

МІКРОФЛОРА ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ В ПЕРІОД ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО БРОНХІТУ В ОСІБ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ

Лоскутов А.А.

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Лоскутов А.А. Мікрофлора дихальних шляхів в період загострення хронічного бронхіту в осіб з інсулінорезистентністю // Український морфологічний альманах. – 2012. – Том 10, № 2. – С. 56-58.

Встановлено, що у хворих на хронічний бронхіт (ХБ) з інсулінорезистентністю в період загострення хронічного запального процесу системи дихання відмічається активація пристінкової мікрофлори респіраторного тракту. У хворих з коморбідною патологією у вигляді ХБ з інсулінорезистентністю формуються дисбіотичні порушення пристінкової мікрофлори респіраторного тракту. Таким чином, виявлені при мікробіологічному дослідженні зміни мікробіоти слизової оболонки респіраторного тракту свідчили про вираженість запальної реакції.

Ключові слова: хронічний бронхіт, інсулінорезистентність, мікрофлора

Лоскутов А. А. Микрофлора дыхательных путей в период обострения хронического бронхита у больных с инсулинорезистентностью // Украинский морфологический альманах. – 2012. – Том 10, № 2. – С. 56-58.

Виявлено у больных хроническим бронхитом (ХБ) с инсулинорезистентностью в период обострения хронического воспалительного процесса системы дыхания активация пристеночной микрофлоры респираторного тракта. У больных с коморбидной патологией в виде ХБ с инсулинорезистентностью формируются дисбиотические нарушения пристеночной микрофлоры респираторного тракта. Таким образом, выявленные при микробиологическом исследовании изменения микробиота слизистой оболочки респираторного тракта свидетельствовали о выраженности воспалительной реакции.

Ключевые слова: хронический бронхит, инсулинорезистентность, микрофлора.

Loskutov A. L. Microflora of respiratory tracts in the period of intensifying of chronic bronchitis for patients with insulinotolerance // Украинский морфологический альманах. – 2012. – Том 10, № 2. – С. 56-58.

There was exposed, that for patients by a chronic bronchitis with insulinotolerance in the period of intensifying of chronic inflammatory process of the breathing system activating of shell microflora of respirator highway is marked. For patients with komorbide pathology as CB with insulinotolerance disbiotic violations of shell microflora of respirator highway are formed. Thus, changes exposed at microbiological research microbiota of mucous membrane of resperatory highway testified to expressed an inflammatory reaction.

Key words: chronic bronchitis, insulinotolerance, microflora.

Вступ. Одним з провідних факторів загострення хронічного бронхіту (ХБ) є порушення мікробного пейзажу слизової оболонки респіраторного тракту. Мікробіоценоз слизових оболонок верхніх дихальних шляхів це складна біологічна система, причому її компоненти залежать від навколишнього середовища і стану організму людини [2, 4, 9]. Наявність запального процесу на рівні епітелію бронхів викликає сприятливі умови для імплантації мікроорганізмів, та їх колонізації (тому, що у голого матриксу є рецептори до бактерій) і реалізація патогенетичної ролі інфекції при загостренні ХБ [7]. Саме нормальна мікрофлора є першим бар'єром, що захищає організм від патогенних мікроорганізмів (так званий «колонізаційний імунітет») [3]. Доведено, що в осіб з частими гострими респіраторними вірусними інфекціями (ГРВІ) постійно утримується кількісний та якісний дисбаланс мікробіоценозу верхніх дихальних шляхів, інформативним критерієм можна вважати різке зниження або повну відсутність індегенної мікрофлори (аерококи та лактобактерії) і зростанням умовно-патогенних (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus haemolyticus*, тощо). Мукоциліарний апарат слизових оболонок дихальних шляхів несе головну відповідальність за стерильність нижніх дихаль-

них шляхів. При його порушенні у хворих та ХБ мікрофлора респіраторного тракту може колонізувати нижні (*H. influenzae*, *S. Pneumoniae*), а інтенсивно розмножуючись, ставати причиною загострення хронічного інфекційного запалення [5, 10, 11]. Отже, частіше причиною загострення ХБ є ендогенними, а не екзогенними бактеріальними інфекціями.

Інсулінорезистентність залишається проблемою, з різними суперечливими думками. Останнім часом велика кількість робіт присвячена вивченню питанням значення інсулінорезистентності в аспекті синдрому взаємообтяження [1]. Проблема інсулінорезистентності і щільно пов'язана з нею гіперінсулінемія у хворих на хронічну патологію системи дихання. За даними Вахрешева Я.М. [1,6] ступінь зміни вмісту інсуліну у крові напряму залежала від ступеню тяжкості клінічного перебігу бронхіальної астми, але не залежала від тривалості її перебігу. Доведено, що рівень інсулінемії був вищим у хворих на бронхіальну астму, які не використовують глюкокортикоїдів в лікуванні і навпаки, найменший – у хворих із стероїдорезистентними формами бронхіальної астми [6].

Меторо дослідження було вивчення мікробіоценозу слизових оболонок респіраторного тра-

кту у хворих в період загострення ХБ з інсуліно-резистентністю.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконувалася відповідно до основного плану науково-дослідних робіт ДЗ «Луганський державний медичний університет» і є фрагментом теми «Імунопатогенез і оптимізація лікування хворих із захворюваннями легенів в сполученні з інсулінорезистентністю» (№ держреєстрації 0111U005618).

Матеріали та методи дослідження. Під нашим наглядом знаходилося 35 хворих з ХБ у сполученні з інсулінорезистентністю віком від 21 до 59 років, з яких чоловіків було 20 (57,1%) і жінок 15 (42,9%). Тривалість хвороби в обстежених хворих діагностовано від 2 до 10 років, а середня – $5,2 \pm 0,9$ років.

В період загострення ХБ проводили загальне клініко-лабораторне дослідження, рентгенографію органів грудної клітини, дослідження показників функції зовнішнього дихання, бактеріологічне дослідження мокротиння.

Мокротиння, які отримували від хворого, протягом 2-х годин доставляли у мікробіологічну лабораторію, де проводили мікроскопію мазків для оцінки якості матеріалу із наступним посівом на стандартні живильні середовища. Образці вважалися довроякісними, якщо число нейтрофілів було 25 і вище, а кіткість епітеліальних клітин – менш 10 в одному полі зору. Виявлення мікроорганізмів в діагностичних значущих титрах (10^6 КУО/мл і більш) вважали критерієм етіології патогену. У виявлених мікроорганізмів проводили видову ідентифікацію. Клінічно значимими вважалися типові збудники ХБ (*Haemophilus influenzae*, *Str. pneumoniae*, *Str. pyogenes*, *Staph. aureus*, *Enterobacteriaceae*, *Mycoplasma* і *Chlamidia pneumoniae*) в титрах 10^3 - 10^6 КУО/мл (колонієутворюючих одиниць),

Контроль рівня глюкози в капілярній крові визначали ферментативним методом (біотест LACHEMA) через 30 хв. і 20 хв. після ін'єкції інсуліну в дозі 0,2 ЕД/кг маси тіла.

Обробку одержаних результатів здійснювали з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Windows professional, Microsoft Office 2003, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof та Srtat [8].

Отримані результати та їх обговорення. Бактеріологічний аналіз мокротиння показав, що під час загострення ХБ у хворих з інсулінорезистентністю частіше висівалися *Haemophilus influenzae* (62,9%), *Staph. aureus* (34,3%), *Str. pneumoniae* (28,6%), *Str. pyogenes* (25,7%), *Neisseria* (22,9%), *Mycoplasma* і *Chlamidia pneumoniae* (20,0%), *Enterobacteriaceae* (11,4%). Всього на долю грампозитивних коків приходилося 51,4% від загальної кількості виявлених культур, з них на стрептококи 28,6%, стафілококи – 34,3% випадки. У 21 (60,0%) пацієнтів із ХБ з інсулінорезистентністю збудник захворювання виявлено у монокультурі, у решти хворих (14 осіб – 40,0%) відмічалися асоціації мікроорганізмів. Причому у 8 пацієнтів (22,9%) виявлялися двокомпонентна

асоціація і у 6 хворих (17,1%) – трьохкомпонентна асоціація мікроорганізмів. Найбільш частими асоціаціями в обстежених на ХБ в період загострення були *Staphylococcus* и *Streptococcus* – у 35,7%, *Staphylococcus* та грамнегативні палички – у 28,6%, а також *Staphylococcus*, *Streptococcus* та грамнегативні палички – у 21,4% хворих.

Необхідно відмітити, що *Mycoplasma* і *Chlamidia pneumoniae*, як етіологічно значимих збудників у загостренні ХБ у хворих з інсулінорезистентністю, частіше реєструвалися в осіб молодого віку (до 30 років).

При дослідженні якісного та кількісного складу мікрофлори респіраторного тракту у хворих на ХБ з інсулінорезистентністю встановлені різні дисбіотичні стани пристінкової мікрофлори – від норми з виділенням *Aerococcus viridans*, бактерій роду *Neisseria*, поодиноких ізолятів *S. epidermidis* до дисбіозу різного ступеню. Так, майже у половини (17 осіб) обстежених на ХБ було діагностовано виражені дисбіотичні порушення, які розвинулися під впливом частого використання антибіотиків. У цих хворих з мокротиння було виявлено умовно-патогенні мікроорганізми: *Staph. aureus* (70,6%), *S. Epidermidis* (52,9%), *E. coli* (41,1%), *Enterococcus fecalis* (35,3%), в асоціації з грибовою флорою *Candida albicans* (29,4%), в меншій кількості виявлялися мораксели (17,6%). Серед збудників, які була виявлені з мокротиння у хворих із загостренням ХБ, основну масу ізолятів складали гемолітичний стрептокок (76,5%), причому більшість з них була в асоціаціях (58,8%) від 2 до 5 видів мікроорганізмів. Відбувалося заміна індегенної мікрофлори на невластні для нормального мікробіоценозу респіраторного тракту ентерококи та неферментуючі бактерії. Причому *Aerococcus viridans*, як представника нормальної мікрофлори бронхів, було ідентифіковано лише у третини обстежених із загостренням ХБ із інсулінорезистентністю. Загальна кількість його складала не більше 10^3 КУО/мл. Інтенсивність колонізації умовно-патогенної мікрофлори респіраторного тракту в період загострення ХБ складала 10^4 - 10^6 КУО/мл, водночас титри індегенних мікроорганізмів зменшувалися до 10 - 10^3 . Інтенсифікація колонізації *Candida* складала у середньому 10^2 - 10^3 КУО в одиниці об'єму матеріалу. Аналіз дозволив визначити вірогідну залежність між дисбіотичними порушеннями пристінкової мікрофлори у респіраторному тракті та кількістю епізодів ГРВІ у поточному році в обстежених хворих. Відсутність *Aerococcus viridans* частіше спостерігалася при наявності у висівах асоціацій двох або більше умовно-патогенних мікроорганізмів у мокротинні. У пацієнтів на ХБ з інсулінорезистентністю при відсутності аерококу у мокротинні, тобто при наявності дисбіотичних порушень у бронхах, загострення хронічного запального процесу у системі дихання розвивалися у 1,5 рази частіше.

У хворих на ХБ з інсулінорезистентністю

при наявності супутнього хронічного тонзиліту (з анамнезу) частіше виявлялися *Str. pyogenes*, а також *Haemophilus influenzae* і *Staph. aureus*, що свідчило про тривалу колонізацію мікроорганізмів в лакунах мигдаликів.

Отже, мікропейзаж слизової оболонки верхніх дихальних шляхів в період загострення ХБ змінюється в бік зростання умовно-патогенних та появи патогенних мікроорганізмів. Навіть індегенна мікрофлора респіраторного тракту у випадках її інтенсивної колонізації слизових оболонок, а також зниження резистентності організму людини, зокрема наявність інсулінорезистентності, сприяють розвитку загострення хронічного запалення у системі дихання.

Висновки:

1. У хворих на ХБ з інсулінорезистентністю в період загострення хронічного запального процесу системи дихання відмічається активація пристінкової мікрофлори респіраторного тракту появою умовно-патогенних мікроорганізмів, із зростанням їх колонізації та збільшенням титрів.

2. У хворих з коморбідною патологією у вигляді ХБ з інсулінорезистентністю формуються дисбіотичні порушення пристінкової мікрофлори респіраторного тракту (при відсутності *Aerococcus viridans* у мокротинні), що сприяє виникненню частих загострень хронічного запального процесу у бронхах.

3. Виявлені при мікробіологічному дослідженні зміни мікробіоти СО респіраторного тракту свідчили про вираженість запальної реакції, що дозволяє вважати призначення пробіотичних препаратів та імунomodуючої терапії патогенетично обґрунтованими і підвищує ефективність лікування хворих на ХБ.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Аметов А.С. Инсулиносекретция и инсулинорезистентность: две стороны одной медали / А.С.Аметов // Проблемы эндокринологии. – 2002. - № 3, Т.48. – С. 31-37.
2. Бережной В.В. Микроэкологические нарушения у детей и современные возможности повышения эффективности их коррекции / В.В.Бережной, С.А.Крамарев, В.Е.Мартынюк и др. //Здоровье женщины.- 2002.- №4(12).- С.79-92
3. Гавриленко Т.І. Методи оцінки місцевого імунітету при легеневої патології / Т.І. Гавриленко //Лаб. діагностика. - 1998. - № 1. – С.30-34.
4. Дворецкий Л.И. Клинико-микробиологический мониторинг больных с обострением хронического бронхита, лечение антибактериальными препаратами / Л.И.Дворецкий, Н.В.Дубровская, С.А.Грудина, О.Ю.Филимонова, С.В. Яковлев, Е.В.Сергеева, С.В.Сидоренко // Терапевтический архив.- 2006.- №3.- С.25-35
5. Дука К.Д. Дисбіотичні порушення слизової оболонки нижніх дихальних шляхів як фактор ризику формування хронічних бронхітів у дітей та підлітків / К.Д. Дука, С.І.Пльченко,

А.В.Шарун, І.Е. Шарун // Современная педиатрия.- 2008.- №3(20).- С.42-44

6. Камышев Е.П. Инсулинорезистентность при внутренней патологии / Е.П.Камышев // Клиническая медицина. – 2007. - № 6. – С. 21-26.

7. Кокосова А.Н. Патологические аспекты хронизации инфекционно-воспалительного процесса в бронхах / А.Н. Кокосова .- Бронхит (механизмы хронизации, лечения и профилактики).- С-Пб.- 2007. – С. 174

8. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Моріон, 2002. - 160 с.

9. Нейко Є.М. Хронічний бронхіт/ Є.М. Нейко //Гал. лікар. вісник. - 2001. – Т.8, № 4. – С.129-137.

10. Рачинский С.В. Роль антибактериальной терапии в лечении хронических заболеваний легких у детей / С.В.Рачинский, И.К.Волков // Лечащий врач.- 2002.- №9.- 24-25

11. Рекалова Е.М. Условно-патогенная микрофлора при неспецифических заболеваниях легких / Е.М. Рекалова // Укр. пульмонолог. журн.- 2003.-№3.- С.69-71.

Надійшла 07.02.2012 р.

Рецензент: проф. Ю.Г.Бурмак