

**ВСЕУКРАЇНСЬКА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ
„АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЙ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ
ТА НЕРВОВО-ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ
ФІЗИОТЕРАПІЇ І РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ”**

УДК 616.37-002

©Л. С. Бабінець, Ю. В. Коваль, Ю. Я. Коцаба

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

**ПРЕДИКТОРНА РОЛЬ ДИСБІОЗУ ТОВСТО КИШКИ У ФОРМУВАННІ НЕДОСТАТНОСТІ ТІАМІНУ
ТА ПІРИДОКСИНУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ**

ПРЕДИКТОРНА РОЛЬ ДИСБІОЗУ ТОВСТО КИШКИ У ФОРМУВАННІ НЕДОСТАТНОСТІ ТІАМІНУ І ПІРИДОКСИНУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ – На підставі дослідження копрокультури хворих на хронічний панкреатит за методикою Р. В. Епштейн-Литвак і Ф. Л. Вільшансько встановлено зниження зростання біфідо- і лактобактерій, збільшення – умовно-патогенних мікроорганізмів і патогенної флори. У 71,4 % хворих виявлено ДБК, з них 31,4 % – I ступеня, 40,0 % – II–III ступенів. Наявність дисбіозу кишечника у хворих на хронічний панкреатит ускладнювало клінічний перебіг захворювання. Доведено, що з поглибленням дисбіозу товстої кишки недостатність піридоксину і тіаміну зростала і визначалася відповідно у 100,0 % і у 36,8 % хворих.

ПРЕДИКТОРНАЯ РОЛЬ ДИСБИОЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ В ФОРМИРОВАНИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ТИАМИНА И ПИРИДОКСИНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ – На основании исследования копрокультуры больных хроническим панкреатитом по методике Р. В. Эпштейн-Литвак и Ф. Л. Вильшанской установлено снижение роста бифидо- и лактобактерий, увеличение – условно-патогенных микроорганизмов и патогенной флоры. У 71,4 % больных выявлено ДБК, из них 31,4 % – I степени, 40,0 % – II–III степеней. Наличие дисбиоза кишечника у больных хроническим панкреатитом осложняло клиническое течение заболевания. Доказано, что с углублением дисбиоза толстой кишки недостаточность пиридоксина и тиамин усиливалась и определялась соответственно у 100,0 % и у 36,8 % больных.

PREDICTIVE ROLE OF COLON DYSBACTERIOSIS IN FORMATION OF TIAMINE AND PYRIDOXINE INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS – On the basis of coproculture of patients with chronic pancreatitis studying by R. V. Epshteyn-Lytvak and F. L. Vylshanevsky methods there was investigated the lowering of the bifido- and lactobacterium growth, the increasing of conditionally pathogenic microorganisms, pathogenic flora. In 71 % of patients it was determined the colon dysbacteriosis: in 31,4 % of patients – I degree, in 40,0 % – II–III degree. On the basis of received results the dysbacteriosis of colon complicated the clinic course of chronic pancreatitis. It was proved that with the deepening of colon dysbacteriosis the insufficiency of tiamine and pyridoxine was increased. It is present accordingly in 36,8 % and 100,0 % of patients with chronic pancreatitis.

Ключові слова: хронічний панкреатит, дисбіоз товстої кишки, недостатність тіаміну та піридоксину.

Ключевые слова: хронический панкреатит, дисбиоз толстой кишки, недостаточность тиамин и пиридоксин.

Key words: chronic pancreatitis, dysbacteriosis of colon, insufficiency of tiamine and pyridoxine.

ВСТУП Важливу роль у життєдіяльності організму відіграє мікробіоценоз кишечника (МБК) – симбіотичні мікроорганізми, що створюють бактерійний захист

слизової оболонки проти агресивних бактерій, активують пристінкове травлення, беруть участь у кінцевому гідролізі жиру, володіють імуномодельною дією, активуючи чинники гуморального та клітинного імунітету, регулюють всмоктування рідини у просвіті кишки, мають неабияку роль в обміні речовин [4]. Основну частину мікробної популяції (95–98 %) складають анаероби (біфідумбактерії, бактероїди, фузобактерії, анаеробні коки, вейлонели, клостриді та інші). В аеробному спектрі переважає кишкова паличка (*Escherichia coli*) та лактобактерії. Зустрічаються також стрептококи (в тому числі *Str. faecium*), стафілококи, клібсієли, цитро- та кампілобактерії, сарцини, дріжджеподібні гриби, протей [2, 4].

Участь мікрофлори кишечника в обміні речовин не обмежується утилізацією у товстій кишці харчових сполук та інактивацією біологічно активних речовин різного походження. Вона також виконує важливу для макроорганізму синтетичну роль, оскільки синтезує амінокислоти, білки, вітаміни (В₁, В₂, В₃, В₆, В₁₂, К, РР, фолієву, нікотинову та пантотенову кислоти) [1, 2].

При наявності дисбіотичних змін у хворих на ХП ферментативна активність мікрофлори кишечника є одним із важливих патогенетичних чинників порушення всмоктування і розвитку діареї. Це ускладнює клінічний перебіг ХП, погіршує засвоєння харчових речовин, провокує формування трофологічних розладів [1, 2, 5]. Все це призводить до гіповітамінозів і зокрема, недостатності вітамінів групи В, серед яких тіамін (В₁) та піридоксин (В₆) [6]. Літературних джерел щодо вивчення стану вітамінів групи В серед інших трофологічних розладів при ХП практично не було знайдено, що й спонукало до вивчення даної проблеми.

Метою дослідження стало вивчити стан МБК у хворих на ХП і його вплив на клінічний перебіг захворювання та формування, глибину трофологічних розладів, а саме недостатності тіаміну та піридоксину.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Упродовж дослідження було обстежено 35 хворих на ХП, серед яких 13 жінок і 12 чоловіків. Вік хворих склав від 25 до 76 років. Діагноз ХП верифікували згідно із загальноприйнятими в клініці критеріями [3, 5]. Всім обстеженим проводили дослідження копрокультури на дисбіоз товстої кишки (ДБК) за методикою Р. В. Епштейн-Литвак і Ф. Л. Вільшанської (1977). Ступінь тяжкості ДБК встановлювали згідно із загальноприйнятою класифікацією (Г. І. Кузнецова 1975, І. Б. Кураєва, К. С. Ладо 1991).

Визначення рівнів вітамінів В₁ і В₆ проводили шляхом флуорометрії за методикою В. Н. Букіна та Є. П. Скорогато. Для аналізу клінічного перебігу ХП використали клініко-статистичний метод ретроспективного аналізу, а отримані дані було оцінено статистично за допомогою стандартно статистично обробки даних.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ У таблиці 1 наводимо отримані дані дослідження копрокультури на ДБК і вмісту вітамінів групи В у хворих на ХП. Усіх обстежених було поділено на групи: контрольна – (20 здорових молодих людей), перша – хворі на ХП без ознак ДБК (10 чоловік), друга – пацієнти із ХП і ДБК I ступеня (11 чоловік), третя – пацієнти із ХП і ДБК II та III ступенів (14 чоловік).

Аналізуючи отримані дані, було виявлено, що у пацієнтів першо групи результати бактеріограми були в межах допустимо норми, хоча й відмічалась тенденція до зниження показників позитивно сапрофітно флори і підвищення умовно-патогенно мікрофлори (УМП). Слід зазначити, що стаж ХП у цих пацієнтів становив не більше 5 років. Було констатовано також нормальний вміст тіаміну й піридоксину, хоча й відмічено тренд до зниження цих параметрів при ХП ($p > 0,05$).

Серед хворих друго групи відмічалось незначне зменшення цукролітично флори, а саме лакто- та біфідобактерій, кишково палички, а також достовір-

не зниження рівнів вітамінів В₁ і В₆ стосовно таких показників у I групі ($p < 0,05$).

До третьої групи віднесли хворих із ДБК II ступеня (9 чоловік) та III ступеня (5 чоловік). У них відмічалось глибше зниження цукролітично флори, а також зменшення кількості кишково палички, поява у досить великій кількості гемолітично флори та інших патогенних мікроорганізмів (протей, ентерококи, клостриди, сарцини, мораксела). Усі дані були статистично достовірними стосовно таких у другій групі. Вміст тіаміну та піридоксину був нижчим норми і достовірно зниженим стосовно показників у другій групі. Таким чином, було доведено, що з поглибленням ДБК при ХП поглиблювався й гіповітаміноз вітамінів В₁ і В₆.

Для встановлення впливу супутнього ДБК на клінічний перебіг ХП було проаналізовано кількісно наявність основних клінічних проявів в обстежуваних хворих. Отримані дані наведено в таблиці 2 у групах порівняння.

На основі проведеного аналізу клінічно картини можна стверджувати, що у хворих без ознак ДБК клінічні прояви ХП спостерігалися значно рідше, ніж у групах хворих із супутнім ДБК. У середньому сукупно за аналізованими клінічними ознаками вони відповідно становили 57,1 % (перша група), 72,7 % (друга група) та 83,6 % (третья група). У ході дослідження було

Таблиця 1. Показники МБК товсто кишки і вмісту вітамінів групи В у сироватці хворих на ХП в групах порівняння

Показник МБК	Групи дослідження			
	контрольна група (n = 20)	перша група (n = 10)	друга група (n = 11)	третья група (n = 14)
Біфідобактері, Іg КУО/г	8,16±0,05	7,64±0,08*	6,72±0,05**	5,08±0,05***
Лактобактері, Іg КУО/г	8,52±0,15	8,09±0,07*	6,38±0,07**	4,47±0,12***
Кишкова паличка, ІgКУО/г	7,42±0,14	6,72±0,25*	6,02±0,17**	5,46±0,05***
Гемолізуюча кишково паличка, Іg КУО/г	0	0	2,16±0,02	4,24±0,25***
Золотистий стафілокок, Іg КУО/г	2,15±0,13	3,07±0,21*	3,47±0,11**	5,12±0,17***
Гемолізуючий стафілокок, Іg КУО/г	0	0	0	3,72±0,07
Гриби роду Кандида, Іg КУО/г	2,47±0,18	3,18±0,19*	3,92±0,21**	5,56±0,27***
Протей, Іg КУО/г	0	0	0	2,47±0,21
Ентерококи, Іg КУО/г	0	0	4,56±0,32	6,18±0,05***
Клостриди, Іg КУО/г	0	0	0	5,14±0,08
Сарцини, Іg КУО/г	0	0	3,45±0,07	6,17±0,27***
Мораксела, Іg КУО/г	0	0	0	4,150±0,07***
Тіамін(В1), мкмоль/л	0,049±0,002	0,041±0,009	0,026±0,003**	0,018±0,002***
Піридоксин (В6), мкмоль/л	0,059±0,003	0,048±0,007	0,019±0,003)**	0,012±0,003***

Примітки: 1. * – достовірна відмінність стосовно групи контролю ($p < 0,05$); 2. ** – достовірна відмінність стосовно показників першо групи ($p < 0,05$); 3. *** – достовірна відмінність стосовно показників другої групи ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Клінічні прояви ХП у групах порівняння

Клінічний прояв ХП	Групи дослідження			
	контрольна група (n = 20)	перша група (n = 10)	друга група (n = 11)	третья група (n = 14)
Больовий синдром	0	8 (80,0)	10 (90,9)	14 (100,0)
Диспепсичний синдром	0	7 (70,0)	9 (81,8)	13 (92,8)
Схуднення	0	2 (20,0)	5 (45,4)	8 (57,1)
Анемія	2 (10,0)	4 (40,0)	7 (63,6)	10 (71,4)
Астено-невротичний синдром	4 (20,0)	8 (80,0)	10 (90,9)	14 (100,0)
Розлади випорожнення	0	5 (74,4)	6 (75,0)	9 (64,2)
Гіповітаміноз	5 (25,0)	6 (60,0)	9 (81,8)	14 (100,0)

Примітка. В дужках подано дані у %.

доведено, що дані клінічного перебігу, лабораторних параметрів вітамінів В₁ і В₆ погіршувались при поглибленні ДБК у хворих на ХП, що потребує урахування в ході формування терапевтично програми.

ВИСНОВКИ 1. У копрокультурі хворих на ХП спостерігалось зниження росту лакто- та біфідобактерій, підвищення росту умовно-патогенних мікроорганізмів, патогенно флори. У 71,4 % хворих не було виявлено ДБК, з них 31,4 % – I ступеня, 40,0 % – II–III ступенів.

2. За отриманими даними, дисбіоз товсто кишки ускладнював перебіг ХП.

3. Доведено, що з поглибленням ДБК вміст піридоксину і тіаміну в сироватці крові достовірно знижувався в усіх групах, а до рівня гіповітамінозу вітаміну В₆ – в усіх групах, вітаміну В₁ – у третій групі пацієнтів, що склало відповідно 100,0 % і 36,8 % хворих на ХП.

Перспективи подальших досліджень Вважаємо за доцільне дослідити вплив порушення мікрофлори кишечника у хворих на хронічний панкреатит на інші ланки трофологічного статусу організму.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабінець Л. С. Дисбактеріоз кишечника як предиктор ускладнення клінічного перебігу хронічного панкреатиту / Л. С. Бабінець, Д. В. Гаврилюк // Архів клінічної медицини. – 2005. – № 1. – С. 25–27.
2. Дегтярева И. И. Лечение заболеваний желчного пузыря и поджелудочной железы с сопутствующим дисбактериозом кишечника / И. И. Дегтярева, Г. В. Оседло, И. Н. Скрыпник // Збірник наукових праць співробітників КМАПО, 2000. – Вип. 9, кн. 4. – С. 639–644.
3. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. Ю. М. Моситового. – 11-те вид. доп. і перероб. – Вінниця, 2011. – 511с.
4. Фадеенко Г. Д. Дисбіотичні порушення кишечника / Г. Д. Фадеенко // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 2. – С. 30–33.
5. Chronic pancreatitis. In: Pitt HA, Carr-Locke DL, Ferrucci JT, eds. Hepatobiliary and pancreatic disease. The team approach to management // F. E. Eckhauser, L. M. Colletti, G. H. Elta, J. A. Knol – Boston: Little, Brown. – 1995. – P. 395–412.
6. Chronic pancreatitis. In: Diseases of the gut and pancreas / J. J. Misiewicz, R. E. Pounder, C. W. Venables [et al.]. – Oxford: Blackwell Science, 1994. – P. 441–454.

Отримано 13.10.11