

А.М. ГОЛОВКО

ОСОБЛИВОСТІ СКЛАДУ МІКРОФЛОРИ КИШЕЧНИКА ПРИ РЕЦИДИВУЮЧИХ ФУРУНКУЛАХ ЗОВНІШНЬОГО НОСА

*Каф. оториноларингології і дитячої оториноларингології ХМАПО
(зав. – проф. Г.І. Гарюк); МКЛ №30, м. Харків (голов. лікар – В.А. Кулініч);
МКЛ №25, м. Харків (голов. лікар – В.М. Вакуленко)*

Значне зростання кількості гнійно-запальних захворювань м'яких тканин зовнішнього носа в останні роки зробило їх однією з поширених патологій в поліклінічній оториноларингології. За даними статистики, захворюваність на фурункули, карбункули, абсцеси бічної стінки носа в амбулаторіях і стаціонарах збільшилась майже удвічі і становить від 16 до 30% від всіх хвороб носа. Неодноразові рецидиви означеного запального процесу на протязі року призводять до багатократної тимчасової непрацездатності, що має негативні соціальні наслідки. Глибокі патологоанатомічні і патофізіологічні порушення в м'яких тканинах зовнішнього носа інколи призводять до тяжких орбітальних та інтракраніальних ускладнень, що нерідко призводять до тяжких, життєвонебезпечних наслідків.

В теперішній час накопичено значний фактичний матеріал, що свідчить про складні опосередковані процеси, які лежать в основі розвитку рецидивуючих гнійно-запальних захворювань зовнішнього носа (РГЗН) і розглядаються з точки зору не тільки місцевого ушкодження цілісності покривних тканин та вірулентності різноманітних штамів бактеріальної мікрофлори, а й впливу екзогенних і ендогенних факторів, серед яких найбільш відомими є порушення вуглеводного обміну, ураження шлунково-кишкового тракту, печінки та нирок. Але головна увага приділяється дисбалансу в імунній системі, яка в кожному конкретному випадку не забезпечує надійного захисту індивідуума від чужорідних інфекційних агентів при першому їх зіткненні, а також адекватної відповіді при повторних контактах. Неповне враховування

всіх провокаційних факторів захворювання призводить до того, що при завершенні лікування досягається тільки фаза ремісії, а не стійке одужання.

З метою визначення факторів ризику в розвитку рецидивів РГЗН досліджені показники складу мікрофлори кишечника та імунологічні порушення організму.

Матеріали та методи дослідження

Об'єктом обстеження були 68 осіб з РГЗН в стадії загострення, переважно чоловіки (42) віком від 18 до 52 років (середній вік – 32 роки). Перебіг зазначеної хвороби відбувався без супутньої патології. Це були гнійні процеси в м'яких тканинах зовнішнього носа з типовим та нетиповим їх розташуванням (носогубний трикутник, крило носа, бокова стінка носа, переддвер'я зовнішнього носа і др.). Мали місце больові ділянки з гіперемією поверхневих шарів шкіри, інфільтрати різної величини з абсцедуванням. Невисокий субфебрилітет (37,5°C) зареєстрований у 22 пацієнтів, підвищення температури тіла до 38°C – у 12. Тривалість захворювання з проявами рецидивів перевищувала від 3 до 6 міс у 54 обстежених, а у 12 рецидиви спостерігались протягом 2 років і більше. Розвиток гнійно-запального процесу, рівнозначно як і наступні загострення, хворі пов'язували з переохолодженням і/або травмами. Курсове та перманентне лікування при загостренні проводилось з використанням антибіотиків широкого спектру дії, сульфаніламідних препаратів, аспірину, вітамінів групи В і С.

У всіх пацієнтів проведено традиційне оториноларингологічне обстеження із застосуванням зовнішнього огляду, передньої та задньої риноскопії, фаринго- і отоскопії, загальноприйняті лабораторні, біохімічні та інструментальні дослідження.

Обов'язковим було вивчення „мікропейзажу” в інфільтраті зовнішнього носа, а при необхідності – діагностична пункція або розтин абсцедуючого утворення. Результати мікробіологічних досліджень показали високий ступінь обсіменіння та наявність колоній епідермального і золотистого стафілокока (79%), кишкової палички та ентерокока (18%), протею (3%).

Імунний статус обстежуваних визначався за допомогою стандартних уніфікованих методів, включаючи дослідження циркулюючих в крові лімфоцитів та їх фракцій – Т-клітин (Е-РОК), В-клітин (ЕАС-РОК), Т-хелперів (СД₄-РОК), Т-супресорів (Е₄₅-РОК), імуноглобулінів класів А, М, G, циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), та реакції бласттрансформації лімфоцитів з фітогемаглютиніном (РБТЛ з ФГА).

Видовий та кількісний склад мікрофлори товстої кишки вивчався з використанням набору селективних та диференціально-діагностичних поживних середовищ для виявлення окремих представників аеробної і анаеробної мікрофлори методом засіву десятикратних розведень фекалій (10^4 - 10^9). Посівний матеріал добавлявся у вигляді крапель суспензії об'ємом 0,05 мл на тверді поживні середовища і об'ємом 0,5-1,0 мл – на рідинні поживні середовища. Ідентифікація виявлених мікроорганізмів проводилася за морфологічними, культуральними та біохімічними властивостями.

Кількісний вміст виділених мікроорганізмів визначався у вигляді десятичних логарифмів колонієутворюючих одиниць в 1г фекалій (lg КУО/г). Для достеменного уявлення про вираженість порушень в мікробному „пейзажі” дисбіоз розподілявся на 3 ступеня, які характеризувалися різними відхиленнями в облігатній та факультативній флорі по 1, 2 або 3 параметрам. За норму були прийняті результати досліджень В.М. Бондаренко та співавторів (1998).

Ультрасонодослідження органів черевної порожнини проведено апаратом

«Аloka-610», Scanner SSD-63; при показаннях виконувалася сигмоскопія або ректороманоскопія.

Результати дослідження та їх обговорення

В результаті дослідження показано, що в процесі рецидивуючого перебігу РГЗН має місце зниження загальної кількості Т-лімфоцитів (Е-РОК – 39, 42±2,46%, при нормі 53,72±1,45%; $p<0,05$) та Т-супресорів (Е₄₅-РОК – 44,12±0,19, при нормі 16,43±1,2%; $p<0,05$) і незначне зменшення СД₄-РОК (31,82±1,68, при нормі 34,56±0,88; $p>0,05$), що свідчить про пригнічення клітинного імунітету. Порушення вмісту основних субпопуляцій Т-лімфоцитів поєднувалось з дисбалансом функціональної активності В-клітин (ЕАС-РОК – 27,12±1,07, при нормі 20,6±0,68; $p<0,05$), яка проявлялась зниженням активності реакції бласттрансформації лімфоцитів с фітогемаглютиніном (44,12±0,09 при нормі 68,07±2,05%; $p<0,05$) та гіперглобулінемією Ig G (18,21±1,08, при нормі 9,16±0,17 г/л; $p<0,05$) і Ig M (2,04±0,08, при нормі 0,94±0,03 г/л; $p<0,01$). Рівень – в крові Ig A мав лише тенденцію до підвищення.

При дослідженні бактеріограми калових мас у 86% обстежених виявлено зміни кишкового біоценозу, при цьому спостерігалось достовірне зменшення показників цукролітичної флори – біфідум бактерій до рівня 5,72±0,28 lg КУО/г (при нормі 9,1±0,1 lg КУО/г, $p<0,01$), лактобактерій – до 4,12±0,18 lg КУО/г (при нормі 6,01±0,15 lg КУО/г, $p<0,05$), збільшення росту «шкідливої» протеолітичної мікрофлори – кишкової палички до 7,46±0,17 lg КУО/г (при нормі 3,1±0,11 lg КУО/г, $p<0,05$), а також посилене висівання кластридій в титрах 5,28±0,18 lg КУО/г (при нормі 3,1±0,13 lg КУО/г, $p<0,01$), зростання титрів ентеробактера до 5,5±0,2 lg КУО/г (при нормі 2,8±0,07 lg КУО/г, $p<0,05$) і цитробактера до 5,5±0,25 lg КУО/г (при нормі 3,1±0,9 lg КУО/г, $p<0,05$), збільшення росту грибів роду *Candida albicans* до 5,6±0,28 lg КУО/г ($p<0,05$).

На основі отриманих даних у зазначених хворих встановлена наявність кишкового дисбіозу. Перший ступінь дисбіозу, який характеризується зменшенням вмісту

аеробів, переважно біфідум бактерій або лактобактерій, зміною кількості аеробних ешерихій та ентерококів, констатований у 22 обстежених. Другий ступінь, що супроводжується зниженням росту корисної цукролітичної флори та підвищенням росту «шкідливої» протеолітичної флори – кишкових паличок, клостридій, ентеробактера та цитобактера, визначений у 15 осіб. Третій ступінь, коли відмічається зростання умовнопатогенної флори і/або асоціацій мікробів – протею, золотистого стафілокока, клебсієли, синьогнійної палички та гемолітичних варіантів ешерихій, виявлена у 6 пацієнтів.

Підводячи підсумки досліджень і комплексно оцінюючи важливу роль імунологічних ланок патогенезу та дисбіотичних порушень в кишечнику у обстежуваних осіб з РГЗН, необхідно відмітити багатофакторність патогенезу цього страждання, залучення до патологічного процесу суміжних органів і, перш за все, травного тракту, а також порушення інтестинального складу мікрофлори.

Таким чином, численні незадовільні результати лікування можуть бути пов'язані з невизначеністю патогенезу, коли в порочне коло патології залучені інші органи і системи організму. Особливе місце в цій проблемі займає кишково-шлунковий тракт, який має відкриту екосистему, визначену терміном «еубіоз», і являє собою одну із складових гомеостазу. Мікробіоценоз ки-

шечника забезпечує виконання та регуляцію важливих функцій організму, а саме: неспецифічну резистентність, активацію імунної системи, детоксикацію (гідроліз продуктів метаболізму – білків, ліпідів, вуглеводів), синтез вітамінів, гормонів, антибіотичних речовин, а також посилює фізіологічну активність травного тракту – т.з. нутриційна дія. Антибіотики широкого спектру дії припиняють ріст і розмноження не тільки мікрофлори, що спричинила хворобу, а і сапрофітної ланки, зокрема лактобактерій, біфідобактерій, кишкової палички, ентерококів та інших (у просвітку кишечника функціонує близько 500 видів сапрофітів). Пригнічення останніх створює умови для швидкого розмноження патогенних мікроорганізмів, що раніше були відсутні чи спостерігалися в незначній кількості, а саме: стафілококів, стрептококів, протею, синьогнійної палички, клебсієли, грибів роду кандіда та ін. Це зумовлює розвиток дисбактеріозу, який проявляється порушенням функції кишечника (з різноманітною симптоматикою) та імунної системи.

1. Бондаренко В.М., Боев Б.В., Лыкова Е.А. и соавт. Дизбактериозы желудочно-кишечного тракта // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1998. – Т.8, №1. – С. 66-70.

Надійшла до редакції 23.03.07.

© А.М. Головка, 2007