

Заключение. Проведенное исследование показало, что псориаз у большинства пациентов сочетается с определенными коморбидными состояниями, что необходимо учитывать при выборе тактики проводимого лечения, причем у пациентов старше 50 лет встречается две или более коморбидности, зависимости развития сопутствующей патологии от клинической формы дерматоза не наблюдалось. Таким образом, по результатам изучения сопутствующих заболеваний у больных псориазом выявлено, что данный дерматоз в большинстве случаев является предвестником развития определенных коморбидных состояний, что требует тщательного наблюдения таких пациентов и разработки новых терапевтических подходов.

Конфликт интересов. Статья написана в рамках диссертационного исследования аспиранта кафедры кожных и венерических болезней СГМУ Штода Ю. М.

Литература (References)

1. Tkachenko SG, Kondrashova VB. Cardiometabolic risk in patients with psoriasis. *Dermatology and Venereology* 2010; 48 (2): 11–16. Russian (Ткаченко С. Г., Кондрашова В. Б. Кардио

метаболический риск у больных псориазом. *Дерматология и венерология* 2010; 48 (2): 11–16)

2. Kochergin N., Smirnova L., Potekaev N., Bilalova U. Psoriasis: comorbidity and comedikatsii. *Vrach* 2009; (5): 15–20. Russian (Кочергин Н., Смирнова Л., Потекаев Н., Билалова У. Псориаз: коморбидности и комедикации. *Врач*. 2009; (5): 15–20)

3. Li K., Armstrong AW. A Review of Health Outcomes in Patients with Psoriasis. *Dermatol Clin* 2012; (30): 61–72.

4. Gottlieb BA., Dann F. Comorbidities in Patients with Psoriasis. *The American Journal of Medicine* 2009; 122 (12): 1150. e1–1150.e9.

5. Vertkin AL, Rummyantsev MA, Skotnikov AS. Comorbidity. *Clinical Medicine*. 2012; (10): 4–11. Russian (Верткин А. Л., Румянцев М. А., Скотников А. С. Коморбидность. *Клиническая медицина* 2012; (10): 4–11)

6. Smirnova LM, Bilalova HS. Metabolic syndrome and psoriasis / 2 PMC NADK. M., 2009. Russian (Смирнова Л. М., Билалова У. Г. Метаболический синдром и псориаз / 2 ФМК НАДК, М., 2009)

7. Piven EA, Piven NP, Manyakina NS. Analysis of the prevalence of comorbidity among the population of the city of Moscow, suffering from chronic dermatoses. *Zemskij vrach* 2014 (2). Russian (Пивень Е. А., Пивень Н. П., Маньякина Н. С. Анализ распространенности сопутствующей патологии среди населения города Москвы, страдающего хроническими дерматозами. *Земский врач* 2014; (2))

УДК 616.516/.517–092

Краткое сообщение

РОЛЬ ФАКТОРА РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ И ПСОРИАЗА

Е. М. Артемина — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, кафедра кожных и венерических болезней, аспирант; **Ю. М. Штода** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, кафедра кожных и венерических болезней, аспирант; **Н. А. Слесаренко** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, кафедра кожных и венерических болезней, профессор, доктор медицинских наук; **А. Л. Бакулев** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, кафедра кожных и венерических болезней, профессор, доктор медицинских наук; **С. Р. Утц** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой кожных и венерических болезней, профессор, доктор медицинских наук.

THE ROLE OF VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR IN THE PATHOGENESIS OF LICHEN PLANUS AND PSORIASIS

E. M. Artemina — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Graduate student; **U. M. Shtoda** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Graduate student; **N. A. Slesarenko** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **A. L. Bakulev** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **S. R. Utz** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Skin and Venereal Diseases, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 10.09.2014 г.

Дата принятия в печать — 22.09.2014 г.

Артемина Е. М., Штода Ю. М., Слесаренко Н. А., Бакулев А. Л., Утц С. Р. Роль фактора роста эндотелия сосудов в патогенезе красного плоского лишая и псориаза. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2014; 10 (3): 539–542.

Цель: оценить процесс ангиогенеза путем определения уровня фактора роста эндотелия сосудов (ФРЭС) в сыворотке крови больных красным плоским лишаем (КПЛ) и псориазом. **Материал и методы.** Обследованы 50 больных КПЛ, 62 пациента с псориазом и (контрольная группа) 36 практически здоровых лиц. У всех участников исследования определено содержание ФРЭС в сыворотке крови до лечения. **Результаты.** У больных красным плоским лишаем отмечалось повышение уровня ФРЭС в сыворотке крови до 1992 пг/мл, у пациентов с псориазом — до 1748,8 пг/мл. Уровень ФРЭС здоровых лиц колебался в пределах от 37 до 475 пг/мл. **Заключение.** При КПЛ и псориазе наблюдается избыточный ангиогенез, что подтверждается повышенным уровнем ФРЭС в сыворотке крови таких больных. Возможно, нормализация сосудистого звена патогенеза псориаза и КПЛ приведет к стойкой ремиссии данных дерматозов.

Ключевые слова: фактор роста эндотелия сосудов, псориаз, красный плоский лишай.

Artemina EM, Shtoda UM, Slesarenko NA, Bakulev AL, Utz SR. The role of vascular endothelial growth factor in the pathogenesis of lichen planus and psoriasis. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2014; 10 (3): 539–542.

The goal: to investigate the process of angiogenesis by determining the level of vascular endothelial growth factor (VEGF) in the blood serum of patients with lichen planus (CPL) and psoriasis. **Material and Methods.** The study included 50 patients with CPL, 62 patients with psoriasis and 36 were in the control group of healthy individuals. All of the participants were to determine the level of VEGF in a blood serum before treatment. **Results.** Patients with CPL had an increase in the level of VEGF in serum prior to 1992 pg/ml, in the patients with psoriasis — up to 1748.8 pg/ml.

Level of VEGF in healthy individuals ranged from 37 to 475 pg/ml. *Conclusion.* When the CPL and psoriasis excessive angiogenesis is observed, elevated levels of VEGF in the serum of these patients and it is possible that vascular normalization such element of pathogenesis of psoriasis and CPL lead to stable remission of these dermatoses.

Key words: vascular endothelial growth factor, psoriasis, lichen planus.

Введение. Микроциркуляторные изменения лежат в основе многих патогенетических механизмов различных заболеваний. Образование новых кровеносных сосудов — ангиогенез, впервые описанный Hunter в 1787 г., — является комплексным процессом, включающим следующие стадии: протеолитическое разрушение базальной мембраны сосудов и межклеточного матрикса, миграцию и прикрепление эндотелиальных клеток, их пролиферацию и формирование тубулярных структур [1–3].

К проангиогенным факторам относят: фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), факторы роста фибробластов (aFGF, bFGF), трансформирующий фактор роста (TGF- α , β), фактор роста гепатоцитов (HGF), тромбоцитарный фактор роста (PDGF), эпидермальный фактор роста (EGF), фактор некроза опухоли- α (TNF- α), ангиогенин, интерлейкин-8, ангиопоэтин-1, — 2. Ингибиторами ангиогенеза являются: тромбоспондин (TSP), ангиостатин, эндостатин, вазостатин, пролактин, гормон роста (IFN- α). Ключевую роль в стимуляции ангиогенеза играет фактор роста эндотелия сосудов (ФРЭС, VEGF-A) [4].

ФРЭС — это специфический митоген эндотелиальных клеток, впервые описанный в 1989 г. как гепаринсвязывающий ангиогенный фактор роста, способствующий созданию как новой сосудистой системы, так и васкуляризации ранее существующей [5]. ФРЭС с молекулярным весом 45 KDa представлен пятью изоформами (VEGF 121, VEGF 145, VEGF 165- доминирующая изоформа, VEGF 189, VEGF 206), ген VEGFA находится в хромосоме 6p21. Связывание VEGFA с тирозинкиназными рецепторами (рецептором-1 VEGF и рецептором-2 VEGF) запускает сигнальный каскад, который в конечном итоге стимулирует рост эндотелиальных клеток сосуда, их выживание и пролиферацию. Биологическая роль ФРЭС заключается в регуляции ангиогенеза, иммунного ответа, лимфангиогенеза и увеличения сосудистой проницаемости (в 1000 раз сильнее гистамина) [6].

В дерматологической практике нарушения микроциркуляции характерны для таких заболеваний, как псориаз, красный плоский лишай (КПЛ), аллергодерматозы, папилломы, келоидные рубцы, пиогенная гранулема, саркома Капоши и др. [7, 8].

Неизвестно, является ли локальное усиление ангиогенеза, наблюдаемое при КПЛ и псориазе, причиной возникновения дерматозов или встречается как результат развития патологических процессов при них. В результате вазодилатации и формирования новых сосудов в очагах поражения усиливается эритема, ее застойный характер, возникают пролиферативные элементы [9, 10].

По современным представлениям, в очагах КПЛ на слизистых оболочках полости рта микроциркуляторные изменения приводят к трофическим расстройствам, понижению резистентности, нарушению окислительно-восстановительных реакций, что способствует развитию гипоксии в пораженных тканях. На ангиогенез при КПЛ слизистой оболочки полости рта указывает увеличение плотности, диаметра ка-

пилляров, наличие извилистых, разветвленных сосудов, обнаруженных при видеокапилляроскопии слизистой щек. Рассматривается связь между изменениями васкуляризации и выраженностью воспалительного процесса в коже при КПЛ. Для этого дерматоза характерно развитие вазодилатации за счет высвобождения медиаторов воспаления, в дальнейшем с преобладанием вазоконстрикции с нарушением проницаемости стенок сосудов, что, в свою очередь, усугубляет микроциркуляторные расстройства и способствует прогрессированию процесса. По сравнению с нормальной кожей количество и плотность микрососудов в очагах поражения было увеличено в эпидермодермальной зоне (ниже трещин Макс-Джозефа) [9, 11, 13].

При псориазе ангиогенез может не только быть кофактором, но и индуцировать развитие дерматоза. В псориатических бляшках наблюдается повышение уровня проангиогенных медиаторов, таких, как фактор некроза опухоли, VEGF, гипоксия-индуцированный фактор, интерлейкины и ангиопоэтины, обнаружены рецепторы VEGF 1 и 2, функционирующие в кератиноцитах [14]. Секреция VEGF A может способствовать гиперпролиферации кератиноцитов при псориазе аутокринным образом, что, возможно, объясняет феномен Кебнера у данных больных [15]. Нарушение эндотелиальной функции при псориазе проявляется дилатацией кровеносных сосудов, повышением коагуляции крови, ремоделированием сосудов кожи. В очагах поражения формируются извитые и удлинённые поверхностные капилляры, проходящие в дермальных сосочках с несколькими сосудистыми сегментами в верхушках сосочков. Анализ иммуногистохимических исследований биопсии псориатической бляшки показал четырехкратное увеличение эндотелия сосудов поверхностного сосудистого сплетения. При псориазе наблюдается избыточная пролиферация эндотелиальных клеток, которая в свою очередь может запускаться ускоренной и нарушенной кератинизацией эпидермиса [16].

Цель: оценить процесс ангиогенеза путем определения уровня ФРЭС в сыворотке крови больных КПЛ и псориазом до начала лечения.

Материал и методы. Исследование проводилось на базе клиники кожных и венерических болезней ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России. Под нашим наблюдением находились 50 больных КПЛ, среди них 14 (28%) мужчин и 36 (72%) женщин. Средний возраст больных составил 40,5 \pm 1,3 года. У больных КПЛ диагностирована диссеминированная типичная форма, поражение слизистой оболочки полости рта выявлено у 32 пациентов. Также в исследование включены 62 больных псориазом в возрасте старше 40 лет, из которых 27 женщин (43,5%) и 35 мужчин (56,5%). Средний возраст больных составил 55,6 \pm 4,7 года. У 54 пациентов диагностирована экссудативная форма псориаза, у 8 человек — вульгарная. У всех больных псориаз был в стадии прогрессирования. Индекс PASI в среднем составил 39,5 \pm 3,2. В контрольную группу для сравнения лабораторных показателей были включены 36 практически здоровых лиц в возрасте от 30 до 48 лет.

Всем больным до начала лечения в сыворотке крови определяли ФРЭС с использованием набо-

Ответственный автор — Штода Юлия Максимовна
Тел.: +79372668604
E-mail: shtoda-sarderma@rambler.ru

Результаты исследования содержания ФРЭС в сыворотке крови пациентов

Группы обследованных больных	Медиана ФРЭС (пг/мл)	Диапазон значений ФРЭС (пг/мл)	
		Мин-макс	Q 25;75
КПЛ	303,5*	94,5–1992,1	172,8; 617,2
Псориаз	631,3**	118,2–1748,8	383,1;1231,5
Контрольная группа	111,3*/**	37,6–475,5	96,4; 289,1

Примечание: различия достоверны между контрольной группой и группой больных КПЛ *– $P \leq 0,05$; между контрольной группой и группой больных псориазом **– $P \leq 0,01$; Q — квартиль.

ра реагентов VEGF-ИФА-БЕСТ производства ЗАО «Вектор-Бест», Россия, кат. № А-8784. Принцип определения — твердофазный «сэндвич»-вариант иммуноферментного анализа с применением моно- и поликлональных антител к VEGF человека. Учет результатов реакции проводили на микропланшетном фотометре Anthos 2020. Обработку данных и вычисление концентраций исследуемых показателей проводили с использованием программы ADAPPlus (прибор и программа производства Labtec Instruments GmbH, Австрия).

Для статистического анализа полученных результатов использовались пакеты компьютерных программ Statistica 6.0 (Stat Soft Inc.), SPSS 13.0 for Windows (SPSS Inc.), Microsoft Office Excel 2007. Изменения уровня ФРЭС сыворотки крови устанавливали методами описательной статистики, непараметрической статистики с расчетом медианы, среднего значения, верхних и нижних квартилей, уровней достоверности различия между группами по критерию Манна — Уитни.

Результаты. У больных псориазом уровень содержания ФРЭС в сыворотке крови до лечения колебался от 118,2 до 1748,8 пг/мл, медиана и квартильный диапазон составили 631,3 (383,1; 1231,5) пг/мл. У больных КПЛ медиана и квартильный диапазон составили 303,5 (172,8; 617,2) пг/мл. Результаты исследования содержания ФРЭС в сыворотке крови у пациентов с КПЛ и псориазом по сравнению с контрольной группой здоровых обследуемых представлены в таблице и на рисунке.

Обсуждение. Иммунопатологические процессы в коже сложны и многообразны. Известно, что в патогенезе таких хронических дерматозов, как псориаз и КПЛ, лежат изменения иммунной регуляции с элементами агрессии и защиты. Возникают нарушения иммунного статуса с нарушениями в системе про- и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-12, ИЛ-23, ИЛ-17, ФНО- α и др.), которые регулируют процессы пролиферации и дифференцировки иммунокомпетентных клеток, а также кератиноцитов. Только в случае псориаза эти изменения

приводят к гиперпролиферации кератиноцитов, а при красном плоском лишае запускается процесс апоптоза. В свою очередь, усиление ангиогенеза может происходить через вовлечение цитокинов ФНО- α и ИЛ-1, которые индуцируют продукцию ФРЭС кератиноцитами [12].

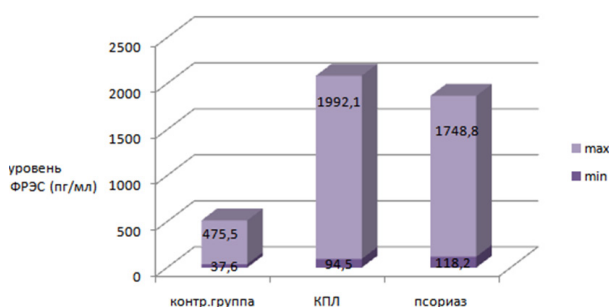
Научные исследования подтвердили, что ФРЭС относится к стресс-индуцированным белкам [13]. В неврогенной теории как псориаза, так и КПЛ рассматривается роль психических травм и нервного перенапряжения, т.е. стресс-индуцированного начала или обострения заболеваний. При этом стресс может приводить к выделению многочисленных нейропептидов, найденных в кожных нервных окончаниях, которые демонстрируют вазоактивные и провоспалительные свойства и могут запускать избыточную секрецию ФРЭС [14].

Заключение. Результаты исследования содержания ФРЭС у больных псориазом и КПЛ подтверждают его роль в сосудистом звене патогенеза данных заболеваний. Повышение его уровня свидетельствует об избыточном ангиогенезе и, как следствие, нарушении функции эндотелиальных клеток. Иммунные нарушения могут поддерживаться и усугубляться расстройствами микроциркуляции, что приводит к утяжелению и хронизации патологического процесса. Таким образом, нормализация показателей ангиогенеза, а именно уровня ФРЭС, возможно, приведет к стойкой и длительной ремиссии рассмотренных дерматозов.

Конфликт интересов. Статья написана в рамках диссертационных исследований аспирантов кафедры кожных и венерических болезней СГМУ Штода Ю. М. и Артеминой Е. М.

References (Литература)

- Folkman J. Is angiogenesis an organizing principle in biology and medicine? *J Pediatric Surgery* 2007; (42): 1–11.
- Shestenko OP, Nikonova SD, Mervetov NP. Angiogenin and its role in angiogenesis. *Mol Biol* 2001; 35 (3): 349–371. Russian (Шестенко О. П., Никонова С. Д., Мертвецов Н. П. Ангиогенин и его роль в ангиогенезе. *Молекулярная биология* 2001; 35 (3): 349–371).
- Folkman J. The role of angiogenesis in tumor growth. *Semin. Cancer Biol* 1992; 3: 65–71.
- Madeddy P. Therapeutic angiogenesis and vasculogenesis for tissue regeneration. *Experimental physiology* 2004; 90 (3): 315–326.
- Ferrara N, Henzel JH. Pituitary follicular cells secrete a novel heparin-binding growth factor specific for vascular endothelial cells. *Biochemical and Biophysical Research Communication* 1989; (161): 851–858.
- Ferrara N, Gerber HP, LeCouter J. The biology of VEGF and its receptors. *Nat Med* 2003; (9): 669–676.
- Gerber HP, Ferrara N. The role of VEGF in normal and neoplastic hematopoiesis. *J of Molecular Medicine* 2003; (81): 20–31.
- Carmeliet P. Angiogenesis in health and disease. *Nat Med* 2003; 9 (6): 653–660.
- Petrova LV, Kushlinskij NE., Iliina LV. Vascular endothelial growth factor as an indicator of tissue hypoxia, its possible role



Содержание ФРЭС в сыворотке крови больных псориазом и КПЛ (пг/мл)

in the pathogenesis of lichen planus of the oral mucosa. *Vestn Dermatol Venerol* 2004; (5): 7–10. Russian (Петрова Л.В., Кушлинский Н.Е., Ильина Л.В. Фактор роста эндотелия сосудов как показатель гипоксии тканей, его возможная роль в патогенезе плоского лишая слизистой оболочки рта. *Вестн. дерматол. и венерол.* 2004; (5): 7–10).

10. Creamer D, Sullivan D, Bicknell R, Barker J. Angiogenesis in psoriasis. *Angiogenesis* 2002; 5 (1): 231–236.

11. Aliev M. M. Clinico-morphological and immunological aspects of lichen planus: PhD abstract. Moscow, 1986; 22 p. Russian (Алиев М. М. Клинико-морфологические и иммунологические аспекты красного плоского лишая: автореф. дис.... канд. мед. наук. М., 1986; 22 с).

12. Shahnovich AA, Kruglova LS. Change in expression of HBD-2 gene and TLR2 in the skin of patients with lichen planus under the influence of ultraviolet phototherapy. 2011; (3): 34–36. Russian (Шахнович А. А., Круглова Л. С. Изменение экспрессии гена HBD-2 и TLR2 в коже больных красным плоским лишаем под влиянием ультрафиолетовой фототерапии. *Вопросы*

курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры 2011; (3): 34–36).

13. Goldberg-Cohen I, Levy NS, Levy AP. Regulation of vascular endothelial growth factor by hypoxia. *Gene Ther Mol Biol* 2003; 7: 69–73.

14. Pavlova OV. Psychosomatic aspects of the pathogenesis of chronic skin diseases. *Psychol J* 2003; 24 (5): 88–94. Russian (Павлова О.В. Психосоматические аспекты патогенеза хронических кожных заболеваний. *Психологич. журн.* 2003; 24 (5): 88–94).

15. Man XY, Yang XH, Cai SQ, Yao YG, Zheng M. Immunolocalization and expression of vascular endothelial growth factor receptors (VEGFRs) and neuropilins (NRPs) on keratinocytes in human epidermis. *Mol Med* 2006; (12): 127–136.

16. Canavese M, Altruda F, Ruzicka T, Schaubert J. Vascular endothelial growth factor (VEGF) in the pathogenesis of psoriasis: A possible target for novel therapies? *J of dermatological science* 2010; (58): 171–176.

УДК 616.9-002-022.7 (048.8)

Обзор

СИНЕГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ: ЭФФЕКТЫ ЭКЗОТОКСИНА А (ОБЗОР)

А. В. Моррисон — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры кожных и венерических болезней, кандидат медицинских наук; **В. И. Попович** — 33 Центральный научно-исследовательский испытательный институт (ЦНИИИ) МО России, начальник отдела, кандидат медицинских наук; **В. В. Моррисон** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, профессор кафедры патологической физиологии им. А. А. Богомольца, профессор, доктор медицинских наук.

PSEUDOMONAS INFECTION: EXOTOXIN A EFFECT (REVIEW)

A. V. Morrison — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Candidate of Medical Science; **V. I. Popovich** — Central Scientific Research Experimental Institute 33, Head of Department, Candidate of Medical Science; **V. V. Morrison** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Pathological Physiology, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 4.09.2014 г.

Дата принятия в печать — 22.09.2014 г.

Моррисон А. В., Попович В. И., Моррисон В. В. Синегнойная инфекция: эффекты экзотоксина А (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал 2014; 10 (3): 542–546.

В обзоре представлены данные анализа отечественной и зарубежной литературы: актуальность проблемы, частота и механизмы развития синегнойной инфекции, факторы патогенности синегнойной палочки. Рассмотрены механизмы действия экзотоксина А.

Ключевые слова: синегнойная инфекция, экзотоксин А.

Morrison AV, Popovich VI, Morrison VV. Pseudomonas infection: exotoxin A effect (review). Saratov Journal of Medical Scientific Research 2014; 10 (3): 542–546.

The aim of the article is to present the data analysis of the Russian and foreign literature concerning the current situation of the problem, the frequency and mechanisms of pseudomonas infection development and factors of pathogenicity of *Pseudomonas aeruginosa*. The mechanisms of exotoxin A effect have been under the study.

Key words: *Pseudomonas* infection, exotoxin A.

В статье Г. В. Илюкевича с многозначным названием «Синегнойная инфекция: в новый век со старой проблемой» (2004) отмечается, что в структуре инфекционной заболеваемости, связанной с условно-патогенными грамотрицательными бактериями, основное значение придается инфекции, вызванной *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойной палочкой), являющейся грамотрицательным оппортунистическим патогеном. Тревожными обстоятельствами следует признать распространенность данной инфекции без тенденции к снижению, рост резистентности флоры, высокий уровень летальности [1–3].

По данным Национальной системы по надзору за нозокомиальными инфекциями в США, синегнойная

палочка занимает четвертое место среди госпитальных возбудителей, является второй по частоте после стафилококка причиной раневых инфекций, занимает первое место в этиологии нозокомиальной пневмонии, связанной с искусственной вентиляцией легких. В отделениях интенсивной терапии *P. aeruginosa* вызывает более 15% всех инфекционных осложнений. Благоприятные условия для реализации патогенных свойств бактерии создаются при нарушении целостности кожи и слизистых (тяжелые ожоги, раны, хирургические вмешательства, установка мочевого катетера, внутривенные инъекции наркотиков), при ослаблении защитных сил организма (злокачественные новообразования, химиотерапия, грудной и преклонный возраст, сахарный диабет, муковисцидоз, ВИЧ-инфекция), при подавлении нормальной микрофлоры антибиотиками широкого спектра действия [3–7].

Ответственный автор — Моррисон Анна Витальевна
Тел.: 89272261133
E-mail: morrison-av@rambler.ru