

УДК: 616.9:616.3:576.8

РОЛЬ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, АССОЦИИРОВАННЫМИ С ПИЛОРИЧЕСКИМИ ХЕЛИКОБАКТЕРАМИ

© Н. И. Леонтьева*, Н. М. Грачева, И. Т. Щербаков

ФГУН «Московский НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Г. Н. Габричевского»

Роспотребнадзор

Россия, 125212 г. Москва, ул. Адмирала Макарова, 10.

Тел.: +7 (495) 452 18 16.

E-mail: leonteva-nina@yandex.ru

Дисбактериоз кишечника, наряду с другими факторами (высокая кислотность, факторы внешней среды – стрессы, курение, пищевые погрешности и др.) принимает участие в течении хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, ассоциированных с пилорическим хеликобактером. Отмечалась выраженная зависимость между степенью дисбиотических изменений, фазой и характером морфологических нарушений как при хеликобактерном гастрите, так и гастродуодените. Выраженные изменения микробиоценоза могут оставаться в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки после проведения успешной эрадикационной терапии, в части случаев даже усиливаться как следствие антибиотикотерапии.

Ключевые слова: дисбактериоз кишечника, пилорический хеликобактер, хеликобактерный гастрит, эрадикационная терапия.

Кишечный микробиоценоз представляет собой высокоорганизованную систему с регуляцией качественного и количественного состава микрофлоры в различных динамических состояниях организма человека. Приоритет в формировании клинических представлений о роли микробиоценоза в организме человека, характере взаимоотношений между микрорганомизмами принадлежит отечественным исследователям [1–3]. Впервые термин «дисбактериоз кишечника» был предложен А. Nestle в 1916 году [1], который под дисбактериозом понимал изменения, касающиеся только кишечной палочки.

В настоящее время дисбактериоз рассматривается как изменение микробиоценозов различных биотопов человеческого организма, выражающихся в нарушении инфраструктурного отношения анаэробы/аэробы, изменениях численности и состава микробных видов биотопов, появление нерезидентных для данного биотопа видов (транслокация), изменение их метаболической активности, и являющиеся следствием и/или одним из патогенетических механизмов различных патологических состояний [4].

А. Ф. Билибин впервые дал клиническое определение дисбактериоза кишечника, выделив латентные формы, генерализованные с исходом в сепсис и определил характер лечебных мероприятий при них [5]. Широкое распространение дисбактериозов способствует увеличению частоты и тяжести течения заболевания, а в ряде случаев эти нарушения становятся самостоятельным фактором агрессии [6, 7].

В последние годы отмечается большой интерес к изучению микробиоценоза у больных с заболеваниями верхних отделов ЖКТ (ВО ЖКТ), ассоциированных с пилорическим хеликобактером (НР) [8, 9], однако эти исследования носят преимущественно микробиологический характер. Исследования,

посвященных изучению влияния кишечной микрофлоры на течение заболеваний гастродуоденальной зоны, ассоциированных с НР, недостаточно [10–12].

Целью исследования явилось изучение влияния кишечной микрофлоры на течение заболеваний ВО ЖКТ, ассоциированных с НР.

Материал и методы

Под наблюдением находились 48 больных с хроническими заболеваниями ЖКТ, ассоциированными с НР в возрасте от 20 до 40 лет, из них 23 – мужчины, 25 – женщины. У всех больных заболевание протекало в среднетяжелой форме. В работе использовались комплексные клиничко-лабораторные и инструментальные методы исследования. Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) включала осмотр и оценку состояния слизистой оболочки желудка (СОЖ) и слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (СОДПК) с взятием гистобиоптатов (из 4 отделов по стандарту). Первичная диагностика хеликобактерной инфекции осуществлялась по результатам хелпил-теста, а в последующем подтверждалась гистобактериоскопическим исследованием биоптатов СОЖ. Оценивалось состояние микробиоценоза по результатам изучения кишечной микрофлоры и пристеночной флоры двенадцатиперстной кишки (ДПК) в соответствии с Отраслевым стандартом по дисбактериозу кишечника [13].

Результаты исследования

При комплексном обследовании 48 наблюдавшихся больных у всех был диагностирован хронический гастрит В (ХГВ) и хронический гастродуоденит (ХГД) в стадии обострения. Из них у 27 пациентов в анамнезе имела место язвенная болезнь желудка и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, которая в период наблюдения находилась в стадии ремиссии. При инструментальном

* автор, ответственный за переписку

исследовании (ЭГДС) СОЖ и СОДПК у 23% был выявлен поверхностный гастрит, у 29% геморрагический гастрит, а у 48% больных эрозивный гастрит. Хелпил-тест у всех наблюдавшихся больных был положительным. Степень обсемененности СОЖ НР у 85% пациентов была высокой (25% +++ и 60% ++) и лишь у 15% больных обсемененность была минимальной (+).

При бактериологическом исследовании кишечной микрофлоры у наблюдавшихся пациентов с поверхностным хроническим гастритом В были выявлены минимальные изменения микробиоценоза. Так дисбактериоз кишечника I степени (ДК I) был диагностирован у 67% больных, дисбактериоз II степени (ДК II) у 15.5% и дисбактериоз III степени (ДК III) у 17.5% пациентов. При эрозивно-геморрагическом гастрите выраженность дисбиотических нарушений была более значимой. При этом ДК II имел место у 57.5% наблюдавшихся больных, а число пациентов с выраженными изменениями в микрофлоре кишечника (ДК III) составило 35% больных, тогда как незначительные нарушения в микрофлоре кишечника ДК I отмечались у 7.5% больных (рис. 1). Среди пациентов с хроническим дуоденитом, на фоне хронического гастрита В изменения в микрофлоре кишечника были более значительными. Выраженные дисбиотические нарушения микрофлоры кишечника (ДК III) выявлялись у 82% пациентов, тогда как пациентов с минимальными нарушениями в кишечной микрофлоре, а также лиц с нормальными показателями кишечной микрофлоры не было выявлено. Наибольший интерес представляют полученные нами ре-

зультаты исследования кишечной микрофлоры у больных после удачно проведенной эрадикационной терапии одной из рекомендуемых схем. Согласно полученным результатам у этих больных на СОЖ и СОДПК сохранялись ранее выявленные изменения, которые в некоторых случаях усиливались. В кишечной микрофлоре отмечались выраженные дисбиотические нарушения в виде бактериально-кандидозных ассоциаций и только у 8% наблюдавшихся больных изменения были минимальными (рис. 2).

Посев аспирата из пристеночной слизи ДПК у больных с поверхностным гастритом В выявил рост транзиторной микрофлоры в небольших концентрациях, что свидетельствовало о дисбиотических нарушениях (ДК I-ДК II). Выраженность нарушений микрофлоры в просвете двенадцатиперстной кишки зависела от степени инфицированности СОЖ НР и характера воспалительных изменений в СОДПК.

Выводы

1. Дисбактериоз кишечника, наряду с другими факторами (высокая кислотность и др.) принимает участие в развитии заболеваний ВО ЖКТ, ассоциированных с НР;
2. Отмечается зависимость между степенью дисбиотических изменений, фазой и характером морфологических изменений как при хеликобактерном гастрите, так и гастродуодените;
3. Изменения микробиоценоза в СОЖ и двенадцатиперстной кишки после эрадикации могут сохраняться, а в части случаев даже усиливаться как следствие антибиотикотерапии.

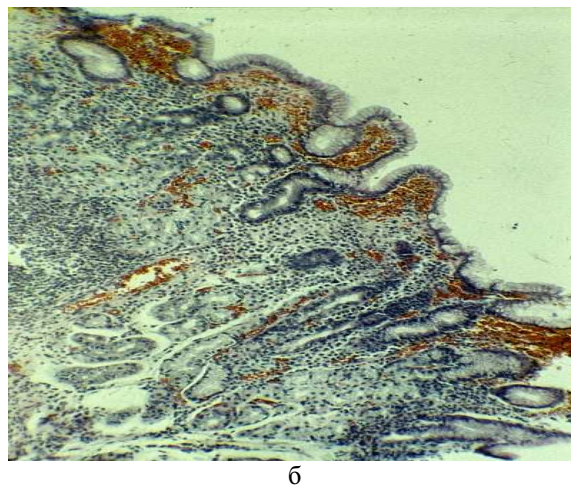
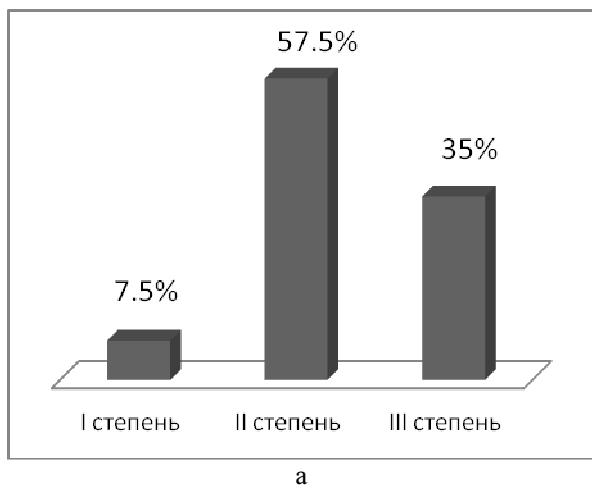


Рис. 1. Эрозивно-геморрагический хронический хеликобактерный гастрит (ЭГХГВ):
а – Степень дисбиотических нарушений, б – Пилорические хеликобактеры находятся на поверхности ямочного эпителия.
Окраска альциановый синий, гематоксилин и эозин, увеличение – 240 раз.

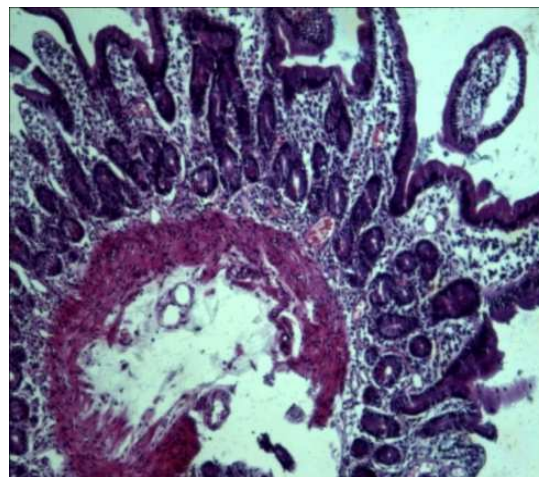
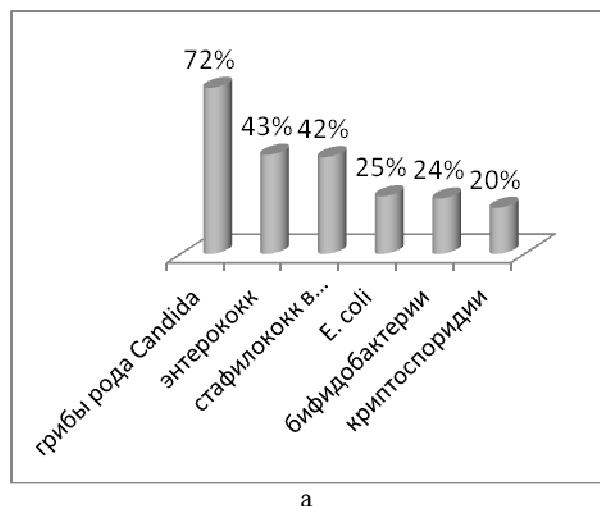


Рис. 2. Хронический дуоденит:

а – Нарушение микробиоценоза у больных с хроническим дуоденитом после успешной эрадикационной терапии; б – Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки после эрадикационной терапии. Пилорические хеликобактеры отсутствуют. Окраска альциановый синий, гематоксилин и эозин, увеличение – 240 раз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Nestle A. // Erlangerungen uber die Bedeutung der Kolondysbakterie und den Wirkungsmechanismus der Coliterapie (Mutaflor). *Medizinescht*, 1959, H.21, s. 1017–1022.
2. Перетц Л. Г. Микробиота человеческого тела // Руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней. М., 1962. Т. 1. С. 659–571.
3. Уголев А. М. Мембранное пищеварение полисубстратные процессы, организация и регуляция. Л.: Изд-во Наука, 1972. 358с.
4. Мишушкин О. Н., Ардатская М. Д., Дубинин А. В. Дисбактериоз кишечника: современные аспекты изучения проблемы, принципы диагностики и лечения (обзор) // Терапевтический архив. 2001. №2. С. 67–72.
5. Билибин А.Ф. Проблема дисбактериоза в клинике // Терапевтический архив. 1967. №11. С. 28.
6. Грачева Н. М., Щетинина И. Н. Клиническая химиотерапия инфекционных болезней. М., 1991, 3-е изд.
7. Шендеров Б. А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Т.1: Микробиота человека и животных и ее функции. М.: Изд.: Изд. ГРАНТЪ, 1998.
8. Червинец В. М., Бондаренко В. М., Базлов С. Н. Микрофлора слизистой оболочки язвенной зоны больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Журнал микробиологии. 2001. №5. 180 с. (С.12–15).
9. Исаков В. А. Хеликобактериоз / В. А. Исаков, И. В. Доморадский. М.: Медпрактика, 2003. 412с.
10. Чернин В. В., Червинец В. М., Бондаренко В. М., Базлов С. Н. В кн. Язвенная болезнь, хронический гастрит и эзофагит в аспекте дисбактериоза эзофагогастроуденальной зоны. Москва: Издательство «Триада», 2004. 200 с.
11. Успенский Ю. П. Заболевания, ассоциированные с *Helicobacter pylori* и *Candida spp.*: Клиническая логика совместного изучения / Ю. П. Успенский, М. А. Шемяков // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2005. №3. С. 16–19.
12. Леонтьева Н. И., Грачева Н. М., Щербаков И. Т. Значение дисбактериоза кишечника в течении хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, ассоциированных с *Helicobacter pylori*. // Инфекционные болезни. 2010. Т.8. №4. С. 83–85.
13. Отраслевой Стандарт «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» (ОСТ 91500.11.0004–2003, утвержден приказом Минздр. России № 231 от 09.06.2003).

Поступила в редакцию 10.02.2011 г.

После доработки – 15.09.2011 г.