

УДК 616.248.008.87

**Ю.І. Фещенко, Л.М. Курик, Н.В. Пархоменко, Н.А. Примушко,
Л.В. Ролік, С.О. Ясир, І.П. Турчина, О.І. Адамчук**

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського АМН України», м. Київ

Особливості колонізуючої мікрофлори верхніх дихальних шляхів у хворих на бронхіальну астму

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Ключові слова: бронхіальна астма, загострення, мікрофлора.

Бронхіальна астма (БА) є одним із найпоширеніших захворювань, що призводить до суттєвого порушення якості життя пацієнтів, інвалідизації та значних економічних витрат на лікування [11, 13]. Найбільш часто вона зустрічається у країнах із «західним» стилем життя і розвинутою економікою [15].

За останнє десятиріччя, в еру активного розвитку світової фармацевтичної індустрії та широкого застосування інгаляційних кортикостероїдів, перебіг захворювання значно змінився [17, 19, 20, 21, 24, 32, 35].

На сьогоднішній день встановлено значний негативний ефект тривалого застосування глюкокортикостероїдів у лікуванні БА, залежно від тривалості та дози [10, 12, 14, 16, 26, 33, 35, 36]. Серед суттєвих побічних ефектів інгаляційних кортикостероїдів (ІКС) слід звернути увагу на те, що вони викликають ослаблення елементів місцевого імунного захисту, що призводить до дисбалансу місцевої сапрофітної мікрофлори та масивної колонізації слизової оболонки дихальних шляхів патогенними бактеріями та мікробіцетами, а це обтяжує перебіг БА та погіршує очікувані результати від проведеного лікування. ІКС стимулюють активне розмноження патогенної мікрофлори за рахунок пригнічення еозинофільної інфільтрації, змінюючи її мігруючими нейтрофілами, при цьому знижуючи резистентність дихальних шляхів, що в кінцевому результаті призводить до зниження лікувальних ефектів стероїдних препаратів, формуючи порочне коло [12, 14, 16].

Роль інфекційних агентів у виникненні та персистенції запального процесу у хворих із БА викликає все більший інтерес і неоднозначно трактується клініцистами, мікробіологами та патоморфологами [29–31, 36]. На сьогодні роль патогенної мікрофлори у перебігу БА є недостатньо вивченою. Особливо важливим є питання, чи відіграє свою негативну роль патогенна мікрофлора у частоті виникнення загострень та зниженні ефективності від проведеного лікування у таких хворих [6, 7, 23].

З метою вивчення цієї проблеми було проведено аналіз даних світової літератури.

В умовах фізіологічної норми організм людини колонізують сотні різних видів мікроорганізмів, серед яких домінують бактерії, тоді як віруси і найпростіші представлені значно меншим числом видів [2, 5].

Переважає більшість таких мікроорганізмів — сапрофіти-коменсали, і вони, як правило, не завдають

господареві видимої шкоди. Видовий склад мікробного біоценозу різних відділів організму, в тому числі дихальних шляхів, періодично змінюється, але кожному індивідууму властива більш-менш характерна стабільність.

Нормальна мікрофлора відіграє важливу роль у захисті організму від патогенних мікробів, водночас вона здатна викликати розвиток різних інфекційних захворювань.

Термін «нормальна мікрофлора» об'єднує мікроорганізми, що найчастіше виділяються з організму здорової людини. Досить часто провести чітку межу між сапрофітами і умовно-патогенною флорою, що входять до складу нормальної мікрофлори, неможливо.

Патогенні мікроорганізми зумовлюють розвиток інфекційних захворювань у здорових осіб. Вони активно проникають у чутливі органи, оскільки паразитування — важлива частина їхнього життєвого циклу. При виявленні патогенного мікроорганізму навіть у незначній кількості, такий мікроорганізм розцінюється як причина хвороби тільки при повторному виділенні, а також за наявності певної клінічної картини [6].

R.B. Wilson сформулював модель «Бактеріального навантаження», яка пояснює те, що збільшення концентрації патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів у дихальних шляхах сприяє переходу від ремісії до загострення захворювання. Умовно-патогенні мікроорганізми, як правило, позбавлені хвороботворних властивостей і не викликають інфекційних захворювань у здорової людини. Вони можуть колонізувати шкіру й слизові оболонки, але здатні також до тривалого існування у зовнішньому середовищі. Оскільки вони позбавлені тропності до тих або інших тканин організму, захворювання, спровоковані умовно-патогенними мікроорганізмами, не мають вираженої специфічності й більше залежать від ступеня ураження органа, ніж від патогенних властивостей збудника. Важливі умови розвитку таких захворювань — масивність інфікування й порушення опорної здатності організму. Чим більше виражені ці порушення, тим більш широкий спектр мікроорганізмів здатний викликати інфекційні ускладнення. Звичайно, навіть непатогенні мікроорганізми можуть ініціювати інфекційний процес. Їх так і називають — опортуністичні патогени [27, 28]. Отже, межа між нормальними колонізаційними процесами, коло-

нізаційними процесами — етапами патогенезу бронхо-легеневої патології та мікробом як етіологічним фактором захворювання — дуже розмита [18].

Верхні відділи дихальних шляхів несуть особливо високе мікробне навантаження, тому що вони анатомічно пристосовані для осадження бактерій із повітря, що вдихається.

За даними світової літератури спектр мікрофлори дихальних шляхів є досить різноманітним (28 родів і 63 види).

Серед колоній носової порожнини у здорової людини найчастіше виявляють:

- *Staphylococcus epidermidis*;
- істотно рідше — *Staphylococcus aureus*;
- епізодично — *Staphylococcus haemolyticus*;
- *Streptococcus* групи *viridans*;
- *Escherichia coli*;
- дріжджоподібні гриби;
- *Staphylococcus saprophyticus*;
- *Candida albicans*;
- *Streptococcus pyogenes*;
- *Corynebacterium pseudodiphtheriae*;
- *Enterobacter cloacae*.

Інші види ідентифікуються з частотою менше 1%. Усього на частку грампозитивних коків приходить 79,7% від загальної кількості виділених культур, з явною перевагою стафілококів (71,8%), тоді як в обсіменінні слизової оболонки передніх відділів носової порожнини провідна роль належить епідермальному і золотистому стафілококам [22, 27].

Зі слизової оболонки зіва найчастіше висівають:

- *S.* групи *viridans*;
- *S. epidermidis*;
- *S. aureus*;
- *S. pyogenes*;
- дріжджоподібні гриби *Candida*;
- *E. coli*;
- *Neisseria sicca*;
- *S. pneumoniae*;
- *N. mucosa*;
- *Enterobacter cloacae*;
- *Klebsiella pneumoniae*;
- *S. saprophyticus*.

Слід відзначити значну кількість нейсерій (11%) і грибів *Candida* (12%) від загальної кількості виділених культур [4, 5].

У здорових людей з лакун мигдалин виділяють:

- стрептококи групи А (у 20% випадків);
- гриби *Candida* (5%);
- *S. pneumoniae* (5–70%);
- лактобактерії та α-стрептокок [4, 5].

Нижні дихальні шляхи (трахея, бронхи, легені) у здорових людей зазвичай стерильні завдяки ефективній роботі мукоциліарного апарату: будь-які мікроорганізми, що потрапляють у нижні дихальні шляхи, видаляються за допомогою кашлю, чхання, ковтання тощо.

Виділені з дихальних шляхів мікроорганізми умовно можна поділити на:

- мікроорганізми, що складають нормальну флору дихальних шляхів: *Streptococcus* групи *viridans*, *Corynebacterium* spp., *Neisseria* spp., *Staphylococcus* spp. (крім збудників дифтерії та менінгіту), які в якості збудників інфекції слід розглядати тільки в імуноскромпроментованих пацієнтів і тільки за умови,

що їх кількість перевищує звичайну і зберігається при повторних дослідженнях;

- патогенні мікроорганізми (крім збудників туберкульозу), які за здатністю викликати інфекційний процес у дихальних шляхах, в свою чергу, можна поділити на:

- мікроорганізми з високим рівнем пріоритетності: *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*;
- мікроорганізми з середнім рівнем пріоритетності: *Candida albicans*, *Branhamella catarrhalis*;
- мікроорганізми з низьким рівнем пріоритетності: *Pseudomonas aeruginosa*, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia* spp. [6].

Вчені вже досить давно віддали одну з провідних ролей у розвитку БА мікроорганізмам.

Ще А.Д. Адо висунув гіпотезу щодо значення інфекційних агентів у патогенезі БА, що підтвердилося на практиці в еру активного розвитку світової фармацевтичної індустрії та широкого застосування ІКС та антибіотиків, коли перебіг захворювання значно змінився.

Найбільше значення в етіології та патогенезі БА відіграють мікроорганізми, які мають або здобувають загальні антигенні детермінанти із тканинами легень людини [3]. Наявність мікробної флори у біологічних субстратах, позитивні результати внутрішньошкірних тестів з мікробними алергенами та провокаційних інгаляційних тестів з відповідними алергенами дозволили встановити, що у хворих з інфекційно-алергічною формою БА є сенситілізація до: *Streptococcus viridans* (63%); *Pertussis* (42%); *Pneumococcus* (40%); *Gripp* (27%); *Pyocyaneus* (25%); *Staphylococcus aureus* (22%); *Streptococcus haemolyticus* (21%); *Proteus* (15%); *Herpes zoster* (12%); *Micoplasma* (7,5%); *Ornitosis* (6%); *Amoeba* (4,5%). Слід зазначити, що у більшості пацієнтів тестувалося по два, три і більше інфекційних мікси [9].

У ході аналізу даних іноземних авторів щодо бактеріального вмісту дихальних шляхів хворих на БА було отримано такі результати.

У всіх хворих на БА, незалежно від ступеня захворювання, відзначаються зміни з боку захисних бар'єрів слизової оболонки носа. Порушення колонізаційної резистентності відзначено у понад 70% пацієнтів, у яких висівають грампозитивні і грамнегативні мікроорганізми, що не відносяться до нормальної мікрофлори слизової оболонки носа. Оцінка мікробного пейзажу носової порожнини у хворих показала, що у 57% випадків висівається піогенна грампозитивна флора, серед якої переважають стафілококи, а саме: *St. aureus* (30%), *St. epidermidis* (13%), *St. schleiferi* (5%), *St. intermedius* (3%), *St. gallinarum* та *St. coprae* (1%). Значно рідше (у 4% випадків) виділяється стрептокок, представлений *Str. mitis*. У 18% випадків поряд із грампозитивною флорою виділяють грамнегативні мікроорганізми: *Ps. aeruginosa* (8%), *E. coli* (5%), *Ent. aerogenes* (3%), *Kl. pneumoniae* та *Ent. cloacae* (1%).

Даних щодо мікрофлори зіва при БА не виявлено.

Аналіз літературних даних щодо мокротиння у дорослих хворих на БА показав, що грибові мікроорганізми виявляють у 69,8% випадків, практично завжди в асоціації з патогенними мікроорганізмами. Гриби роду *Candida* присутні в мокротинні у 63,3% випадків, гриби роду *Aspergillus* та *Penicillium* — у 2,3% і 4,1% випадків відповідно. Частота виявлення бактерій в аналізах мо-

кротиння була такою: кокова флора — стрептококи або стафілококи — 55,9% і 52,4 % відповідно; інші бактерії — клебсієли і кишкова паличка — 12,8% і 2,4 % відповідно. Дуже рідкісними знахідками були псевдомонади, зокрема синьогнійна паличка — у 0,087% випадків. Таким чином, у мокротинні хворих на БА найбільш часто зустрічається грибова мікрофлора. Практично в усіх хворих ці мікроорганізми виявлялися в асоціаціях з бактеріями.

Зовсім інший мікробний пейзаж верхніх дихальних шляхів спостерігається у дітей із БА. Найбільш частими знахідками у них були грампозитивні коки та гриби, а у хворих дітей із дебютом БА — мікоплазма. Доведено, що багато дітей, хворих на БА, інфіковані внутрішньоклітинними збудниками, такими як мікоплазма та хламідії [25, 27, 28].

Найбільш підступними серед усіх розглянутих збудників є гриби роду *Candida*, які можуть викликати звичайне носійство у клінічно здорових людей. Вони є сапрофітами, що живуть на шкірі, у порожнині рота і на слизовій оболонці кишечника здорових людей, маючи при цьому патогенні властивості. На шкірі ці гриби виявляються у 19–70% здорових людей, у порожнині рота дорослих — у 20–30% випадків, у новонароджених — у 90%, а у кишечнику дорослих і дітей — у 36% та 50 % випадків відповідно.

Саме гриби роду *Candida spp.* найчастіше висіваються з мокротиння у хворих на БА. Існує пряма залежність між збільшенням поширеності грибів роду *Candida* в організмі людини, в побуті та зростанням захворюваності на БА.

Наведемо дані результатів світових статистичних досліджень. У 1950-ті роки захворюваність на БА становила 0,1–0,5%, а частота кандидоносійства — від 5 до 15%. У 1960–1980-ті роки астма виявлялася у 1–3% популяції, а частота кандидоносійства сягала 20–53%. У 1990–2001 рр. середній показник захворюваності становив 4–15%, а кандидоносійства — 60–70%. Таким чином, обидва показники за ці роки одночасно виростили не менше ніж у 5–10 разів.

За даними різних авторів, однією з причин індукування запального процесу у бронхіальному дереві та розвитку БА і атопії є інфікування організму дріжджоподібними грибами роду *Candida*. Також можна припустити, що на ранніх стадіях БА за наявності незначної бронхообструкції основним інфекційним агентом є внутрішньоклітинні збудники (мікоплазма), поряд із грибами, що створюють сприятливі умови для ослаблення імунітету й подальшої колонізації грамнегативної флори та персистенції хронічного запалення стінки бронхів.

При попаданні на слизову оболонку гриби роду *Candida* у сприятливих для них ситуаціях (масивна антибіотикотерапія внаслідок частих рецидивів респіраторних інфекцій, слабкість місцевого імунного захисту та ін.) починають активно розмножуватися і, виділяючи токсини, що діють місцево, викликають пошкодження епітелію. Кандидотоксини здатні вивільняти гістамін із тучних клітин, призводячи до запалення, що, в свою чергу, зумовлює перемикання з Th1- на Th2-хелперну відповідь у системі імунітету. На теперішній час експериментально й клінічно доведено, що БА — імунозалежне захворювання, у патогенезі якого особливе значення мають порушення як клітинної, так і гуморальної ланки імунної системи, а також змі-

ни місцевого імунітету дихальних шляхів. Враховуючи, що при БА відзначають порушення цілого ряду показників імунітету, під впливом інфекційного агента може відбутися ще більш глибоке пригнічення імунної відповіді, зумовлене як екзо-, так і ендотоксинами, що вивільняються внаслідок бактеріолізу. При цьому водночас з імуностимуляцією, що підсилюється зі збільшенням кількості збудників, виникає нею ж зумовлена імуносупресія. Поряд із небезпекою рецидиву підвищується ймовірність переходу захворювання з більш легкої форми у тяжчу [34].

Отже, можна зробити висновок, що під впливом постійного тривалого застосування ІКС у якості підтримуючої базисної терапії хворих на БА відбувається ослаблення місцевого імунного захисту дихальних шляхів. Це призводить до кількісних та якісних змін мікробного пейзажу верхніх дихальних шляхів і посилення розмноження мікроміцетів і патогенної бактеріальної мікрофлори, що може погіршувати перебіг захворювання. Тому з'ясування ролі мікрофлори, яка колонізує дихальні шляхи хворих на БА, у перебігу хвороби на фоні тривалого застосування ІКС має надзвичайно важливе значення і допоможе розробити нові методи профілактики виникнення загострень БА, що покращить якість життя хворих.

Література

1. Беляева, Е. В. Оценка секретируемых факторов персистенции возбудителей воспалительных процессов респираторного тракта: пособие для врачей / Е. В. Беляева [и др.]. — Н. Новгород, 2005. — 14 с.
2. Гринштейн, Ю. И. Клиническое значение цитологической характеристики воспаления бронхов при обструктивных болезнях легких [Текст] / Ю. И. Гринштейн, В. А. Шестовицкий, А. В. Кулигина-Максимова // Терапевт. арх. — 2004. — № 3. — С. 36–39.
3. Динамика биохимических маркеров воспаления в оценке эффективности базисной фармакотерапии при бронхиальной астме [Текст] / В. А. Невзорова [и др.] // Терапевт. арх. — 2001. — № 3. — С. 24–26.
4. Заболотный, Д. И. Лечение больных аллергическим ринитом, полипозным риносинуситом, ассоциированными с бронхиальной астмой / Д. И. Заболотный // Укр. пульмонолог. журн. — 2000. — № 2, дополнение. — С. 43–46.
5. Исследование факторов патогенности бактерий, выделенных от детей в многопрофильном стационаре / Г.Б. Ермолина [и др.]. Современные проблемы эпидемиологии. Сборник статей, посвященных 65-летию кафедры эпидемиологии Нижегородской гос. мед. академии. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2007. — С. 62–67.
6. Рекалова, Е. М. Взаимосвязь микрофлоры дыхательных путей с клиническими особенностями хронического обструктивного заболевания легких [Текст] / Е. М. Рекалова // Укр. пульмонолог. журн. — 2005. — № 3. — С. 23–26.
7. Рунке, М. Грибковые инфекции у иммунокомпроментированных пациентов (эпидемиология, диагностика, терапия, профилактика) [Текст] / М. Рунке // Проблемы мед. микологии. — 2000. — № 1. — С. 4–16.
8. Поздеев, О. К. Медицинская микробиология : Учебник для ВУЗов [Текст] / Под ред. О. К. Поздеева, В. И. Покровского. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 765 с.
9. Соболев, А. В. Микогенная аллергия (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика) [Текст] / А. В. Соболев, Н. В. Васильева // Аллергология. Частная аллергология / Под ред. Г. Б. Федосеева — СПб.: Нордмедиздат, 2001. — Т. 2. — С. 200–211.

10. *Фещенко, Ю. И.* Ингаляционные стероиды в современной концепции противовоспалительной терапии бронхиальной астмы [Текст] / Ю. И. Фещенко // Астма та алергія. — 2002. — № 2. — С. 65–68.
11. *Фещенко, Ю. И.* Порівняльні дані про розповсюдженість хвороб органів дихання і медичну допомогу хворим на хвороби пульмонологічного та алергологічного профілю в Україні за 2006–2007 рр. [Текст] / За ред. Ю. И. Фещенко — К.: ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф. Г. Яновського АМН України», 2008. — 48 с.
12. *Фещенко, Ю. И.* Основные принципы лечения бронхиальной астмы [Текст] / Ю. И. Фещенко // Укр. пульмон. журн. — 2000. — № 2 (додаток). — С. 22–25.
13. *Фещенко, Ю. И.* Пульмонологическая помощь в Украине [Текст] / Ю. И. Фещенко, В. М. Мельник // DOCTOR. — 2004. — № 2. — С. 7–9.
14. *Фещенко, Ю. И.* Основы ингаляционной терапии при хроническом обструктивном заболевании легень та бронхиальной астме: посібник для лікарів [Текст] / Ю. И. Фещенко, Т. О. Перцева, Л. І. Конопкіна. — К.: Книга, 2005. — 86 с.
15. *Фещенко, Ю. И.* Бронхиальная астма — одна из главных проблем современной медицины [Текст] / Ю. И. Фещенко // Укр. пульмон. журн. — 2000. — № 2 (додаток). — С. 13–15.
16. *Цой, А. Н.* Бронхиальная астма: диагноз и лечение [Текст] / А. Н. Цой, В. В. Архипов // Consilium-medicum. — 2003. — № 2. — С. 9–11.
17. *Шмелев, Е. И.* Различия в диагностике и лечении бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких [Текст] / Е. И. Шмелев // Consilium-medicum. — 2002. — № 9. — С. 1–6.
18. *Allergic bronchopulmonary candidiasis* / K. Akiyama [et al.] // Chest. — 1984. — Vol. 85. — P. 699–701.
19. *Buist, A. S.* Similarities and differences between asthma and chronic obstructive pulmonary disease: treatment and early outcomes [Text] / A. S. Buist // Eur. Respir. J. — 2003. — Vol. 21, Suppl. 39. — P. 30–35.
20. *Butler, C.* Risk factors of frequent exacerbations in difficult-to-treat asthma [Text] / C. Butler, L. G. Heaney // Eur. Respir. J. — 2006. — Vol. 27. — P. 1324–1325.
21. *Barnes, P. J.* Achieving asthma control [Text] / P. J. Barnes // Current medical research and opinion. — 2005. — Vol. 21, Suppl. 4. — P. 5–9.
22. *Characterization of distal bronchial microflora during acute exacerbation of chronic bronchitis: use of protected specimen brush technique in 54 mechanically ventilated patients* [Text] / J. Y. Fagon [et al.] // Am. Rev. Resp. Dis. — 1990. — Vol. 142. — P. 1004–1008.
23. *Canonica, G. W.* Treating asthma as an inflammatory disease [Text] / G. W. Canonica // Chest. — 2006. — Vol. 130. — P. S21–S28.
24. *Differences in airway inflammation in patients with fixed airflow obstruction due to asthma or chronic obstructive pulmonary disease* [Text] / L. M. Fabbri [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2003. — Vol. 167. — P. 418–424.
25. *Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease when are bacteria important?* [Text] / M. Miravittles // Eur. Respir. J. — 2002. — Vol. 20. — P. 9–19.
26. *Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA)* [Електронний ресурс] / National Institutes Of Health: National Heart, Lung, and Blood Institute. — 2007. — 92 p. — Режим доступу: <http://www.ginasthma.org>.
27. *IgE, IgA, and IgG responses to common yeasts in atopic patients* [Text] / J. Savolainen [et al.] // Allergy. — 1998. — Vol. 53, № 50. — P. 506–512.
28. *Cramer, R.* Allergy and immunity to fungal infections and colonization [Text] / R. Cramer, K. Blaser // Eur. Respir. J. — 2002. — Vol. 19. — P. 151–157.

29. *Eosinophil peroxidase (EPO) levels in asthmatic patients* [Text] / M. Sans [et al.] // Allergy. — 1997. — Vol. 52. — P. 417–422.
30. *Jatakanon, A.* Neutrophilic inflammation in severe persistent asthma [Text] / A. Jatakanon [et al.] // Nature. — 1962. — Vol. 195. — P. 297.
31. *Kamath, A. V.* Is the neutrophil the key effector cell in severe asthma. [Text] / A. V. Kamath, I. D. Pavord, P. R. Ruparelia // Thorax. — 2009. — Vol. 60. — P. 529–530.
32. *Non-eosinophilic asthma: importance and possible mechanisms* [Text] / J. Douwes [et al.] // Thorax. — 2002. — Vol. 57. — P. 643–648.
33. *Nermes, N.* British Guideline of the Management of Asthma. Chapter 4–5 [Text] / N. Nermes // Thorax. — 2003. — Vol. 58, Suppl. 1. — P. 13–17.
34. *The link between fungi and severe asthma: a summary of the evidence* [Text] / D. W. Denning [et al.] // Respir. J. — 2009. — Vol. 27. — P. 615–626.
35. *Sensitisation to airborne moulds and severity of asthma: cross sectional study from European Community respiratory health survey* / M. Zureik [et al.] // Br. Med. J. — 2002. — Vol. 325. — P. 411–415.
36. *Wenzel, S.* Update in asthma 2005 [Text] / S. Wenzel, R. Covar // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2009. — Vol. 173. — P. 698–706.

ОСОБЕННОСТИ КОЛОНИЗИРУЮЩЕЙ МИКРОФЛОРЫ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

*Ю.И. Фещенко, Л.М. Курик, Н.В. Пархоменко,
Н.А. Примушко, Л.В. Ролик, С.А. Ясир,
И.П. Турчина, А.И. Адамчук*

Резюме. Под влиянием постоянного длительного применения ингаляционных кортикостероидных препаратов в качестве поддерживающей базисной терапии больных бронхиальной астмой происходит ослабление местной иммунной защиты дыхательных путей. Это приводит к количественным и качественным изменениям микробного пейзажа верхних дыхательных путей с усиленным размножением микромицетов и патогенной бактериальной микрофлоры, которая может ухудшать течение заболевания. Поэтому выяснение роли микрофлоры, которая колонизирует дыхательные пути больных бронхиальной астмой на фоне длительного применения ингаляционных кортикостероидных препаратов имеет чрезвычайно большое значение и поможет разработать новые методы профилактики возникновения обострений бронхиальной астмы, что улучшит качество жизни больных.

Ключевые слова: бронхиальная астма, обострение, микрофлора.

FEATURES OF THE COLONIZING FLORA OF THE UPPER RESPIRATORY TRACT IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

LITERATURE REVIEW

*Y.I. Feshchenko, L.M. Kuryk, N.V. Parkhomenko,
N.A. Primushko, L.V. Rolik, S.A. Yasir,
I.P. Turchina, O.I. Adamchuk*

Summary. Under the influence of permanent long-term administration of inhaled corticosteroid drugs, as supporting basic therapy of patients with bronchial asthma, there is a weakening of the local immune defense of the respiratory tract. This leads to the quantitative and qualitative changes in the microbial landscape of the upper respiratory tract with increased reproduction of fungi and pathogenic bacterial microflora, which may worsen the course of the disease. Therefore, elucidation of the role of microflora that colonizes the airways of patients with bronchial asthma on the background of the prolonged use of inhaled corticosteroid drugs is extremely important and will help develop new methods for prevention of asthma exacerbations, which will improve the quality of life of patients.

Key words: asthma, exacerbation, colonizing flora.