

8. Адаменко, Г. В. Токсикологическая безопасность спиртосодержащих лекарственных средств для профилактической антисептики / Г. В. Адаменко, Н. И. Миклис, И. И. Бурак // Вестник ВГМУ. — 2020. — № 1. — С. 86–93.
9. Кампф, Г. Гигиена рук в медицинских организациях / Г. Кампф // Фундаментальная и клиническая медицина. — 2018. — № 4. — С. 60–72.
10. Черняков, А. В. Современные антисептики и хирургические аспекты их применения / А. В. Черняков // Русский медицинский журнал. — 2017. — № 28. — С. 2059–2062.
11. Роганова, Н. Б. Критерии рационального выбора средств для обработки рук хирургов и операционного поля / Н. Б. Роганова, Р. Л. Гутерман // Успенские чтения. Тезисы доклада на конференции. 25–26 сентября 2015 г., Тверь. — М: ВИТА-ПУЛ, 2015. — С. 127.
12. Surgical hand antisepsis: experimental study / A. Izaguirre [et al.] // Ann Surg Treat Res. — 2018. — № 95 (1). — P. 1–6. — doi:10.4174/astr.2018.95.1.1.
13. Actualización en técnica aséptica y uso de antibióticos profilácticos en procedimientos quirúrgicos ambulatorios que comprometan piel y mucosas: An update [Aseptic techniques for minor surgical procedures] / Concha-Rogazy, Marcela [et al.] // Revista medica de Chile. — 2016. — № 8. — P. 1038–1043.
14. Низамова, И. М. Анализ видов операционных разрезаемых пленок / И. М. Низамова, Э. А. Хазеева, Р. Ю. Галимзянова // Аллея науки. Научно-практической электронный журнал. — 2018. — № 11 (27). — С. 107–111.
15. Юрченко, С. А. Применение операционных разрезаемых пленок как мера предотвращения внутрибольничных инфекций / С. А. Юрченко // Медицинская сестра. — 2010. — № 2. — С. 13–14.

УДК 616.36-004.2

## ЭФФЕКТЫ МОДУЛЯЦИИ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ НА ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С

Саварина В. А., Мицура В. М.

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

### Введение

Печень может быть сильно подвержена влиянию измененной микробиоты кишечника, когда из-за повышенной его проницаемости происходит перемещение микробных антигенов в печень через порталный кровоток. Концепция оси «кишечник-печень» важна для понимания патофизиологии некоторых заболеваний печени. Недавние исследования показали, что измененная кишечная микробиота может быть вовлечена в патогенез хронического вирусного гепатита С (ХГС). Воздействие вируса гепатита С на кишечную проницаемость (КП) запускает дисбиоз кишечника, поддерживает его и провоцирует провоспалительный эффект вплоть до цирроза печени (ЦП) и гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК). Эрадикация вируса показала выраженное влияние изменений микробиоты на развитие поражения печени, что позволяет в будущем рассматривать применение пробиотиков для замедления прогрессирования цирроза печени.

### Цель

Установить по данным литературы возможные эффекты модуляции кишечной микробиоты на поражение печени при хроническом вирусном гепатите С.

### Материал и методы исследования

Были изучены публикации на электронном ресурсе PubMed давностью не более 10 лет. По ключевым словам было найдено 27 публикаций.

### Результаты исследования и их обсуждение

Доказательные и клинические исследования свидетельствуют о влиянии модуляции микробиоты кишечника на функциональный статус печени. Обоснование использования пробиотиков объясняется их способностью изменять состав микробиоты, иммуностимулирующим и модулирующим действием, а также их способностью снижать КП для бактериальных липополисахаридов (ЛПС) и других патоген-ассоциированных молекулярных структур (РАМР) [1, 2].

В настоящее время мы располагаем скудным количеством клинических данных о подобном влиянии. Термически обработанный *Enterococcus faecalis* FK-23 был использован в лечении у 39 пациентов с ХГС. Назначение этого пробио-

тика значительно снизило концентрацию трансаминаз в крови в краткосрочной (3 месяца) и долгосрочной (36 месяцев) перспективе, не влияя на вирусную нагрузку и не вызвав без каких-либо побочных эффектов [3]. *Lactobacillus acidophilus* использовалась у египетской когорты пациентов с ХГС и здоровых добровольцев. *Lactobacillus* значительно модулировал активность Th1, Th2 и T-регуляторных клеток, что привело к значительному снижению хронического воспалительного статуса и уровня трансаминаз в сыворотке крови [4].

Смесь *Lactobacillus rhamnosus*, *E. Coli* Nissle 1917 и термоинактивированного VSL#3 значительно увеличила количество *Prevotella* и *Oscillobacter*, которые обладают противовоспалительным действием за счет продукции цитокинов, подавляющих Th-17 клетки. Это привело к замедлению роста опухоли у мышей [5]. Этот результат согласуется с наблюдением, что наличия *Helicobacter hepaticus* достаточно для развития ГЦК у мышей, получавших афлатоксин или инфицированных вирусом гепатита С. *Helicobacter hepaticus* присутствует в слое кишечной слизи и способен активировать связи, регулируемые ядерным фактором-кВ (NF-кВ), связанным с врожденным и приобретенным иммунитетом (Th1) как в нижнем отделе кишечника, так и в печени [6].

Поскольку новые безынтерфероновые схемы ХГС лечения вытеснили интерферон-содержащие, что позволяет добиться эрадикации вируса в абсолютном большинстве случаев, особый интерес представляет влияние микробиоты кишечника на цирроз печени после достижения устойчивого вирусологического ответа (УВО). Этот же вопрос также следовало бы изучить у пациентов с хроническим вирусным гепатитом В.

Еще один важный вопрос, требующий изучения, — сочетанное влияние алкоголя и ХГС на микробиоту кишечника и влияние микробиоты на прогрессирование ЦП и развитие ГЦК [7]. Учитывая принимающую все больший масштаб эпидемию диабета и ожирения, следует оценить влияние этих двух факторов на состояние печени после эрадикации вируса. Вероятно, это самая сложная проблема, с которой приходится сталкиваться исследователям при изучении постгепатитных поражений печени.

Учитывая, что микробиота кишечника имеет решающее значение для прогрессирования цирроза в ГЦК и что особенности микробиоты могут быть связаны с повышенным риском развития ГЦК, может потребоваться определение бактериального состава в качестве биомаркера для определения риска ГЦК и в качестве мишени для будущих микробиологических методов лечения пациентов с циррозом печени.

### **Выводы**

В желудочно-кишечном тракте человека обитает сложное интегрированное сообщество, называемое кишечной микробиотой. В последние десятилетия было широко изучено взаимодействие микробиоты кишечника и печени («ось кишечник-печень»). Необходимы дальнейшие исследования, чтобы лучше охарактеризовать состав микробиоты кишечника у пациентов с ХГС с и без цирроза печени, а также до и после эрадикации вируса. Использование пробиотиков при прогрессировании цирроза печени может быть многообещающим методом для предотвращения данного события. Основная проблема, которую предстоит решить в ближайшие несколько лет, — это стоимость определения состава микробиоты кишечника при ХГС, что, вероятно, требует создания крупной международной исследовательской группы. Таким образом, этот шаг является предварительным для внедрения методики модуляции дисбиоза кишечника при ХГС.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Gupta, S. Biological response modifiers in cancer therapy / S. Gupta, A.K. Kanodia // Natl. Med. J. India. — 2012. — № 15. — P. 202-207.
2. Beneficial effects of a probiotic VSL#3 on parameters of liver dysfunction in chronic liver diseases / C. Loguercio [et al.] // J. Clin. Gastroenterol. — 2010. — № 39. — P. 540-543.

3. Safety and long-term effect of the probiotic FK-23 in patients with hepatitis C virus infection / K. M. Oo [et al.] // *Biosci Microbiota Food Health*. — 2016. — № 35. — P. 123–128.
4. *El Gaaly*, S. Immunomodulatory factor of *Lactobacillus acidophilus* in pathogenesis of chronic HCV / S. El Gaaly, H. H. Radwan, M. Y. Attiha // *Egypt J. Hosp. Med.* — 2016. — № 63. — P. 229–237.
5. Probiotics modulated gut microbiota suppresses hepatocellular carcinoma growth in mice / J. Li [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. — 2016. — № 113. — P. 1306–1315.
6. Gut microbes define liver cancer risk in mice exposed to chemical and viral transgenic hepatocarcinogens / J. G. Fox [et al.] // *Gut*. — 2010. — № 59. — P. 88–97.
7. HCV eradication does not impact gut dysbiosis or systemic inflammation in cirrhotic patients / J. S. Bajaj [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2016. — № 44. — P. 38–643.

УДК 615.036.8

**АНАЛИЗ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, НАЗНАЧЕННЫХ БОЛЬНЫМ  
С ПНЕВМОНИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ *M. PNEUMONIAE***

**Сафонова Д. С.**

**Научный руководитель: И. А. Грибовская**

**Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Курский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
г. Курск, Российская Федерация**

**Введение**

Пневмонии — группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации выявляемой при физическом и рентгенологическом исследованиях, а также выраженными в разной степени лихорадочной реакцией и интоксикацией [3].

В России показатели роста заболеваемости пневмонией вырос на 12% — так за 2019 г. на 100 тыс. населения приходилось 514,4 пациентов, тогда как в 2018 г. составляла 457,6. Согласно расчетным данным Роспотребнадзора, ежегодно в РФ возникает не менее 1,5 млн случаев данного инфекционного заболевания ежегодно. Смертность у больных с нетяжелой формой внебольничной пневмонии обычно не превышает 5 %, однако при тяжелом течении заболевания она может достигать 25–50 % [1]. По оценкам ВОЗ инфекции нижних дыхательных путей, включая пневмонию, входят в тройку ведущих причин смерти в мире. Возрастные категории, наиболее часто подвергающиеся этой инфекцией — люди моложе 5 лет и старше 73 лет. Пневмония является важнейшей отдельно взятой инфекционной причиной смертности детей во всем мире. В 2017 г. от пневмонии умерли 808 694 детей в возрасте до 5 лет, что составляет 15 % всех случаев смерти детей в возрасте до 5 лет во всем мире [2].

Возможные возбудители внебольничной пневмонии включают более 100 микроорганизмов (бактерии, вирусы, грибы, простейшие). Большинство случаев заболевания ассоциируется с относительно небольшим кругом патогенов. К ним относят: *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *H. influenzae*, респираторные вирусы, энтеробактерии, *S. aureus* и *L. Pneumophila* [2]. Доля *M. pneumoniae* в этиологической структуре суммарно достигает 20–30 %.

При этом выделяют первичную вирусную пневмонию (развивается в результате непосредственного вирусного поражения легочной ткани) и вторичную бактериальную пневмонию, которая может быть самостоятельным осложнением респираторной вирусной инфекции (в первую очередь гриппа) [5].

Смешанная инфекция выявляется у 10–30 % больных с внутрибольничной пневмонией (ВП). Возбудителями может являться ассоциация различных бактери-