

Таблиця 5. Залежність поширення варикозно трансформації від протяжності рефлюксу

Поширеність трансформації вен	Протяжність рефлюксу, к-ть хворих (%)					Всього
	ЛР	СР	ПР	СтР	ТР	
ЛТ	27 (60,0)	18 (40,0)	–	–	–	45 (32,8)
СТ	–	15 (36,6)	20 (48,8)	6 (14,6)	–	41 (29,9)
ПТ	–	14 (51,9)	11 (40,7)	2 (7,4)	–	27 (19,7)
СБТ	–	–	8 (50,0)	6 (37,5)	2 (12,5)	16 (11,7)
ТТ	–	–	–	2 (25,0)	6 (75,0)	8 (5,8)
Всього	27 (19,7)	47 (34,3)	39 (28,5)	16 (16,7)	8 (5,8)	137

Примітки: 1. ЛТ – локальна трансформація просвіту вен на 1/3 голілки або стегна; 2. СР – сегментарна трансформація просвіту вен на 2/3 голілки або стегна; 3. ПР – поширена трансформація просвіту вздовж усієї голілки або стегна; 4. СтР – субтотальна трансформація, що поширюється менше ніж на 2/3 усієї ноги; 5. ТР – тотальна трансформація, що захоплює вени більш ніж 2/3 нижньої кінцівки.

Як видно із наведених у табл. 5 даних, не завжди протяжність рефлюксу співпадає із поширеністю варикозно трансформації.

Так, за умов навіть тотального рефлюксу у 2 випадках, що складає 25,0 % із вказаними змінами, ми виявили субтотальну ВТр. Крім цього, при поширеному рефлюксі, що простягався вздовж або усієї голілки, або стегна лише у 11 (28,2 %), тобто майже у кожного третього, виявлено збіг патологічних процесів трансформації вени та рефлюксу. Ще у 8, тобто у 20,5 % із вказаним рефлюксом ми діагностували субтотальну ВТр, а у 20 (51,3 %) незважаючи на суттєву протяжність веновенозного рефлюксу, ВТр була обмежена лише сегментом вени і не займала більше ніж 1/3 анатомічно ділянки ноги. Слід також зазначити, що має місце і зворотна тенденція, так при сегментарному рефлюксі у 14 госпіталізованих, тобто у 29,8 % спостерігалось поширення трансформації вен на цілу анатомічну ділянку ноги. Хоча у цієї категорії переважало загалом локальне та сегментарне ураження – 18 (38,3 %) і 15 (31,9 %) відповідно, що загалом складає 70,2 %. За умов субтотального ВВР частота обмежено та тотально і субтотально варикозно трансформації, за нашими даними, однакова.

**ВИСНОВКИ** 1. Зниження здатності венозної стінки підтримувати фізіологічну форму х просвіту (трансформація) залежить від тривалості та протяжності патологічного рефлюксу, проте повного збігу вказаних патологічних змін ми не виявили.

2. За нашими даними, при субтотальному рефлюксі втрата форми підшкірних магістральних вен лише у половині випадків відповідає довжині поширення патологічного зворотного кровотоку. 3. Найбільш виражена деформація просвіту магістральних вен діагностується у місці виникнення декомпенсованого рефлюксу і регресує у дистальному напрямку.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Гуч А.А., Чернуха Л.М. Варикозная болезнь. Классификация, ультразвуковая диагностика // Клінічна хірургія. – 2004. – № 3. – С. 46-51.
2. Зубарев А.Р., Богачева В.Ю., Митьков В.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний вен нижних конечностей. – М.: Видар-М, 1999. – 100 с.
3. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. Флебология: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
4. Карпинский С.М., Карпинский Д.С., Пинтийский М.К. Ультразвуковая доплерографическая предоперационная диагностика варикозной болезни нижних конечностей и мониторинг результатов хирургического лечения с применением эндовенозной лазерной коагуляции // Клінічна флебология. – 2008. – № 1. – С. 98-99.
5. Український Консенсус з лікування пацієнтів із варикозною хворобою нижніх кінцівок. – Ки в. – 2005. – С. 20.
6. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Лыткин М.И. Основы клинической флебологии. – М.: Медицина, 2005. – 312 с.
7. Царев О.И. Варианты хирургического лечения варикозной болезни на основании ультразвуковой оценки венозной системы нижних конечностей: Дис. ... канд. мед. наук. – СПб.: ВМА им. С.М. Кирова, 2002. – 190 с.
8. Bergan J.J. Varicose veins: hooks, clamps, and suction. Application of new techniques to enhance varicose vein surgery // Semin. Vasc. Surg. – 2002. – Vol. 15, № 1. – P. 21-26.

УДК 616.379-008.64-06:616.34-008.87-085

Швед М.І., Паламар Т.О., Смачило І.В., Наумова Л.В., Лихацька Т.В., Мазур Л.П., Лихацька Г.В., Боб А.О., Смачило І.І.

**КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ КИШКОВОГО МІКРОБІОЦЕНОЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ КИШКОВОГО МІКРОБІОЦЕНОЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ – Наведено результати дослідження складу мікрофлори товстої кишки у хворих на цукровий діабет 2 типу та проаналізовано вплив на не лікування із включенням пробіотику “Симбітеру”, концентрованого ацидофільного. Відзначено позитивний вплив симбітеру на наявні порушення кишкового мікробіоценозу у пацієнтів на цукровий діабет 2 типу.

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ КИШЕЧНОГО МИКРОБИОЦЕНОЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА – Приведено результати дослідження складу мікрофлори товстої кишки у хворих на цукровий діабет 2 типу та проаналізовано вплив на не лікування із включенням пробіотику “Симбітера”, концентрованого ацидофільного. Отмечено позитивное влияние симбитера на имеющиеся нару-

шения кишечного микробиоценоза у пациентов сахарным диабетом 2 типа.

CORRECTION OF INTESTINAL MICROBIOCENOSIS DISTURBANCES IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 – There have been adduced the results of research of intestinal microflora composition in patients with diabetes mellitus type 2 and analysed the influence of probiotic “Symbiter” concentrated acidophilic on it. It has been shown the positive effect of symbiter on available disturbances of intestinal microbiocenosis in patients with diabetes mellitus type 2.

**Ключові слова:** кишкова мікрофлора, цукровий діабет, симбітер.  
**Ключевые слова:** кишечная микрофлора, сахарный диабет, симбитер.

**Key words:** intestinal microflora, diabetes mellitus, symbiter.

**ВСТУП** Цукровий діабет є одним з найбільш поширених захворювань у всьому світі, що приводить до ранньої інвалідизації [1, 2]. Не дивлячись на успіхи в діагностиці і лікуванні цукрового діабету, залишається багато невирішених завдань. Так, у 60-70 % хворих на цукровий діабет спостерігаються різні клінічні прояви, пов'язані з ураженням шлунково-кишкового тракту [3, 4]. При наявності у низки хворих на цукровий діабет 2 типу автономно нейропатії у вигляді діабетично ентеропатії, що клінічно проявляється порушеннями моторики і ферментно-секреторно функції шлунково-кишкового тракту, за необхідності дотримування дієти з виключенням легкозасвоєваних вуглеводів, важливих для росту біфідо- і лактофлори, при застосуванні медикаментів, що сповільнюють всмоктування глюкози в кишечнику (акарбоза, бігуаніди), в дано категорії хворих часто спостерігаються кишкові дисбіози [4-7].

Метою нашої роботи було підвищити ефективність лікування хворих на цукровий діабет 2 типу на основі корекції кишкового дисбіозу шляхом включення до комплексно терапії пробіотика "Симбітеру", концентрованого ацидофільного.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Під спостереженням знаходилися 38 пацієнтів на цукровий діабет 2 типу. Серед них було 20 (52,63 %) чоловіків і 18 (47,37 %) жінок. Вік хворих коливався в межах від 35 до 65 років. Цукровий діабет середнього ступеня тяжкості спостерігався в 30 хворих, тяжкого – у 8 осіб. Хворі були розподілені на 2 групи: I група (18 чоловік) отримувала загальноприйнятє лікування, II група (20 осіб) додатково отримувала мультипробіотик "Симбітер", концентрований ацидофільний, до складу якого входить біомаса живих клітин багатостамного симбіозу біфідобактерій, лактобацил, лактококів і пропіоновокислих бактерій, по 2 дози один раз на добу через 1,5-2 год після вечері. У наступні дні в разі досягнення терапевтичного ефекту дозу зменшували вдвічі на одне приймання. Курс лікування в усіх обстежених становив 14 днів. Для визначення стану кишкової мікрофлори проводили бактеріологічне дослідження випорожнень за методикою В.А. Знаменського. Кількість мікроорганізмів виражали в колонієутворюючих одиницях (КУО) на 1 г фекалій, для зручності обрахунків використовували десятковий логарифм отриманого значення (lg КУО/г). Отримані показники порівнювали з даними 20 практично здорових осіб. Ефективність лікування оцінювали за кількома критеріями: нормалізацією частоти випорожнень, вгамуванням здуття живота, абдомінального дискомфорту, нормалізацією показників копрограми, бактеріограми.

Для оцінки достовірності отриманих результатів дослідження, ми застосовували варіаційно-статистичний метод аналізу, який провели за допомогою персонального комп'ютера IBM PC Pentium III 600 MHz та прикладно програми для роботи з електронними таблицями Microsoft® Excel 2000 в середовищі Windows 98 Second Edition (США, 1998). Достовірність одержаних результатів визначали, використовуючи критерій Стьюдента. Зміни вважали статистично достовірними при  $P < 0,05$ .

#### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Перед початком лікування всі хворі скаржилися на загальну слабкість, зниження працездатності, 33 (86,84 %) осіб відмічали біль за ходом товстої кишки, 24 (63,16 %) – здуття живота, 23 (60,52 %) – схильність до закрепів, 14 (36,84 %) осіб – схильність до діареї. Оцінюючи індивідуальні показники бактеріограм до лікування, у 37 (97,36 %) хворих виявлено порушення мікробіоценозу товстої кишки. При аналізі результатів дослідження яксного і кількісного складу кишкової мікрофлори відмічено збільшення загальної кількості кишкової палички у 19 (50,00 %) хворих, поява гемолітичних ешерихій – у 3 (37,5 %) зростання популяційного рівня кишкової палички зі слабкою ферментативною активністю – у 14 (36,84 %) пацієнтів; збільшення кількості умовно-патогенних ентеробактерій (клебсієл, цитробактерів, проте, ентеробактерів) – у 19

(50,00 %) осіб, підвищення рівня стафілококів – у 2 (5,26 %) і дріжджових грибів роду *Candida* – у 2 (5,26 %) хворих. Одночасно у 32 (84,21 %) пацієнтів відзначено зменшення кількості біфідобактерій, у 26 (68,42 %) – лактобактерій.

При цьому, дисбактеріоз I ступеня встановлено у 9 (23,68 %) осіб, II ступеня – у 15 (39,47 %) осіб, у 13 (34,21 %) – констатували дисбактеріоз III ступеня. У цілому зміни мікрофлори характеризувалися достовірним збільшенням загальної кількості кишкової палички ( $(8,88 \pm 0,14)$  при нормі  $(7,32 \pm 0,12)$  lg КУО/г,  $P < 0,05$ ), кишкової палички зі слабко вираженою ферментною активністю ( $(6,99 \pm 0,15)$  при нормі  $(4,00 \pm 0,41)$  lg КУО/г,  $P < 0,05$ ), появою гемолізуючої кишкової палички, зменшенням популяційного рівня біфідобактерій ( $(7,01 \pm 0,11)$  при нормі  $(8,25 \pm 0,10)$  lg КУО/г,  $P < 0,05$ ), зниженням вмісту лактобактерій ( $(7,01 \pm 0,11)$  при нормі  $(8,24 \pm 0,11)$  lg КУО/г,  $P < 0,05$ ), підвищенням рівня умовно-патогенних мікроорганізмів: клебсієл ( $(5,44 \pm 0,15)$  при нормі  $(3,85 \pm 0,09)$  lg КУО/г,  $P < 0,05$ ), цитробактерів ( $(4,99 \pm 0,13)$  при нормі  $(3,19 \pm 0,10)$  lg КУО/г,  $P < 0,05$ ), ентеробактерів ( $(5,13 \pm 0,16)$  при нормі  $(3,65 \pm 0,14)$  lg КУО/г,  $P < 0,05$ ), проте ( $(4,79 \pm 0,11)$  при нормі  $(2,85 \pm 0,05)$  lg КУО/г,  $P < 0,05$ ), збільшенням вмісту стафілококів і дріжджових грибів ( $P > 0,05$ ).

У результаті проведених досліджень встановлено, що нормалізація частоти випорожнень на тлі лікування симбітером, концентрованим ацидофільним на 3-4 день спостерігалася в 24 (63,16 %) і мала позитивну динаміку, досягнувши 94,74 % на 14 добу. Покращання показників копрограми відзначали вже до 7-го дня терапії у 31 (81,58 %) обстежених. Лікування із включенням симбітеру поряд із швидким зменшенням клінічної симптоматики (абдомінального болю, здуття живота), викликало достовірне зниження загальної кількості кишкової палички з  $(8,88 \pm 0,14)$  lg КУО/г до  $(7,41 \pm 0,14)$ ,  $P < 0,05$ , зменшення популяційного рівня кишкової палички зі слабко вираженою ферментативною активністю з  $(6,99 \pm 0,15)$  до  $(4,11 \pm 0,32)$ ,  $P < 0,05$ , припинення виділення гемолізуючої кишкової палички, зниження вмісту клебсієл з  $(5,44 \pm 0,15)$  до  $(2,99 \pm 0,23)$ ,  $P < 0,05$ , проте в – з  $(4,79 \pm 0,11)$  до  $(2,22 \pm 0,33)$ ,  $P < 0,05$ , ентеробактерів – з  $(5,13 \pm 0,16)$  до  $(2,85 \pm 0,55)$ ,  $P < 0,05$ , цитробактерів – з  $(4,99 \pm 0,13)$  до  $(3,01 \pm 0,26)$ ,  $P < 0,05$ , зростання біфідобактерій – від  $(7,01 \pm 0,11)$  до  $(9,12 \pm 0,15)$ ,  $P < 0,05$ , лактобактерій – від  $(7,01 \pm 0,11)$  до  $(8,98 \pm 0,18)$ ,  $P < 0,05$ . Поліпшення загального самопочуття, покращання апетиту відзначали в усіх хворих з перших днів лікування. Загалом, лікування із включенням симбітеру було ефективним у 35 (92,11 %) пацієнтів на цукровий діабет 2 типу, що на 26,33 % перевищувало аналогічний показник у групі з загальноприйнятною терапією.

**ВИСНОВКИ** 1. Симбітер концентрований ацидофільний є високо ефективним засобом для корекції порушень кишкового мікробіоценозу у хворих на цукровий діабет 2 типу.

2. Отримані результати дозволяють рекомендувати симбітер концентрований ацидофільний для широкого застосування в комплексній терапії цукрового діабету 2 типу.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance / J. Tuomilehto, J. Lindström, J.G. Eriksson et al. // *N. Engl. J. Med.* – 2009. – Vol. 344, № 18. – P. 1343-1350.
2. Скрыпник И.Н. Функциональная роль микробиоты кишечника и дифференцированные подходы к коррекции нарушений микробиоценоза // *Медицина газета "Здоров'я України"*. – 2009. – №6/1. – С. 51-53.
3. Лейтес Ю.Г., Г.Р. Галстян, Е.В. Марченко Гастроэнтерологические осложнения сахарного диабета // *Гастроэнтерология* – 2007. – № 2. – С. 12-14.
4. Prevalence of gastrointestinal symptoms associated with diabetes mellitus: a population-based survey of 15,000 adults / P. Bytzer, N.J. Talley, M. Leemon // *Arch. Intern. Med.* – 2001. – Vol. 161. – P. 1989-1996.
5. Павлович Л.Б., Масляк В.А., Білоус І.І. Ефективність застосування препарату "Лактив-ратіофарм" у хворих на цукровий діабет 2 типу // *Буковинський медичний вісник*. – 2008. – Т. 12, № 4. – С. 70-72.
6. Боднар П.Н., Щербак А.В. Многокомпонентная фармакотерапия осложненного сахарного диабета II типа // *Ліки України*. – 2002. – № 3. – С. 38-41.
7. Stacher G. Diabetes mellitus and the stomach // *Diabetologia*. – 2001. – Vol. 44, № 9. – P. 1080-1093.