

informative clinical and anamnestic factors were frequent sleep disturbance at night (only (12,6±2,8)% of patients with elevated CVR (eCVR) did not report the disturbance), irritability (86.7%), sweating (73.0%). Among the social and behavioral factors in case of eCVR the most informative are work experience (8,2±0,9) years and smoking intensity (8,4±1,4), irregular meals (33,6±3,9)%, low physical activity (84,5±3,0)% and the amount of alcohol consumption (83,9±3,1)% of patients, respectively. The rank distribution of psychosomatic factors in case of eCVR: spirits lowering (94,8±2,9)%, decreased activity (86,2±4,5)%, euphoric state (94,8±2,9)%, as well as "strength and energy" limiting at (87,9±6,3)% of cases, with neuroticism level elevating in (44,1±6,0)% cases. This can indicate the possible development of psychosomatic disorders.

Key words: chronic non calculous cholecystitis, gallbladder dysfunction, cardiovascular risk factors, family medicine.

Відомості про авторів:

Кіча Наталя Василівна – асистент кафедри сімейної медицини НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Данилюк Світлана Володимирівна – к. мед. н., доцент кафедри сімейної медицини НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: Київ, вул. Дорогожицька, 9.

УДК 616.379.008.64+616.36-68:515.2

© К.О. ЛИТВИНЕНКО, 2014

К.О. Литвиненко

**СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КОРЕКЦІЇ ДИСБІОТИЧНИХ
ПОРУШЕНЬ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ ЦУКРОВИМ
ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА НЕАЛКОГОЛЬНОЮ
ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ
Національний медичний університет
імені О.О.Богомольця**

Вступ. Незважаючи на успіхи в діагностиці та лікуванні цукрового діабету 2 типу (ЦД 2) та неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), залишається цілий ряд невирішених питань, що сприяє інтенсифікації наукового пошуку, спрямованого на удосконалення існуючих методів лікування.

Мета. Провести оцінку змін показників мікробіоценозу кишечника у хворих ЦД 2 та НАЖХП в динаміці проведеного лікування.

Матеріали та методи. Обстежено 64 хворих ЦД 2 та НАЖХП, котрі отримували базову цукрознижуючу терапію; в залежності від застосованого лікування вони було розподілені на дві групи: 30 хворих для лікування яких додатково застосовували гепатопротектор Глутаргін (група А) та 30 хворих для лікування яких додатково застосовували гепатопротектор Глутаргін та мультипробіотик Симбітер (група Б). Контрольну групу склали 25 здорових людей.

Результати. У хворих ЦД2 та НАЖХП, в результаті комплексного застосування гепатопротектора Глутаргін та мільтипробіотика Симбітер, відбувалась нормалізація показників мікроекології кишечника. Бактеріологічна ефективність застосованого комплексу терапії проявлялась у відновленні рівня кисломолочних бактерій, а також в елімінації з кишечника патогенної грамнегативної та грампозитивної мікрофлори.

Висновки. Отримані результати свідчать про ефективність застосування гепатопротектора Глутаргін та мільтипробіотика Симбітер в комплексній терапії пацієнтів з ЦД2 та НАЖХП.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, неалкогольна жирова хвороба печінки, кишечник, дисбіоз, лікування.

ВСТУП

Актуальність проблеми цукрового діабету (ЦД) зумовлена його значною поширеністю. Згідно даних Міжнародної діабетичної федерації (МДФ, 2013) кількість хворих на ЦД становить 382 млн. осіб, а згідно з прогнозами МДФ у 2035 році кількість хворих на ЦД у світі досягне 592 млн. осіб. Наявність ускладнень ЦД та супутніх захворювань спричиняє ранню інвалідизацію та смерть [1-4].

У хворих на ЦД 2 типу та неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП) порушення мікробіоти кишечника спостерігаються у 64-79% випадків. Це потребує інтенсифікації наукового пошуку, спрямованого на удосконалення та доповнення базового лікування ЦД 2 та його ускладнень [4, 5].

Мета роботи. Оцінити зміни показників мікробіоценозу кишечника у хворих ЦД 2 та НАЖХП в динаміці проведеного лікування.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 64 хворих ЦД2 та НАЖХП, які отримували цукрознижуючу терапію. Всі хворі були розподілені на дві групи: 32 хворих застосовували гепатопротектор Глутаргін (група А) та інших 32 хворих (група Б) застосовували гепатопротектор Глутаргін з мультипробіотиком Симбітер (ТОВ фірма "О. Д. Пролісок"). Контрольну групу склали 25 здорових людей. Рекомендовані дози: гепатопротектор Глутаргін – 0,75 г тричі на добу, мультипробіотик Симбітер – 10 г двічі на добу; тривалість лікування – 30 днів.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В ході первинного обстеження були виявлені значні порушення мікробіоценозу кишечника у хворих ЦД2 та НАЖХП. Виражений дисбактеріоз кишечника, який проявлявся зростанням кількісних показників висіву транзиторної мікрофлори з патогеними властивостями та дефіцитом захисної мікрофлори зареєстровано у 46(71,9 %) хворих.

Результати мікробіологічних досліджень випорожнень хворих ЦД2 та НАЖХП до лікування свідчать, що серед анаеробних бактерій у хворих цієї групи мало місце значне зниження якісних та кількісних показників обсіменіння кишечника *Bacteroides* spp.; найчастіше реєструвались *Peptostreptococcus* spp., *Veilonella* spp., *Clostridium* spp., котрі входили до складу багатокомпонентних асоціацій (табл. 1).

Таблиця 1

Кількісні та якісні показники біоценозу кишечника хворих ЦД 2 та НАЖХП (група А) в динаміці лікування (% , Іg КУО)

Мікроорганізми	Група А				Контроль (n=25, M±m)	
	до лікування (n=32, M±m)		після лікування (n=32, M±m)		%	ІgКУО
	%	ІgКУО	%	ІgКУО/г		
<i>E.coli</i>	93,8	5,6±0,4	96,9	6,1±0,4	100	8,0±0,6
<i>E.coli</i> зі зміненими ферментативними властивостями	21,6	6,7±0,2*	6,3	3,0±0,2	8,0	4,5±0,4
<i>E.coli</i> лактозонегативна	12,5	7,3±0,3*	9,4	3,0±0,3	8,0	3,0±0,4
<i>E.coli</i> (гем+)	25,0	6,7±0,2*	12,5	5,7±0,2	-	-
<i>Klebsiella spp.</i>	34,4	7,2±0,2*	21,9	6,2±0,2	12,0	4,0±0,2
<i>Citrobacter spp.</i>	9,4	7,5±0,2*	6,3	3,0±0,2	4,0	3,0±0,2
<i>Proteus spp.</i>	15,6	6,8±0,4*	12,5	3,0±0,4	-	-
<i>Enterobacter spp.</i>	21,9	5,9±0,3*	12,5	4,7±0,3	8,0	3,0±0,2
<i>S. aureus</i>	34,4	5,09±0,2*	15,6	4,2±0,2	8,0	3,0±0,4
<i>S. epidermidis</i> (гем+)	34,4	5,1±0,4*	12,5	3,4±0,4	4,0	3,0±0,5
<i>S. epidermidis</i> (гем -)	12,5	3,0±0,5	17,5	3,0±0,5	24,0	3,3±0,3
<i>S. saprophyticus</i>	12,5	3,2±0,2	21,9	3,3±0,2	28,0	3,4±0,4
<i>S. faecalis</i>	12,5	5,1±0,3	65,6	5,1±0,3	68,0	6,1±0,3
Гриби роду <i>Candida</i>	46,9	6,02±0,4*	37,6	4,0±0,4	12,0	3,1±0,2
<i>Biphidobacterium spp.</i>	84,4	6,2±0,4	93,8	7,0±0,4	100,0	10,2±0,3
<i>Lactobacillus spp.</i>	71,9	5,6±0,2	96,9	6,0±0,2	100,0	8,0±0,4
<i>Peptostreptococcus</i>	87,5	8,0±0,4	75,0	7,5±0,2	36,0	6,4±0,4
<i>Veilonella spp.</i>	43,8	6,2±0,4	40,6	5,8±0,3	32,0	8,0±0,4
<i>Clostridium spp</i>	56,3	5,2±0,5*	56,3	3,0±0,5	52,0	4,8±0,3
<i>Bacteroides spp.</i>	18,8	5,1±0,4	21,9	5,4±0,4	76,0	10,2±0,3

Примітка: * – різниця статистично вірогідна між показниками хворих пацієнтів до та після лікування ($p < 0,05$); n – кількість обстежених хворих.

Після проведеного лікування із застосуванням гепатопротектра Глутаргін встановлено тенденцію до зменшення частоти виявлення умовно-патогенних бактерій, що проявлялась у зниженні частоти реєстрації *S. aureus* (15,6%), *S. epidermidis* (гем+) (12,5%). Частота реєстрації ентеробактерій в кишечнику також дещо знизилась – *Klebsiella spp.* – 21,9%, *Citrobacter spp.* – 6,3%, *Enterobacter spp.* – 12,5%. Також знизилась частота висівання *E.coli* (гем+) – 12,5% (табл. 1).

Поряд з цим, встановлено збереження високої частоти обсіменіння кишечника іншими представниками умовно-патогенної мікрофлори. Так частота висіву грибів роду *Candida* становила 37,6%.

Асоціації різних видів умовно-патогенних бактерій (стафілококи та гриби роду *Candida* або стафілокок та ентеробактерії) реєструвались у хворих групи А після проведеної терапії також з високою частотою – 65,6%.

Важливе значення мають показники контамінації кишечника *Lactobacillus* spp. та *Bifidobacterium* spp. Після лікування, частота та концентрація цих видів нормальної мікрофлори мала тенденцію до збільшення, але не досягла рівня здорових людей та становила – *Bifidobacterium* spp. – 93,8% ((lg 7,0±0,4 КУО/г (p <0,05)), *Lactobacillus* spp. – 96,9% ((lg 6,0 ±0,2 КУО/г (p<0,05))).

Кількісний рівень обсіменіння кишечника хворих групи А умовно-патогенними ентеробактеріями після проведеного лікування знизився, але концентрація деяких ентеробактерій залишилась на високому рівні, зокрема *Klebsiella* spp. – lg 6,2±0,2 КУО/г (p<0,05). Гриби роду *Candida* виявлялись в більш низьких концентраціях – lg 4,0±0,4 КУО/г (p<0,05), ніж до лікування, але перевищували рівень контролю. Після лікування рівень обсіменіння кишечника *S. aureus* залишився в діагностично значимих концентраціях – lg 4,2±0,2 КУО/г (p <0,05) (табл. 1).

Серед анаеробних бактерій після лікування у високих концентраціях найчастіше реєструвались *Peptostreptococcus* spp. – 75,0% (lg 7,5±0,2КУО/г), *Veilonella* spp. – 40,6% (lg 5,8±0,4КУО/г), тоді, як *Bacteroides* spp. зустрічались лише у 21,9% (lg 5,4±0,4 КУО/г). Тоб-то, після лікування у хворих групи А спостерігалась тенденція до нормалізації дисбалансу між бактероїдами та грам-позитивними мікроорганізмами.

Таким чином, включення в комплексну терапію пацієнтів з ЦД2 та НАЖХП гепатопротектора Глутаргін не суттєво вплинуло на стан обсіменіння кишечника умовно-патогенною мікрофлорою. Тенденція до відновлення мікробіоценозу кишечника спостерігалась лише у 21,9 % пацієнтів.

Після проведеного курсу лікування 32 хворих ЦД2 та НАЖХП у комплексній терапії яких застосовували гепатопротектор Глутаргін та мультипробіотик Симбітер (група Б), нами були виявлені значні позитивні зміни в показниках мікроекології кишечника у більшості пацієнтів (табл. 2).

Результати бактеріологічних досліджень вмісту кишечника, проведених на 14–17-й день після закінчення комплексного лікування, свідчать про нормалізацію мікробіоценозу кишечника за компонентами *Bifidobacterium* spp. та *Lactobacillus* spp. у даній групі хворих. Важливо відзначити, що застосування пробіотика дозволило найбільш ефективно знизити якісні показники обсіменіння кишечника умовно-патогенною мікрофлорою. Так, зменшилась частота реєстрації ентеробактерій – *Enterobacter* spp. – до 9,4 %, *Klebsiella* spp. – до 6,3 %, *Citrobacter* spp. – до 3,1%; *Proteus* spp. з вмісту кишечника не висівався (таблиця 2).

Зареєстровано також зниження частоти обсіменіння кишечника у даній групі хворих *S. aureus* (9,4 %). Гриби роду *Candida* висівались лише у 9,4% хворих, та були представлені грибами *C.albicans* – 6,3% та *C.glabrata* – 3,1%.

Відбулася також нормалізація якісного складу *E.coli* у бік зменшення кількості бактерій зі зміненою ферментативною активністю (6,3 %) та *E.coli* лактозонегативних (3,1%), а також елімінація *E.coli* з гемолітичними властивостями.

Частота вияву асоціацій умовно-патогенної флори зафіксовано у 34,4 %. Позитивне значення мало зменшення кількості мікробних компонентів в складі асоціацій. До складу асоціацій входило не більше 2-3 видів умовно-патогенних мікроорганізмів в невеликих концентраціях.

Кількісний аналіз присутності нормальної мікрофлори у хворих на цукровий діабет з НАЖХП, для лікування яких застосовували Глутаргін та Симбітер, свідчив про нормалізацію рівня кисломолочних бактерій: *Lactobacillus* spp. – $Ig\ 8,0\pm 0,2$ КУО/г ($p<0,05$), *Viphidobacterium* spp. – $Ig\ 10,0\pm 0,4$ КУО/г ($p<0,05$).

Таблиця 2
Кількісні та якісні показники біоценозу кишечника у хворих ЦД 2 та НАЖХП (група Б) в динаміці лікування(% , Ig КУО/г).

Мікроорганізми	Група Б				Контроль (n=25, M±m)	
	до лікування (n=32, M±m)		після лікування (n=32, M±m)		%	IgКУО/г
	%	IgКУО/г	%	IgКУО/г		
<i>E.coli</i>	96,9	6,0±0,4*	100,0	8,0±0,4	100,0	8,0±0,6
<i>E.coli</i> зі зміненими ферментативними властивостями	21,9	4,5±0,2*	6,3	3,0±0,2	8,0	4,5±0,4
<i>E.coli</i> лактозонегативна	12,5	7,0±0,3*	3,1	3,0±0,3	8,0	3,0±0,4
<i>E.coli</i> (гем+)	21,9	7,3±0,2*	-	-	-	-
<i>Klebsiella</i> spp.	31,3	7,2±0,2*	6,3	4,5±0,2	12,0	4,0±0,2
<i>Citrobacter</i> spp.	9,4	6,5±0,2*	3,1	3,0±0,2	4,0	3,0±0,2
<i>Proteus</i> spp.	15,6	6,8±0,4*	-	-	-	-
<i>Enterobacter</i> spp.	18,8	7,1±0,3*	9,4	3,0±0,3	8,0	3,0±0,2
<i>S. aureus</i>	34,4	5,1±0,2*	9,4	3,3±0,2	8,0	3,0±0,4
<i>S. epidermidis</i> (гем +)	31,3	5,0±0,4*	9,4	3,0±0,4	4,0	3,0±0,5
<i>S. epidermidis</i> (гем -)	12,5	3,0±0,5	21,9	3,4±0,5	24,0	3,3±0,3
<i>S. saprophyticus</i>	9,4	3,0±0,2	25,0	3,2±0,2	28,0	3,4±0,4
<i>S. faecalis</i>	12,5	4,6±0,3*	68,8	6,09±0,3	68,0	6,1±0,3
Гриби роду <i>Candida</i>	50,0	6,0±0,4*	9,4	3,1±0,4	12,0	3,1±0,2

Продовження таблиці

<i>Biphidobacterium spp.</i>	81,3	6,3±0,4*	100,0	10,0±0,4	100,0	10,2±0,3
<i>Lactobacillus spp.</i>	71,9	5,9±0,2*	100,0	8,0±0,2	100,0	8,0±0,4
<i>Peptostreptococcus</i>	84,4	8,2±0,4*	43,8	6,2±0,2	44,0	6,4±0,4
<i>Veilonella spp.</i>	46,9	6,4±0,4*	34,4	7,8±0,3	32,0	8,0±0,4
<i>Clostridium spp.</i>	59,4	5,2±0,5*	46,9	3,0±0,5	52,0	4,8±0,3
<i>Bacteroides spp.</i>	15,6	5,2±0,4*	75,0	10,1±0,3	76,0	10,2±0,3

Примітка: * – різниця статистично вірогідна між показниками хворих пацієнтів до та після лікування ($p < 0,05$); n – кількість обстежених хворих.

У хворих після лікування, значно зменшилися кількісні показники висіву грампозитивних коків: *S. aureus* – $\lg 3,3 \pm 0,2$ КУО/г ($p < 0,05$), *S. epidermidis* (gem+) – $\lg 3,0 \pm 0,4$ КУО/г ($p < 0,05$).

Кількісний аналіз обсіменіння кишечника різними видами ентеробактерій у хворих групи Б в динаміці лікування вказував на суттєве зниження концентрацій *Klebsiella spp.* – $\lg 4,5 \pm 0,2$ КУО/г ($p < 0,05$), *Enterobacter spp.* – $\lg 3,0 \pm 0,3$ КУО/г ($p < 0,05$), а також *E.coli* зі зміненими ферментативними властивостями – $\lg 3,0 \pm 0,2$ КУО/г ($p < 0,05$) та *E.coli* лактозонегативна – $\lg 3,0 \pm 0,3$ КУО/г ($p < 0,05$). Зареєстровано також вірогідне зниження концентрації грибів роду *Candida* – $\lg 3,1 \pm 0,4$ КУО/г ($p < 0,05$).

Серед анаеробних бактерій найчастіше хворих після проведеного лікування з кишечника висівалися *Bacteroides spp.* – 75,0% ($\lg 10,1 \pm 0,3$ КУО/г ($p < 0,05$)). *Peptostreptococcus spp.* були зареєстровані у 43,8% ($\lg 6,2 \pm 0,2$ КУО/г ($p < 0,05$)), *Veilonella spp.* – 34,4% ($\lg 7,8 \pm 0,3$ КУО/г ($p < 0,05$)), *Clostridium spp.* зустрічались у 46,9% у значно нижчих концентраціях ($\lg 3,0 \pm 0,5$ КУО/г ($p < 0,05$)) ніж до лікування. Також відновилось співвідношення *Bacteroides spp.* та грампозитивних мікроорганізмів до показників норми.

Таким чином, отримані результати свідчать про те, що включення до лікувального комплексу хворих на ЦД2 та НАЖХП гепатопротектора Глутаргін в поєднанні з мультипробіотиком Симбітер з сприяє елімінації деяких видів умовно-патогенних ентеробактерій та гемолітичних ешеріхій, зниженню якісних та кількісних показників обсіменіння кишечника стафілококами з патогенними властивостями та грибами роду *Candida*, а також нормалізації показників контамінації кишечника представниками нормальної мікрофлори. Даний лікувальний комплекс сприяв відновленню співвідношення між облигатними анаеробними бактеріями (бактероїдами) та грампозитивними бактеріями. В цілому, після проведеного лікування із застосуванням гепатопротектора Глутаргін та мультипробіотика Симбітер, відновлення мікроекології кишечника зареєстровано у 84,4% хворих.

ВИСНОВКИ

1. У хворих з ЦД2 та НАЖХП встановлено дисбаланс проліферативної активності кишкової мікробіоти, реєструвалось зниження вмісту бактероїдів та дефіцит захисної анаеробної мікрофлори (лактобацили, біфідумбактерії)

на фоні підвищення контамінації кишечника асоціаціями потенційно патогенних бактерій та грибів.

2. Застосування гепатопротектора Глутаргін сприяло деякому зниженню частоти виявлення потенційно патогенних видів бактерій - *S. aureus*, *S. epidermidis* (гем+), *Citrobacter spp*, *Klebsiella spp*. та грибів роду *Candida*. Частота та концентрація нормальної мікрофлори мала тенденцію до збільшення, але не досягала рівня групи контролю.

3. У 84,4% обстежених хворих ЦД2 та НАЖХП в результаті комплексного застосування гепатопротектора Глутаргін та мільтипробіотика Симбітер відбувалась нормалізація показників мікроекології кишечника. Бактеріологічна ефективність застосованого комплексу терапії проявлялась у відновленні рівня кисломолочних бактерій: *Lactobacillus spp.* – Іг 8,0±0,2 КУО/г (р<0,05), *Bifidobacterium spp.* – Іг 10,0±0,4 КУО/г (р<0,05) та *Bacteroides spp.* – Іг 10,1 ±0,3 КУО/г (р<0,05), а також в елімінації з кишечника патогенної грамнегативної та грампозитивної мікрофлори. Отримані результати свідчать про ефективність застосування гепатопротектора Глутаргін та мільтипробіотика Симбітер в комплексній терапії пацієнтів з цукровим діабетом типу 2 та неалкогольною жировою хворобою печінки.

Перспектива подальшого розвитку полягає у вивченні змін загального та місцевого імунітету у хворих з ЦД2 та НАЖХП.

Література

1. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения / Аметов А.С. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011 – 704 с.

2. Боднар П.М. Неалкогольна жировая хвороба печінки у хворих на цукровий діабет типу 2: патогенез, діагностика та лікування / Боднар П.М., Михальчишин Г.П., Кобиляк Н.М. // *Ендокринологія.* – 2012. – Т. 17, №1. – С. 94-101

3. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения / под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: ООО Издательство «Медицинское информационное агентство», 2012 – 704 с.

4. IDF Diabetes Atlas Sixth edition // IDF.- 2013. – р.155

5. Козыренко Ю.В. Фармакологическая коррекция нарушений биоценоза кишечника у больных сахарным диабетом 2-го типа / Козыренко Ю.В. // *Международный эндокринологический журнал.* – 2010. - № 4 (28). – С.32-39.

6. Solga S. F. Non-alcoholic fatty liver disease: lumen-liver interactions and possible role for probiotics / Solga S. F., Diehl A. // *J. Hepatol.* – 2003. – Vol. 38. – P.681-687.

Е. А. Литвиненко

Современные подходы к коррекции дисбиотических нарушений кишечника у больных сахарным диабетом 2 типа и неалкогольной жировой болезнью печени

Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца

Введение. Несмотря на успехи в диагностике и лечении ЦД2 и НАЖБП, остается целый ряд нерешенных вопросов, что способствует интенсификации научного поиска, направленного на совершенствование существующих методов лечения.

Цель. Провести оценку изменений показателей микробиоценоза кишечника у больных СД 2 и НАЖБП до- и после проведенного лечения.

Материалы и методы. Обследовано 64 больных СД2 и НАЖБП которые получали базовую сахароснижающую терапию; в зависимости от примененного лечения они были распределены на две группы: 32 больных для лечения которых дополнительно применяли гепатопротектор Глутаргин (группа А) и 32 больных для лечения которых дополнительно применяли гепатопротектор Глутаргин и мультипробиотик Симбитер (группа Б). Контрольную группу составили 25 здоровых людей.

Результаты. У больных СД2 и НАЖБП в результате комплексного применения гепатопротектора Глутаргин и мультипробиотика Симбитер происходила нормализация показателей микробиологии кишечника. Бактериологическая эффективность примененного комплекса терапии проявлялась в восстановлении уровня кисломолочных бактерий, а также в элиминации из кишечника патогенной грамотрицательной и грамположительной микрофлоры.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности применения гепатопротектора Глутаргин и мультипробиотика Симбитер в комплексной терапии пациентов СД 2 и неалкогольной жировой болезнью печени.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, неалкогольная жировая болезнь печени, кишечник, дисбиоз, лечение.

K.O. Lytvynenko

**Modern approaches to intestine dysbacteriosis
correction in patients with diabetes mellitus type 2 and
nonalcoholic fatty liver disease**

O.O. Bohomolets National Medical University

Introduction. 79% of diabetes mellitus type 2 patients with nonalcoholic fatty liver disease are reported to have disorders of the intestinal microbiota. Despite advances in diagnosis and treatment of DM and NAFLD, there is still a number of unresolved issues for intensified research aimed at improvement of existing methods of treatment.

The aim was to evaluate changes of intestine microbiocenosis indicators in patients with DM type 2 and NAFLD before and after treatment.

Materials and methods. We examined 60 patients with DM 2 and NAFLD who received basic hypoglycemic therapy. Depending on the applied treatment they were categorized into two groups: 30 patients received only hepatoprotector Glutargin and 30 patients received both hepatoprotector Glutargin and multiprobitotics Simbiter. The control group consisted of 25 healthy people.

Results. In patients with DM and NAFLD after using both hepatoprotector Glutargin and multiprobitotics Simbiter there was seen normalization of the intestine microecology indicators. Restored levels of lactic acid bacteria and elimination of intestinal pathogenic gram-negative and gram-positive microorganisms proved antibacteriological efficacy of the applied therapeutic complex.

Conclusions. The obtained results show effectiveness of hepatoprotector Glutargin and multiprobiotics Simbiter in complex therapy of patients with diabetes mellitus type 2 and nonalcoholic fatty liver disease.

Key words: diabetes mellitus type 2, nonalcoholic fatty liver disease, intestinal dysbiosis, treatment

Відомості про автора:

Литвиненко Катерина Олексіївна – ст. лаборант кафедри ендокринології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. Адреса: Київ, бульвар Шевченка, 13.

УДК 616.1/.4

© КОЛЕКТИВ АВТОРІВ, 2014

Г.Г.Луцьова, Є.О.Кривенко, Л.В.В'юницька

ЦИСТАТИН С, ЯК РАННІЙ МАРКЕР УШКОДЖЕННЯ НИРКОВОЇ ТКАНИНИ **Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика**

Вступ. Основним діагностичним критерієм ушкодження ниркової тканини є швидкість клубочкової фільтрації. В сучасній нефрології швидкість клубочкової фільтрації прийнято оцінювати за рівнем ендogenous креатиніну в сировотці крові або використовувати розрахункові формули. Останнім часом цікавість представляє визначення рівню цистатину С як альтернативному маркеру оцінки ушкодження ниркової тканини.

Мета. Оцінити роль цистатину С як раннього маркера ушкодження ниркової тканини у хворих хронічною хворобою нирок.

Матеріали та методи. Провести порівняльний аналіз визначення значень швидкості клубочкової фільтрації через рівні ендogenous креатиніну та цистатину С в сировотці крові у хворих з хронічною хворобою нирок.

Результати. Значення рівню цистатину С мають велику стабільність та статистичну достовірність як показник ушкодження ниркової тканини при хворобах нирок у порівнянні з креатиніном.

Висновки. Дані досліджень та наукової літератури свідчать, що на даний час цистатин С може розглядатися як перспективний ранній діагностичний маркер ушкодження ниркової тканини у хворих хронічною хворобою нирок.

Ключові слова: цистатин С, креатинін, швидкість клубочкової фільтрації.

ВСТУП

Хронічна хвороба нирок (ХХН) є наслідком практично всіх нефропатій незалежно від їх природи та призводить до зниження функції нирок протягом деякого часу. В розвитку ХХН найбільш важливим моментом є приховане порушення всіх ниркових функцій. Раннє виявлення ХХН дозволяє здійснити