

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И БАКТЕРИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

О. Позднякова, кандидат медицинских наук,
В. Батулин, доктор медицинских наук, профессор,
А. Байда, доктор медицинских наук
СГМА, Ставрополь
E-mail: baida_alex@front.ru

Рассмотрено влияние бактериальной инфекции на возникновение, обострение и прогрессирование бронхиальной астмы (БА). Эрадикация инфекционного агента при инфекционно-зависимой БА формирует длительную и полноценную ремиссию основного заболевания.

Ключевые слова: бронхиальная астма, бактериальная инфекция, антибактериальная терапия.

Бронхиальная астма (БА) принадлежит к числу широко распространенных аллергических заболеваний и остается предметом усиленного внимания аллергологов и пульмонологов всего мира. У части пациентов БА контролируется медикаментозной терапией и не требует госпитализации, однако примерно у половины всех больных возникают обострения, что связано с воздействием различных триггеров (аллергены, курение, поллютанты, физическая нагрузка, изменения погоды, чрезмерные эмоциональные нагрузки, вирусные и бактериальные инфекции – БИ [2, 14].

Спектр представлений об участии инфекций в формировании и развитии БА чрезвычайно широк – от отрицания патогенного влияния и предположения о протективном влиянии инфекции в отношении аллергии до признания ее ведущей роли в развитии заболевания.

РОЛЬ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ В ВОЗНИКНОВЕНИИ И ТЕЧЕНИИ БА

Хорошо известно, что БИ часто становится причиной обострения БА, т. е. инфекционный процесс может стать триггером приступа бронхоспазма, фактором-провокатором. С другой стороны, сам возбудитель подчас выступает как причинно-значимый аллерген [1].

Негативное влияние бактерий на возникновение и прогрессирование БА изучалось отечественными и зарубежными авторами. Патогенную роль БИ в формировании и развитии БА признают большинство исследователей [5, 10, 11]. Особенности влияния БИ чрезвычайно разнообразны и во многом зависят от состояния микро- и макроорганизма:

- бактерии могут играть роль мощного модулятора реактивности организма по отношению к другим аллергенам и таким образом выполняют функцию триггерных факторов;
- нарушение барьерной функции слизистых оболочек в результате как прямого микробного повреждения, так и местного воспаления в ответ на инфекцию облегчает процесс проникновения аллергенов в организм;
- широко распространенные возбудители респиратор-

ных инфекций (*Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* и др.) обладают факторами вирулентности, способствующими ослаблению мукоцилиарного клиренса, участвуют в повреждении бронхолегочного эпителия и нарушении его проницаемости;

- БА и другие аллергические заболевания респираторного тракта способствуют развитию вторичных БИ;
- бактерии способны влиять как на раннюю, так и на позднюю фазы атопической реакции;
- бактерии и их компоненты усиливают освобождение из тучных клеток и базофилов гистамина, которого оказывается достаточно, чтобы вызвать повреждение эпителия, привести к бронхиальной гиперактивности (БГР) и бронхоспазму;
- острая воспалительная реакция при БИ индуцируется инфекционным агентом, а затем поддерживается при участии иммунных механизмов; воспаление инфекционной природы может способствовать усилению атопической воспалительной реакции и усугублять ее тяжесть;
- аллергическое воспаление способствует колонизации пораженных участков кожи или слизистых оболочек дыхательных путей бактериями, в том числе условно-патогенными; в результате формируется порочный круг – микробная инфекция способствует проявлению аллергии и наоборот;
- развитие хронического воспалительного процесса в бронхах может поддерживаться БИ; при этом инфекционный агент, выполнявший первоначально триггерную функцию, становится ведущей причиной обострения;
- основными бактериальными патогенами у больных БА являются *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, на долю которых приходится до 70% обострений [4].

РОЛЬ *CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE* И *MYCOPLASMA PNEUMONIAE* В ИНИЦИИРОВАНИИ ИЛИ ПОДДЕРЖКЕ АСТМАТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ

В последние годы появились данные о связи инфицирования *C. pneumoniae* и *M. pneumoniae* с началом БА, тяжестью болезни и частотой обострений заболевания [10].

По данным А. Чучалина и соавт., у 78,9% больных БА в сыворотке крови выявляются антигены *M. pneumoniae*, а у 31% – антитела к *C. pneumoniae*. Микст-инфекции были обнаружены у 87,5% пациентов с тяжелыми обострениями БА и у 63,6% – с обострениями средней тяжести [12].

C. pneumoniae – распространенный внутриклеточный патоген, способный к персистенции и провоцированию хронической инфекции, которая может влиять на течение БА. Все пациенты с астмой (независимо от тяжести и этиологии заболевания) в порядке базисной противовоспалительной терапии принимают ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС). Доказано, что эти препараты снижают способность клеток к эрадикации внутриклеточных патогенов, таких как *C. pneumoniae*. ИГКС способны реактивировать персистирующую хламидийную инфекцию, которая сопровождается продукцией провоспалительных цитокинов, а впоследствии создает условия для развития воспалительного ответа у пациентов с БА [5].

S. pneumoniae и *M. pneumoniae* могут активно влиять на иммунный ответ, способствуя, с одной стороны, вторичному инфицированию дыхательных путей, а с другой – повышению БГР и развитию бронхоспазма [10].

ОСОБЕННОСТИ БА, СВЯЗАННОЙ С БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Обострение БА у большинства больных провоцируется БИ. В связи с этим до недавнего времени выделяли так называемую инфекционно-аллергическую форму БА. В последние годы установлено, что патогенетическая сущность БА – аллергическое воспаление, а роль инфекции все же вторична. Поэтому ряд авторов, исходя из современной классификации, считают диагноз «инфекционно-аллергическая БА» ошибочным [3, 6], хотя практика заставляет выделять особую инфекционно-зависимую форму БА, если возникновение и течение БА тесно связаны с наличием и активностью инфекционного воспалительного процесса в органах дыхания.

По данным Г. Федосеева и Г. Хлопотовой, полученным в результате тщательного многолетнего клинко-лабораторного и инструментального изучения и лечения 260 больных БА, у 24,2% пациентов заболевание имело связь с инфекцией, которая у 17,7% сочеталась с другими клинко-патогенетическими вариантами течения БА [7]. Всего инфекционная зависимость отмечена у 41,9% больных. Все пациенты с БА и наличием активной БИ в органах дыхания наряду с общепринятой терапией получали с неизменно положительным результатом антибактериальные препараты.

Варианты инфекционного воспаления органов дыхания у больных БА многообразны, но их можно сгруппировать так [8]:

- клинические состояния, при которых инфекционное воспаление проявляется обострением БА и клинически выраженным активным инфекционным воспалительным процессом;
- обострение хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и хронического бронхита (ХБ), пневмонии, синусита, тонзиллита, фарингита и др.;
- клинические состояния, при которых инфекционное воспаление проявляется обострением БА, а какие-либо признаки клинически выраженного активного инфекционного процесса отсутствуют.

Инфекционно-зависимый вариант БА чаще встречается у больных старше 35 лет. У них заболевание протекает тяжелее, чем при атопической астме. Приступы удушья характеризуются меньшей остротой, продолжаются дольше, хуже купируются. Основным проявлением дыхательного дискомфорта является сухой кашель или кашель с небольшим количеством мокроты. Кашель, удушье часто возникают в ночное время. Имеются разной степени выраженности симптомы активного воспаления: субфебрильная (реже – фебрильная) температура тела, озноб, потливость, особенно ночью. Даже после купирования приступа удушья дыхание остается жестким, с удлинненным выдохом, сохраняются рассеянные сухие хрипы.

Исследование функционального состояния органов дыхания выявляет обструктивные нарушения вентиляции, которые не устраняются полностью после ингаляции симпатомиметика. Рентгенологически по мере прогрессирования заболевания появляются признаки повышенной воз-

духонаполненности легких: усиление прозрачности легочных полей, уплощение диафрагмы.

При наличии активного инфекционного воспалительного процесса в органах дыхания исследование крови может выявлять лейкоцитоз, эозинофилию, увеличение СОЭ и уровня С-реактивного белка. Возможна гнойная мокрота с преобладанием в мазке нейтрофилов, альвеолярных макрофагов и эозинофилов.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Некоторые фармакоэпидемиологические исследования указывают на нерациональную антибактериальную терапию (АБТ) при лечении инфекций дыхательных путей (ХБ, ХОБЛ и БА), проявляющуюся в следующих вариантах:

1. Неоправданно широкое и необоснованное с позиций доказательной медицины применение АБТ («на всякий случай», для профилактики), особенно в детском и подростковом возрасте.

Так, анализ АБТ инфекций дыхательных путей на догоспитальном этапе показал, что у 72% детей и 29% взрослых антибактериальные препараты назначали без четких показаний. Необоснованная АБТ повышала стоимость лечения, увеличивала частоту лекарственных взаимодействий, приводила к развитию дисбактериоза кишечника и к изменениям в иммунной системе [3, 9]. По мнению зарубежных авторов, раннее начало АБТ в детском возрасте способствует развитию БА и других аллергических заболеваний. Клиническую картину респираторных инфекций у детей трудно отличить от ранних симптомов БА, поэтому в ряде исследований при БА имело место назначение антибиотиков широкого спектра действия, что способствовало в дальнейшем формированию недостаточности противоаллергического ответа [13, 15].

2. АБТ пациентам показана, но она не проводится или проводится в поздние сроки даже при доказанной бактериальной природе респираторной инфекции.

Инфекционно-зависимая БА формируется самостоятельно или на фоне атопического и других клинко-патогенетических вариантов заболевания. Для решения вопроса о назначении АБТ больным БА необходимо диагностировать инфекционный процесс в органах дыхания и определить его выраженность [8]. Согласно рекомендациям Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии и с учетом наиболее частых возбудителей, которые приводят к обострению БА, препаратами выбора при ней являются защищенные пенициллины и новые макролиды, а альтернативными средствами – респираторные фторхинолоны и цефалоспорины II–III поколений [4].

По мнению В. Ноникова, целесообразность применения АБТ для лечения больных БА в комплексе с общепринятыми методами терапии определяет наличие острой или хронической инфекции органов дыхания, предшествующей и сопутствующей обострению БА. Отсутствие эрадикации инфекционного агента при БА, как правило, затрудняет лечение заболевания и способствует его прогрессированию, рациональная же АБТ формирует длительную и полноценную ремиссию БА [6].

Таким образом, БИ у пациентов с БА создает условия для формирования БГР, вызывает обострение и прогрессирование основного заболевания. Для диагностики инфекционно-зависимой БА необходимо установить, каким

заболеванием она обусловлена, и по клиническим и лабораторным данным определить присутствие БИ. В случае ее наличия, обусловленного бактериальной флорой активного инфекционного воспалительного процесса в органах дыхания, при БА необходима АБТ для максимальной эрадикации бактериального возбудителя. Больные БА нуждаются в своевременном лечении и профилактике БИ.

Литература

1. Баранов А. А., Балаболкин И. И. Детская аллергология: руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР, 2006. – 210 с.
2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / под ред. А. Г. Чучалина. – М., 2007. – 104 с.
3. Зайцева О. В. Бронхиальная астма и респираторные инфекции у детей // Пульмонология. – 2007; 4: 106–111.
4. Козлов Р. С. Резистентность возбудителей инфекций дыхательных путей. Проблема решаема? // Consilium Medicum. – 2010; экстравыпуск: 31–34.
5. Ноников В. Е. Антибактериальная терапия при инфекционно-зависимой бронхиальной астме // Consilium Medicum. – 2002; 4 (9): 506–510.
6. Огородова Л. М. Некоторые аспекты резистентности к стандартной базисной терапии (результаты исследования в группе больных среднетяжелой бронхиальной астмой) // Пульмонология. – 2004; 2: 69–74.
7. Федосеев Г. Б., Хлопотова Г. П. Бронхиальная астма. – Л: Медицина, 1988. – 72 с.
8. Федосеев Г. Б., Трофимов В. И. Бронхиальная астма. – СПб: Нордмедиздат, 2006. – 84 с.
9. Федосеева В. И. Аллергические свойства бактерий // Рос. аллергол. журн. – 2005; 3: 3–11.
10. Хамитов Р. Ф., Новожилов В. Г., Пальмова Л. Ю. и др. Распространенность носительства антител к Chlamydia pneumoniae и Mycoplasma pneumoniae среди больных бронхиальной астмой // Пульмонология. – 2003; 2: 31–34.
11. Шмидт Е. И., Тец В. В. Роль бактерий в аллергии. Общая аллергология. – СПб.: Нордмедиздат, 2001. – С. 51–78.
12. Чучалин А. Г., Оспельникова Т. П., Осипова Т. Л. и др. Роль респираторных инфекций в обострениях бронхиальной астмы // Пульмонология. – 2007; 5: 14–18.
13. Чучалин А. Г., Смоленов И. В., Огородова Л. М. и др. Фармакоэпидемиология детской астмы // Пульмонология. – 2001; приложение: 3–20.
14. Cookson W., Hoeffait M. Asthma: An epidemic in the absence of infection // Science. – 1997; 275 (5296): 41–42.
15. Risnes K., Belanger K., Murk W. Early initiation of antimicrobial therapy in childhood promotes the development of bronchial asthma and other allergic diseases // Am. J. Epidemiol. – 2011; 173 (3): 310–318.

ASTHMA AND BACTERIAL INFECTION

O. Pozdnyakova, Candidate of Medical Sciences; Professor **V. Baturin**, MD; **A. Baida**, MD

Stavropol State Medical Academy

The paper considers the impact of bacterial infection on the occurrence, exacerbation, and progression of asthma. The eradication of an infectious agent in infection-dependent asthma gives rise to a long-term and adequate remission of the underlying disease.

Key words: asthma, bacterial infection, antibacterial therapy.

КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГНОЙНОМ СРЕДНЕМ ОТИТЕ

Г. Каспранская,

А. Лопатин, доктор медицинских наук, профессор,
С. Морозова, доктор медицинских наук, профессор,
Первый МГМУ им. И. М. Сеченова
E-mail: kaspranskaya-gr@yandex.ru

Проанализированы частота жалоб пациентов с хроническим гнойным средним отитом (эпитимпанитом), а также данные аудиологического и отоневрологического обследований. Выявлены особенности кохлеовестибулярных нарушений у пациентов данной группы.

Ключевые слова: кохлеовестибулярные нарушения, хронический гнойный средний отит, эпитимпанит, видеоокулография, стабилметрия.

Хронический гнойный средний отит (ХГСО) – это хроническое гнойное воспаление среднего уха, характеризующееся триадой признаков: наличием стойкой перфорации барабанной перепонки, постоянным или периодически повторяющимся гноетечением из уха и выраженным в различной степени снижением слуха, постепенно прогрессирующим при длительном течении заболевания [4]. ХГСО (эпитимпанит) – одно из наиболее часто встречающихся в оториноларингологии заболеваний [2, 6]; оно составляет в структуре ЛОР-болезней 5,8–20,7% [3]. Данной патологией страдает от 0,5 до 4% населения [4, 9]. По данным В. Яковлева и соавт. [5], распространенность ХГСО в Москве в 2008 г. составила 256,1 на 100 тыс. населения.

ХГСО, помимо влияния на среднее ухо, может воздействовать и на внутреннее ухо, вызывая слуховые и вестибулярные нарушения [7, 8, 10, 11].

С целью изучения особенностей кохлеовестибулярных нарушений у пациентов с ХГСО нами наблюдались 50 больных с ХГСО, поступивших в ЛОР-отделение Первого МГМУ им. И. М. Сеченова для хирургического и консервативного лечения (23 мужчины и 27 женщин в возрасте от 16 до 76 лет; средний возраст составил 44,1 года). Из них 40 больных были прооперированы и 10 находились на консервативном лечении (как этап подготовки к хирургическому лечению).

Всем пациентам выполняли стандартное обследование: лабораторные исследования крови и мочи, оториноларингологический осмотр (включая отомикроскопию), аудиометрию, компьютерную томографию (КТ) височных костей, осмотр отоневролога.

Отоневрологический осмотр начинали со сбора анамнеза, выяснения жалоб, после чего проводили прицельный расспрос о головокружении, нарушении равновесия, наличии тошноты/рвоты, связанных с головокружением. Исследовали спонтанный нистагм по стандартной методике (пациент в положении сидя следит за пальцем