

Санаторное лечение направлено на закрепление достигнутых ранее результатов, мобилизацию адаптационных возможностей организма, повышение работоспособности, завершение подготовки больного к активной профессиональной деятельности.

В период диспансерного наблюдения перед проведением профилактического про-

тивотуберкулезного лечения целесообразно предварительное назначение диетического режима, антацидов и репаративов.

Проблема сочетанной патологии туберкулеза легких и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в настоящее время не решена и требует совместных усилий врачей разных специальностей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Мишин В. Ю. Лекции по фтизиопульмонологии / В. Ю. Мишин, А. К. Стрелис, В. И. Чуканов и др. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 560 с.
2. Перельман М. И., Корякин В. А., Богадельникова И. В. Фтизиатрия: учебник. – М.: Медицина, 2004. – 520 с.
3. Приказ № 951 от 29.12.2014 г. «Методические рекомендации по совершенствованию диагностики и лечения туберкулеза органов дыхания».
4. Рекомендации по лечению туберкулеза. Пер. с англ. – ВОЗ, Женева, 2010. – 152 с.
5. Свистунова А. С., Черняховская Н. Е., Чуканов В. И. и др. Туберкулез и внутренние болезни: учеб. пособ. / Под ред. А. С. Свистуновой, Н. Е. Чернеховской. – М.: Академия, 2005. – 512 с.
6. Фтизиатрия: национальное руководство / Под ред. М. И. Перельман. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 506 с.

## ПРОБЛЕМА ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА. ОСНОВНЫЕ ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ

*П. А. Бакумов, Ю. В. Козыренко, О. А. Скиндр, Е. И. Кочетова*

**Кафедра профессиональных болезней  
с курсом общей врачебной практики (семейная медицина) ФУВ ВолгГМУ**

Термин «дисбактериоз» ввел впервые в микробиологическую практику в 1916 г. А. Ниссле для обозначения изменений микрофлоры в организме животного под влиянием всевозможных факторов.

Согласно ОСТу 91500.11.0004-2003, дисбактериоз кишечника рассматривается как клиничко-лабораторный синдром, возникающий при ряде заболеваний и клинических ситуаций, характеризующийся изменением качественного и/или количественного состава нормальной микрофлоры, метаболическими и иммунными нарушениями, сопровождающимися у части больных клиническими проявлениями.

Дисбактериоз кишечника следует рассматривать как симптомокомплекс, но не как заболевание. Совершенно очевидно, что дисбактериоз кишечника всегда вторичен и опосредован основным заболеванием. Именно этим объясняется отсутствие такого диагноза, как «дисбиоз» или «дисбактериоз кишечника» в Международном классификаторе заболеваний человека (МКБ-10), принятом в нашей

стране, как и во всем мире. Необходимо, прежде всего, устранить вызывающие дисбактериоз кишечника причины или лечить основное заболевание.

По данным литературы, можно констатировать, что у 100 % больных как с патологией ЖКТ, так и при патологии других органов и систем диагностируются изменения со стороны микрофлоры и ее активности. При хронических заболеваниях расстройство процесса всасывания в кишечнике обусловлено дистрофическими, атрофическими и склеротическими изменениями эпителия и слизистой оболочки кишки. При этом укорачиваются и уплощаются ворсины и крипты, уменьшается число микроворсинок, в стенке кишки разрастается фиброзная ткань, нарушается крово- и лимфообращение. Уменьшение общей всасывательной поверхности и всасывательной способности приводит к нарушению процессов кишечного всасывания. Этот патологический процесс характеризуется истончением слизистой оболочки кишки, потерей дисахаридаз щеточной каемкой,

нарушением всасывания моно- и дисахаридов, уменьшением переваривания и всасывания белков, увеличением времени транспорта содержимого по кишечнику.

Среди наиболее частых причин дисбактериоза толстой кишки можно выделить:

1. Неблагоприятные внешние воздействия, ослабляющие защитные механизмы организма: экстремальные климатогеографические условия, загрязнение биосферы ксенобиотиками (бытовыми и промышленными загрязнителями), ионизирующая радиация, рентгенотерапия и рентгенологические исследования, хирургические вмешательства, терапия химиопрепаратами, антибиотика-

ми, иммунодепрессантами, стероидными гормонами.

2. Не полноценное питание, стресс.

3. Инфекционные заболевания.

4. Течение хронических заболеваний: заболеваний желудка, протекающих с ахлогидрией, синдром раздраженного кишечника, хронического панкреатита, В<sub>12</sub>-фолиеводефицитной анемии, злокачественных новообразований, резекции желудка и тонкой кишки, нарушения перистальтики, ревматические заболевания, сахарный диабет и др. Отрицательные проявления дисбиозной микрофлоры приведены в табл. 1.

Таблица 1

**Отрицательные проявления дисбиозной микрофлоры**

Функция	Механизм реализации
Источник инфекции	Гнойно-септические и др. болезни
Сенсибилизирующая	Аллергические проявления
Банк генов, часто ассоциированных с «островами» патогенности и лекарственной устойчивостью	Формирование патогенных клонов путем конъюгации, трансдукции и трансформации
Мутагенная и канцерогенная активность	Возникновение и развитие опухолей

При превышении некоторой пороговой величины отрицательно воздействующих на организм токсических факторов микробиоценоз выходит из состояния равновесия, что приводит к развитию микрoэкологических и иммунных нарушений. Рост и развитие условно-патогенных микробов может быть связан с формированием измененных клонов,

несущих генетические детерминанты «островов» патогенности и генов лекарственной устойчивости, ассоциированных с адгезивными, цитотоксическими и энтеротоксическими свойствами бактерий.

Микробиологические нарушения при дисбактериозе кишечника у взрослых представлены в табл. 2.

Таблица 2

**Степени микробиологических нарушений при дисбактериозе кишечника у взрослых**

Возраст	Характер изменений
<i>1-я степень микробиологических нарушений</i>	
До 60 лет	Снижение содержания бифидобактерий до $10^8-10^7$ КОЕ/г, лактобактерий до $10^6-10^5$ КОЕ/г, типичных эшерихий до $10^6-10^5$ КОЕ/г, возможно повышение содержания типичных эшерихий до $10^9-10^{10}$ КОЕ/г
Старше 60 лет	Снижение содержания бифидобактерий до $10^7-10^6$ КОЕ/г, лактобактерий до $10^5-10^4$ КОЕ/г, типичных эшерихий до $10^6-10^5$ КОЕ/г, возможно повышение содержания типичных эшерихий до $10^9-10^{10}$ КОЕ/г
<i>2-я степень микробиологических нарушений</i>	
До 60 лет	Снижение содержания бифидобактерий до $10^7$ и ниже КОЕ/г, лактобактерий до $10^5$ и ниже КОЕ/г, повышение содержания гемолитических эшерихий или других условно-патогенных бактерий до концентрации $10^5-10^7$ КОЕ/г или обнаружение ассоциаций условно-патогенных микроорганизмов в концентрации $10^4-10^5$ КОЕ/г
Старше 60 лет	Снижение содержания бифидобактерий до $10^6$ и ниже КОЕ/г, лактобактерий до $10^4$ и ниже КОЕ/г, повышение содержания гемолитических эшерихий или других условно-патогенных бактерий до концентрации $10^4-10^5$ КОЕ/г

Окончание табл. 2

Возраст	Характер изменений
<i>3-я степень микробиологических нарушений</i>	
До 60 лет	Снижение содержания бифидобактерий до $10^7$ и ниже КОЕ/г, лактобактерий до $10^5$ КОЕ/г и ниже, обнаружение ассоциаций условно-патогенных микроорганизмов в концентрации $10^6$ – $10^7$ КОЕ/г и выше
Старше 60 лет	Снижение содержания бифидобактерий до $10^6$ и ниже КОЕ/г, лактобактерий до $10^4$ и ниже КОЕ/г, обнаружение ассоциаций условно-патогенных микроорганизмов в концентрации $10^6$ – $10^7$ КОЕ/г и выше

Различают фазы и стадии синдрома дисбактериоза кишечника (табл. 3). При субкомпенсированной и, особенно, декомпенсированной стадиях дисбактериоза кишечника наиболее часто происходят снижение

колониционной резистентности и угнетение функций иммунной системы организма с возникновением дисметаболических состояний и извращенных иммунологических реакций.

Таблица 3

Фазы и стадии дисбактериоза кишечника

Фаза	Стадии
Латентная (субклиническая)	Компенсированная
Клиническая	Субкомпенсированная
Клиническая	Декомпенсированная

Параллелизм клинических проявлений и степени выраженности дисбиотических изменений имеется не всегда. В ряде случаев при выраженных нарушениях в микрофлоре кишечника никаких клинических проявлений нет, и наоборот – выраженные клинические проявления сопровождаются незначительными изменениями в микрофлоре.

Клинические проявления дисбактериоза зависят от нарушений в микрофлоре макроорганизма (варианта лидирующего условно-патогенного агента или их ассоциации) и от его компенсаторных возможностей. Причины появления симптомов заболевания – снижение колониционной резистентности слизистой кишечника, снижение детоксикационной функции кишечной микрофлоры, нарушение иммунного статуса организма.

Основными клиническими проявлениями дисбактериоза кишечника являются: нарушение общего состояния (интоксикация, обезвоживание); снижение массы тела; симптомы поражения слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта; нарушения пищеварения в различных отделах желудочно-кишечного тракта.

Клинические проявления дисбактериоза кишечника у взрослых:

1. Симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта:

- снижение или отсутствие аппетита, металлический привкус во рту;
- тошнота, рвота;
- боль в животе (тупая или схваткообразная) самостоятельная и при пальпации;
- отрыжка, аэрофагия;
- метеоризм, урчание, вздутие живота;
- чувство неполного опорожнения кишечника, императивные позывы на дефекацию;
- запор, понос, чередование запора и поноса;
- каловые массы:
  - в виде пробкообразного стула (кашицеобразный или жидкий кал с твердой первой порцией его, иногда с примесью слизи);
  - овечий кал (при запоре) с примесью слизи;
  - гнилостный или кислый запах каловых масс.

2. Гиповитаминоз: заеды, сухость кожи и слизистых.

3. Аллергический синдром: зуд кожи и слизистых, аллергические высыпания на коже.

4. Общие симптомы: утомляемость, слабость, головные боли, нарушение сна.

В лечении дисбактериоза кишечника используются следующие группы препаратов: антибактериальные средства и антисептики, пробиотики, пребиотики, синбиотики,

пищеварительные ферменты, регуляторы моторики кишечника, стимуляторы реактивности организма, энтеросорбенты.

Для стабилизации нормальной микрофлоры применяются препараты, которые принято подразделять на пробиотики, пребиотики и синбиотики.

**Пробиотики** – это живые микроорганизмы и вещества микробного происхождения, оказывающие при естественном способе введения позитивные эффекты на физиологические, биохимические и иммунные реакции организма хозяина через стабилизацию и оптимизацию функции его нормальной микрофлоры.

**Пребиотики** – это вещества немикробного происхождения, способные оказывать позитивное действие на организм хозяина через селективную стимуляцию роста или усиления метаболической активности нормальной микрофлоры кишечника. Большую группу пребиотиков натурального или искусственного происхождения составляют олигосахара с углеводной цепью 2–10 углеводных остатков. Олигосахара не перевариваются и не всасываются в тонкой кишке, так как в щеточной кайме нет ферментов для их расщепления. В неизменном виде олигосахара

поступают в толстую кишку, где подвергаются бактериальной ферментации с образованием метаболитов, стимулирующих рост и развитие эндогенных бифидобактерий, лактобацилл и некоторых других представителей нормальной микрофлоры кишечника.

К числу **синбиотиков** относятся препараты, полученные в результате рациональной комбинации пробиотиков и пребиотиков.

В Российской Федерации зарегистрированы моно- и поликомпонентные препараты – **пробиотики**, содержащие бифидобактерии, лактобациллы, эшерихии и энтерококки, которые относятся к нормальным обитателям кишечника здорового человека.

Микроорганизмы, входящие в состав пробиотиков, непатогенны, нетоксичны, содержатся в достаточном количестве, сохраняют жизнеспособность при прохождении через ЖКТ и при хранении.

Действующее начало бифидосодержащих препаратов – живые бифидобактерии, которые обладают антагонистической активностью в отношении широкого спектра патогенных и условно-патогенных бактерий, основное назначение – обеспечение нормализации микрофлоры открытых полостей организма хозяина (табл. 4).

Таблица 4

**Бифидосодержащие пробиотики**

Монокомпонентные	Поликомпонентные	Комбинированные и сорбированные
Бифидумбактерин в порошке ( <i>Bifidumbifidum</i> ). Бифидумбактерин сухой ( <i>B. bifidum</i> )	Бификол сухой ( <i>B. bifidum E.coli</i> M-17) Линекс ( <i>B. infantis</i> , <i>L. acidophilus</i> , <i>E. faecium</i> ) Бифиформ ( <i>B. longum</i> , <i>Enterococcus faecium</i> )	Бифилиз сухой ( <i>B. bifidum</i> и лизоцим) Бифидумбактерин форте, Пробифор ( <i>B. bifidum</i> адсорбированные на активированном угле в дозах $5 \times 10^7$ и $5 \times 10^8$ м.к. соответственно)

Препараты, содержащие живые лактобациллы, обладают широким спектром антагонистической активности за счет продукции органических кислот, микробного лизоцима, перекиси водорода и различных антибиотических веществ. Лактобациллы синтезируют

ферменты и витамины, принимающие участие в пищеварительной деятельности желудочно-кишечного тракта, оказывают иммуномодулирующее действие, важное для восстановления естественных иммунных факторов защиты организма (табл. 5).

Таблица 5

**Лактосодержащие пробиотики**

Монокомпонентные	Поликомпонентные	Комбинированные и сорбированные
Лактобактерин сухой ( <i>L. plantarium</i> 8RA-3) Биобактон сухой ( <i>L. acidophilus</i> 12 б) Гастрофарм ( <i>L. bulgaricus</i> LB-51)	Ацилакт сухой ( <i>L. acidophilus</i> – 3 разных штамма)	Кипацид (штаммы <i>L. acidophilus</i> , входящие в состав препарата Ацилакт и лизоцим). Аципол ( <i>L. acidophilus</i> и полисахарид кефирных грибков)

К группе **колисодержащих пробиотиков** относятся Колибактерин, Бификол

и Биофлор (табл. 6). Пробиотики из других видов бактерий приведены в табл. 7.

Таблица 6

**Колисодержащие пробиотики**

Монокомпонентные	Поликомпонентные	Комбинированные и сорбированные
Колибактерин сухой ( <i>E. coli</i> M-17)	Бификол сухой ( <i>B. bifidum</i> , <i>E. coli</i> M-17)	Бифифлор ( <i>E. coli</i> M-17, выращенная на среде с экстрактами из сои, овощей и прополиса)

Таблица 7

**Пробиотики из других видов бактерий**

Монокомпонентные	Поликомпонентные	Комбинированные и сорбированные
Споробактерин ( <i>B. subtilis</i> ) Бактиспорин ( <i>B. subtilis</i> ) Бактисубтил ( <i>B. sereus</i> ) А-бактерин ( <i>Atrococcusviridans</i> ) Энтерол ( <i>Saccharomicesboulardi</i> )	Биоспорин ( <i>B. subtilis</i> , <i>B. licheniformis</i> )	Хилак-форте (содержит концентрат продуктов метаболизма <i>L. acidophilus</i> и <i>L. helveticus</i> , <i>E. coli</i> , <i>Enterococcus faecalis</i> , молочную, фосфорную и лимонную кислоты)

**Пребиотики** – неперевариваемые компоненты пищи (которые представляют собой почти всегда неперевариваемые олигосахариды) после достижения толстого кишечника избирательно ферментируются одним или несколькими видами бактерий толстого кишечника, известных своими положительными эффектами на физиологию ЖКТ.

Ингредиенты питания, которые отвечают этим требованиям, являются низкомолекулярными углеводам. Свойства пребиотиков

наиболее выражены во фруктозоолигосахаридах (ФОС), инулине, галактоолигосахаридах (ГОС), лактулозе, лактитоле (табл. 8).

Пребиотики находятся в молочных продуктах, кукурузных хлопьях, крупах, хлебе, луке репчатом, цикории полевом, чесноке, фасоли, горохе, топинамбуре, артишоке, бананах и многих других продуктах.

Пребиотики в настоящее время используются и в детском питании.

Таблица 8

**Состав олигосахаров, рекомендуемых в качестве препаратов-пребиотиков**

Название продукта	Содержание в сухом остатке, %		
	Man	Gal	Glc
Инулин	34,0	0,2	53,3
Рафтилин	34,7	0,8	50,2
Олигомат	0,8	18,6	22,7
Палатиноза	10,5	–	35,7
Полидекстроза	0,3	1,9	36,5
Полидекстрин	–	0,2	18,8
Изомальтоолигосахарид	–	–	29,8
Ксилоолигосахарид	0,6	–	1,6

**Синбиотики** – это препараты, полученные в результате рациональной комбинации пробиотиков и пребиотиков. Часто это биологически активные добавки, входящие в состав функционального питания, обогащенные одним или несколькими штаммами представителей родов *Lactobacillus* и/или

*Bifidobacterium*. Наиболее известные синбиотики: «Линексбио», содержащий пробиотический (бифидобактерии и лактобактерии) и пребиотики – инулин и олигофруктозу; «Биовестин-лакто», содержащий бифидогенные факторы и биомассу *B. bifidum*, *B. adolescentis*, *L. plantarum*; «Мальтидофилюс»,

в состав которого входят мальтодекстрин и биомасса *B. bifidum*, *L. acidophilus*, *L. bulgaricus*; «Бифидобак», включающий фруктоолигосахариды из топинамбура

и комплекс из бифидобактерий и лактобацилл; «Ламинолакт», содержащий аминокислоты, пектины, морскую капусту и энтерококки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко В. М., Мацулевич Т. В. Дисбактериоз кишечника как клиничко-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 304 с.
2. Гриневич В. Б., Захаренко С. М., Осипов Г. А. // Лечащий Врач. – 2008. – № 6. – С. 6–9.
3. Гриневич В. Б., Захаренко С. М., Сас Е. И. // Лечащий Врач. – 2008. – № 10. – С. 21–22.
4. Вялов С. С. // РМЖ. – 2014. – № 15. – С. 1083–1088.
5. Парфенов А. И., Бондаренко В. М. // Тер. арх. – 2012. – № 83 (2). – С. 5–10.
6. Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника: ОСТ 91500.11.0004-2003. Приказ Минздрава России № 231 от 09.06.03. – (Отраслевой стандарт).

## ВОПРОСЫ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ

*О. Н. Барканова, А. А. Калуженина, С. Г. Гагарина, Н. Л. Попкова*

**Кафедра фтизиопульмонологии ВолгГМУ**

Во всем мире прогрессивно увеличивается число больных с патологией органов пищеварения и в первую очередь с хроническим гепатитом. Дифференциальная диагностика клинических и лабораторных синдромов гепатита очень сложна в связи с тем, что они, с одной стороны, неспецифичны, а с другой – могут быть проявлениями заболеваний самой различной этиологии [1, 2]. В последние годы расширены представления об этиологии, клинике, течении и исходах хронического гепатита, описаны его внепеченочные проявления. На фоне роста числа больных с тяжелыми вирусными и алкогольными болезнями печени увеличивается и число больных с аутоиммунным, лекарственным, неалкогольным стеатогепатитом, а также с поражениями печени иной этиологии [3]. В гастроэнтерологической клинике все чаще выявляются случаи с впервые диагностированным абдоминальным туберкулезом, в том числе печени.

На абдоминальный туберкулез, занимающий особое положение среди внелегочных форм из-за значительных сложностей его диагностики, приходится от 4,4–8,3 до 17–21 % от всех внелегочных локализаций, что не позволяет считать его редким заболеванием. В  $2/3$  случаев абдоминальный туберкулез диагностируют в лечебных учреждениях общей сети: терапевтической и инфекционной службы –

в 13,4 %, хирургической – в 40,1 %, онкологической или гематологической – в 16,2 % наблюдений, причем в  $1/3$  случаев – постмортально [9–13]. При этом увеличивается число его случаев с генерализованными и запущенными формами, а сроки от первичного обращения больного абдоминальным туберкулезом в медицинскую сеть до определения правильного диагноза неоправданно высоки [4].

К абдоминальным формам, кроме включенных в клиническую классификацию туберкулеза кишечника, брюшины и мезентериальных лимфатических узлов, следует отнести также и туберкулез паренхиматозных органов брюшной полости – печени и селезенки [11]. В 70–90-х гг. прошлого столетия специфическое поражение печени и селезенки диагностировали у 22 % умерших от туберкулеза легких, а также у 5,8–10,7 % больных абдоминальными локализациями туберкулеза. Тем не менее до настоящего времени туберкулез печени и селезенки считаются редкими локализациями [4]. Поскольку они как самостоятельные формы официально не регистрируются, следует предположить, что данные об их распространенности не соответствуют действительности. Клиническая картина специфического поражения печени и селезенки описана на примере единичных наблюдений абдоминального туберкулеза [14–16].