

Колкіна В.Я. Клінічна ефективність препарату Ліверія ІС у лікуванні хворих на хронічний панкреатит.

У статті наведені дані обстеження хворих на хронічний панкреатит. Показано, що введення в традиційну терапію хронічного панкреатиту препарату Ліверія ІС сприяє зменшенню больового синдрому, диспептичних явищ, а також показників панкреатичної ізоамілази крові і сечі.

Ключові слова: хронічний панкреатит, Ліверія ІС, біль, диспепсія, панкреатична ізоамілаза.

Резюме

Колкина В.Я. Клиническая эффективность препарата Ливерия ІС в лечении больных хроническим панкреатитом.

В статье приводятся данные обследования пациентов хроническим панкреатитом. Показано, что введение в традиционную терапию хронического панкреатита препарата Ливерия ІС способствует уменьшению болевого синдрома, диспептических явлений, а также показателей панкреатической изоамилазы крови и мочи.

Ключевые слова: хронический панкреатит, Ливерия ІС, боль, диспепсия, панкреатическая изоамилаза.

Summary

Kolkina V.Ya. Clinical efficacy of LIVERIA IC in treatment of patients with chronic pancreatitis.

The article presents the patients examination with chronic pancreatitis. It was demonstrated that including in traditional treatment of chronic pancreatitis LIVERIA IC leads to pain, dyspeptic syndrome reduction and decrease indexes of pancreatic isoamylase of blood and urine.

Key words: chronic pancreatitis, LIVERIA IC, pain, dyspepsia, pancreatic isoamylase.

Рецензент: д.мед.н., проф. Я.А. Соцька

СИНДРОМ НАДМІРНОГО БАКТЕРІАЛЬНОГО РОСТУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ II ТИПУ

Ю.В. Красна, Т.В. Афоніна, О.А. Холіна, Х.О. Сабковська
ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

Серед багатьох проблем, які негативно впливають на економіку всіх без винятку країн і здоров'я всього людства, цукровий діабет (ЦД) посідає одне з перших місць. Це одне з найпоширеніших захворювань на Землі, захворюваність яким постійно зростає і кожні 15 років кількість хворих подвоюється [1]. Тривалість життя хворого, його працездатність визначають, у першу чергу, діабетичні макро- і мікроангіопатії - сучасні «підводні рифи», що розбивають життя хворих на ЦД [2,3,4,5]. Патологія кишечника зустрічається більш ніж у 60% хворих на ЦД [6]. У хворих на ЦД досить часто (до 70%) спостерігаються різні клінічні прояви, пов'язані з ураженнями травного каналу [7]. Вони часто скаржаться на нудоту, інколи блювання, здуття живота, біль у животі, діарею, закрепи, дисфагію, нетримання калу та ін. [8, 9, 10, 11, 12]. Різною є також частота ураження відділів травного каналу, зокрема, патологія кишечника зустрічається більше ніж у 60% хворих. Певну роль у патогенезі діабетичної ентеропатії відіграють такі чинники, як: порушення жовчовидільної функції; ураження парасимпатичних і особливо симпатичних екстрамуральних нервів [13]; пригнічення секреторно-ферментної функції підшлункової залози і активності інтестинальних гормонів; вітамінна недостатність (особливо вітамінів групи В); зміни бактеріального середовища кишківника; мікроангіопатія і атрофія слизової оболонки тонкої кишки [14].

Одним із суттєвих факторів формування ентеропатій при ЦД є дисбактеріоз кишечника - зміна у складі і кількісному співвідношенні нормальної мікрофлори. За даними сучасної літератури термін «дисбактеріоз» не вживають, а використовують поняття «синдром надмірного бактеріального росту» (СНБР) [15,16]. У хворих на ЦД СНБР характеризується стійкістю, негативно впливає на перебіг основного захворювання, нерідко утруднює вибір методу лікування та можливість досягнення компенсації обмінних порушень.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота виконувалась згідно з основним планом науково-дослідницької роботи (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і є фрагмент НДР кафедри пропедевтики внутрішньої медицини «Клініко-патогенетичні механізми у хворих на гіпертонічну хворобу в сполученні з дисбіозом кишечника та їх корекція» (№ держреєстрації 0106U010960).

Мета роботи: вивчити видовий склад мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на ЦД та оцінити ступінь кишкового дисбактеріозу в обстежених пацієнтів залежно від ступеня тяжкості ЦД.

Матеріали та методи дослідження

Всі хворі знаходились на лікуванні в кардіологічному відділенні Луганського обласного кардіологічного диспансеру. Встановлення ступеня кишкового дисбактеріозу проводили на основі мікробіологічного дослідження шляхом визначення видового складу та популяційного рівня мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки на базі Луганської обласної поліклініки. Клініко-бактеріологічні та біохімічні дослідження, проведено у 85 пацієнтів хворих на ЦД типу II, які перебували на стаціонарному лікуванні. Контрольна група налічувала 45 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Лабораторні дослідження виконувалися в такому об'ємі: клінічний аналіз крові; клінічний аналіз сечі з визначенням ацетону, з мікроскопією осаду; проба за Зимницьким; вміст глюкози в сироватці крові та сечі. Розраховували частоту виявлення і кількість колонійутворюючих клітин в 1г випорожнень автохтонних облигатних та факультативних мікроорганізмів за методикою М.Э. Микельсаара, У.Х.Снигур, А.А.Ленцер і співавт. [17,18]. За результатами досліджень видового складу та популяційного рівня кишкової мікрофлори оцінювали стан мікробного пейзажу товстої кишки у відповідності з методичними рекомендаціями спілки авторів [19].

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium III 800 за допомогою одно- і багатофакторного дисперсійного аналізу (пакели ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Microsoft Exel, Statistica 6.1/prof та Statistica).

Отримані результати та їх обговорення

Результати вивчення видового складу мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у обстежених хворих наведені в таблиці 1.

Видовий склад мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у хворих на ЦД типу II

Мікроорганізми	Видовий склад			
	Основна група (n=85)		Контрольна група (n=45)	
	C%	P _i	C%	P _i
Біфідобактерії	54,55	0,08	94,23	0,16
Лактобактерії	93,51	0,13	96,15	0,16
Бактероїди	100,0	0,14	100,0	0,13
Превотели	6,49	<0,01		
Пептокок	76,62	0,11	52,94	0,12
Пептострептококи	10,39	0,01	3,85	0,1
Клостридії	22,08	0,03	30,77	0,05
Кишкові палички	96,10	0,14	100,0	0,17
Ешерихії Nly ⁺	49,35	0,07	-	-
Ентеропатогенні кишкові палички	29,87	0,04	-	-
Цитробактер	6,49	<0,01	-	-
Ентеробактер	12,99	0,02	-	-
Протеї	81,82	0,12	38,24	0,08
Ентерококи	9,09	<0,01	40,38	0,07
Стафілококи	46,75	0,07	34,62	0,06
Дріжджоподібні гриби роду Candida	36,36	0,04	1,92	-

Примітка: C% - індекс сталості, P_i - частота зустрічальності.

За результатами дослідження у хворих на ЦД II типу основними мікроорганізмами у порожнині товстої кишки стають бактероїди, лактобактерії, пептокок, нормальні кишкові палички, умовно патогенні протеї. Часто зустрічаються біфідобактерії, стафілококи, патогенні гемолітичні та ентеропатогенні ешерихії, дріжджоподібні гриби роду Candida. Рідко зустрічаються клостридії, пептострептококи, ентерококи, цитробактер, ентеробактер. Настає елімінація із порожнини товстої кишки анаеробних автохтонних облигатних фізіологічно корисних біфідобактерій, нормальних кишкових паличок та ентерококів. На цьому тлі настає контамінація порожнини товстої кишки патогенними ешерихіями, умовно патогенними цитробактером, ентеробактером, превотелами, дріжджоподібними

грибами роду *Candida*, пептококом, пептострептококами, стафілококами та протейми, тобто є прояви СНБР.

Результати вивчення популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на ЦД типу II наведені в таблиці 2.

Таблиця 2

Популяційний рівень мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у хворих на ЦД типу II

Мікроорганізми	Мікро-екологічні показники	Популяційний рівень (у lg КУО/г)		P
		Основна група (n=85)	Контрольна група (n=45)	
Біфідобактерії	M+m С ККД	4,83±0,30 0,05 33,44	9,64±0,61 0,21 125,81	<0,001
Лактобактерії	M+m С ККД	7,02±0,28 0,12 83,30	8,45±0,61 18,73 112,53	<0,05
Бактероїди	M+m С ККД	9,52±0,02 0,17 120,94	8,16±0,28 0,19 113,02	<0,05
Превотели	M+m С ККД	9,17±0,12 0,04 7,55	-	-
Пептокок	M+m С ККД	8,91±0,11 0,12 86,64	7,71±0,22 0,13 56,53,0	<0,01
Пептострептококи	M+m С ККД	8,98±0,07 <0,01 11,84	8,08±0,01 0,01 4,31	<0,001
Клостридії	M+m С ККД	8,64±0,19 0,03 24,21	7,80±0,35 0,05 33,24	<0,05
Кишкові палички	M+m С ККД	9,41±0,05 0,17 119,42	8,02±0,26 0,19 111,08	<0,01
Ешерихії Nly ⁺	M+m С ККД	8,62±0,03 0,08 53,98	-	-
Ентеропатогенні кишкові палички	M+m С ККД	9,29±0,14 0,05 35,21	-	-
Цитробактер	M+m С% ККД	9,02±0,24 <0,01 7,43	-	-

Ентеробактер	M+m С% ККД	8,95±0,04 0,02 14,75	-	-
Протеї	M+m С ККД	4,18±0,17 0,06 43,40	3,41±0,25 0,04 18,06	<0,05
Ентерококи	M+m С% ККД	7,99±0,73 <0,01 9,22	10,58±0,11 0,10 59,17	<0,05
Стафілококи	M+m С% ККД	5,80±0,03 0,05 34,41	3,58±0,27 0,03 17,17	<0,001
Дріжджоподібні гриби роду <i>Candida</i>	M+m С% ККД	5,67±0,04 0,03 26,16	4,00 <0,01 0,90	<0,001

За популяційним рівнем, показником значущості та коефіцієнт кількісного домінування (ККД) складають бактероїди, нормальні кишкові палички, лактобактерії, пептокок, патогенні ешерихії, протеї та стафілококи. Роль фізіологічно корисних біфідобактерій незначна, ентерококів - практично відсутня. Патогенні ешерихії (гемолітичні, ентеропатогенні та ентеротоксигенні) та умовно патогенні мікроорганізми: превотели, цитробактер, ентеробактер, стафілококи, дріжджоподібні гриби роду *Candida*, досягають високого популяційного рівня (від 5,67±0,03 до 9,17±0,12 lg КУО/г). На цьому тлі настає елімінація та значне зниження популяційного рівня найбільш фізіологічно корисних анаеробних автохтонних облигатних біфідобактерій (популяційний рівень 4,83±0,30 lg КУО/г проти 9,64±0,61 lg КУО/г в контролі) та ентерококів (7,99±0,73 lg КУО/г проти 10,58±0,11 lg КУО/г в контролі), з'являються прояви СНБР. В залежності від ступеня тяжкості хворих на ЦД II типу було розподілено на дві підгрупи: з середньо тяжким (45 хворих) та тяжким ступенем захворювання (40 хворих). У хворих на ЦД типу II середнього ступеня тяжкості настає елімінація або виражений дефіцит автохтонних облигатних бактерій, що сприяє зростанню індексу сталості пептококу, клостридій, протеїв, цитробактера, стафілококів та дріжджоподібних грибів роду *Candida*. На тлі змін видового складу мікрофлори порожнини товстої кишки у обстежених хворих настає контамінація порожнини товстої кишки патогенними ешерихіями та умовно патогенними ентеробактеріями (ентеробактером, протейми), стафілококами та дріжджоподібними грибами роду *Candida*. Аналогічні зміни з більш яскравою проявою спостерігаються у групи хворих на ЦД II типу тяжкого ступеню тяжкості. Результати наведені в табл. 3.

Видовий склад мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки залежно від ступеня тяжкості ЦД типу II

Мікроорганізми	Середньотяжкий ступінь (n=45)		Тяжкий ступінь (n=32)		Контрольна група (n=45)	
	С%	Pi	С%	Pi	С%	Pi
Біфідобактерії	46,67	0,06	50,00	0,06	94,23	0,16
Лактобактерії	97,78	0,14	93,75	0,12	96,15	0,16
Бактероїди	100,0	0,16	100,0	0,13	100,0	0,13
Превотели	2,21	<0,01	12,5	0,02	-	-
Пептокок	75,55	0,12	78,12	0,10	52,94	0,12
Пептострептококи	17,78	0,03	6,25	<0,01	3,85	0,1
Клостридії	8,89	<0,01	15,62	0,01	30,77	0,05
Кишкові палички	95,55	0,14	96,87	0,14	100,0	0,17
Ешерихії Nly ⁺	20,00	0,02	43,75	0,05	-	-
Ентеропатогенні кишкові палички	8,89	<0,01	9,37	<0,01	-	-
Цитробактер	15,55	0,01	28,12	0,03	-	-
Протеї	62,21	0,10	75,0	0,11	38,24	0,08
Ентерококи	13,12	0,01	6,25	<0,01	40,38	0,07
Стафілококи	44,43	0,07	53,12	0,07	34,62	0,06
Дріжджоподібні гриби роду Candida	26,67	0,03	31,25	0,03	1,92	-

Висновки

1. У хворих на ЦД II типу виникає елімінація і дефіцит популяційного рівня автохтонних облигатних біфідобактерій, дещо менший дефіцит лактобактерій, ентерококів та зростає популяційний рівень патогенних ешерихій, які досягають високого популяційного рівня, а також контамінують порожнину товстої кишки умовно патогенні ентеробактерії (ентеробактер, цитробактер), превотели, пептострептококи та дріжджоподібні гриби роду Candida, що виявляються у високому популяційному рівні.

2. Індекс сталості у біфідобактерій та лактобактерій знижується з підвищенням ступеня тяжкості перебігу ЦД. Протилежна залежність спостерігається у патогенних ентеробактерій: з наростанням тяжкості хвороби зростає ступінь контамінації кишечника гемолітичними та ентеропатогенними ешерихіями, а також умовно патогенними ентеробактеріями, стафілококами, дріжджоподіб-

ними грибами роду Candida, зростає відсоток виявлення бактеріограм з характерними проявами СНБР.

3. Зміни мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на ЦД II типу потребують проведення заходів, направлених на лікування основного захворювання, деконтамінацію патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів.

Література

1. Абрамов Н. Дисбактериоз кишечника в клинике соматических заболеваний / Н. Абрамов, А. Мурашова // Врач. – 1995. – № 1. – С. 18-19.
2. Акайзин Э.С. Влияние рН среды на индуцированный аутолиз популяций энтеробактерий / Э.С. Акайзин // Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. – 1998. – № 4. – С. 6-8.
3. Актуальные вопросы клинической медицины «Диабетические нейропатии» / Пер. с англ. Д.В. Гуляева. – Киев, 2001. – 24 с.
4. Андрусак О.В. Патогенетична роль дисбактеріозу товстої кишки при виразковій хворобі та корекція диференційованого відновного лікування хворих різного віку: дис...канд.мед.наук: спец. 14.01.02. – «Внутрішні хвороби» / О.В. Андрусак. – Чернівці, 1996. – 163 с.
5. Андрусак О.В. Патогенетична роль дисбактеріозу товстої кишки в рецидивуванні виразкової хвороби / О.В. Андрусак // Лікар. справа. – 1995. – № 9-10. – С. 49-51.
6. Acute gastrii dilatation accompanied by diabetes mellitus / T. Nagai, M. Yokoo, T. Tomizawa, M. Mori // Intern. Med. – 2001. – Vol.40, № 4. – P. 320-323.
7. Хворостинка В.Н. Особенности формирования различных клинических форм энтеропатий при сахарном диабете / В.Н. Хворостинка, Т.М. Тихонова // Эндокринология. – 1990. – Вып. 20. – С. 28-33.
8. Хворостинка В.Н. Состояние пищеварительного канала у больных сахарным диабетом: обзор литературы / В.Н. Хворостинка, Т.М. Тихонова // Врач. дело. – 1990. – № 10. – С.75-79.
9. Clinical gastroenterology / Ed. H. Spiro. – [4-th ed.]. – London: McGraw-Hill Inc, 1994. – 297 p.
10. Prevalence of gastrointestinal symptoms in children and adolescents with type 1 diabetes / A. Vazeou, A. Papadopoulou, I.W. Booth, C.S. Bartsocas // Diabetes Care. – 2001. – Vol. 24, № 5. – P. 962-964.
11. Von der Ohe M. Management of diabetic enteropathy / M. Von der Ohe, M. Camilleri, B.R. Zimmerman // Endocrinologist. – 1993. – Vol. 3, № 6. – P. 400-408.
12. Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете (основы нейродиабетологии) / В.М. Прихожан. – М.: Медицина, 1981. – 296 с.
13. Парфенов А.И. Микробная флора кишечника и дисбактериоз / А.И. Парфенов // Рус. мед. журн. – 1998. – Т. 6, № 18. – С.1170-1173.
14. Циммерман Я.С. Дисбиоз («дисбактериоз») кишечника и/или «синдром избыточного бактериального роста» / Я.С. Циммерман // Клин. мед. – 2005. – № 4. – С. 14-22.

15. Шептулин А.А. Синдром избыточного роста бактерий и «дисбактериоз кишечника»: их место в современной гастроэнтерологии / А.А. Шептулин // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 1999. - № 3. - С. 51-55.

16. Биргер М.О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования / М.О. Биргер. - М.: Медицина, 1982. - 462 с.

17. Микельсаар М.Э. Оценка качественного состава микрофлоры фекалий / М.Э. Микельсаар, У.Х. Снигур, А.А. Ленцнер // Лабор. дело. - 1990. - № 3. - С. 62-66.

18. Ляшенко И.Е. Питательная среда для выделения эшерихий с персистентными свойствами / И.Е. Ляшенко, Ю.В. Иванов // Журн. микробиологии. - 1997. - № 4. - С. 115-117.

Резюме

Красна Ю.В., Афоніна Т.В., Холіна О.А., Сабковська Х.О. Синдром надмірного бактеріального росту у хворих на цукровий діабет II типу.

Обстежено 85 хворих на цукровий діабет II типу за клініко-бактеріологічними даними. Визначено видовий склад та популяційний рівень мікрофлори порожнини товстої кишки хворих у порівнянні зі здоровими особами та в залежності від ступеню тяжкості захворювання. За отриманими даними, у хворих на ЦД II типу виникає елімінація і дефіцит популяційного рівня облигатних біфідобактерій, дещо менший дефіцит лактобактерій, ентерококів та контамінації порожнини товстої кишки патогенними ешерихіями, а також умовно патогенними мікроорганізмами.

Ключові слова: сахарний діабет, мікрофлора, елімінація, популяційний рівень.

Резюме

Красна Ю.В., Афонина Т.В., Холина О.А., Сабковская Х.О. Синдром избыточного бактериального роста у больных сахарным диабетом II типа.

Обследовано 85 больных сахарным диабетом II типа по клинико-бактериологическим данным. Определен видовой состав и популяционный уровень микрофлоры полости толстой кишки больных в сравнении со здоровыми лицами и в зависимости от степени тяжести заболевания. Согласно полученным данным, у больных СД II типа возникает элиминация и дефицит популяционного уровня облигатных бифидобактерий, несколько меньший дефицит лактобактерий, энтерококков и контаминации полости толстой кишки патогенными эшерихиями, а также условно патогенными микроорганизмами.

Ключевые слова: сахарный диабет, микрофлора, элиминация, популяционный уровень.

Summary

Krasna Y.V., Afonina T.V., Kholina H.A., Sabkovskaya K.O. Bacterial overgrowth syndrome in patients with diabetes mellitus type II.

We examined 85 patients with type II diabetes mellitus on clinical - bacteriological data. The species composition and population level of oral microflora in the colon of patients compared with healthy individuals and depending on the severity of the disease. According to the study, patients with type II diabetes occurs deficit elimination and population levels of bifidobacteria obligate slightly smaller deficit of lactobacilli, enterococci and oral contamination with pathogenic Escherichia colon and opportunistic microorganisms.

Key words: diabetes mellitus, microflora, elimination, population level.

Рецензент: д.мед.н., проф. Я.А. Соцька

УДК 617.731-002-005:616-099-085

ДОПЛЕРОГРАФІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ГЕМОДИНАМІКИ В АРТЕРІЯХ ОКА Й ОРБИТИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

О.В. Недзвецька, Д.О. Петрушенко

Харківська медична академія післядипломної освіти

КЗ «Сумська обласна клінічна лікарня»

Вступ

При хронічній алкогольній інтоксикації (ХАІ) розвиваються системні порушення гемодинаміки, підвищується проникність гістогематичних бар'єрів [6]. Поряд з ураженням інших органів та систем в патологічний процес залучається й орган зору. Поодинокі дослідження, присвячені порушенням гемодинаміки ока при ХАІ [4, 5], не освітлюють весь спектр цих порушень.

Мета - доплерографічно дослідити гемодинамічні порушення в артеріях ока й орбіти при ХАІ.

Матеріал та методи дослідження

Обстежено 81 хворого (162 ока) з АТН чоловіка, що палять, віком від 30 до 60 років, що знаходилися на стаціонарному лікуванні в нарковідділенні Сумського обласного наркологічного диспансеру з діагнозом «Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання алкоголю», зловживали алкоголем протягом 10-20 років. Хворі були розділені на підгрупи за стадіями згідно патогенетичної класифікації набряку зорового нерву будь-якого генезу, запропонованої Жабоедовим Г. Д., Скрипник Р. Л. (1992) [1] на підставі офтальмоскопічної картини: А – стадія гіперемії, В – стадія набухання, С – стадія дистрофії, в яку поєднали стадії ішемії та гліозної атрофії аналогічно тому, як Жабоедов Г. Д., Скрипник Р. Л. поєднали хворих на діабетичну оптичну нейропатію тих же патогенетичних стадій у дистрофічну стадію. З АТН в стадії гіперемії (підгрупа А) було 32 чоловіки (63 ока, 38,41%), в стадії набухання (підгрупа В) – 33 чоловіки (65 очей, 39,63%), в стадії дистрофії (підгрупа С) – 17 чоловіків (34 ока, 20,73%). Контрольну групу склали 30 відносно здорових чоловіків, що палять (60 очей) того ж вікового діапазону. За даними одномірного дисперсійного аналізу, досліджені підгрупи хворих та контрольна група не відрізнялися за віком.