

УДК 616.866-003.7

**АЛЬТЕРНАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КИШЕЧНОГО ДИСБИОЗА С
ПОМОЩЬЮ АНТИГОМОТОКСИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ**

Полищук Т.Ф.

кандидат медицинских наук, доцент

Медицинская академия им. С.И. Георгиевского

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского»,

Симферополь, Россия

Куница В.Н.

кандидат медицинских наук, доцент

Медицинская академия им. С.И. Георгиевского

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского»,

Симферополь, Россия

Польская Л.В.

кандидат медицинских наук, доцент

Медицинская академия им. С.И. Георгиевского

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского»,

Симферополь, Россия

Аннотация. Широко применяемые в лечении дисбиоза био- и химиопрепараты не всегда достигают желаемого результата. Поэтому, поиск средств, способствующих нормализации кишечной микрофлоры является актуальным. С целью коррекции дисбиоза нами применены комбинированные антигомотоксические препараты, такие как Mucosa compositum и Micox хорошо зарекомендовавшие себя при лечении больных с нарушением иммунитета, состояния слизистой оболочки пищеварительного тракта, улучшением работы органов пищеварения. Через 3 недели после начала лечения бактериограмма полностью нормализована у 78% больных с КД II и у 56% с КД III. У всех больных произошла эрадикация микотического агента. Такие клинические проявления КД, как боль и урчание в животе, метеоризм, диарея были ликвидированы. У больных с запором обстипационный синдром уменьшился,

или пропал. Таким образом, при лечении гастроэнтерологичних больных с дисбиозом кишечника с помощью антигомтоксических препаратов растет терапевтическая эффективность лечения по сравнению с традиционной терапией.

Ключевые слова: кишечный дисбиоз, клиника, антигомтоксические препараты.

ALTERNATIVE TREATMENT OF INTESTINAL DISBIOOSIS BY ANTITHOMOTOXIC DRUGS

Polishchuk T.F.

PhD., associate Professor,

*Medical Academy named after S.I. Georgievsky of Crimean Federal University
named after V.I. Vernadsky*

Simferopol, Russia

Kunitsa V.N.

PhD., associate Professor,

*Medical Academy named after S.I. Georgievsky of Crimean Federal University
named after V.I. Vernadsky*

Simferopol, Russia

Polskaya L.V.

PhD., associate Professor,

*Medical Academy named after S.I. Georgievsky of Crimean Federal University
named after V.I. Vernadsky*

Simferopol, Russia

Abstract: Widely used in the treatment of dysbiosis bio- and chemotherapy do not always achieve the desired result. Therefore, the search for means that help normalize the intestinal microflora is relevant. In order to correct dysbiosis, we have used composite antihomotoxic drugs such as Mucosa compositum and Micox, which have proven well in the treatment of patients with immune deficiency, the condition of the mucous membrane of the digestive tract, and the improvement of the functioning of the digestive system. Three weeks after the start of treatment, the bacteriogram is

completely normalized in 78% of patients with CD II and 56% with CD III. Eradication of a mycotic agent took place in all patients. These are clinical manifestations of CD, as well as abdominal cramps, flatulence, and diarrhea were liquid. In patients with constipation, the obstetapy syndrome has decreased or disappeared. Thus, in the treatment of gastroenterological patients with intestinal dysbiosis, with the help of AGTP, therapeutic efficacy of treatment is increased in comparison with traditional therapy.

Key words: intestinal dysbiosis, clinic, antihomotoxic drugs.

В настоящее время нет единого термина для определения нормального состояния микробиоза кишечника. При дисбиотических нарушениях наблюдается уменьшение общего количества представителей нормальной микрофлоры (бифидобактерий, кишечной палочки, лактобактерий), изменение качественного и/или количественного состава бактерий или их обычной локализации, размножение условно-патогенной микрофлоры [4]. В связи с выше изложенным, зарубежные специалисты в своей практике используют термин «синдром избыточного бактериального роста», под которым понимают колебания видового состава микрофлоры кишечника [3]. Мы используем понятие кишечного дисбиоза (КД), как клинико-лабораторного синдрома, характеризующегося количественным и качественным изменением состава нормальной кишечной микрофлоры с клиническими проявлениями метаболических, иммунных и других нарушений. В том случае, когда изменения нормального микробного состава кишечника имеют преходящий характер и исчезают после устранения этиологического фактора, говорят о дисбактериальных реакциях [9, 10].

Среди основных причин развития КД выделяют нерациональное питание, нарушение иммунитета, заболевания гастроинтестинального тракта, острые кишечные инфекции, оперативные вмешательства, приём лекарственных препаратов, неблагоприятное воздействие окружающей среды, стрессы [5].

Клинические проявления КД разнообразны и подразделяются на местные (секреторную диарею, метеоризм, боль в животе) и общие, связанные с транслокацией кишечных микроорганизмов. Среди основных моторных нарушений кишечника выделяют: гипермоторную дискинезию с диареей; гипомоторную дискинезию с запорами или интестинальной псевдообструкцией, сопровождающейся интенсивными болями в животе, тошнотой, рвотой, метеоризмом; спастическую дискинезию толстой кишки с запорами и абдоминальным синдромом [6, 8].

Назначение этиотропных средств не всегда возможно, а в некоторых случаях ситуация обуславливает усугубление дисбиотических процессов. Традиционный подход при лечении дисбиоза кишечника преимущественно направлен на применение пробиотиков, содержащих монокультуры молочнокислых бактерий или их комбинации [11]. Зачастую такая терапия не дает стабильных результатов после завершения лечения, так как не учитывает все патогенетические механизмы. Отсюда перспективно применение антигомотоксических препаратов (АГТП) при нарушении биоценоза толстой кишки, т. к. клинический эффект АГТП таких как, *Mucosa compositum* и *Micos* обусловлен коррекцией нарушений иммунного статуса, состояния слизистой оболочки пищеварительного тракта, улучшением работы органов пищеварения [2]. Данные препараты относятся к композитным АГТП. Многообразие веществ, входящих в состав композитных препаратов (гомеопатические вещества в единичных потенциях, гомеопатизированные аллопатические средства, катализаторы и суисорганые компоненты), позволяет достичь более значительного терапевтического эффекта, поскольку воздействие осуществляется на различные подсистемы защитной системы организма. Так мукоза композитум оказывает на слизистые оболочки организма репаративное (антиэрозивное, противоязвенное), иммуномодулирующее, противовоспалительное, дезинтоксикационное, гемостатическое действие, способствует дренированию их матрикса [1]. В свою очередь, микокс препарат дезинтоксикационной, специфической иммуномодулирующей активности,

стимулирует общий метаболизм. Воздействие препарата базируется на активации защитных сил организма за счет веществ, которые входят в состав препарата. Микокс защищает слизистую оболочку против специфических антигенов, устраняет мезенхимальное и лимфогематическое перенапряжение, вызванное грибками, уменьшает излишнюю кислотность [1].

Цель работы – изучение возможностей нормализации кишечного микробиоценоза у больных с патологией желудочно-кишечного тракта с помощью антигомотоксических препаратов.

Материалы и методы исследования.

Работа проведена сотрудниками кафедры пропедевтики внутренней медицины, как часть комплексного исследования сочетанной патологии внутренних органов [7]. В исследовании приняли участие 40 больных (основная группа) гастроэнтерологического профиля, у которых основное заболевание было ассоциировано с КД II-III стадий. Среди них 8 больных страдали хроническим холециститом, 6 – хроническим гепатитом, 9 – хроническим панкреатитом с нарушением внешнесекреторной недостаточности, 11 – с синдромом раздраженной кишки (из них 3 – с диарейным, 5 – с обстипационным синдромом), 6 – с циррозом печени в стадии паренхиматозной субкомпенсации. В исследование не включали лиц с КД I стадии, когда отмечается умеренное снижение количества бифидобактерий, лактобактерий и полноценной кишечной палочки. Клинические проявления, как правило, отсутствуют. Для восстановления микробного баланса достаточно коррекции пищевого рациона.

Среди пациентов основной группы было 24 женщины и 16 мужчин. Средний возраст составил $38,0 \pm 5,8$ лет. Контрольная группа была эквивалентна основной по численности, диагнозу, возрасту и полу пациентов. Больные контрольной группы получали базисную терапию, согласно основного заболевания и принятым стандартам лечения и для целенаправленной коррекции микробиоза кишечника применяли про- или пребиотики в зависимости от клинической формы ДК. Больные основной группы помимо

базисной терапии получали АГТП обладающие свойством восстанавливать флору кишечника и улучшать работу органов пищеварения. Препаратами выбора стали *Mucosa compositum*, *Micox*. Мукозу композитум больные получали в инъекционной форме по 1 ампуле подкожно 3 раза в неделю (10 инъекций). Больные, у которых были обнаружены кандиды, дополнительно принимали микокс per os по 10-15 капель 3 раза в сутки, за 30 минут до еды или через час после в течение месяца.

Диагноз был верифицирован с помощью клинико-инструментальных методов исследования, которые включали бактериологическое исследование кала и копроцитограмму, и, по возможности, некоторым больным были проведены водородные дыхательные тесты с глюкозой или лактулозой. Всем больным проводили ультразвуковое исследование органов гепатобиллиарной системы, по возможности – ректороманоскопию или колоноскопию.

Результаты и их обсуждение.

КД II стадии характеризуется значительным увеличением уровня одних и снижением содержания других нормальных симбионтов в кишечнике, а при III стадии наблюдается исчезновение некоторых симбионтов вследствие значительного повышения уровня других симбионтов и появление представителей микрофлоры, которые в норме не встречаются. При этом создаются условия для проявления агрессивных свойств условно-патогенных микроорганизмов.

Наличие КД II стадии было выявлено у 65 % обследованных. При этом у 28 больных при бактериологическом исследовании кала были выявлены дрожжеподобные грибы рода *Candida* до 10^4 - 10^5 колоний образующих единиц (КОЕ)/г. У 21 пациента титр бифидобактерий был снижен до 10^2 - 10^4 КОЕ/г, у 9 больных их вообще не было выявлено. У 18 больных титр лактобактерий был снижен до 10^2 - 10^4 КОЕ/г, а у 8 больных они отсутствовали. Титр стрептококков повышался до 10^2 - 10^4 КОЕ/г фекалий у 15 больных и у 8 больных титр гемолитических стрептококков был повышен до 10^5 - 10^6 КОЕ/г, а у 10 пациентов титр негемолитических стрептококков колебался в пределах 10^6 - 10^8

КОЕ/г. Количество эшерихий было увеличено до 10^{10} - 10^{12} КОЕ/г у 9 пациентов, у 6 больных количество клостридий доходило до 10^6 - 10^7 КОЕ/г фекалий.

Наличие КД III стадии было выявлено у 35 % обследованных, причем в данной группе больных было диагностировано повышенное содержание в каловых массах условно-патогенных энтеробактерий и неферментообразующих грамотрицательных палочек до 10^6 - 10^7 КОЕ/г, а также наличие золотистого стафилококка, титр которого достигал 10^2 - 10^4 КОЕ/г. При этом у 14 больных при бактериологическом исследовании кала были выявлены дрожжеподобные грибы рода *Candida* до 10^4 - 10^6 КОЕ/г. У 12 пациентов титр бифидобактерий был снижен до 10^2 - 10^3 КОЕ/г, у 2 больных их вообще не было выявлено. У 9 больных титр лактобактерий был снижен до 10^1 - 10^3 КОЕ/г, а у 5 больных они отсутствовали. Титр стрептококков был повышен до 10^2 - 10^3 КОЕ/г фекалий у 4 больных и у 10 больных титр гемолитического стафилококка был повышен до 10^5 - 10^6 КОЕ/г, а у 12 пациентов титр негемолитического стафилококка колебался в пределах 10^6 - 10^7 КОЕ/г. Количество эшерихий было увеличено до 10^{10} - 10^{12} КОЕ/г у всех пациентов, у 9 больных количество клостридий доходило до 10^6 - 10^7 КОЕ/г фекалий.

После проведенного 3-х недельного курса лечения, с добавлением антигомотоксических препаратов, бактериограмма каловых масс была полностью нормализована у 78% больных с КД II и у 56 % с КД III. Причем у данных больных бактериограммы свидетельствовали об эрадикации микотического агента. У остальных больных отмечена тенденция к нормализации показателей микробиоценоза кишечника. Такие клинические проявления КД, как боль и урчание в животе, метеоризм, диарея были купированы. У больных с запорами обстипационный синдром стал менее выражен и в среднем через неделю от начала лечения стул стал появляться самостоятельно. Всем больным в дальнейшем было рекомендовано придерживаться режима диетического питания.

Таким образом, при лечении больных гастроэнтерологического профиля с наличием дисбиоза кишечника, с помощью АГТП повышается терапевтическая

эффективность лечения в сравнении с традиционной терапией. При этом наблюдается увеличение облигатной микрофлоры и уменьшение или нормализация количества энтеробактерий, клебсиеллы, гемолизирующей кишечной палочки, грибов рода *Candida*, золотистого стафилококка. Особенно показано назначение препарата микокс при лечении больных с дисбиозом кишечника, спровоцированного приемом антибиотиков.

Учитывая, что детальные механизмы ответа макроорганизма на интоксикацию, провоцируемую избыточным ростом бактерий в кишечнике, достаточно не изучены, затронутая проблема требует дальнейшего изучения и совершенствования лечебно-медикаментозных методов.

Библиографический список:

1.Брандис Т. Антигомтоксическая терапия патологии слизистых оболочек – ключ к комплексному обновлению организма // Новости медицины и фармакологии. – 2005. – № 7. – С.5.

2.Дубова М.Н. Результаты клинической апробации препарата *Micoso compositum* / М.Н. Дубова, Е.В. Кукес, Л.У. Куц // Биол. терапия. – 2000. – № 1. – С. 24-26.

3.Каракурсаков Н.Э. Значение раннего энтерального питания у хирургических больных / Н.Э. Каракурсаков // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Т. 15, № 4 (60). – С. 167-169.

4.Кляритская И.Л. Современные взгляды на нарушения микробиоценоза кишечника, их диагностика и коррекция / И.Л. Кляритская, И.А. Вильцанюк // Крымский терапевтический журнал. – 2007. – Т. 2, № 2 (9). – С. 12-17.

5.Кляритская И.Л. Кишечная микробиота и гематологические заболевания / И.Л. Кляритская, Е.И. Стилиди, Е.В. Максимова, Г. Шахбазиди // Крымский терапевтический журнал. – 2017. – № 1 (32). – С. 16-21.

6.Костюкевич О.И. Влияние кишечной микрофлоры на здоровье человека. От патогенеза к современным методам коррекции дисбиоза // Русский медицинский журнал. – 2011. – Т.19, № 5. – С. 304-308.

7. Крутиков Е.С. Истоки школы пропедевтики внутренней медицины в Крыму. Батинков Ефим Львович, первый заведующий кафедрой / Е.С. Крутиков, С.Н. Чернуха, Л.В. Польская [и др.] // Таврический медико-биологический вестник. – 2018. – Т.21, №1. – С. 180-183.

8. Крутиков С.Н. Группы крови АВ0 у больных неспецифическим язвенным колитом / С.Н. Крутиков, В.Н. Куница, Б.Х. Сайди Рауф // Российский гастроэнтерологический журнал. – 1997. – № 4. – С. 113-114.

9. Крутиков С.Н. Клинико-морфологическое обоснование применения мирамистина при лечении неспецифического язвенного колита / С.Н. Крутиков, В.Н. Куница, Б.Х. Сайди Рауф, Ю.С. Кривошеин // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: "Труды Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского." – Симферополь, 1998. – С. 145-151.

10. Лоранская И.Д., Лаврентьева О.А. Функциональный анализ микробиоценоза желудочно-кишечного тракта // Русский медицинский журнал. – 2011. – Т.19, № 17. – С. 1057-1060.

11. Шмойлов Д.К. Патогенетическая роль эндогенной интоксикации / Д.К. Шмойлов, И.З. Каримов, Т.Н. Одинец // Клиническая лабораторная диагностика. – 2012. – № 2. – С. 65-69.