

Материалы и методы: проведено комплексное обследование 58 пациентов с пневмонией, 14 пациентов с ХОБЛ и 63 практически здоровых человек. Средний возраст исследуемой группы составил $51,8 \pm 12,7$ лет, в демографической структуре преобладали мужчины (64,1%).

Результаты: в результате исследования было установлено, что суммарный уровень активности лизоцима и комплемента у пациентов с пневмонией оказался достоверно ниже (247,59; 115,19–620,68 мкг/мл), чем в группе сравнения (540,17; 329,3–914,4 мкг/мл). Вероятно, это связано с истощением защитных механизмов макроорганизма на фоне тяжелого воспалительного процесса, присоединения сопутствующей патологии различных органов и систем, длительности пребывания в стационаре и т. д. После инактивации комплемента как у пациентов с пневмонией (196,84; 82,205–329,30 мкг/мл), так и в группе сравнения (357,74; 184,93–394,28 мкг/мл) происходит статистически значимое снижение лизоцимной активности сыворотки крови. Это указывает на то, что лизоцимная активность сыворотки обусловлена активацией комплемента по альтернативному пути. В то же время, значительная часть активности принадлежит лизоциму, так как разница между группами доноров и пациентов с ВАП после инактивации комплемента сохраняется ($p < 0,05$).

Выводы: Установлен достоверный более низкий уровень лизоцима и комплемента в сыворотке крови у пациентов с пневмонией в сравнении с донорами. После инактивации комплемента как у пациентов с пневмонией, так и у доноров происходит статистически значимое снижение лизоцимной активности сыворотки крови. Это указывает на то, что активность сыворотки обусловлена активацией комплемента по альтернативному пути. В то же время, значительная часть активности принадлежит лизоциму, так как разница между группами доноров и пациентов с пневмонией после инактивации комплемента сохраняется. Выявлен достоверный более высокий уровень лизоцима в мокроте у пациентов с ХОБЛ в сравнении с пациентами с пневмонией.

Литература

1. Laboratory test handbook / D. Jacobs [and the other]. — Lexi-comp. 2004, Pp. 328–329. Expanding coordination chemistry from protein to protein assembly./ N.J. Sanghamitra, T. Ueno// Chemical Communications — 2013, 49(39): 4114–26. Thermal stability of high concentration lysozyme across varying pH: A Fourier Transform Infrared study/ S Venkataramani [and the other] // Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences — April 2013, 5(2): 148–53.

НЕДИФТЕРИЙНЫЕ КОРИНЕБАКТЕРИИ

Кван Я.С.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Гладин Д.П.

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: инфекции, обусловленные *C. non diphtheriae* регистрируют на фоне вторичных иммунодефицитных состояний. Они вызывают такие болезни, как: острый фарингит, кожные инфекции, инфекционный эндокардит и др. В настоящее время описано 88 видов коринебактерий, 53 из которых имеют медицинское значение [1].

Цели исследования: характеристика патогенных свойств недифтерийных коринебактерий и их роли в развитии инфекционных процессов в организме человека.

Материалы и методы: критический анализ отечественных и зарубежных литературных источников.

Результаты: реализация патогенных свойств *C. non diphtheriae* осуществляется за счет таких факторов патогенности как пили, микрокапсула, адгезины, компоненты клеточной стенки, ферменты патогенности, токсины, позволяющих коринебактериям последовательно взаимодействовать с эпителием входных ворот организма, размножаться *in vivo*, преодолевать клеточные и гуморальные механизмы защиты. Формирование устойчивости многих видов коринебактерий к одному или нескольким антибактериальным препаратам способствует их распространению в популяции, в том числе, и как возбудителей внутрибольничных инфекций. Антибиотикоустойчивость недифтерийных коринебактерий, особенно ассоциированных

с другими микроорганизмами, к двум и более антибактериальным препаратам обуславливает более тяжелое и длительное течение заболевания. В настоящее время актуальным для борьбы с заболеваниями, вызванными недифтерийными коринебактериями, является высоко качественная лабораторная диагностика [1].

Выводы: для установления видовой принадлежности недифтерийных коринебактерий возможно использование бактериологического метода исследования, но для идентификации коринебактерий с варьируемыми биохимическими свойствами необходим молекулярно-генетический метод (секвенирование генов 16S рРНК). Масс-спектрометрический метод требует дальнейшего совершенствования и пополнения баз данных для идентификации представителей рода *Corynebacterium*.

Литература

1. Азнабаева Л.М. Модификация биологических свойств микроорганизмов в паре «доминант-ассоциант» / Л.М. Азнабаева // Фундаментальные исследования. 2012. № 12. С. 11–15.
2. Анохин В.А. Случай раннего неонатального сепсиса, обусловленного *S. amycolatum* / В.А. Анохин, С.В. Халиуллина, О.А. Назарова, Х.С. Хаертынов // Практическая медицина. 2012. № 7. С. 178–180.
3. Батуро, А.П. Микрофлора верхних дыхательных путей больных аллергией (методы выделения и идентификации) / А.П. Батуро, Э.Е. Романенко, И.Н. Улиско, М.А. Мокроносова, Г.Д. Тарасова, А.В. Сергеев // ГЦ «НИИ вакцин и сывороток» им. И.И. Мечникова РАМН, ФГУ «Научно-клинический центр оториноларингологии» Росздрава. Москва. 2006. С. 27.

АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭНТЕРОБАКТЕРИЙ, ВЫДЕЛЕННЫХ В КЛИНИКАХ СПБГПМУ

Клочан Е.В., Кузнецова У.Е.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Гладин Д.П., зав. бак. лаб., Ананьева О.В.
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Санкт-Петербургский педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: антибиотикорезистентность микроорганизмов продолжает оставаться глобальной проблемой современной медицины. Полирезистентные штаммы энтеробактерий являются возбудителями госпитальных инфекций, часто возникающих в стационарах, которые нередко являются причиной тяжелых состояний и смерти пациентов [1].

Цели исследования: анализ чувствительности/резистентности к антибактериальным препаратам энтеробактерий, выделенных в клиниках СПбГПМУ (перинатальный центр и хирургическое отделение).

Материалы и методы: материалом для исследования послужило 508 госпитальных штаммов энтеробактерий: 128 штаммов *E. coli* и 380 штаммов *Kl. pneumoniae*. Штаммы были предоставлены бактериологической лабораторией СПбГПМУ. Проведен анализ антибиотикорезистентных штаммов энтеробактерий, полученных диско-диффузионным методом.

Результаты: при анализе чувствительности энтеробактерий к антибактериальным препаратам выявлено: 39 штаммов чувствительных (из них 29 штаммов *E. coli* и 10 — *Kl. pneumoniae*), устойчивых к 1 антибиотику — 26 шт. (22 — *E. coli* и 4 — *Kl. pneumoniae*), к 2 антибиотикам — 43 шт. (17 — *E. coli* и 26 — *Kl. pneumoniae*), к 3–38 шт. (13 — *E. coli* и 25 — *Kl. pneumoniae*), к 4–45 шт. (12 — *E. coli* и 33 — *Kl. pneumoniae*), к 5–40 шт. (10 — *E. coli* и 30 — *Kl. pneumoniae*), к 6–33 шт. (30 — *Kl. pneumoniae*), к 7–7 шт. (5 — *Kl. pneumoniae*), к 8–9 шт. (8 — *Kl. pneumoniae*), к 9–41 шт. (34 — *Kl. pneumoniae*), к 10–48 шт. (4 — *E. coli* и 44 — *Kl. pneumoniae*), к 11–130 шт. (125 — *Kl. pneumoniae*), к 12–9 шт. (8 — *Kl. pneumoniae*). 79% штаммов устойчивы к цефтриаксону, 77,2% — к цефотаксиму, 74,6% — к амоксиклаву, к цефепиму — 65%, к амикацину — 61%, к ампиц. + сульбактаму — 52%, к цефтазидиму — 50%, к тигециклину — 46,3%, к азитромицину — 45,3%, к гентамицину — 44%, к ципрофлоксацину — 29%, к меропенему — 27,2%.

Выводы: наиболее часто штаммы энтеробактерий проявляли устойчивость к цефтриаксону, цефотаксиму, амоксиклаву, цефепиму и амикацину, реже — к ципрофлоксацину и меропенему. Распространению резистентных штаммов среди энтеробактерий способствует селек-