

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ КРАПИВНИЦЕЙ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ НА ФОНЕ ДИСБИОЗА ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

*О.Н. Гирина, А.М. Пилецкий, Л.И. Романюк, Л.В. Кузнецова,
Л.С. Осипова, П.В. Гришило, А.П. Гришило, Т.Г. Старунова
Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика
Киевский городской аллергоцентр*

Введение. В последнее время наблюдается неуклонное повышение частоты заболеваемости хронической рецидивирующей крапивницей, протекающей на фоне вторичного иммунодефицита и в 87 % случаев на фоне дисбиоза толстого кишечника. Что первично, а что вторично очень трудно диагностировать и это вызывает неослабевающий интерес к поиску новых подходов в диагностике и лечении. Терапия с использованием антибиотиков, антигистаминных препаратов и гормональное лечение, длительная или интенсивная, физическая или психическая нагрузка, резкие колебания температуры окружающей среды, экономическая нестабильность, белковое голодание, десенсибилизация организма человека к различным аллергенам, как бытовым, пищевым, так и инфекционным, приводит к стрессу, что по мнению Г. Селье представляет собой стереотипное соматическое выражение мобильных защитных сил организма [11]. При этом, в ходе жизнедеятельности может происходить или адаптация к действию повреждающего агента, или полная утрата резистентности, вплоть до гибели организма. Тимус и другие лимфоидные органы очень быстро реагируют на стрессорное воздействие [5].

Возникающие при хроническом стрессе изменения в лимфоидной ткани способствуют угнетению специфического иммунитета и развитию аллергических и аутоиммунных реакций, в результате самочувствие пациента становится хуже и в 88 % случаев это происходит на фоне изменения количественного соотношения микроорганизмов в тонкой кишке и состава нормальной микрофлоры толстой кишки. В толстой кишке общее количество микроорганизмов меняется за счет уменьшения или увеличения количества отдельных групп микроорганизмов. Кроме того, могут так же изменяться свойства микроорганизмов, усиливаться их инвазивность и агрессивность. При этом нарушается инактивирование биологически активных веществ, выделяющихся с пищеварительными соками гистамина и серотонина, ферментными системами микрофлоры дистальной части кишечника. Кроме того, в условиях измененного микробного метаболизма, в кишечнике образуется избыточное количество гистамина, токсических веществ, что оказывает существенное влияние на организм человека в целом и эффективность проводимого базисного лечения. При хронической рецидивирующей крапивнице так же наблюдаются выраженные нарушения липидного обмена, что коррелирует в 91,5 % случаев с дисбактериозом кишечника [10,12]. Известно, что липиды наряду с белками являются важнейшей составной частью биомембраны – основного структурного элемента клетки и ее органелл [10,12].

Равновесие свободно радикальных процессов является основой нормального функционирования ор-

ганизма. Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) являются главным субстратом для цепных реакций перекисного окисления липидов и в результате метаболических превращений образуют биологически активные вещества – простагландины, лейкотриены и тромбоксаны, что имеет огромное значение для возникновения дисбактериоза и возможно является следствием иммунопатологических реакций при хронической рецидивирующей крапивнице [3, 5, 8,11].

Таким образом, на фоне с общепринятым базисным лечением больных хронической рецидивирующей крапивницей наряду с назначением антигистаминных, гормональных препаратов и антибиотиков, возможен еще один путь коррекции дисбиоза – путем назначения препарата лактулозы – Лактувита® идеального питательного субстрата физиологичной микрофлоры, который стимулирует ее быстрый рост и размножение, а также является осмотическим слабительным. В толстом кишечнике под влиянием кишечной микрофлоры лактулоза трансформируется в низкомолекулярные (молочная, уксусная) органические кислоты, высвобождает ионы водорода, вследствие чего снижается рН и происходят осмотические изменения, стимулирующие перистальтику толстого кишечника. При печеночной недостаточности лактулоза связывает продукты распада белка (свободный аммиак и другие токсины), уменьшает их образование за счет снижения рН и угнетения роста протеолитических бактерий. Благодаря стимуляции роста бифидобактерий происходит угнетение роста патогенной микрофлоры кишечника и, как следствие, уменьшение интоксикации продуктами их метаболизма. При снижении рН, свободный аммиак трансформируется в ионизированную форму, которая плохо всасывается и выводится с калом. Кроме того, происходит диффузия аммиака из крови в кишечник. Лактувит® назначают при хронических запорах, гепатитах, печеночной энцефалопатии, дисбиозе кишечника, интоксикациях различного генеза. Важно всегда помнить, что микрофлора организма человека является дополнительным органом, вес которого составляет в среднем 2,5-3 кг. Лактувит® способствует регенерации физиологической флоры кишечника биологическим путем, вызывая сдвиг и поддержание значений рН в пищеварительном тракте в границах физиологической нормы, что создает неблагоприятные условия для жизнедеятельности патогенных микроорганизмов, обеспечивает санацию кишечника. На фоне ускорения развития нормальных симбионтов кишечника под действием препарата нормализуется естественный синтез витаминов группы В, улучшаются физиологические функции слизистой оболочки пищеварительного тракта. Содержащийся в препарате летучие жирные кислоты обеспечивают регенерацию пов-



режденной микрофлоры кишечника, стимулируют синтез эпителиальных клеток кишечной стенки, восстанавливают нарушенный водноэлектролитный баланс в просвете толстой кишки и восстанавливает ферментативные показатели печени.

Таким образом, целью нашего исследования было изучение механизмов метаболических нарушений при хронической рецидивирующей крапивнице, которая протекает на фоне дисбиоза толстого кишечника и оптимизации лечения данной патологии, используя Лактувит®.

Методики исследования. Лечение Лактувитом® проводили у больных хронической рецидивирующей крапивницей на фоне дисбиоза толстого кишечника. Препарат принимали 3 раза в день во время еды в дозе 30 мл (до 90 мл/сут) в течение 5-10 дней на фоне традиционного лечения, затем переходили на индивидуальную поддерживающую дозу, обеспечивающую мягкий стул не более 2-3 раз в день до полного выздоровления.

Состояние липидного комплекса в поте оценивали газохроматографическим методом у 87 пациентов хронической рецидивирующей крапивницей на фоне дисбиоза толстого кишечника в период обострения заболевания и после проведенного лечения. В комплексное лечение пациентов входило лечение данными препаратами по предложенной схеме. Больные наблюдались в возрасте от 25 до 45 лет, среди них было 48 женщин и 37 мужчин (1 группа), 2 группы (25 человек) составили пациенты, которым проводили только традиционное лечение, без применения Лактувита®, 3-ю контрольную группу составляли 16 здоровых людей доноров крови.

Результаты и их обсуждение. Клинические симптомы до лечения были весьма типичными: на фоне увеличения частоты высыпания на коже отмечалась боль в средней и нижней трети живота, нарушение стула, вздутие кишечника и урчание в животе. В мик-

робном составе кала у обследованных больных оказалось сниженным среднее количество бифидо- и лактобактерий и повышенное количество условно-патогенных штаммов кишечной палочки, протеей и грибов. До назначения препарата Лактувит® больные в течение 10 суток получали традиционную терапию, эффект от которой был слабо выраженным.

Следует отметить, что результаты копрологического исследования на фоне дисбиоза толстого кишечника у больных хронической рецидивирующей крапивницей приближались к нормальным значениям через 10 суток лечения Лактувитом® на фоне базисного лечения. При контрольном бактериологическом исследовании кала увеличивалось количество анаэробных микроорганизмов (бифидо- и лактобактерий), увеличивалось и количество полноценных кишечных палочек, а уменьшалось количество условно-патогенных микроорганизмов. При копрологическом исследовании отмечалась нормализация показателей пристеночного пищеварения в кишечнике, а также нормализовались ферментативные печеночные показатели.

Результаты приведены в табл. 1. Для контрольной группы является характерным повышение насыщенности липидного комплекса за счет повышения пальмитиновой жирной кислоты и снижения уровня ПНЖК за счет линолевой и арахидоновой жирных кислот, что, вероятно, обусловлено физиологически.

У больных хронической рецидивирующей крапивницей выявлено достоверное повышение ненасыщенности липидного комплекса за счет повышения уровня ПНЖК. У больных также обнаружено избыточное содержание высоких жирных кислот триенового ряда (линоленовая и эйкозотриеновая).

У всех пациентов, страдающих хронической рецидивирующей крапивницей, выявлены метаболические нарушения, обусловленные ростом количества ненасыщенных жирных кислот при избытке

Таблица

Показатели жирных кислот у больных хронической рецидивирующей крапивницей, протекающей на фоне дисбиоза толстого кишечника в процессе комплексного лечения Лактувитом-форте (%), (M ± m)

Наименование жирных кислот	Контроль (n = 16)	До лечения		После лечения	
		Хроническая рецидивирующая крапивница (традиционное лечение, Лактувит), n = 87	Хроническая рецидивирующая крапивница (традиционное лечение), n = 25	Хроническая рецидивирующая крапивница (традиционное лечение, Лактувит), n = 87	Хроническая рецидивирующая крапивница (традиционное лечение), n = 25
Пальмитиновая C16:0	46,8 ± 2,5	30,7 ± 1,5*	27,2 ± 1,7*	35,0 ± 2,3*	28,1 ± 1,8*
Стеариновая C 18:0	9,1 ± 1,5	10,2 ± 0,9	5,9 ± 0,6	10,7 ± 1,3	8,3 ± 1,2
Олеиновая C 18:1	28,0 ± 1,8	14,3 ± 1,3*	10,4 ± 1,2*	22,6 ± 2,1	14,5 ± 1,4*
Линолевая C 18:2	11,6 ± 0,6	10,3 ± 1,5	7,8 ± 0,9	11,3 ± 1,2	8,0 ± 1,0
Линоленовая C 18:3	0,7 ± 0,2	-	-	2,3 ± 0,2*	3,5 ± 0,4*
Арахидоновая C 20:4	1,2 ± 0,2	10,3 ± 1,5**	33,8 ± 2,8**	4,8 ± 1,3*	20,2 ± 1,4**
Депозогексогеновая C 22:6	Следы	7,8 ± 0,8*	11,9 ± 1,5*	6,9 ± 1,0*	10,2 ± 0,8*
Сумма насыщенных жирных кислот	56,8 ± 1,3	40,8 ± 2,4*	33,1 ± 1,6*	46,2 ± 1,0	40,6 ± 1,1*
Сумма полиненасыщенных жирных кислот	44,4 ± 1,3	44,9 ± 2,5*	56,5 ± 1,9	16,1 ± 1,0	34,5 ± 1,2
Сумма ненасыщенных жирных кислот	13,5 ± 0,6	59,1 ± 1,7	66,9 ± 2,0*	50,8 ± 1,6*	58,3 ± 1,5*

* разница результатов с контролем достоверна (p < 0,05)

** разница результатов между группами достоверна (p < 0,05)

ПНЖК что, вероятно, и обусловило обострение заболевания. В результате лечения (14-20 суток) отмечалось снижение значений одной из основных ПНЖК - С20:3, а в группе больных, получающих Лактувит®, дополнительно нормализовались показатели С18:2 и С18:1.

Выводы. Таким образом, проведенные исследования показали, что применение наряду с основным курсом терапии препарата Лактувит® нормализует показатели эйкозотриеновой, олеиновой и линолевой жирных кислот, что увеличивает эффективность лечения, так как лечение по традиционной схеме в течение 10 суток не было эффективно.

Под влиянием препарата Лактувит® на фоне базисной терапии у больных хронической рецидивирующей крапивницей, протекающей при дисбиозе толстого кишечника, значительно уменьшаются диспепсические явления и клинические симптомы (зуд, высыпания) к 10-м суткам приема препарата. Исчезновение клинических симптомов наступает к концу 14-х суток приема препарата Лактувит® на фоне базового лечения.

Таким образом, полученные результаты показали необходимость использования Лактувита® в комплексном лечении больных хронической рецидивирующей крапивницей, протекающей на фоне дисбиоза толстого кишечника.

Литература

1. Аптекарь С.Г. Жирнокислотный состав различных фракций липопротеидов плазмы крови у лиц, внезапно умерших от коронарной болезни сердца. - Бюлл. ВКМЦ АМН СССР. - №1. - С. 36-42.
2. Афолина Б.Г. Изменения мембран и функций иммунокомпетентных клеток при свободно радикальном окислении

в норме и патологии. - В кн.: Афолина Б.Г. - 1991. - Киев. - с 320.

3. Брюзгина Т.С., Кравченко Э.Я., Дониш А.В. Газохроматографическое определение жирнокислотного состава фосфолипидов и уровня свободного холестерина из одной биологической пробы. Лаб. Дело, 9. - 1990. - С. 18-19.

4. Бурлакова Н.Г., Храпова Н.Г. Перекисное окисление липидов мембран и природные антиоксиданты. Успехи химии. - Т.54. - №9. 1958. - С. 1540-1558.

5. Калинин А.Г., Карсонова М.И. Ингибиторный анализ участия продуктов окисления арахидоновой кислоты в феномене В-супрессии иммунного ответа. Иммунология, 3. - 1998. - С. 40-43.

6. Климов А.Н., Кожемякин Л.А., Плесков Л.Е., Андреева Л.И. Антиоксидантный эффект липопротеидов высокой плотности при перекисном окислении липопротеидов высокой плотности. Бюлл. экспер. биол., 5. - 1987. - С. 550-552.

7. Климов А.Н., Гуревич В.С., Никифорова А.А., Шатилина Л.В. и др. Антиоксидантная активность липопротеидов высокой плотности. Бюлл., экспер.биол. Т.108(7). - 1991. - С. 40-42.

8. Плужников М.С., Иванов Б.С., Жуманулов М.С. Клиническое значение перекисного окисления липидов (обзор). Вестник оториноларингологии, 3. - 1991. - С. 88-91.

9. Синяк К.М., Оргель М.Я., Круг В.И. Метод приготовления липидов для газохроматографического исследования. Лаб. Дело, 1. - 1976. - С. 37-41.

10. Клиническая иммунология: под редакцией акад. РАМН Е.Н. Соколова. - Москва, "Медицина", 1989. - 270 с.

11. Чучалин А.Г., Грачева Н.М. с соавторами. Патоморфология слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта больных аллергическими заболеваниями. Сборник трудов 1 съезда Международного Союза Ассоциации патологоанатомов 3-6 октября 1995 г. М. - 1995. - С. 180-181.

12. Шендеров Б.А. Нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктал. - Т.7(1). - 1988. - С. 61-65.

