

МИКРОБИОЦЕНОЗ КИШЕЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

О. Позднякова, кандидат медицинских наук,
А. Байда, доктор медицинских наук,
В. Батулин, доктор медицинских наук, профессор
Ставропольская государственная медицинская академия
E-mail: oxana_stav@mail.ru

Бронхиальная астма (БА) и заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) имеют общие патогенетические механизмы. Изменения в составе микрофлоры кишечника приводят не только к нарушению функций ЖКТ, но и к сенсибилизации организма, обострениям БА, усиливают бронхообструкцию и негативно влияют на эффективность лечения.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дисбактериоз кишечника, заболевания желудочно-кишечного тракта.

Бронхиальная астма (БА) остается серьезной медицинской проблемой, многие аспекты которой далеки от разрешения. Рост распространенности БА во всем мире определяет необходимость изучения факторов, влияющих на развитие заболевания, частоту и тяжесть обострений. Несмотря на значительные достижения в лечении БА, контролировать течение заболевания удается не всегда. По разным данным, 3-месячный курс базисного лечения, соответствующего тяжести течения БА, способствует стабилизации клинико-функциональных показателей только у 60% больных [1, 2, 11].

По мнению ряда авторов, патогенез БА следует рассматривать во взаимосвязи между всеми отделами дыхательной, сердечно-сосудистой систем и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), составляющими единую физиологическую систему, реагирующую на изменения в других органах. Заболевания органов брюшной полости наблюдаются у 20–85% пациентов с БА. Последняя часто сочетается с гастритом, дуоденитом, эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) и дисбактериозом кишечника (ДК) [4, 6, 8, 9].

Сегодня особый интерес у больных БА представляет ДК, так как одним из ведущих патогенетических механизмов данного заболевания является сенсибилизация. Дисбиоз, очевидно, может рассматриваться в качестве возможной стартовой площадки для БА: вследствие патологических изменений в слизистой оболочке и просвете кишки усиливаются сенсибилизация, интоксикация, обменные нарушения. В ряде исследований последних лет рассматриваются коррелятивные связи между состоянием микробиоценоза кишечника и некоторыми клинико-морфологическими показателями у пациентов с БА [3, 5, 7, 10].

Целью нашего исследования было изучить состояние кишечного биоценоза при БА. Проведено обследование 60 пациентов с БА (смешанная форма в фазе обострения). Пациенты были в возрасте от 18 до 65 лет; женщины составили 68%, мужчины – 32%. По степени тяжести обследованные распределялись следующим образом: средняя персистирующая БА – у 43,0%, тяжелая персистирующая – у 57,0%. У 36,8% больных с тяжелым течением БА была глюкокортикостероидная (ГКС)

зависимость. Частично контролируемая БА выявлена у 25,4% пациентов, неконтролируемая – у 74,6%. Все пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (n=43) – пациенты БА с ДК; 2-я (n=17) пациенты с БА без ДК. По половому и возрастному составу группы были сопоставимы. При статистической обработке клинико-лабораторных показателей использовались программы Excel и Statistica.

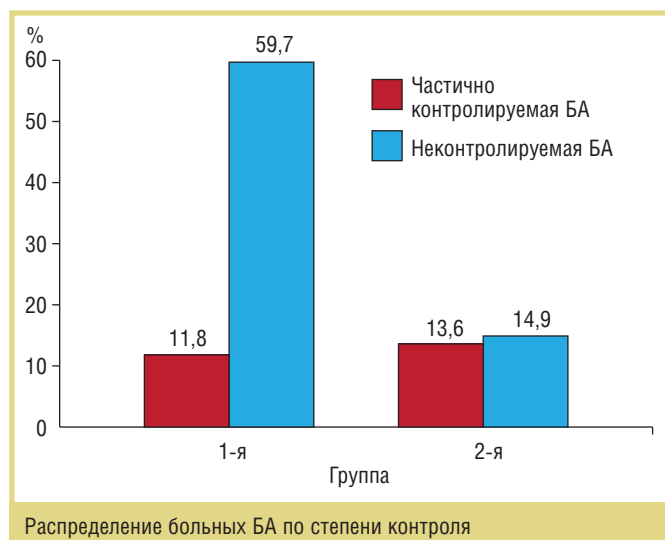
Диагностика БА осуществлялась на основании изучения анамнеза, клинической симптоматики, общеклинического исследования крови, оценки функции внешнего дыхания (ФВД) с определением объема форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$), жизненной емкости легких (ЖЕЛ), мгновенных объемных скоростей на уровне 25, 50 и 75% ЖЕЛ (соответственно $МОС_{25}$, $МОС_{50}$ и $МОС_{75}$), пикфлоуметрии, рентгенографии органов грудной клетки. Для оценки состояния ЖКТ проводились: рентгенография верхних отделов пищеварительного тракта, ирригоскопия, эзофагогастродуоденоскопия, УЗИ органов брюшной полости, биохимическое исследование крови, исследование кала на дисбиоз.

Изучение анамнеза показало, что у 72,6% пациентов с БА были ранее или имелись в настоящее время заболевания ЖКТ (хронический гастрит, ГЭРБ, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, дивертикулярная болезнь кишечника, ДК, хронический холецистит, панкреатит).

При рентгенологическом обследовании: поверхностный гастрит был выявлен у 45,2% больных БА, эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки – у 12,4%, ГЭРБ – у 32,8%, дивертикулярная болезнь кишечника – у 5,3%.

По данным УЗИ органов брюшной полости у обследованных имелись диффузные изменения в печени (47,8%) и поджелудочной железе (34,8%). Хронический холецистит выявлен у 42,0%, желчнокаменная болезнь – у 4,3% больных БА.

Обследование на дисбиоз выполнено всем пациентам с БА, при этом бактериологических признаков ДК у пациентов 2-й группы не обнаружено. У 71,7% больных 1-й группы выявлен ДК разной степени выраженности: у 19,3% – дисбиоз I, у 38,2% – II, у 42,5% – III степени, но клинические проявления дисбиоза были только у 40,2% больных. У 62,8% пациентов 1-й группы жалобы на нарушения функции ЖКТ отсутствовали, однако при целенаправленном опросе удалось выявить такие характерные клинические проявления, как метеоризм (22,4%), дискомфорт или незначительные боли в животе (37,2%), умеренные нарушения стула, преимущественно с послаблением (18,0%).



Угнетение роста факультативных анаэробов наблюдалось у всех больных с дисбиозом: бифидобактерии обнаруживали в 6–7-м разведении (т.е. в количестве 10^6 – 10^7 КОЕ/г), а лактобактерии – в 6-м разведении (10^6 КОЕ/г). У некоторых пациентов количественные нарушения установлены лишь в 1 звене (снижение уровня бифидобактерий – у 25,6% пациентов, только лактобактерий – лишь у 7,0%). У большинства пациентов (67,4%) с выявленным ДК был угнетен рост как бифидо-, так и лактобактерий. Общее количество кишечной палочки соответствовало норме у 25,6% больных, было умеренно повышенным (до $6,2 \cdot 10^8$ КОЕ/г) – у 23,3%, пониженным (чаще в умеренной степени – до $1,3$ – $2,8 \cdot 10^8$ КОЕ/г), в отдельных случаях (до 10^7 КОЕ/г) – у 51,2% больных.

При дисбиозе III степени наряду с количественными и качественными изменениями микрофлоры отмечался чрезмерный рост условно-патогенных микроорганизмов (УПМ): чаще (32,6%) – гемолитической кишечной палочки, реже (20,9%) – грибов *Candida*, энтеробактера, клебсиелл, золотистого стафилококка.

Статистически достоверной зависимости между выраженностью ДК и тяжестью течения БА не выявлено. Так, при средней персистирующей БА ДК I степени был выявлен у 6 (25,3%) пациентов, II степени – у 7 (31,8%), III степени – 9 (40,9%). При тяжелой персистирующей БА – соответственно у 4 (19%), 9 (42,9%) и 8 (38,1%) больных. Вместе с тем отмечена тенденция к увеличению числа пациентов с ДК при более тяжелом течении БА.

В группе с диагностируемым ДК преобладали пациенты с неконтролируемым (торпидным) течением БА (см. рисунок).

При анализе зависимости показателей ФВД от наличия ДК (см. таблицу) было установлено, что у больных БА с ДК такие показатели ФВД, как ЖЕЛ, ОФВ₁, индекс Тиффно (ОФВ₁/ЖЕЛ), МОС₇₅, были достоверно ниже, чем у пациентов без ДК.

В зависимости от пиковой скорости выдоха (ПСВ) больные БА с ДК распределились следующим образом: в пределах 80–60% должных величин – 39,2%, <60% – 54,6%, >80% – 6,2% обследованных.

Показатели ПСВ в 1-й группе оказались почти на 20% ниже, чем во 2-й (соответственно $52,6 \pm 1,3$ и $71,8 \pm 2,1$ л/мин), а суточные колебания ПСВ (вариабельность ПСВ) – достоверно выше, чем у пациентов без ДК ($38,6 \pm 2,1$ и $25,2 \pm 1,6$ л/мин, $p < 0,05$).

Таким образом, нами установлено частое сочетание БА и патологии ЖКТ (у 92,4% больных), причем чаще всего (71,7%) отмечались дисбиотические изменения в микробиотопах кишечника, что проявлялось снижением как частоты встречаемости, так и содержания бифидобактерий, лактобактерий и энтерококков, а также увеличением концентрации УПМ и грибов. В определенной мере эти данные совпадают с результатами других исследователей [2, 3, 4, 11].

У больных БА в сочетании с дисбиозом показатели, свидетельствующие о бронхообструкции, были более выражены, а лечение – менее эффективным, чем у больных без ДК. Эти данные позволяют предполагать определенную роль дисбиоза кишечника в патогенезе БА, возможно, по типу синдрома взаимного отягощения [5, 7]. Это подтверждают результаты лечения БА с включением в схему пробиотиков, которые позволили не только нормализовать состав кишечной микрофлоры в 68–88% случаев, снизить обсемененность бронхолегочного

Показатели ФВД у больных БА (% должных; М±m)

| Группа | ЖЕЛ | ОФВ ₁ | ОФВ ₁ /ЖЕЛ | МОС ₇₅ | МОС ₅₀ | МОС ₂₅ |
|--------|-----------|------------------|-----------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| 1-я | 65,3±2,2* | 62,2±1,4** | 56,2±1,3** | 62,1±1,8* | 57,1±2,6 | 42,1±2,4 |
| 2-я | 78,8±1,3 | 76,2±1,2 | 69,5±1,2 | 74,6±1,3 | 62,8±1,2 | 46,6±1,2 |

Примечание. * $p < 0,01$; ** $p < 0,005$ по сравнению со 2-й группой пациентов.

аппарата УПМ, но также улучшить общее состояние больных и отдельные показатели качества их жизни [3, 6].

Полученные нами данные свидетельствуют о важной роли дисбактериоза кишечника в развитии БА. Он является отягощающим фактором в формировании бронхообструктивного синдрома, предполагает более тяжелое течение заболевания и снижает эффективность традиционной терапии. Все это необходимо учитывать при общеклиническом исследовании пациентов с БА, а также при выработке схемы ведения как на стационарном, так и на амбулаторно-поликлиническом этапах.

Литература

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Под ред. А.Г. Чучалина. – М., 2007; 104 с.
2. Галимова Е.С., Нуртдинова Г.М., Кучер О.И. и др. Клинические аспекты некоторых наиболее распространенных сочетаний бронхиальной астмы с заболеваниями органов брюшной полости (обзор литературы) // Фундаментальные исследования. – 2010; 4: 26–35.
3. Галимова Е.С., Нуртдинова Г.М., Кучер О.И. и др. Заболевания органов пищеварения у больных бронхиальной астмой // Успехи современного естествознания. – 2010; 1: 36–40.
4. Клеменов А.В., Мартынов В.Л. Хроническая дуоденальная непроходимость и дисбактериоз кишечника как факторы патогенеза бронхиальной астмы у больных с несостоятельностью илеоцекального клапана // Аллергол. – 2003; 1: 23–6.
5. Клестер Е.Б., Трубников Г.В., Кравченко Н.Д. Сопутствующие заболевания пищеварительной системы у больных с бронхолегочной патологией // Гастроэнтерол. Санкт-Петербурга. – 2004; 2–3: 60.
6. Корвяков С.А., Ракита Д.Р. Нарушение микробиоценоза различных биотопов как причина тяжелого течения бронхиальной астмы. Социально-гигиенический мониторинг здоровья населения / Мат-лы VI Респ. научно-практ. конф. – Рязань, с. 83–6.
7. Маев И.В., Воробьев Л.П., Бусарова Г.А. Состояние органов пищеварения при хроническом обструктивном бронхите, бронхиальной астме и эмфиземе легких // Пульмонолог. – 2002; 4: 85–92.
8. Позднякова О.Ю., Батурич В.А. Анализ врачебной практики лечения пациентов с бронхиальной астмой в пульмонологических отделениях региона // Мед. вестн. Северного Кавказа. – 2011; 2 (22): 30–1.
9. Сергеев В.А., Таволжанская Т.В., Виноградов Д.Л. Заболевания желудочно-кишечного тракта у лиц пожилого возраста, страдающих бронхиальной астмой // 13-й Нац. конгресс по болезням органов дыхания. – СПб, 2003; 46.
10. Соловьева А.В., Ракита Д.Р., Гольдин М.Ю. Состояние желудочно-кишечного тракта при патологии легких // 13-й Нац. конгресс по болезням органов дыхания. – СПб, 2003; с. 52.
11. Snider G. Nosology for our day: its application to chronic obstructive pulmonary disease and bronchial asthma exacerbations // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2003; 5 (167): 678–83.

ENTERIC MICROBIOCENOSIS IN PATIENTS WITH ASTHMA

O. Pozdnyakova, Candidate of Medical Sciences; **A. Baida**, MD; Professor **V. Baturin**, MD
Stavropol State Medical Academy

Asthma and gastrointestinal tract (GIT) diseases have common pathogenetic mechanisms. Changes in the composition of the enteric microflora cause not only GIT dysfunction, but also the body's sensitization and asthmatic attacks, increase bronchial obstruction, and negatively affect therapeutic effectiveness.

Key words: asthma, intestinal bacterial overgrowth, gastrointestinal tract diseases.