

3. Шубин Ф.Н. Зоонозный сальмонеллез в России: основные аспекты проблемы. Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2015, 1: 28-30.
4. Braden C.R. Salmonella enterica serotype Enteritidis and eggs: a national epidemic in the United States. Clin. Infect. Dis. 2006, 43: 512-517.
5. Foley S.L., Lynne A.M., Nayak R. Molecular typing methodologies for microbial source tracking and epidemiological investigations of gram-negative bacterial foodborne pathogens. Infect. Genet. Evol. 2009, 9: 430-440.
6. Hunter P.R., Gaston M.A. Numerical index of the discriminatory ability of typing systems: an application of Simpson's index of diversity. J. Clin. Microbiol. 1988, 26: 2465-2466.
7. Kado C.I., Liu S.T. Rapid procedure for detection and isolation of large and small plasmid. J. Bacteriol. 1981, 145: 1365-1373.
8. Ozdemir R.M., Acar S. Plasmid profile and pulsed-field gel electrophoresis analysis of Salmonella enterica isolates from humans in Turkey. PLoS ONE. 2014, 9: e95976.
9. Pang J.C., Chiu T.H., Chiou C.S. et al. Pulsed-field gel electrophoresis, plasmid profiles and phage types for the human isolates of Salmonella enterica serovar Enteritidis obtained over 13 years in Taiwan. J. Appl. Microbiol. 2005, 99: 1472-1483.
10. Rodrigue D.C., Tauxe R.V., Rowe B. International increase in Salmonella enteritidis: a new pandemic? Epidemiol. Infect. 1990, 105: 21-27.
11. Us E., Erdem B., Tekeli A. et al. Investigation of Salmonella serotype Enteritidis isolates by plasmid profiles analysis and pulsed-field gel electrophoresis. Microbiol. Bul. 2011, 45: 210-222.

Поступила 23.06.16

Контактная информация: Шубин Феликс Николаевич, д.м.н., проф.,  
690087, Владивосток, ул. Сельская, 1, р.т. (423)2-441-438

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

О.А.Коленчукова<sup>1,2</sup>, С.В.Смирнова<sup>1</sup>, А.М.Лазарева<sup>1</sup>

## ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА ПРИ АТОПИЧЕСКОМ И ПОЛИПОЗНОМ РИНОСИНОСИТАХ

<sup>1</sup>НИИ медицинских проблем Севера, <sup>2</sup>Сибирский федеральный университет, Красноярск

*Цель.* Изучение микробиоценоза слизистой оболочки носа при аллергическом риносинусите. *Материалы и методы.* Обследованы больные полипозным риносинуситом (ПРС) и атопическим риносинуситом (АРС), а также группа контроля. При постановке диагноза ПРС и АРС использованы стандартные общеклинические методы с учетом дифференцированной диагностики атопических заболеваний и ринитов. *Результаты.* Микробный состав при разных формах риносинусита имеет разную направленность, что обусловлено различными патогенетическими механизмами. Микрофлора при АРС имеет значительно расширенный диапазон и характеризовалась увеличением концентрации условно патогенных микроорганизмов, не характерных для нормофлоры. При ПРС микробный состав значительно обеднен отсутствием некоторых постоянных представителей нормофлоры, при этом количество условно патогенных бактерий было значительно выше нормы. *Заключение.* Обнаружено нарушение микробиоценоза у больных аллергическим риносинуситом, более выраженное в группе ПРС. Выделенные штаммы стафилококков у больных АРС и ПРС обладают патогенными свойствами в равных соотношениях, при этом в группе АРС процент штаммов, обладающих персистентными свойствами, выше, чем в других исследуемых группах. Это может свидетельствовать об их роли в развитии воспалительного процесса на слизистой оболочке носа.

Журн. микробиол., 2017, № 1, С. 67—73

Ключевые слова: аллергия, полипозный риносинусит, atopический риносинусит, микробиоценоз слизистой оболочки носа

*O.A.Kolenchukova<sup>1,2</sup>, S.V.Smirnova<sup>1</sup>, A.M.Lazareva<sup>1</sup>*

## FEATURES OF MICROBIOCENOSIS OF NOSE MUCOUS MEMBRANE DURING ATOPIC AND POLYPOUS RHINOSINUSITIS

<sup>1</sup>Research Institute of Medical Problems of the North, <sup>2</sup>Siberian Federal University, Krasnoyarsk, Russia

*Aim.* Study of microbiocenosis of nose mucous membrane during allergic rhinosinusitis. *Materials and methods.* Patients with polypous (PRS) and atopic (ARS) rhinosinusitis were examined, as well as a control group. Standard general clinical methods taking differential diagnostics of atopic diseases and rhinitis into consideration were used for the PRS and ARS diagnosis. *Results.* Microbial content during different forms of rhinosinusitis has varying directionality that is determined by different pathogenetic mechanisms. ARS microflora has a significantly extended range and was characterized by an increase of concentration of opportunistic microorganisms not characteristic for normoflora. Microbial composition for PRS was significantly depleted by a lack of certain permanent members of microflora, whereas the quantity of opportunistic bacteria was significantly above normal. *Conclusion.* Disturbance of microbiocenosis in patients with allergic rhinosinusitis was detected, more pronounced in the PRS group. Staphylococcus strains isolated from patients with ARS and PRS possess pathogenic properties in equal ratios, wherein the percentage of strains in ARS group that have persistence properties is higher than in other studied groups. This could give evidence regarding their role in development of inflammatory process on the nose mucous membrane.

Zh. Mikrobiol. (Moscow), 2017, No. 1, P. 67—73

Key words: allergy, polypous rhinosinusitis, atopic rhinosinusitis, nose mucous membrane microbiocenosis

## ВВЕДЕНИЕ

Независимо от патогенетической сути аллергического риносинусита, основными диагностическими критериями его являются патологические изменения со стороны слизистой носа и его придаточных пазух: гиперреактивность и воспаление с формированием обструкции — obturационного синдрома, обратимого полностью либо частично [2, 6, 13]. Нередко течение аллергического риносинусита осложняется присоединением вторичных инфекций, вызываемых в основном бактериальными агентами. Дальнейшее развитие патологического процесса зависит от многих факторов: степени патогенности и вирулентности возбудителей заболевания, состояния общего иммунитета и местных защитных факторов слизистых оболочек носа и, как следствие, от количественного и качественного состава микробных сообществ, присутствующих на слизистой оболочке носовых ходов [4, 11, 12]. Сопоставление показателей микробиоценоза с особенностями течения воспалительного заболевания показало, что тяжесть патологического процесса зависит от степени негативных изменений микробиологических показателей. Дисбиоз можно рассматривать как фактор этиологии либо как фактор, predisposing к развитию патологического процесса. Однако без одного невозможно и другое.

Целью исследования является необходимость изучения микробиоценоза слизистой оболочки носа при аллергических заболеваниях для последующей коррекции дисбиозов в комплексной терапии заболевания.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы больные полипозным риносинуситом (ПРС,  $n=58$ ) и больные atopическим риносинуситом (АРС,  $n=98$ ) в возрасте от 18 до 64 лет. Группы контроля составляли практически здоровые доноры крови Красноярского краевого центра крови № 1 (контроль,  $n=156$ ), сопоставимые по полу и возрасту. Диагностика аллергического риносинусита основывалась на комплексном обследовании больных оториноларингологом и аллергологом-иммунологом. При постановке диагноза полипозного и atopического риносинусита использованы стандартные общеклинические методы с учетом дифференцированной диагностики atopических заболеваний и ринитов.

Для оценки микрофлоры слизистой оболочки носа во время обострения заболевания проводили посев микроорганизмов на питательные дифференциально-диагностические среды (КА, ЖСА, Эндо, энтерококк-агар). Для взятия образцов патологического материала со слизистой оболочки носа и транспортировки для дальнейших исследований использовались стерильные тумферы с коммерческой транспортной средой Эймса. Посев проводили секторным методом. Инкубировали в термостате при температуре  $37^{\circ}\text{C}$  в течении 24 часов. Подсчет микроорганизмов проводили по расчетной таблице.

Для видового определения бактерий рода *Streptococcus* использовали тест на наличие каталазной активности. Каталазоотрицательные грамположительные кокки с КА пересевали на стрептококк-бульон. Для идентификации стрептококков использовали тест-систему slide strepto-kit (Биомерье, Франция). Для видовой идентификации бактерий семейства *Enterobacteriaceae* использовали агар Эндо. Колонии микроскопировали и грамотрицательные палочки пересевали на скошенный агар Олькеницкого штрихом и уколом. Для определения видов использовали системы для биохимической идентификации энтеробактерий. Определение энтерококков осуществляли при посеве на коммерческий энтерококк-агар. Для идентификации выделенных стафилококков определяли каталазную активность (отсутствует у бактерий рода *Micrococcus*), коагулазную активность в отношении плазмы кролика, образование кислот из маннита, мальтозы, сахарозы, лактозы и ферментацию глюкозы в анаэробных условиях, наличие уреазы и образование ацетилметилкарбинола-ацетоина. У стафилококков определяли патогенные (гемолиз, липаза, лецитиназа, фибринолизин, коагулаза, коллагеназа) и персистентные свойства (антилизоцимную и антиинтерферонную активность) [5].

Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью пакета прикладных программ Statistica 7.0 (StatSoft, Inc., 2004). Описание выборки производили с помощью подсчета медианы ( $Me$ ) и интерквартильного размаха в виде 25 и 75 перцентилей ( $C_{25}$  и  $C_{75}$ ). Нормальность распределения проверялась методом Колмагорова—Смирнова. Достоверность различий между показателями независимых выборок оценивали по непараметрическому критерию Манна—Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

При исследовании количественного состава микрофлоры слизистой оболочки носа при аллергических риносинуситах различного патогенеза было обнаружено значительное преобладание микроорганизмов, принадлежащих к родам *Staphylococcus* (*Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus hominis*) и *Streptococcus* (*Streptococcus pneumoniae*), а также к семейству *Enterobacteriaceae* в группе ПРС относительно контрольной группы и группы АРС (табл. 1).

Количественный состав микрофлоры слизистой оболочки носа в группе APC наблюдался на уровне контроля. При этом концентрация бактерий, относящихся к *Haemophilus influenzae*, была значительно выше по сравнению с нормой ( $\leq 10^3$ ). В группе ПРС не обнаружено некоторых представителей условно патогенной микрофлоры (энтерококки и гемофильная палочка), которые, по данным различных исследований, выявляются на слизистой оболочке носа довольно часто.

При определении видовой принадлежности микроорганизмов, относящихся к роду, в исследуемых группах установлено увеличение общей численности штаммов *S.aureus*, относящихся к коагулазопозитивным стафилококкам (табл. 1). При этом частота встречаемости и количество коагулазо-негативных стафилококков также возросло. Выявлено большое разнообразие данных микроорганизмов: *Staphylococcus epidermidis*, *S.haemolyticus*, *S.hominis*, *Staphylococcus cohnii*, *Staphylococcus capitis*, *Staphylococcus hyicus* и *Staphylococcus xylosum*. Представляет ин-

Таблица 1. Концентрация бактерий на слизистой оболочке носа при APC и ПРС, Ме (C<sub>25</sub>-C<sub>75</sub>)

Микроорганизмы, КОЕ/мл×10 <sup>4</sup>	Контроль, n=156	APC, n=98	ПРС, n=58
<i>Staphylococcus</i> spp.	0,5 (0,01—10,5)	15 (0,2—15)	90 (0,2—102) P <sub>1</sub> =0,040
<i>S.epidermidis</i>	0,1 (0,01—10)	10 (0,1—10)	0,5 (0,1—10) P <sub>1</sub> =0,021
<i>S.haemolyticus</i>	0,01 (0,01—0,1)	10 (0,01—10) P <sub>1</sub> =0,039	5,5 (0,75—255) P <sub>1</sub> =0,023
<i>Streptococcus</i> spp.	0,1 (0,01—0,1)	10 (0,01—100)	850 (50—900) P <sub>1</sub> =0,029
<i>S.pneumoniae</i>	0,1 (0—0,1)	0,8 (0,01—0,25)	0,025 (0,01—300) P <sub>1</sub> =0,012
<i>S. haemolyticus</i>	0	0,15 (0,1—0,2)	10 (0,1—15)
<i>Enterococcus</i> spp.	0	0,1 (0,001—10)	0
<i>E.faecium</i>	0	0,1 (0,01—0,5)	0
<i>E.faecalis</i>	0	0,1 (0,001—10)	0
<i>Enterobacteriaceae</i> spp.	0,5 (0,005—10)	0,001 (0,01—10)	100 (10—100) P <sub>1</sub> =0,032
<i>H.influenzae</i>	0	28 (0,12—30)	0

Таблица 2. Частота встречаемости бактерий на слизистой оболочке носа при APC и ПРС

Микроорганизмы, %	Контроль, n=156	APC, n=218	ПРС, n=58
<i>Staphylococcus</i> spp.	35,76	68,48 P <sub>1</sub> <0,001	54,10 P <sub>1</sub> <0,001; P <sub>2</sub> =0,033
<i>S.aureus</i>	14,71	34,63 P <sub>1</sub> <0,001	54,10 P <sub>1</sub> <0,001; P <sub>2</sub> =0,005
<i>S.epidermidis</i>	33,53	56,03 P <sub>1</sub> <0,001	55,74 P <sub>1</sub> <0,001
<i>S.haemolyticus</i>	17,62	42,80 P <sub>1</sub> <0,001	52,46 P <sub>1</sub> <0,001
<i>Streptococcus</i> spp.	34,12	52,44 P <sub>1</sub> =0,014	73,77 P <sub>1</sub> <0,001; P <sub>2</sub> =0,002
<i>S.pneumoniae</i>	13,5	17,07	47,54 P <sub>1,2</sub> <0,001
<i>S. haemolyticus</i>	0	11,26	49,18 P <sub>1,2</sub> <0,001
<i>Enterococcus</i> spp.	0	19,49 P <sub>1</sub> <0,001	0
<i>E.faecium</i>	0	8,81	0
<i>E.faecalis</i>	0	11,67	0
<i>Enterobacteriaceae</i> spp.	27,06	37,87	52,46 P <sub>1,2</sub> <0,001; P <sub>2</sub> =0,039
<i>Micrococcus</i> spp.	14,71	39,83 P <sub>1</sub> <0,001	57,38 P <sub>1,2</sub> <0,001; P <sub>2</sub> =0,013
<i>Nesseria</i> spp.	12,94	43,98 P <sub>1</sub> <0,001	68,57 P <sub>1,2</sub> <0,001; P <sub>2</sub> =0,002
<i>M.catarrhalis</i>	16,47	46,59 P <sub>1</sub> <0,001	55,74 P <sub>1</sub> <0,001
<i>H.influenzae</i>	0	21,74	0

терес выявление таких стафилококков, как *Staphylococcus aureus*, *S.epidermidis*, *S.haemolyticus*, *S.hominis*, *S.cohnii*, *S.capitis*, *S.hyicus*, *S.xylosum* у больных APC, в группе ПРС — *S.aureus*, *S.epidermidis*, *S.haemolyticus*, *S.hominis*, *S.capitis*, *S.xylosum*. В контрольной группе штаммов таких видов как *S.capitis* и *S.hyicus* не обнаружено. При этом у больных ПРС видовой состав бактерий, относя-

щихся к роду *Staphylococcus*, был значительно беднее по сравнению с другими исследуемыми группами.

При изучении микрофлоры, полученной со слизистой оболочки носа, было выявлено 980 культур микроорганизмов у больных АРС и 407 у ПРС. В группе контроля выявлено 174 культуры микроорганизмов.

Анализ частоты встречаемости микроорганизмов, принадлежащих к разным родам, показал, что в группе с АРС чаще всего выделялись бактерии рода *Staphylococcus* и *Streptococcus* (*S.pneumoniae*, *S.haemolyticus*), меньший процент приходился на микроорганизмы, относящиеся к родам *Enterococcus* (*E.faecium*, *E.faecalis*), *Micrococcus* и *Nesseria* относительно группы контроля. В группе ПРС преобладали бактерии рода *Streptococcus* и семейства *Nesseria*, при этом частота встречаемости других исследуемых семейств бактерий также обнаруживалась достаточно часто по сравнению с группой больных АРС и контролем (табл. 2).

Анализ процентного состава бактерий в группе больных ПРС обнаружил достоверно высокую частоту встречаемости таких микроорганизмов, как *S.pneumoniae*, *S.haemolyticus* и *M.catarhalis* относительно АРС и контроля. Анализ частоты встречаемости бактерий, относящихся к роду *Staphylococcus*, выделенных со слизистой оболочки носа, показал высокий процент обнаружения как коагулазоположительных стафилококков, к которым относится золотистый стафилококк, так и коагулазоотрицательных, таких как *S.epidermidis*, *S.haemolyticus* (табл. 2). При этом наиболее высокий процент встречаемости в группе больных АРС приходился на эпидермальный стафилококк. Процентный состав штаммов *S.aureus* в группе ПРС достоверно возрастал относительно больных АРС.

Сравнительное изучение микробного пейзажа показало, что только в 11% случаев при АРС и в 25% при ПРС были выделены монокультуры стафилококков (*S.aureus*), в остальных случаях микроорганизмы формировали ассоциации. Установлены поликомпонентные ассоциации (от 2 до 5) с преобладанием 2- и 3-компонентных — 17,5% при АРС, 32% при ПРС (*S.aureus*, *S.epidermidis*) и 12,2% при АРС, 18% при ПРС (*S.epidermidis*, *S.haemolyticus*, *S.hominis*). Анализ распределения видов внутри ассоциаций показал, что ведущими бактериями рода *Staphylococcus* являлись *S.aureus*, *S.epidermidis*, *S.haemolyticus* и *S.hominis*. Обнаружение других стафилококков (*S.xylosum*, *S.cohnii*, *S.capitis*, *S.hyicus*) находилось в зависимости от соотношения основных видов.

При изучении способности продуцировать ферменты патогенности среди стафилококков в исследуемых группах получены следующие данные. Коагулазоположительных штаммов обнаружено 23% при АРС, 22,8% при ПРС в контрольной группе — 20%. Лецитиназная активность была отмечена у 27% при АРС, 28% при ПРС, в контрольной группе — 18%. Диаметр зоны действия фермента лецитиназы соответствовал  $3,2 \pm 0,6$  мм,  $2,3 \pm 1,6$  мм и  $1,4 \pm 0,1$  мм соответственно. Фермент липаза присутствовал у 24% штаммов стафилококков у больных АРС, у 28% при ПРС, в контрольной группе обнаружен у 15% штаммов стафилококков. Диаметр липазной зоны составил  $5,4 \pm 0,7$  мм,  $4,7 \pm 0,9$  мм,  $2,4 \pm 0,2$  мм соответственно. Фибринолиз идет следующим этапом после коагуляции плазмы. При изучении фибринолитической активности в группе АРС 47% штаммов золотистого стафилококка продуцировали данный фермент, у 60% штаммов при ПРС и в контрольной группе количество штаммов, способных его продуцировать, соответствовало 9%. Гемолитическую активность проявляли 35% стафилококков при АРС, 27,5% при ПРС, в контроле — 12%.

При этом диаметр зоны лизиса эритроцитов составил  $5,4 \pm 1,2$  мм,  $8,0 \pm 0,7$  мм,  $3,4 \pm 0,4$  мм соответственно. При изучении коллагеназы наблюдали, что коагулазоположительные штаммы стафилококков не обладали данным ферментом, а среди коагулазоотрицательных стафилококков этот фермент наблюдался у 53% при АРС, 46,6% при ПРС, в контрольной группе процент стафилококков, способных разжижать желатину, соответствовал 27%.

Изучение персистентных свойств среди стафилококков, выделенных со слизистой оболочки носа у больных АРС, показало следующее: среди стафилококков 27% обладают антилизоцимной активностью, диаметр зоны лизиса при этом соответствовал  $8,7 \pm 1,4$  мм, 17% — антиинтерферонной активностью. Диаметр зоны просветления составил  $8,2 \pm 0,8$  мм. В группе больных ПРС антилизоцимная активность присутствовала у 36% штаммов бактерий рода *Staphylococcus*, диаметр зоны лизиса при этом соответствовал  $9,8 \pm 1,6$  мм. Количество штаммов, обладающих антиинтерферонной активностью, соответствовало 50%. Диаметр зоны просветления составил  $7,5 \pm 0,7$  мм.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Бактериальный фактор остается одной из ведущих причин развития патологических процессов в околоносовых пазухах. Взаимосвязь между макроорганизмом и микрофлорой настолько велика, что часто трудно установить, что является первопричиной развития патологического состояния: изменения в организме хозяина или сдвиги в составе микрофлоры [1, 3, 7]. Микробиоценозы представляют собой целостную экологическую систему, которая сохраняется за счет постоянного динамического равновесия между микрофлорой и макроорганизмом. Таким образом, в результате исследования обнаружено при АРС и ПРС нарушение количественного состава микрофлоры — дисбактериоз слизистой оболочки носа. Установлено значительное увеличение количества стафилококков и стрептококков. При АРС выявлено повышение КОЕ штаммов *S.aureus*, *S.epidermidis*, *S.haemolyticus*. Для ПРС характерно увеличение количества стафилококков, стрептококков и энтеробактерий.

При исследовании патогенных свойств штаммов стафилококков, выделенных со слизистой оболочки носа у больных АРС и ПРС, обнаружено, что практически все виды, которые предположительно являются этиопатогенетическими агентами, способны продуцировать ферменты патогенности. Наиболее вероятными возбудителями могут быть коагулазоположительные стафилококки и гемолитический и эпидермальный среди коагулазоотрицательных стафилококков. В механизмах развития дисбиозов важную роль играют факторы персистенции и колонизации, степень их экспрессии как облигатной, так и факультативной микрофлорой [5, 8, 10]. Выделенные штаммы стафилококков у больных АРС и ПРС обладают патогенными и персистентными свойствами в равных соотношениях, что вполне логично, поскольку бактериям необходимы свойства для длительного переживания в организме человека в условиях атаки со стороны иммунной системы.

Перенаселение микрофлорой слизистой оболочки носа способствует тому, что ее часть может спускаться из верхних отделов дыхательных путей в нижние — не свойственных данным микроорганизмам местах персистенции. Формирование новых микробных сообществ может изменять среду обитания и характер взаимоотношений между ассоциантами. Многие исследователи считают, что в таких условиях происходит отбор микропопуляций аутофлоры с повышенными вирулентными свойствами [6, 9].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Батура А.П., Романенко Э.Е., Леонова А.Ю., Ярцева А.С., Савлевич Е.Л., Мокроносова М.А. Доминирование *Staphylococcus aureus* в микробиоценозе полости носа у детей и взрослых с инфекционным и аллергическим ринитом. Журн. микробиол. 2015, 1: 72-74.
2. Бондарева Г.П., Терехова А.О. Роль инфекции в формировании полипозного риносинусита у больных бронхиальной астмой. Вестн. оториноларингологии. 2010, 3: 9-11.
3. Винникова Н.В. Особенности микрофлоры полости носа больных полипозным риносинуситом. Российская ринология. 2015, 1: 13-15.
4. Козлов В.С., Савлевич Е.Л. Полипозный риносинусит. современные подходы к изучению патогенеза, диагностике и лечению. Вестн. оториноларингологии. 2015, 4: 95-99.
5. Коленчукова О.А., Игнатова И.А., Смирнова С.В., Капустина Т.А., Кин Т.Н. Особенности микрофлоры слизистой оболочки носа у больных аллергическим риносинуситом. Вестн. оториноларингологии. 2008, 5: 33-35.
6. Лопатин А.С., Иванченко О.А., Сошников С.С. Сравнительное исследование эффективности различных схем лечения хронического риносинусита. Российская ринология. 2015, 2: 47-56.
7. Максимова О.В., Зайцева Е.В., Мазурина С.А., Ревякина В.А., Гервазиева В.Б. Микробиота кишечника у детей с ожирением и аллергическими заболеваниями. Журн. микробиол. 2015, 3: 53-58.
8. Максимова О.В., Гервазиева В.Б., Зверев В.В. Микробиота кишечника и аллергические заболевания. Журн. микробиол. 2014. 3: 49-60.
9. Пискунов Г.З., Абдулаев Б.А., Ким И.А. Роль нарушений внутриносовых структур в развитии полипозного риносинусита. Российская ринология. 2014, 4: 13-20.
10. Саидов М.З., Давудова Б.Х., Магомедова К.М. Современные представления об иммунопатогенезе полипозного риносинусита. Иммунология. 2010, 5: 261-269.
11. Antonicelli L., Marchetti P., Accordini S. et al. The heterogeneity hidden in allergic rhinitis and its impact on co-existing asthma in adults: A population-based survey. Allergy immunol. 2015, 168 (3): 205-212.
12. Cope E.K., Lynch S.V. Novel microbiome-based therapeutics for chronic rhinosinusitis. Curr. Allergy Asthma Rep. 2015, 15 (3): 504.
13. Jain R., Douglas R. When and how should we treat biofilms in chronic sinusitis? Curr. Opin. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 2014, 22 (1): 16-21.

Поступила 25.08.16

Контактная информация: Коленчукова Оксана Александровна,  
660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3г, р.т. (391) 228-06-83

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

*Л.И.Новикова<sup>1</sup>, М.С.Петрова<sup>2</sup>, В.А.Алешкин<sup>1</sup>, Т.А.Скирда<sup>1</sup>, А.В.Волков<sup>1</sup>,  
Н.С.Матвеевская<sup>1</sup>, С.С.Бочкарева<sup>1</sup>, Т.В.Синчугова<sup>1</sup>, Р.Л.Панурина<sup>1</sup>, М.М.Зуева<sup>1</sup>,  
М.А.Наумова<sup>1</sup>, И.С.Воронова<sup>2</sup>, С.В.Бунин<sup>2</sup>, О.Ю.Борисова<sup>1</sup>, А.С.Пименова<sup>1</sup>*

## КОМПЛЕКСНЫЙ ИММУНОГЛОБУЛИНОВЫЙ ПРЕПАРАТ В ТЕРАПИИ КОКЛЮША У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

<sup>1</sup>Московский НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н.Габричевского, <sup>2</sup>Инфекционная клиническая больница № 1, Москва

*Цель.* Изучить возможность включения комплексного иммуноглобулинового препарата (КИП), обладающего специфической активностью в отношении коклюшных экзотоксинов, в состав комплексной терапии коклюшной инфекции у детей раннего возраста. *Материалы и методы.* Были обследованы две группы детей до 3 лет, больных коклюшем. Основная группа (50 человек) получала КИП per os по 1 дозе 1 — 2 раза в день в течение 5 дней, группа сравнения (34 ребенка) получала только базисную терапию. Проведена оценка клинической эффективности КИП, изучено содержание противокклюшных