

Е.Р. Линниченко, Н.В. Путинцева

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С ДИСБАКТЕРИОЗОМ ТОЛСТОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА*Луганский государственный медицинский университет*

Применяемые в комплексном лечении хронического обструктивного бронхита (ХОБ) антибактериальные препараты нарушают рост и размножение не только микробной флоры, послужившей причиной обострения болезни, но и сапрофитных микроорганизмов дыхательных путей, а также персистирующих в других контактирующих с внешней средой органах и тканях и, в том числе, в толстом отделе кишечника. Это создает условия для возникновения дисбактериоза. Следует отметить, что патогенез ХОБ в значительной мере связан с нарушениями процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), системы антиоксидантной защиты (АОЗ). Нельзя не учитывать влияние нарушений реактивности трахеобронхиального дерева (ТБД) на течение, характер осложнений и прогноз ХОБ, что обуславливает необходимость изучения эндобронхиальных факторов неспецифической реактивности [4, 14]. В работах [15], посвященных изучению локального иммунитета при бронхолегочной патологии, показано, что защитные механизмы легочной ткани включают *slgA*, *IgM*, *IgG*, лизоцим. Кроме того, состояние неспецифической реактивности организма в значительной степени зависит от кислотно-основного баланса. При уменьшении pH отмечено угнетение фагоцитарной активности клеточных элементов, местных и системных показателей иммунитета, метаболических процессов, эндогенной системы АОЗ, микрогемоциркуляции, активация ПОЛ, ослабление репаративных процессов [13].

Поскольку при ХОБ нередко бывает выражен интоксикационный синдром, необходимо упомянуть термин "средние молекулы" (СМ), который применяется для обозначения веществ с молекулярной массой 500–5000 дальтон. Они образуются в результате биodeградации белков крови — фибриногена, альбуминов, тромбина, макроглобулина. Такую же массу имеют некоторые биорегуляторы (брадикинин, ангиотензин, серотонин и др.), адренокортикотропный гормон, окситоцин, глюкагон, эндорфины, энкефалины, вазоактивный кишечный пептид, секретин и пр. Подобные и иные вещества образуются в избыточном количестве при различных патологических процессах и отражают состояние эндогенной метаболической интоксикации.

Исследования, посвященные анализу клинических проявлений и патогенетических механизмов ХОБ, ассоциированного с кишечным дисбактериозом, представлены в литературе в единичных сообщениях [1].

В последние годы все больший интерес вызывает индуктор эндогенного интерферонообразования циклоферон, который обладает поливалентным фармакологическим действием и способен одновременно влиять на механизмы воспаления, иммунитет, регулировать

основные процессы в организме, восстанавливать состояние неспецифической реактивности. Препарат регулирует антителообразование, киллерную активность Т-лимфоцитов, иммунный ответ смешанного типа при иммунодефицитных состояниях, противовирусный антибактериальный и противоопухолевый эффекты, стимулирует фагоцитоз, активизирует кроветворение, индуцирует синтез цитокинов ИЛ-10 и *TGF β* и ингибирует ИЛ-8, ИЛ-16, *TNF α* [10]. В лечении дисбактериоза толстого отдела кишечника в настоящее время с успехом применяется мультипробиотик симбитер, представляющий собой симбиотическую ассоциацию 14 штаммов бактерий [9]. Основным компонентом симбитера является лактофлора, и в том числе бифидобактерии со специальными свойствами, а также пропионовокислые бактерии с высокой витаминсинтезирующей способностью. Основным терапевтическим эффектом препарата обусловлен антагонистический эффект в отношении патогенных и условно патогенных энтеробактерий, гнилостных микроорганизмов, дрожжеподобных грибов.

Цель исследования — изучить эффективность использования в комплексном лечении больных ХОБ, сочетанным с дисбактериозом толстого отдела кишечника, циклоферона и симбитера-концентрата.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 90 больных ХОБ II стадии, сочетанным с дисбактериозом толстого отдела кишечника, в возрасте от 33 до 56 лет, в том числе 63 (70 %) мужчин и 27 (30 %) женщин. Бронхоскопическое исследование для оценки степени воспаления слизистой оболочки ТБД производилось фибробронхоскопом фирмы "Олимпус", модель ТХ-20 (Япония). Кроме обязательного клинико-лабораторного обследования изучались эндобронхиальные факторы неспецифической реактивности. Материалом для исследования служил бронхоальвеолярный секрет (БС), полученный при бронхоскопии из среднего долевого бронха. Для оценки неспецифической реактивности ТБД в БС определялось содержание общего белка (биуретовым методом), сиаловых кислот (методом Гессе), лизоцима, а также *slgA*, *IgG*, *IgM* по опубликованным методикам [2, 12]. Для оценки выраженности эндогенной интоксикации в периферической крови с помощью анализатора К-1000 фирмы Sysmex (Япония) определялся средний корпускулярный объем эритроцитов (MCV), а также в сыворотке крови определялось содержание СМ [5, 7]. Интенсивность процессов ПОЛ и активность функционирования эндогенной антиоксидантной системы изучались с помощью спектрофотометрического метода: анализировался уровень промежуточных и конечных продуктов перекисидации липидов (диеновые конъюгаты — ДК, малоновый диальдегид — МДА); функцию эндогенной антиокси-

дантной системы изучали путем определения в крови активности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы [3]. Рассчитывался интегральный коэффициент "Ф" по формуле "каталаза $\times$ СОД/ДК", характеризовавший сбалансированность функции окислительных и антиоксидантных систем [11]. Видовой и качественный состав биоценоза толстого отдела кишечника определялся путем посева десятикратных разведений фекалий на дифференциально-диагностические среды. Абсолютные числа выявленных микроорганизмов выражались в десятичных логарифмах колониеобразующих единиц на 1 г фекалий (lg КОЕ/г). Выраженность дисбактериоза устанавливалась в соответствии с классификацией Т.Д. Звягинцевой (2000). Для изучения кислотно-основного состояния ТБД нами была использована методика селективной пристеночной эндоскопической рН-метрии бронхов в 10 симметричных точках. [8].

В зависимости от проводимого лечения больные были разделены на две группы: I включала 36 пациентов, у которых в лечении использовались только средства базисной терапии (антибиотики, бронходилататоры, муколитики и др.), и II (54), лечение которых с первого дня госпитализации дополнялось назначением циклоферона по 2 мл 12,5 % раствора 1 раз в сутки внутримышечно в 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14 дни и с 5–7 дня (после завершения курса антибактериальной терапии) симбиотера по 1 флакону в 100 мл физиологического раствора внутрь 1 раз в сутки в течение 14 дней.

Результаты исследования и их обсуждение. В период обострения у обследованных больных помимо клинических проявлений бронхита был установлен активно протекавший эндобронхит (катаральный — в 15,5 % случаев, катарально-гнойный — в 61,1 %, гнойный — в 23,4 %). Во время эндоскопического исследования проводилась оценка бронхиального содержимого и его цитологической картины. В острой фазе заболевания содержание белка в БС составляло у больных с катаральным эндобронхитом $10,1 \pm 0,74$; с катарально-гнойным — $11,9 \pm 0,93$ и с гнойным — $11,8 \pm 0,79$ г/л (у практически здоровых лиц — $0,72 \pm 0,06$, $P < 0,05$); сиаловых кислот, соответственно — $100,4 \pm 8,16$; $109,3 \pm 8,04$; $111,7 \pm 10,3$ и $24,5 \pm 4,51$ усл. ед. ($P < 0,05$). Одновременно у пациентов выявлялось уменьшение в БС содержания лизоцима: соответственно, $2,60 \pm 0,07$; $1,51 \pm 0,11$ и $1,47 \pm 0,12$ г/л (у практически здоровых лиц — $6,26 \pm 0,69$ г/л, $P < 0,05$). По мере усугубления явлений эндобронхита у больных отмечалось изменение в БС содержания основных классов иммуноглобулинов — уменьшение содержания sIgA (при катаральном эндобронхите — $0,15 \pm 0,02$; катарально-гнойном — $0,10 \pm 0,01$; гнойном — $0,08 \pm 0,01$; у практически здоровых лиц — $0,22 \pm 0,02$ г/л, $P < 0,05$) и увеличение Ig G (соответственно, $0,20 \pm 0,01$; $0,23 \pm 0,01$; $0,23 \pm 0,01$; $0,14 \pm 0,03$ г/л, $P < 0,05$). Ig M обнаруживался редко и в незначительных количествах. Величина рН и, следовательно, пристеночное кислотно-основное состояние ТБД определялись активностью локального эндобронхита в соответствующих точках измерения. Например, у пациентов с катарально-гнойным эндобронхитом рН в устье сегментарных бронхов составлял $6,50 \pm 0,04$ (у практически здоровых лиц — $6,36 \pm 0,03$; $P < 0,05$), субсегментарных — $6,40 \pm 0,05$ ($6,31 \pm 0,02$; $P < 0,05$) и т.д. В еще большей степени смещение рН в щелочную сторону выявлялось у пациентов с гнойным эндобронхитом.

У всех обследованных больных были констатированы метаболические нарушения различной выраженности — активация процессов ПОЛ и неэффективность эндогенной антиоксидантной системы. В сравнении с показателями у практически здоровых лиц мы отмечали у них увеличение в крови содержания ДК и МДА и уменьшение в эритроцитах каталазы и СОД. Так, уровень ДК превышал в этот период показатель физиологической нормы в 2,9 раза. Увеличенным было также содержание МДА, уровень которого в 2,3 раза превышал аналогичный показатель у практически здоровых лиц. Активация процессов ПОЛ у всех пациентов сопровождалась недостаточной активностью эндогенной системы антиоксидантной защиты. Последнее выражалось в значительном снижении каталитической способности ключевых энзимов — каталазы и СОД. Снижение этих показателей было выражено тем сильнее, чем выше была активность эндобронхита. Кратность снижения активности каталазы составляла 1,8 раз. Аналогичная динамика регистрировалась в отношении ферментативной активности СОД. Показатели, характеризовавшие выраженность синдрома эндогенной интоксикации, свидетельствовали о наличии таковой в остром периоде заболевания: содержание в сыворотке крови СМ при поступлении в стационар составляло у больных $0,72 \pm 0,04$ усл. ед. (у практически здоровых лиц — $0,52 \pm 0,04$; $P < 0,05$), MCV — соответственно, $117,0 \pm 5,1$ и $92,6 \pm 4,8$ fl ($P < 0,05$).

В процессе проводимого исследования II степень дисбактериоза толстого отдела кишечника была установлена в 60,8 % и III — в 39,2 % случаев. Следует отметить, что выраженность клинических проявлений у больных дисбактериозом III степени была значительнее, чем при II. Например, болевой абдоминальный синдром выявлялся среди первых в 1,8 раза чаще, коло-дискинетический — в 2,9, а неоформленный и "пенистый" кал с наличием слизи, полифекалия — в 5,3 раза. Уменьшение массы тела выявлялось, соответственно, в 6,8 раз чаще. Следует отметить, что у 29,8 % больных дисбактериозом III степени были выявлены парастезии, не сопровождавшиеся какими-либо иными неврологическими нарушениями. Бактериологическое исследование кишечного содержимого выявляло разнонаправленные изменения видового и качественного состава микробиоценоза — в 1,5–2 раза снижалась концентрация бифидобактерий и лактобацилл, изменялось соотношение аэробы/анаэробы в сторону увеличения первых.

Под влиянием базисной терапии у пациентов I группы положительная динамика течения ХОБ проявлялась в уменьшении одышки, кашля, отделяемой мокроты, площади выслушивания сухих и влажных хрипов, восстановлении должных величин показателей гемограммы. Однако у этих пациентов к моменту выписки из стационара чаще сохранялся астено-вегетативный синдром, активно протекавший эндобронхит. Следует отметить, что к моменту выписки из стационара в 88,6 $\pm$ 4,8 % случаев у них путем эндоскопического исследования выявлялся активно протекавший эндобронхит, и в 9,1 $\pm$ 4,3 % случаев диагностировались инфильтративные процессы в легочной паренхиме. Лечение базисными средствами не способствовало устранению синдрома эндогенной интоксикации и нормализации в крови содержания маркеров этого процесса. Кроме того, лечение средствами базисной терапии не только

не способствовало устранению у больных клинических проявлений дисбактериоза и восстановлению микробиотоза кишечника, но и усугубляло подобные нарушения — увеличение в кале лактобактерий, суммарного содержания *E. coli* и ряда других микроорганизмов сочетались у пациентов с дальнейшим уменьшением бифидобактерий, увеличением содержания грибов из рода *Candida*.

Включение в комплексную терапию больных ХОБ, ассоциированным с дисбактериозом кишечника, циклоферона и симбиотера-концентрата (II группа) значительно увеличивало темп позитивных изменений в их состоянии — к моменту выписки из стационара у всех пациентов были устранены астено-вегетативный синдром и влажные хрипы в легких, в 2,3 раза реже, по сравнению с группой сопоставления, у них отмечались случаи непродуктивного кашля ($P<0,05$) и в 1,3 раза — экспираторной одышки ($P<0,05$), уменьшалась площадь выслушивания сухих и влажных хрипов, нормализовалась температура тела, лабораторное исследование свидетельствовало о снижении активности воспаления, инструментальное — об уменьшении распространения эндобронхита. При аускультации легких к моменту выписки из стационара у пациентов II группы отсутствовали влажные хрипы, и в 3,2 раза реже, чем в группе сопоставления, выслушивались сухие хрипы, в 6,1 раза реже при лабораторном исследовании определялись изменения в гемограмме, отражавшие активно протекавший воспалительный процесс. Вместе с тем при выписке из стационара у больных II группы отсутствовали инфильтративные процессы в легочной паренхиме, в то время как в I таковые диагностировались в $9,1\pm4,3$ % случаев ($P<0,05$). При фибробронхоскопическом исследовании явления эндобронхита диагностировались, соответственно, в $23,6\pm4,9$ % и $88,6\pm4,8$ % случаев ($P<0,05$). Среди первых отсутствовали признаки гнойного эндобронхита, катарально-гнойный эндобронхит выявлялся среди них в 4,8, катаральный в — 2,8, односторонний — в 3,3 (двухсторонний и диффузное поражение слизистой бронхов отсутствовали) и ограниченный — в 2,9 раза реже, чем в группе сопоставления (табл. 1). Усредненные величины рН к моменту выписки из стационара у пациентов I и II групп существенно не

различались между собой, однако у последних более чем в 30 % случаев было достигнуто восстановление их должных величин.

Включение в комплексное лечение циклоферона и симбиотера позитивно влияло на процессы ПОЛ и способствовало максимальному восстановлению активности эндогенной системы АОЗ. При выписке из стационара после завершения лечения у больных II группы по сравнению с пациентами, в лечении которых использовались только средства базисной терапии (I группа), в 1,5 раза было меньше содержание в сыворотке крови ДК, в 1,3 — МДА, в 1,3 раза была выше активность каталазы и СОД и, соответственно, в 2,7 раза больше величина интегрального показателя "Ф". У больных II группы к моменту выписки из стационара восстанавливалось должное содержание маркеров эндогенной интоксикации, что отсутствовало в I группе: СМ в сыворотке крови составляло, соответственно, $0,55\pm0,02$ и $0,7\pm0,05$ усл.ед. ($P<0,05$) и MCV — $94,3\pm5,0$ и $122,1\pm6,3$ fl ($P<0,05$), что отражало значительное уменьшение синдрома эндогенной интоксикации. Кроме того, у пациентов отмечалось достоверное улучшение биохимических показателей БС. Так, при выписке из стационара у больных I группы в условиях базисной терапии содержание белка в БС было в 8,9, сиаловых кислот в 2,6 раза больше и лизоцима в 2,0 раза меньше, чем у практически здоровых лиц, тогда как у пациентов II группы величины этих показателей соответствовали должным (табл. 2). Под влиянием лечения у больных II группы было достигнуто также восстановление должных величин нарушенных в острой фазе заболевания иммунных показателей БС — содержание sIgA и Ig G у них достоверно не отличалось от таковых у практически здоровых лиц, а количество sIgA в 1,5 раза превышало величину данного показателя у пациентов I группы. Позитивные изменения биохимических и иммунных показателей БС сочетались с улучшением эндоскопической картины ТБД, более выраженным у пациентов II группы. Следует отметить существенную позитивную динамику течения дисбактериоза толстого отдела кишечника у больных ХОБ II группы, в комплексное лечение которых были включены циклоферон и симбиотера-концентрат. К моменту выписки из стационара у них в 12,9 раза реже,

Таблица 1

Некоторые показатели инструментального исследования больных ХОБ, ассоциированным с дисбактериозом толстого отдела кишечника, в условиях дифференцированной терапии к моменту выписки из стационара (% , $M\pm m$)

Анализируемые показатели	Практически здоровые лица	Больные ХОБ	
		I группа (n=36)	II группа (n=54)
1. Биохимические показатели:			
- белок (г/л)	$0,72\pm0,06$	$6,39 \pm 0,54^*$	$1,0 \pm 0,2^{**}$
- сиаловые кислоты (усл. ед.)	$24,5\pm4,5$	$64,7 \pm 6,7^*$	$30,2 \pm 2,4^{**}$
- лизоцим (г/л)	$6,26\pm0,69$	$3,17 \pm 0,34^*$	$5,44 \pm 0,56^{**}$
2. Иммунные показатели (г/л):			
- sIgA	$0,22\pm0,0$	$0,13 \pm 0,01^*$	$0,19 \pm 0,02^{**}$
- IgG	$20,14\pm0,03$	$0,19 \pm 0,02$	$0,16 \pm 0,01$
- IgM	—	—	—

Примечание: * — $P<0,05$ при сравнении показателей у больных I и II групп.

Таблиця 2

Некоторые биохимические и иммунные показатели БС у больных ХОБ, ассоциированным с дисбактериозом толстого отдела кишечника, в условиях дифференцированной терапии к моменту выписки из стационара ($M \pm m$)

Анализируемые показатели	Практически здоровые лица	Больные ХОБ	
		I группа (n=36)	II группа (n=54)
1. Биохимические показатели:			
- белок (г/л)	0,72±0,06	6,39 ±0,54*	1,0 ±0,2**
- сиаловые кислоты (усл. ед.)	24,5±4,5	64,7 ±6,7*	30,2 ±2,4**
- лизоцим (г/л)	6,26±0,69	3,17 ±0,34*	5,44 ±0,56**
2. Иммунные показатели (г/л):			
- sIgA	0,22±0,0	0,13 ±0,01*	0,19 ±0,02**
- IgG	20,14±0,03	0,19 ±0,02	0,16 ±0,01
- IgM	—	—	—

Примечания:

1. * — $P < 0,05$ при сравнении показателей между больными и практически здоровыми лицами.

2. ** — $P < 0,05$ при сравнении показателей между группами.

чем в группе сопоставления, выявлялся диспепсический, в 17,5 — болевой абдоминальный, в 4,8 — коло-дискинетический синдромы, в 10 раз чаще каловые массы были оформленными и не содержали слизи, в 4,3 раза реже среди пациентов диагностировалось сочетание нескольких синдромов. Бактериологическое исследование кишечного содержимого у больных II группы достоверно чаще выявляло восстановление видового и качественного состава микробиоценоза — в 84,2 % случаев у них к моменту выписки из стационара достигала должных величин концентрация бифидобактерий и лактобацилл с изменением соотношения аэробы/анаэробы в сторону последних, суммарное содержание *E. coli* с уменьшением среди них до величины менее 10 % количества бактерий со слабовыраженными ферментативными и гемолизирующими свойствами, исчезали представители патогенной микробной флоры. Средняя продолжительность пребывания в стационаре больных I группы составила $24,5 \pm 2,2$ и II — $17,2 \pm 1,9$ дней ($P < 0,05$).

Таким образом, включение циклоферона и симбиотера в комплексную терапию больных ХОБ, ассоциированным с дисбактериозом толстого отдела кишечника, оказывало выраженное положительное влияние на течение ХОБ. У пациентов, получавших такое комплексное лечение, в более быстром темпе и к моменту выписки из стационара, в более полном объеме устранялись клинические симптомы ХОБ, в 3,7 раза чаще достигалось устранение визуальных признаков эндобронхита или таковой приобретал односторонний и ограниченный характер; у них было достигнуто также восстановление должных величин нарушенных в острой фазе заболевания иммунных и биохимических показателей БС, что отсутствовало у пациентов, получавших только средства базисной терапии. У пациентов, получавших циклоферон и симбиотер, в более полном объеме восстанавливались должные значения в крови СМ и МСВ, нормализовались процессы ПОЛ — АОЗ, показатели пристеночной рН ТБД, видовой и качественный состав микробиоценоза толстого отдела кишечника. Указанная положительная динамика способствовала уменьшению продолжительности пребывания больных в стационаре на 7,3 дня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асмолов А.К., Брыгарь В.А. Энтеросорбент энтеросгель в комплексном лечении больных внебольничной пневмонией на фоне хронического обструктивного бронхита. // Укр. пульмонол. журн. — 1999. — № 3(25). — С. 38–39.
2. Варианты нарушений иммунного статуса у больных хроническим бронхитом /Е.Ф. Чернушенко, Ю.И. Фещенко, И.Ф. Круглова, Л.П. Кадан и др. // Укр. пульмонол. журн. — 2000. — № 1 (27). — С. 12–15.
3. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.М. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови. // Лаб. дело. — 1983. — № 3. — С. 33–35.
4. Гайдашев Э.А., Новиков В.Н., Верхоланцев Ю.А. Клинико-диагностическое значение комплексного исследования бронхоальвеолярной лаважной жидкости при неспецифических заболеваниях легких у детей. // Педиатрия. — 1992. — № 1. — С. 64–68.
5. Громашевська Л.Л. "Середні молекули" як один з показників "метаболической інтоксикації" в організмі. // Лаб. діагностика. — 1997. — № 1. — С. 11–16.
6. Звятинцева Т.Д. Дисбактериоз тонкой кишки: синдром чрезвычайного бактериального роста. // Сучасна гастроентерологія і гепатологія. — 2000. — № 1. — С. 40–41.
7. Козлова Н.В. Зміна середнього об'єму еритроцитів — маркер токсичного гепатиту? // Укр. медичні вісті. — 2001. — Т. 4. — № 1 (62). — С. 50.
8. Путинцев В.И., Разумный Р.В. Селективная раздельная рН-метрия бронхов и сурфактантная система легких у больных хроническим обструктивным бронхитом. // Укр. терапевтичний журн. — 2001. — Т. 3. — № 2. — С. 81–86.
9. Симбітер в лікуванні та профілактиці дисбактеріозу кишечника /Т.І. Степаненко, Т.І. Вахтина, Н.А. Белозьорова та інш. // Укр. медичні вісті. Мат. VI з'їзду всеукраїнського лікарського товариства. — Чернівці, 2001. — Т. 4. — № 1 (62). — С. 94.
10. Хомяк Н.В. Циклоферон — альтернатива интерферон-терапии. // Провизор. — 2000. — № 20. — С. 32–36.
11. Чевари С., Андалте Т., Штрэнгер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте. // Лаб. дело. — 1991. — № 10. — С. 9–13.
12. Эмануэль В.Л. Трахеобронхиальное содержимое и новые возможности его лабораторного исследования. // Клин.-лаборат. диагностика. — 1997. — № 12. — С. 25–33.
13. Bradley J., McCluskey J. Clinical Immunology. Oxford University Press, 1997. — 572 p.
14. Comparison of induced sputum with bronchial wash, bronchoalveolar lavage and bronchial biopsies in COPD /S.R. Rutgers, W. Timens, H.F. Kaufmann, T.W. van der Mark et al. //Eur. Respir. J. — 2000. — Vol. 15, № 1. — P. 109–115.
15. Inflammatory cells and mediators in bronchial lavage of patients with chronic obstructive pulmonary disease. /A. Pesci, B. Balbi, M. Majori, G. Cacciani et al. //Eur Respir J. — 1998. — Vol. 12, № 2. — P. 380–386.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С ДИСБАКТЕРИОЗОМ ТОЛСТОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА

Е.Р. Линниченко, Н.В. Путинцева

Резюме

В статье приведены результаты исследования 90 больных хроническим обструктивным бронхитом ассоциированным с кишечным дисбактериозом. Во время исследования II стадия дисбактериоза была установлена в 60,8 % случаев, III — в 39,2 %. Под влиянием базисной терапии, которая включала антибиотики, бронходилататоры, муколитики, положительная динамика наблюдалась только в 27,3 % случаев. Введение в комплексную терапию циклоферона и симбитера имело выраженное влияние на течение хронического обструктивного бронхита, что позволило уменьшить время нахождения больных в стационаре на 7,3 суток.

PECULIARITIES OF CLINICAL COURSE AND PATHOGENESIS AND DIFFERENTIAL TREATMENT OF CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS COMBINED WITH CONCOMITANT INTESTINAL DISBACTERIOSIS

E.R. Linnichenko, N.V. Putintseva

Summary

The results of examination of 90 patients with chronic obstructive bronchitis with concomitant intestinal disbacteriosis are presented. It was determined during the examination that in 60,8 % of cases the intestinal disbacteriose corresponded to the II stage and in 39,2 % — to the III stage of gravity. The therapy with antibiotics, bronchodilators, mucolytics improved patients' health only in 27,3 % of cases. Those patients who received cycloferone and symbiter recovered and discharged from hospital earlier.

УДК 616.24-036.12-053.9:616-005.1-08

Я.А. Дзюблик, Н.А. Морозова, Т.В. Яхница, Н.Д. Морская, А.П. Дяченко ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського АМН України

Увеличение удельного веса людей пожилого возраста в структуре населения Украины обуславливает необходимость более глубокого изучения возрастных особенностей течения хронических заболеваний органов дыхания [7]. В патогенезе хронических неспецифических заболеваний легких важное значение имеют изменения микроциркуляции и нарушения в системе свертывания крови [9]. Известно, что у людей старшего возраста, в результате старения организма отмечаются изменения реологических свойств крови. Выявляются увеличение вязкости крови, повышение адгезивности тромбоцитов. В ряде исследований было показано уменьшение общего количества функционирующих капилляров, замедление капиллярного кровотока [8]. У больных хроническим обструктивным бронхитом отмечено снижение пластичности эритроцитов [6].

Целью настоящего исследования явилось сравнительное изучение плазменного звена гемостаза и агрегационной способности тромбоцитов у больных хроническими воспалительными заболеваниями легких зрелого и пожилого возраста.

Материал и методы

Обследовано 60 больных хроническими воспалительными заболеваниями легких, которые в зависимости от возраста были распределены на две группы: 1-ю группу составили 30 больных в возрасте до 60 лет (от 38 до 59 лет), 2-ю — 30 больных старше 60 лет (от 60 до 84 лет).

Группы больных были однородными по полу, характеру заболевания и степени дыхательных и гемодинамических расстройств. Однородность групп достигалась

использованием при отборе больных метода "связанных пар". После включения больного в возрасте до 60 лет в 1-ю группу проводили подбор пациента старше 60 лет, но аналогичного пола, характера и степени тяжести заболевания, степени легочной недостаточности (ЛН) и стадии недостаточности кровообращения (НК).

Каждая группа состояла из 28 мужчин и 2 женщин. Хронический обструктивный бронхит вне обострения наблюдали у 20 пациентов (II степени — у 14, III степени — у 6), фиброзно-кавернозный туберкулез легких — у 4, диссеминированный — у 3, хроническая эмпиема плевры — у 3.

Оценка состояния плазменного звена гемостаза проводилась с использованием следующих методов исследования: этаноловый тест — негативный (0), слабо положительный (1), положительный (2), резко положительный (3); растворимый фибрин — отсутствие в ходе теста изменений прозрачности плазмы (0), помутнение (+/1), образование нитей (++/2), образование волокон (+++/3), образование больших волокон-сгустков (++++/4); плазменный лизис (с), фибриноген (г/л).

Исследование состояния сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза осуществляли методом оценки АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов с использованием дозы индуктора — 1 мкмоль/л.

В качестве нормальной рассматривали двухфазную кривую: после первой волны агрегации следует обратная волна дезагрегации, а затем снова волна агрегации, которая обусловлена освобождением внутритромбоцитарных активаторов агрегации. При этом амплитуда первой волны агрегации (AI) превышает амплитуду второй волны агрегации тромбоцитов (AII). Признаком