

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 эшерихии, 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.

Всім хворим проводили візометрію, дослідження кольоровідчуття, біомікрофтальмоскопію за допомогою лінзи Гольдмана. Дослідження кольоровідчуття проводили за методом Є.Б. Рабкіна. З метою оцінки кольоровідчуття було запропоновано показник кольоровідчуття, який являє собою процентне відношення кількості таблиць, які читає пацієнт, до загальної кількості таблиць основної групи, не враховуючи демонстраційні, тобто до 25.

Дослідження кровотоку в судинах ока та орбіти проводили трансорбітальним методом за допомогою ультразвукового діагностичного приладу Toshiba "Aplio" (Японія). Застосовували кольорове та енергетичне доплерівське картування. Ідентифікація артерій проводилася за анатомічним проходженням та за напрямом току крові. Досліджували наступні гемодинамічні параметри: Vmax – максимальна систолічна швидкість кровотоку; Vmed – середня швидкість кровотоку; Vmin – кінцево-діастолічна (мінімальна) швидкість кровотоку; PI – пульсаційний індекс; RI – індекс резистентності [2,3,7,8].

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою програми "SPSS 15.0 for Windows".

Отримані результати та їх обговорення

Гострота зору на стадії гіперемії АТН склала $0,88 \pm 0,01$; на стадії набухання значно достовірно знижувалася порівняно зі стадією гіперемії до $0,24 \pm 0,02$; на стадії дистрофії гострота зору склала $0,17 \pm 0,02$, порівняно зі стадією набухання відмічалася тенденція до зниження цього показника, хоча зміни були не достовірними. Гострота зору в контрольній групі склала $0,99 \pm 0,04$. Коефіцієнт кольоровідчуття достовірно знижувався з кожною наступною стадією АТН: на стадії гіперемії – до $85,14 \pm 1,0\%$, на стадії набухання – до $45,66 \pm 1,31\%$; на стадії дистрофії – до $37,18 \pm 1,72\%$. У контрольній групі коефіцієнт кольоровідчуття склав $99,47 \pm 0,18\%$. Досліджені показники зорових функцій були достовірно нижчими за значення контрольної групи на всіх стадіях АТН.

На стадії гіперемії (підгрупа А) було виявлено достовірне зниження швидкостей кровотоку ($P < 0,05$) в усіх досліджуваних артеріях у порівнянні з контрольними показниками (табл. 1). При чому в орбітальній артерії (ОА) спостерігалось рівномірне зниження швидкісних показників кровотоку без достовірних змін PI та RI. Але ж у задніх коротких (ЗКЦА) та задніх довгих циліарних артеріях (ЗДЦА) спостерігалось значно більш виражене зниження Vmin

Гемодинамічні параметри в артеріях ока та орбіти на різних стадіях АТН за даними доплерографії

Судини	Підгрупи	Vmax, см/с	Vmed, см/с	Vmin, см/с	PI	RI
ОА	К, n=60	48,47±0,54	25,62±0,32	15,06±0,17	1,32±0,03	0,69±0,01
	Стадія гіперемії, (А), n=63	36,13±0,38*	21,12±0,23*	11,62±0,15*	1,17±0,02	0,68±0,01
	Стадія набухання (В), n=65	31,12±0,33*	20,78±0,22*	7,42±0,03*^	1,15±0,02	0,76±0,01*^
	Стадія дистрофії (С), n=34	33,14±0,40*	15,73±0,23*^	7,23±0,08*	1,66±0,03*^	0,78±0,01*
ЦАС	К, n=60	16,48±0,16	8,47±0,08	5,23±0,01	1,34±0,02	0,68±0,01
	Стадія гіперемії, (1А), n=63	15,55±0,16	8,01±0,07	2,46±0,02*	1,64±0,02*	0,84±0,01*
	Стадія набухання (1В), n=65	10,73±0,11*^	5,18±0,06*^	0,51±0,03*^	1,99±0,03*^	0,95±0,01*^
	Стадія дистрофії (1С), n=34	11,2±0,15*	5,42±0,07*	1,21±0,03*	1,86±0,04*	0,89±0,01*
ЗКЦА	К, n=60	17,32±0,20	9,40±0,09	5,90±0,07	1,22±0,03	0,66±0,01
	Стадія гіперемії, (1А), n=63	11,03±0,10*	5,77±0,06*	1,97±0,02*	1,58±0,02*	0,82±0,01*
	Стадія набухання (1В), n=65	14,53±0,18*	7,43±0,06*	1,90±0,03*	1,71±0,03*	0,87±0,01*
	Стадія дистрофії (1С), n=34	11,16±0,25*^	7,08±0,15*	2,05±0,06*	1,31±0,05^	0,81±0,01*
ЗДЦА	К, n=60	18,12±0,21	11,06±0,12	6,32±0,06	1,08±0,03	0,65±0,01
	Стадія гіперемії, (1А), n=63	14,37±0,12*	7,04±0,06*	3,97±0,05*	1,48±0,02*	0,72±0,01*
	Стадія набухання (1В), n=65	10,75±0,12*	6,14±0,07*	2,17±0,03*	1,41±0,03*	0,80±0,01*
	Стадія дистрофії (1С), n=34	10,58±0,21*	5,8±0,12*^	2,09±0,04*	1,48±0,05^	0,80±0,01*

Примітка: n – кількість очей; * – різниця достовірна з контрольною групою, $p < 0,05$; ^ – різниця достовірна з попередньою стадією, $p < 0,05$.

(в 2,99 та в 1,59 рази у порівнянні з контрольним значенням відповідно) при помірному зниженні Vmax (в 1,57 та 1,26 рази нижче за

контроль відповідно) та V_{med} (в 1,64 та 1,57 рази нижче за контроль відповідно), а в центральній артерії сітківки (ЦАС) достовірно знижувалася лише V_{min} (в 2,13 рази порівняно з контролем). Відповідно, підвищувався PI (в ЦАС – в 1,22 рази, ЗКЦА – в 1,30 рази та ЗДЦА – в 1,37 рази), що можна вважати ознакою зменшення еластичності судинної стінки артерій за рахунок явищ склерозу внаслідок її токсичного ураження при ХАІ. Крім того, встановлено достовірне підвищення RI : в ЦАС – в 1,24 рази, ЗКЦА – в 1,24 рази, та ЗДЦА – в 1,11 рази у порівнянні з контрольною групою, що може вказувати на початкову оклюзію гілок артерій малого калібру.

На стадії набухання (підгрупа В) швидкісні показники кровотоку в ОА мали тенденцію до подальшого зниження, але достовірно зменшувалася в порівнянні з підгрупою А лише V_{min} , що виявилася в 1,57 рази нижче за підгрупу А та в 2,03 рази менше за контрольну групу. RI став достовірно вищим за контрольну групу. В ЦАС спостерігалися значні зміни характеру кровотоку (табл. 1, рис. 1, 2).

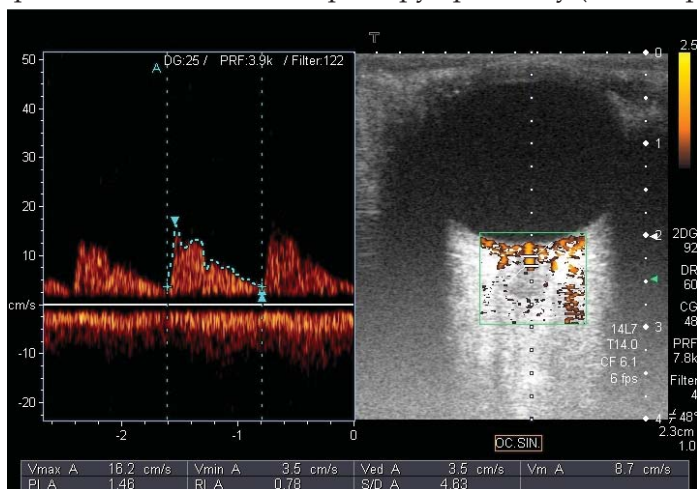


Рис. 1. Нормальний кровоток у центральній артерії сітківки

При досить високій V_{max} $10,73 \pm 0,11$ см/с (в 1,54 рази нижче за контрольну групу) хвиля пульсації швидко згасала, і V_{min} складала лише $0,51 \pm 0,03$ см/с (в 10,25 разів нижче за контрольну групу), при чому в 13,8% випадків набувала нульового значення. Відповідно, виявлялося достовірне зниження V_{med} (в 1,64 рази порівняно з контр-

ольною групою) та підвищення PI (в 1,49 рази порівняно з контрольною групою та в 1,16 рази порівняно з підгрупою А). Таким чином, реєструвався кровоток у вигляді «сплесків». Також визначалося значне достовірне підвищення RI (в 1,4 рази порівняно з контрольною групою та в 1,13 рази порівняно з підгрупою А), що вказувало на прогресування оклюзії гілок ЦАС порівняно зі стадією гіперемії. Зміни характеру кровотоку ЦАС були співставні з такими при ішемічній нейрооптикопатії [6] та відрізнялися від останніх більш високими V_{max} і V_{med} та дещо нижчою V_{min} , що може вказувати на перешкоду кровотоку в просвіті більш мілких гілок ЦАС при АТН [3,7,8].

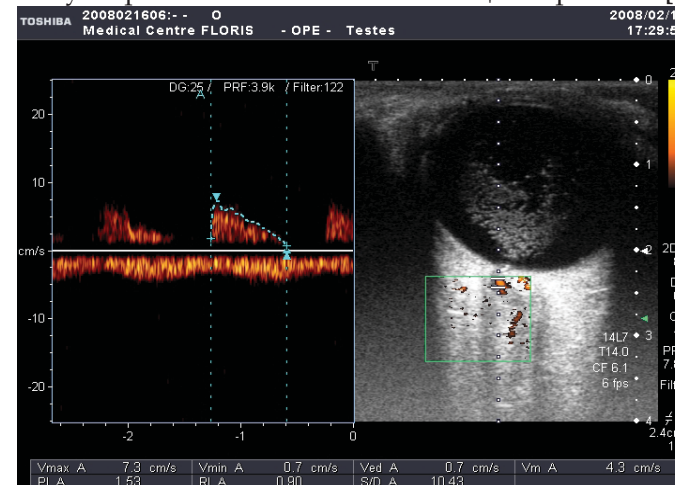


Рис. 2. Кровоток у центральній артерії сітківки у вигляді «сплесків» на стадії набухання алкогольної токсичної нейроретинопатії.

Достовірних відмінностей у гемодинамічних показниках у ЗКЦА та ЗДЦА між підгрупами А та В не виявлено (табл. 1), хоча відмічалася тенденція до підвищення RI .

На стадії дистрофії (підгрупа С) в ОА відмічалася достовірне зниження V_{med} порівняно з підгрупою В з відповідним підвищенням PI на 44,35% (табл. 1). Гемодинамічний профіль ЦАС достовірно не відрізнявся від попередньої стадії (підгрупи В). В ЗКЦА відбувалося достовірно більш виражене зниження V_{max} в порівнянні з підгрупою В (до $11,16 \pm 0,25$ см/с проти $14,53 \pm 0,18$ см/с у підгрупі В), внаслідок чого відповідно зменшився PI . У ЗДЦА відмічалася достовірне збільшення PI порівняно з підгрупою В на 5,96% за рахунок знижен-

ня Vmed. Таким чином, спостерігалось подальше погіршення гемодинамічних параметрів артеріального кровотоку в оці та орбіті порівняно зі стадією набухання АТН з достовірним зниженням зазначених швидкісних показників кровотоку та підвищенням РІ в ОА й ЗДЦА внаслідок процесів склерозування судинної стінки.

Висновки

1. Проведене доплерографічне дослідження виявило значне зниження швидкісних показників артеріального кровотоку в судинах ока й орбіти з підвищенням індексів пульсації та резистентності на всіх стадіях алкогольної токсичної нейроретинопатії, що підтверджує безпосередню участь судинного фактора в її розвитку.

2. Виявлені наступні доплерографічні особливості артеріального кровотоку ока й орбіти для кожної стадії алкогольної токсичної нейроретинопатії. На стадії гіперемії відмічено помірне зниження швидкісних показників артеріального кровотоку, при чому для центральної артерії сітківки, задніх коротких та довгих циліарних артерій було характерним зниження мінімальної діастолічної швидкості кровотоку порівняно з контролем в 2,13, в 2,99 та в 1,59 рази відповідно, а також підвищення індексу резистентності порівняно з контролем на 23,53%, 24,24% та 10,77% відповідно, що може вказувати на початкову оклюзію гілок артерій малого калібру. Особливістю стадії набухання АТН була зміна характеру кровотоку центральної артерії сітківки, який мав вигляд «сплесків». При досить високій максимальній систолічній швидкості кровотоку $10,73 \pm 0,11$ см/с хвиля пульсації швидко згасала, і мінімальна діастолічна швидкість складала лише $0,51 \pm 0,03$ см/с, при чому в 13,8% випадків набувала нульового значення. На стадії дистрофії спостерігалось подальше підвищення пульсаційного індексу в орбітальній артерії й задніх довгих циліарних артеріях у зв'язку зі зниженням еластичності судинної стінки артерій внаслідок процесів склерозування.

3. Характерна зміна характеру кровотоку центральної артерії сітківки на стадії набухання АТН супроводжувала значне достовірне зниження гостроти зору до $0,24 \pm 0,02$ порівняно зі стадією гіперемії, на якій гострота зору зберігалася досить високою ($0,88 \pm 0,01$), що може вказувати на значну роль оклюзії гілок центральної артерії сітківки в прогресуванні зниження зорових функцій при АТН.

Література

1. Жабодов Г.Д. Пораження зрительного нерва / Г.Д. Жабодов, Р.Л. Скрипник. – Київ: Здоров'я, 2006. – 472 с.

2. Катькова Е.А. Диагностический ультразвук. Офтальмология: практическое руководство / Е.А.Катькова; под ред. А.В. Зубарева. – М.: Фирма СТРОМ, 2002. – 120 с.

3. Киселёва Т.Н. Ультразвуковые методы исследования кровотока в диагностике ишемических поражений глаза / Т.Н. Киселёва. // Вестник офтальмологии. – 2004. – № 4. – С. 3-5.

4. Принципы лікування патології органа зору та порушень мікроциркуляції у хворих на хронічний алкоголізм: метод. рекомендації / [за ред. І.М. Логай, Т.В. Дегтяренко, В.М. Фролова та ін.]. – Луганск: ЛГМУ, 1999. – 17 с.

5. Руженков В.А. Обоснование применения ультрафиолетового облучения крови при лечении хронического алкоголизма / В.А. Руженков, Т.Г. Дронова // Эфферентная терапия. – 2002. – Т. 8, № 1. – С. 32-35.

6. Фролов В.М. Иммунные и микрогемодинамические нарушения при патологии печени и их коррекция / В.М. Фролов, Б.П. Романюк, А.М. Петруня. – Луганск: ЛГМУ, 1994. – 108 с.

7. Kaiser H.J. Ocular Blood Flow / H.J. Kaiser, J. Flammer, Ph. Hendrickson. – Basel: Karger, 1996.

8. Williamson T. Color Doppler ultrasound imaging of the eye and orbit / T. Williamson, A. Harris // Surv-Ophthalmol. – 1996. – № 40 (4). – P. 255-267.

Резюме

Недзвецька О.В., Петрушенко Д.О. Доплерографічне дослідження гемодинаміки в артеріях ока й орбіти при хронічній алкогольній інтоксикації.

Приведені результати дослідження кровотоку в артеріях ока й орбіти при хронічній алкогольній інтоксикації у 81 хворого (162 ока) з алкогольною токсичною нейроретинопатією (АТН), а також у 30 практично здорових осіб (60 очей). Виявлені порушення вказують на значну роль судинного фактору в розвитку АТН. Зміни характеру кровотоку центральної артерії сітківки на стадії набухання АТН, що мав вигляд «сплесків», свідчило про наявність перешкоди току крові в просвіті її мілких гілок. При цьому відбувалося значне достовірне зниження гостроти зору до $0,24 \pm 0,02$ проти $0,88 \pm 0,01$ на стадії гіперемії, що вказує на значну роль часткової оклюзії гілок центральної артерії сітківки в зниженні зорових функцій при АТН.

Ключові слова: доплерографія, алкогольна токсична нейроретинопатія, орбітальна артерія, центральна артерія сітківки, задні короткі циліарні артерії, задні довгі циліарні артерії.

Резюме

Недзвецькая О.В., Петрушенко Д.А. Доплерографическое исследование гемодинамики в артериях глаза и орбиты при хронической алкогольной интоксикации.

Приведены результаты изучения кровотока в артериях глаза и орбиты при хронической алкогольной интоксикации у 81 больного (162 глаза) алко-

гольной токсической нейроретинопатией (АТН), а также у 30 практически здоровых лиц (60 глаз). Выявленные нарушения указывают на значительную роль сосудистого фактора в развитии АТН. Изменение характера кровотока центральной артерии сетчатки на стадии набухания АТН, который имел вид «всплесков», свидетельствовало о наличии препятствия току крови в просвете её мелких ветвей. При этом происходило значительное достоверное снижение остроты зрения до $0,24 \pm 0,02$ против $0,88 \pm 0,01$ на стадии гиперемии, что указывает на значительную роль частичной окклюзии ветвей центральной артерии сетчатки в снижении зрительных функций при АТН.

Ключевые слова: доплерография, алкогольная токсическая нейроретинопатия, орбитальная артерия, центральная артерия сетчатки, задние короткие цилиарные артерии, задние длинные цилиарные артерии

Summary

Nedzvetska O.V., Petrushenko D.O. *Dopplerography study of haemodynamics in the eye and orbit arteries at chronic alcohol intoxication.*

The article represents the results of the study of blood flow in the eye and orbit arteries at chronic alcohol intoxication in 81 patient (162 eyes) with alcoholic toxic neuroretinopathy (ATN) as well as in 30 practically healthy persons (60 eyes). The revealed changes confirm the important role of vascular factor in development of ATN. Spectral waveform in the central retinal artery at the stage of swelling had a character of "splashes", which could be connected with presence of blood flow obstacle in its branches. Simultaneously the remarkable visual acuity reduction to $0,24 \pm 0,02$ versus $0,88 \pm 0,01$ at the stage of hyperemia was observed. Thus the partial occlusion of branches of the central retinal artery can play a significant role in reduction of the visual functions at alcoholic toxic neuroretinopathy.

Key words: dopplerography, alcoholic toxic neuroretinopathy, orbital artery, central retinal artery, posterior long ciliary arteries, posterior short ciliary arteries.

Рецензент: д.мед.н., проф. А.М. Петруня

УДК 616.24-002+616.36-036

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ У СПОЛУЧЕННІ ЗІ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ

Р.В. Разумний

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

Наш клінічний досвід свідчить, що поєднання патології дихальної та гепатобіліарної систем, змінює їх звичайний перебіг, сприяє більш тяжким проявам, прогресуванню, погіршує якість життя пацієнтів та прогноз захворювання [1, 3, 5].

Негоспітальна пневмонія (НП) належить до найбільш розповсюджених захворювань респіраторного тракту інфекційного генезу, захворюваність та летальність від якої, за даними медичної статистики, має тенденцію до зростання [2, 4, 6, 7, 8, 9].

Дані епідеміологічних досліджень свідчать, що в Україні стеатоз печінки (СП) має значну розповсюдженість [5].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана в відповідності з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і є фрагментом теми НДР: «Клініко-патогенетична характеристика, лікування та медична реабілітація хворих на негоспітальну пневмонію, сполучену з хронічною патологією гепатобіліарної системи невірусного генезу» (№ держреєстрації 0108U010526).

Метою дослідження було визначення особливостей клінічного перебігу негоспітальної пневмонії у сполученні зі стеатозом печінки.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим наглядом перебувало 164 хворих на НП у сполученні з СП. Клінічне спостереження полягало в аналізі скарг, анамнестичних даних та патологічних змін, що виявлялися фізикальними методами дослідження.

Діагноз НП (шифр j18 за МКХ-10) встановлювали згідно з вимогами клінічного протоколу надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» (2007); СП (шифр K76.0) - відповідно до існуючих рекомендацій.