

Е. М. Рекалова

ВЗАИМОСВЯЗЬ МИКРОФЛОРЫ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ С КЛИНИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского АМН Украины

Роль бактериальной инфекции при обострениях хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) до конца не выяснена, поскольку только у 50 % больных с обострениями ХОЗЛ из нижних дыхательных путей удается выделить условно-патогенные культуры микроорганизмов. С другой стороны, у больных с ремиссией ХОЗЛ в значительном числе случаев в мокроте определяются условно-патогенные бактерии [16, 18, 21, 23].

Предполагается, что бактериальная колонизация и/или инфекция — главная причина обострений ХОЗЛ. Согласно "Гипотезе порочного круга" [12, 17, 22] при ХОЗЛ из-за повреждения мукоцилиарного клиренса вследствие вирусных инфекций, курения и других факторов трахеобронхиальное дерево подвергается хронической колонизации условно-патогенными микроорганизмами, что, в свою очередь, усугубляет нарушения реснитчатого аппарата и усиливает хронический воспалительный ответ, приводя к формированию порочного круга в патогенезе ХОЗЛ. Бактериальные антигены в нижних дыхательных путях индуцируют гиперчувствительность и развитие эозинофильного воспаления, способствуя формированию гиперреактивности дыхательных путей. Постепенное увеличение концентрации микроорганизмов в дыхательных путях способствует переходу ХОЗЛ от ремиссии к обострению, то есть неограниченная колонизация любым видом бактерий, способным выжить в организме человека, может приводить к развитию инфекционного процесса в бронхах [24].

Основными бактериальными патогенами, вызывающими обострение ХОЗЛ и способствующих прогрессированию ХОЗЛ, являются *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* и др. [14, 22]. Показана связь инфицированности этими бактериями с ухудшением вентиляционной функции легких [11, 13, 19, 20].

Таким образом, на сегодняшний день существуют убедительные данные о том, что персистенция микроорганизмов является обязательной составляющей патогенеза ХОЗЛ и даже вне обострения участвует в прогрессировании ХОЗЛ, в основном, путем активации эффекторных клеток воспаления [9, 10].

Взаимоотношения между компонентами микробного биоценоза дыхательных путей, роль каждого из них в патогенезе ХОЗЛ продолжают изучаться. Значение грибковой инфекции при ХОЗЛ практически не исследовано.

С целью установления влияния различных компонентов микробиоценоза нижних дыхательных путей на течение ХОЗЛ были изучены взаимосвязи клинических, функциональных, лабораторных показателей с характером микрофлоры, выделенной из нижних дыхательных путей больных ХОЗЛ.

ОБЪЕКТ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовали в динамике 52 больных ХОЗЛ (мужчин — 32, женщин — 20), проходивших лечение в Инсти-

туте фтизиатрии и пульмонологии. Средний возраст больных составлял $(56,4 \pm 1,6)$ года, с давностью заболевания $(11,9 \pm 1,2)$ года, с длительностью обострения $(2,3 \pm 0,3)$ месяца. 42 человека (81 %) получили на амбулаторном этапе антибиотикотерапию (минимальный перерыв в антибиотикотерапии перед посевом мокроты составлял 5 дней), 19 человек (37 %) — ингаляционные кортикостероиды, 7 человек (13 %) постоянно принимали кортикостероидные препараты энтерально. Больных с легким течением заболевания было 13 человек (25 %), со среднетяжелым — 16 (31 %), с тяжелым и очень тяжелым — 23 человека (44 %). Тяжесть заболевания оценивалась как "1" — легкое течение, "2" — средней тяжести, "3" — тяжелое и очень тяжелое течение ХОЗЛ. Были проанализированы 76 количественных и качественных анамнестических, клинических, функциональных и лабораторных признака, характеризующих особенности течения ХОЗЛ у больных с наличием и отсутствием бактериальной/грибковой колонизации/инфекции.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе были использованы традиционные методы клинического обследования: данные анамнеза, терапевтический осмотр, рентгенография легких, анализы мокроты, мочи, общий и биохимический анализы крови, электрокардиография, функция внешнего дыхания (кривая "поток-объем") с вычислением жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) и других показателей. Оценивалась степень дыхательной недостаточности (ДН) (по А. Г. Дембо, 1961) [1]: 1 степень ДН (легкая) шифровалась как "1", 2 степень ДН (средней тяжести) — как "2", 3 степень ДН (тяжелая) — как "3". Бронхоскопия была проведена 33 больным с оценкой воспалительных изменений слизистой оболочки бронхов по G. M. Lemoine, 1956 [15].

Микробиологические исследования спонтанно выделяемой мокроты проводились по возможности неоднократно — 2–3 раза. Были использованы общепринятые микробиологические методики с предварительным ее микроскопированием и посевом на питательные среды (колумбийский агар, шоколадный агар с витаминами, агар Макконки, среда Сабуро) [7]. Для бактерий и дрожжевых грибов учитывался титр 10^4 Ед/мл и выше. Для плесневых грибов положительным результатом считалось выделение культуры грибов при 2–3 кратном посеве материала. С целью идентификации *Pneumocystis jiroveci* (*P. carinii*) использовался микроскопический метод с окрашиванием мазков 1 % раствором толуидинового синего и азур-эозином [6]. К сапрофитным бактериям были отнесены: Грам-негативные кокки *Neisseria* spp., Грам-положительные кокки: *Staphylococcus* (*Sph.*) *epidermidis*, *Sph. saprophyticus* и *Streptococcus* (*S.*) *sanguis*, *S. oralis*, *S. intermedius*, *S. viridans*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *S. pyogenes* и др. [3, 5, 7]. К условно-патогенный (УП) микрофлоре относились: Грам-положительные кокки *S. pneumoniae*, *Sph. aureus*; Грам-негативные коккобацилла *Haemophilus influenzae* и диплококк *Moraxella catarrhalis*, Грам-негативные бациллы "кишечной" группы — *Kleb-*

siella spp., *Escherichia coli*, *Enterobacter* spp., *Citrobacter* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas aeruginosa* и др., микромицеты — дрожжевые *Candida*, плесневые (*Aspergillus*, *Penicillium* и др.), а также *P. jiroveci*.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы "Excel 97" на персональном компьютере IBM Atlon [2]. Все результаты представляли в виде n — количества обследованных больных в группе, среднеарифметического значения (M), ошибки среднего (m), а также в пропорциях и процентах. Для оценки достоверности отличий средних значений показателей в двух выборках с нормальным распределением применялся t -критерий Стьюдента, в выборках с непараметрическим распределением — критерий Mann-Whitney. За уровень достоверности принимались значения показателя достоверности между группами (p) равные/меньшие 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В результате проведенного обследования был получен рост микрофлоры в мокроте 50 больных ХОЗЛ (96 % обследованных). Чаще всего (у 41 пациента, или 79 %) из мокроты выделялись сапрофитные бактерии. Затем по частоте выявляемости следовали пневмоцисты — у 39 больного (75 %) и дрожжевые и плесневые микромицеты — у 36 человек (69 %), среди которых преобладали кандиды (у 31 пациента, или 60 %). Плесневые грибы были идентифицированы у 14 больных (27 %).

УП бактерии выросли в мокроте 19 человек (37 %). Среди них преобладали Грам-негативные бациллы (у 15 больных, 29 %). Реже встречались УП Грам-положительные кокки (у 6 человек, или 12 %) и *H. influenzae* и *M. catarrhalis* (у 4 человек, или 8 % обследованных).

Таблица 1

Клинические особенности больных ХОЗЛ в зависимости от наличия в мокроте Грам-положительных кокков ($M \pm m$)

Показатель	Больные	
	с Грам-положительными кокками ($n = 6$)	без Грам-положительных кокков ($n = 46$)
Давность заболевания (лет)	$7,7 \pm 1,6^{\#}$	$12,4 \pm 1,3$
Получили курсовую антибиотикотерапию за последний год	$1,0 \pm 0,4^{\#}$	$3,1 \pm 0,4$
ЖЕЛ в фазе ремиссии (% от должной величины)	$94,3 \pm 9,1^{\#}$	$73,8 \pm 2,9$

Примечание: $\#$ — достоверное различие соответствующего показателя в обеих группах ($p < 0,05$).

Таблица 2

Клинические особенности больных ХОЗЛ в зависимости от наличия в мокроте Грам-негативных бацилл ($M \pm m$), (% к n)

Показатель	Больные	
	с Грам-негативными бациллами ($n = 15$)	без Грам-негативных бацилл ($n = 37$)
СОЭ в фазе ремиссии (мм/час)	$15,2 \pm 3,4^{\#}$	$7,8 \pm 1,1$
Количество больных с истончением слизистой бронхов	8 (80 %) $\#$ ($n = 10$)	10 (43 %) ($n = 23$)

Примечание: $\#$ — достоверное различие соответствующего показателя в обеих группах ($p < 0,05$).

Следовательно, в нижних дыхательных путях обследованных больных ХОЗЛ отмечалось активное размножение сапрофитных бактерий и УП микрофлоры, среди которой преобладали пневмоцисты, дрожжевые микромицеты, Грам-негативные бациллы, плесневые грибы.

Было установлено, что особенности течения ХОЗЛ связаны с характером определяемых в мокроте больных УП микроорганизмов. Так, у больных с УП бактериями в фазе обострения в крови определялось большее количество лейкоцитов — $9,4 \pm 0,7$ Г/л (у больных без УП бактерий — $7,5 \pm 0,4$ Г/л, $p < 0,05$), а в фазе ремиссии отмечался относительный моноцитоз (соответственно $8,4 \pm 1,0$ % и $6,1 \pm 0,4$ %, $p < 0,05$), что свидетельствовало о "воспалительной" реакции клеток крови в фазе обострения ХОЗЛ и активности фагоцитарной системы в фазе ремиссии.

Среди УП бактерий Грам-положительные кокки выделялись у больных ХОЗЛ при меньшей давности заболевания, на фоне менее выраженных функциональных изменений легких (высокая ЖЕЛ), что, вероятно, обуславливало у этих больных более редкое применение антибиотикотерапии (получили за последний год меньшее количество антибиотиков) (см. табл. 1). Следовательно, УП Грам-положительные кокки определялись у больных ХОЗЛ на более ранних этапах заболевания и с более благоприятным клиническим течением ХОЗЛ.

Наличие Грам-негативных бацилл в мокроте больных было связано с достоверно более частой выявляемостью истончения слизистой оболочки бронхов и более высокой СОЭ в фазе ремиссии, свидетельствующей о наличии остаточных воспалительных изменений (см. табл. 2). Таким образом, присутствие Грам-негативных бацилл в дыхательных путях больных ХОЗЛ было связано с развитием атрофических изменений слизистой оболочки бронхов, длительно текущего вялого воспалительного процесса.

Среди больных ХОЗЛ с кандидами и без них число пациентов, получавших до обследования ингаляционные кортикостероидные препараты и антибиотики, достоверно не отличалось (см. табл. 3), однако на одного больного с кандидами приходилось большее количество принятых для лечения данного обострения антибиотиков, что определенно имело значение в появлении дрожжевых грибов в нижних дыхательных путях. С другой стороны, среди больных с кандидами было достоверно большее количество лиц, постоянно выделявших мокроту вне обострения ХОЗЛ, чему могла способствовать колонизация/инфекция дыхательных путей кандидами.

Кандиды в дыхательных путях были связаны также с более выраженными нарушениями дыхательной функции (большая степень ДН и низкая ОФВ₁), т.е. с неблагоприятным клиническим течением ХОЗЛ. В фазе ремиссии у таких больных был зарегистрирован некоторый сдвиг лейкоцитарной формулы вправо (с относительным лимфоцитозом) и относительным повышением СОЭ, что могло быть следствием поражения кандидами (кандидоза) дыхательных путей.

Был выявлен ряд клинических особенностей, обусловленных присутствием в мокроте больных ХОЗЛ плесневых грибов (табл. 4). Так, количество мокроты у таких пациентов было достоверно большим, как и количество выделяемых из мокроты микроорганизмов (бактерий, дрожжевых микромицетов, пневмоцистов). Это сопровождалось более устойчивыми "воспалительными" изменениями формулы крови ("сдвигом влево" с относительным увеличением количества сегментоядерных нейтро-

Таблиця 3

Клинические особенности больных в зависимости от наличия в мокроте *Candida* ($M \pm m$), (% к n)

Показатель	Больные	
	с <i>Candida</i> (n = 31)	без <i>Candida</i> (n = 21)
Количество больных, получавших ингаляционные кортикостероиды на амбулаторном этапе	13 (42 %)	6 (29 %)
Количество больных, получавших антибиотики на амбулаторном этапе	26 (84 %)	16 (76 %)
Получили видов антибиотиков на амбулаторном этапе	2,8 $\pm$ 0,6 [#]	1,3 $\pm$ 0,3
Количество больных, постоянно выделявших мокроту в ремиссии	25 (81 %) [#]	10 (48 %)
Степень дыхательной недостаточности в фазе обострения	2,4 $\pm$ 0,1 [#]	1,9 $\pm$ 0,1
Степень дыхательной недостаточности в фазе ремиссии	2,1 $\pm$ 0,1 [#]	1,6 $\pm$ 0,1
ОФВ ₁ в фазе обострения (% от должной величины)	44,4 $\pm$ 3,1 [#]	56,5 $\pm$ 4,6
ОФВ ₁ в фазе ремиссии (% от должной величины)	52,0 $\pm$ 3,8	64,9 $\pm$ 5,5
% нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови в фазе ремиссии	60,8 $\pm$ 1,9 [#]	67,8 $\pm$ 1,7
% лимфоцитов в периферической крови в фазе ремиссии	24,8 $\pm$ 1,8 [#]	19,2 $\pm$ 1,9
СОЭ в фазе ремиссии (мм/час)	12,7 $\pm$ 2,1 [#]	6,7 $\pm$ 1,4

Примечание: [#] — достоверное различие соответствующего показателя в обеих группах ($p < 0,05$).

фильных гранулоцитов и уменьшением количества лимфоцитов в фазе ремиссии) но на фоне более низкой СОЭ. У таких больных определялись стойкие обструктивные вентиляционные нарушения (низкий ОФВ₁ в фазе ремиссии), что, очевидно, способствовало более частому назначению ингаляционных кортикостероидных препаратов на амбулаторном этапе и, в свою очередь, могло влиять на колонизацию дыхательных путей микроорганизмами.

У больных с пневмоцистами в мокроте из проанализированных показателей достоверное отличие было выявлено по количеству сапрофитных бактерий, приходящихся на одного больного, которое составляло 1,3 $\pm$ 0,2 штамма, тогда как у больных без пневмоцист — 2,1 $\pm$ 0,3 штамма, $p < 0,05$. Следовательно, при наличии пневмоцист количество штаммов сапрофитных бактерий в нижних дыхательных путях больных ХОЗЛ уменьшалось.

У больных ХОЗЛ, из мокроты которых не были получены ни УП бактерии, ни дрожжевые, ни плесневые микромицеты, снижение вентиляционной функции легких было менее выраженным (низкая степень ДН и высокий ОФВ₁), как и тяжесть ХОЗЛ (см. табл. 5). Следовательно, наличие в мокроте больных ХОЗЛ УП микрофлоры (бактерий, дрожжевых и плесневых микромицетов) было взаимосвязано с дыхательной недостаточностью и тяжелым течением ХОЗЛ.

ВЫВОДЫ

1. Характер бактериальной/грибковой микрофлоры, колонизирующей/инфицирующей нижние дыхательные пути больных ХОЗЛ в фазе обострения, связан с клиническими особенностями и тяжестью течения заболевания.

2. Условно-патогенные бактерии, выделяемые из мокроты больных ХОЗЛ, способствуют более выраженной

Таблиця 4

Клинические особенности больных в зависимости от наличия в мокроте плесневых грибов ($M \pm m$), (% к n)

Показатель	Больные	
	с плесневыми грибами (n = 14)	без плесневых грибов (n = 38)
Количество больных, получавших ингаляционные кортикостероиды на амбулаторном этапе	9 (64 %) [#]	10 (26 %)
Количество мокроты (мл)	73,6 $\pm$ 14,2 [#]	38,0 $\pm$ 5,4
Выделено из мокроты штаммов бактерий и видов микромицетов на 1 больного	4,0 $\pm$ 0,4 [#]	2,3 $\pm$ 0,2
% больных с пневмоцистами в фазе обострения	14 (100 %) [#]	25 (66 %)
% больных с пневмоцистами в фазе ремиссии	11 (100 %) [#] (n = 11)	15 (68 %) (n = 22)
ОФВ ₁ в фазе обострения (% от должной величины)	42,7 $\pm$ 3,8	51,5 $\pm$ 3,4
ОФВ ₁ в фазе ремиссии (% от должной величины)	47,2 $\pm$ 2,7 [#]	60,1 $\pm$ 4,1
% сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови в фазе ремиссии	69,7 $\pm$ 0,8 [#]	61,3 $\pm$ 1,8
% лимфоцитов в периферической крови в фазе ремиссии	17,6 $\pm$ 2,4 [#]	24,8 $\pm$ 1,5
СОЭ в фазе ремиссии (мм/час)	6,0 $\pm$ 1,1 [#]	12,0 $\pm$ 1,9

Примечание: [#] — достоверное различие соответствующего показателя в обеих группах ($p < 0,05$).

Таблиця 5

Клинические особенности больных в зависимости от наличия в мокроте условно-патогенной микрофлоры ($M \pm m$), (% к n)

Показатель	Больные	
	с УП микрофлорой (n = 12)	без УП микрофлоры (n = 40)
Степень дыхательной недостаточности в фазе обострения	2,3 $\pm$ 0,1 [#]	1,7 $\pm$ 0,2
Степень дыхательной недостаточности в фазе ремиссии	2,0 $\pm$ 0,1 [#]	1,4 $\pm$ 0,2
ОФВ ₁ в фазе обострения (% от должной величины)	45,0 $\pm$ 2,8 [#]	63,6 $\pm$ 6,0
ОФВ ₁ в фазе ремиссии (% от должной величины)	52,7 $\pm$ 3,4 [#]	69,4 $\pm$ 7,1
Степень тяжести ХОЗЛ	2,4 $\pm$ 0,1 [#]	1,7 $\pm$ 0,2

Примечание: [#] — достоверное различие соответствующего показателя в обеих группах ($p < 0,05$).

воспалительной реакции клеток крови в фазе обострения (лейкоцитоз), а также сохранению активности фагоцитарной системы в фазе ремиссии (относительный моноцитоз).

3. Условно-патогенные Грам-положительные кокки определяются в мокроте больных ХОЗЛ на более ранних этапах заболевания с относительно благоприятным течением ХОЗЛ (высокая жизненная емкость легких, меньшее потребление антибиотиков).

4. Грам-негативные бациллы в мокроте больных ХОЗЛ сопутствуют истончению слизистой оболочки бронхов и

более устойчивым воспалительным реакциям крови (относительно более высокая СОЭ в фазе ремиссии).

5. Размножение пневмоцист в дыхательных путях больных ХОЗЛ сопряжено с уменьшением количества штаммов сапрофитных бактерий.

6. Кандиды в мокроте больных с обострением ХОЗЛ сопутствуют выраженным устойчивым нарушениям дыхательной функции, с относительным лимфоцитозом и повышенным СОЭ в фазе ремиссии, а также постоянным выделением мокроты, что может свидетельствовать о кандидозе дыхательных путей.

7. Плесневые грибы в нижних дыхательных путях больных ХОЗЛ, как правило, определяются одновременно с другой микрофлорой (бактериями, дрожжевыми микромицетами, пневмоцистами) на фоне выделения значительного количества мокроты, с устойчивым "воспалительным" сдвигом влево формулы клеток крови (относительным увеличением количества сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов и уменьшением количества лимфоцитов в фазе ремиссии) на фоне низкой СОЭ и более выраженными и стойкими обструктивными нарушениями вентиляционной функции легких (снижение ОФВ₁ в фазе ремиссии).

8. Колонизация/инфекция условно-патогенной микрофлорой нижних дыхательных путей больных ХОЗЛ (бактериями, дрожжевыми и плесневыми микромицетами) связана с развитием дыхательной недостаточности и тяжелого течения ХОЗЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дембо А. Г. Об определении понятия и классификации дыхательной недостаточности // Новое в физиологии и патологии дыхания. — Москва, 1961. — С. 70–72.
2. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — Киев: Морион, 2001. — 408 с.
3. Медицинская микробиология: Учебник для ВУЗов / Под ред. О. К. Поздеева, В. И. Покровского. — Москва, ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 765 с.
4. Наказ Міністерства охорони здоров'я № 499 від 28.10.2003 р. "Про затвердження інструкцій щодо надання допомоги хворим на туберкульоз і неспецифічні захворювання легень". — Київ, 2003. — 100 с.
5. Петровская В. Г., Марко О. П. Микрофлора человека в норме и патологии / Москва: Медицина, 1976. — 231 с.
6. Пневмоцистоз и его профилактика: Временные метод. рекомендации / Е. П. Ковалева, В. А. Рябцева, И. П. Иваненко и др. — Москва, 1986. — 16 с.
7. Приказ № 535 "Об унификации микробиологических методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений. — Москва, 1985. — 126 с.
8. Фещенко Ю. И., Гаврисюк В. К. Хронические обструктивные заболевания легких: классификация, диагностика, лечение (часть 1) / Ліки України. — 2004. — № 7–8. С. 22–25.
9. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа / З. Р. Айсанов, А. Н. Кокосов, С. И. Овчаренко, Н. Г. Хмелькова, А. Н. Цой, А. Г. Чучалин, Е. И. Шмелев // РМЖ. — 2001. — Том 9. — № 1.
10. Шмелев Е. И. Хроническая обструктивная болезнь легких. — Москва, 2003. — 112 с.
11. Airway Bacterial Load and FEV1 Decline in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease // T. M. Wilkinson, I. S. Patel, M. Wilks, G. C. Donaldson, and J. A. Wedzicha // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2003. — V. 167. — S. 8. — P. 1090–1095.
12. Cole P. Host-microbe relationships in chronic respiratory infection // Respiration. — 1989. — V. 55. — S. 1. — P. 5–8.
13. Host-Pathogen Interaction during Pneumococcal Infection in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease / D. Bogaert, P. van der Valk, R. Ramdin, M. Sluiter, E. Monninkhof, R. Hendrix, R. de Groot, P. W. Hermans // Infection and Immunity. — 2004. — Vol. 72. — S. 2. — P. 818–823.
14. Hurst J. R., Wedzicha J. A. Chronic obstructive pulmonary disease: the clinical management of an acute exacerbation. REVIEW // Postgraduate Medical Journal. — 2004. — V. 80. — P. 497–505.
15. Lemoine G. M. Pathologie bronchique. Etudes cliniques et endoscopiques. — Paris: Doin, 1956. — 216 p.
16. Miravittles M. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: when are bacteria important? // Eur. Respir. J. — 2002. — V. 20. — S. 36. — P. 9s–19s.
17. Murphy T. F., Sethi S. Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease // Am. Rev. Respir. Dis. — 1992. — V. 146. — P. 1067–1083.
18. Partridge M. R. Patients with COPD: do we fail them from beginning to end? // Thorax. — 2003. — V. 58. — № 5. — P. 373–375.
19. Relationship between bacterial colonisation and the frequency, character, and severity of COPD exacerbations // I. S. Patel, T. A. Seemungal, M. Wilks, S. J. Lloyd-Owen, G. C. Donaldson, J. A. Wedzicha // Thorax. — 2002. — V. 57. — P. 759–764.
20. Relationship Between Bacterial Flora in Sputum and Functional Impairment in Patients With Acute Exacerbations of COPD // M. Miravittles, C. Espinosa, E. Fernandez-Laso, J. A. Martos, J. A. Maldonado, M. Gallego, and Study Group of Bacterial Infection in COPD // Chest. — 1999. — V. 116. — P. 40–46.
21. Sethi S. Bacteria in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: phenomenon or epiphenomenon? // Proc. Am. Thorac. Soc. — 2004. — V. 1. — P. 109–114.
22. Sethi S., Murphy T. F. Bacterial Infection in Chronic Obstructive Pulmonary Disease in 2000: a State-of-the-Art Review // Clinical Microbiology Reviews. — 2001. — V. 14. — S. 2. — P. 336–363.
23. Wilson R. Bacteria, antibiotics and COPD // Eur. Respir. J. — 2001. — V. 17. — S. 5. — P. 995–1007.
24. Wilson R. The role of infection in COPD // Chest. — 1998. — V. 113. — P. 242–248.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МИКРОФЛОРЫ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ С КЛИНИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Е. М. Рекалова

Резюме

С целью установления влияния микробиоценоза дыхательных путей на течение хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) обследовано в динамике 52 взрослых больных с обострением ХОЗЛ и статистически обработано 76 признаков, полученных при клинических, функциональных, бронхоскопических, микробиологических, микроскопических исследованиях. Было установлено, что условно-патогенные Грам-положительные кокки выделяются из мокроты на более ранних этапах ХОЗЛ, Грам-негативные бациллы сопутствуют истончению слизистой оболочки бронхов, пневмоцисты связаны с уменьшением количества сапрофитных бактерий, а плесневые и дрожжевые микромицеты — с выраженными нарушениями вентиляционной функции легких. Сделан вывод, что колонизация/инфекция условно-патогенной микрофлорой (бактериями, дрожжевыми и плесневыми микромицетами) нижних дыхательных путей больных ХОЗЛ связана с развитием дыхательной недостаточности и тяжелым течением заболевания.

CORRELATION BETWEEN RESPIRATORY TRACT MICROFLORA AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE PECULIARITIES

Е. М. Rekalova

Summary

To study the influence of lower respiratory tract microflora on clinical course of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), 52 adult patients with exacerbation of COPD were examined using with clinical, functional, bronchoscopic, microbiological and microscopic methods. 76 signs were received for statistic analysis. Potential pathogenic Gram-positive cocci were isolated from sputum of patients with shorter duration of COPD. Gram-negative rods accompanied the atrophy of bronchial mucosa. The presence of *Pneumocystis* correlated with lesser number of non-pathogenic bacterial stains. Mould fungi and *Candida* in sputum associated with the most serious ventilatory impairment. The conclusion was made about the influence of bronchial microflora colonisation/infection (potential pathogenic bacteria and fungi) on worsening of COPD.