

УДК: 616.37-002-616.233-002

Вплив супутнього хронічного обструктивного захворювання легень на стан мікробіоценозу товстого кишечника і клінічний перебіг хронічного панкреатиту

Л.С. Бабінець, О.С. Квасніцька

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Ключові слова: хронічний панкреатит, хронічне обструктивне захворювання легень, мікробіоценоз кишечника, дисбіоз товстого кишечника

Вступ. На сьогодні зростає стрес із його шкідливою дією на порушення трофологічного статусу кількість хворих із поєднаною структурою і функцією тканин і органів [9]. (анемію, гіповітамінози, остеомаліцію та/або остеопороз, порушення згортання крові, гіпопротеїнемію, можливе ускладнювати перебіг інших кишечника (МБК) – симбіонтні зменшення маси тіла), що суттєво захворювань. Поєднаний перебіг мікроорганізми (м/о), що приймають обтяжує перебіг ХП [1]. Порушення МБК захворювань травної та дихальної систем активну участь у формуванні досить часто супроводжує зустрічається у 8-50 % випадків [2, 5, 8]. імунобіологічної реактивності організму, бронхолегеневу патологію, а Різними авторами описуються зміни в обміні речовин, у синтезі вітамінів, порівняльний аналіз даних клінічного, функції печінки і підшлункової залози, необхідних амінокислот і цілого ряду функціонального і бактеріального розвитку виразкової хвороби, ерозій біологічно активних сполук [3]. При ХП, обстеження хворих на ХОЗЛ показав, що шлунка і дванадцятипалої кишки, особливо за наявності наявності фонового ДБК асоціюється із хронічного гастриту і дуоденіту, зовнішньосекреторної недостатності тяжким клінічним перебігом даного гастроєзофагеального рефлюкса у підшлункової залози, часто формується захворювання [6, 7]. Вплив ХОЗЛ на стан пацієнтів на хронічне обструктивне ентеропанкреатичний синдром, який МБК при ХП і клінічний перебіг захворювання легень (ХОЗЛ). Вплив характеризується порушеннями захворювання вивчено недостатньо, що ХОЗЛ на перебіг захворювань ШКТ може нормального МБК, розвитком дисбіозу визначило доцільність проведення даного бути зумовлений хронічною інфекцією, кишечника (ДБК). При наявності дослідження. сенсibilізацією, зміною газового складу дисбіотичних змін у хворих на ХП крові, порушенням мікроциркуляції [6, ферментативна активність мікрофлори

Мета дослідження

7]. При ХОЗЛ у поєднанні із важливих патогенетичних чинників – оцінити вплив супутнього хронічного гастроентерологічної патологією порушення всмоктування і розвитку обструктивного захворювання легень на розвивається оксидативний стрес. За діареї. Це ускладнює клінічний перебіг стан мікробіоценозу товстого кишечника даними дослідників, у хворих на ХП, погіршує засвоєння харчових та клінічний перебіг хронічного хронічний некалькульозний холецистит у речовин [2, 3]. Антибактеріальні засоби, панкреатиту. поєднанні із ХОЗЛ підвищувались рівні які застосовуються в комплексному лікуванні ХОЗЛ, порушують ріст і кінцевого (малонового діальдегіду) розмноження не тільки мікробної флори, продуктів перекисного окислення ліпідів яка послугувала причиною загострення Обстежено 38 хворих на ХП у фазі на тлі пригнічення ферментів системи захворювання, але й сапрофітних м/о нестійкої та стійкої ремісії, серед яких антиоксидантного захисту [6, 8]. М.В. дихальних шляхів, а також персистуючих було 20 жінок та 18 чоловіків. Вік хворих Моргуліс простежив зв'язок м/о в інших контактних із зовнішнім - від 25 до 74 років. Хворих було середовищем органів і тканинах і, в тому розподілено на наступні групи оксидативного стресу з цитокіновим механізмом реакції імунної системи у числі, у товстому відділі кишечника. Це порівняння. І група (20 хворих на ХП) - хворі на ХП із наявним хворих на хронічний панкреатит (ХП) у створює передумови для виникнення хворі на ХП з наявним ентеропанкреатичним синдромом після поєднанні із хронічним необструктивним ДБК [7].

Матеріали та методи досліджень

За даними Бабінець Л.С. і співав., 10-14 денного лікування в патогенетичною ланкою в розвитку і порушення стану МФК, а особливо гастроентерологічному відділенні. II прогресуванні хронічних запальних виникнення ДБК у хворих на ХП часто група (18 пацієнтів) - хворі на ХП у захворювань травного каналу та викликають прояви синдрому поєднанні із ХОЗЛ різного ступеня бронхолегеневої системи є оксидативний полінутрієнної недостатності і тяжкості у фазі стійкої та нестійкої

Табл. 1

Стан МБК у групах порівняння хворих на ХП та у поєднанні із ХОЗЛ

Показник МБК, Ig КУО/г	Групи порівняння				
	Контрольна група (n=10)	Ia група (n=11)	Ib група (n=9)	Ila група (n=5)	IIV група (n=13)
Біфідо-бактерії	9,10±0,05	8,51±0,08*	5,54±0,05**	8,33±0,21*	5,34±0,21***
Лакто-бактерії	6,13±0,15	6,43±0,07	4,16±0,04**	6,22±0,18	4,02±0,08***
Кишкова паличка	6,14±0,14	6,28±0,95	7,45±0,07**	6,14±0,93	7,52±0,13***
Гемолітичні м/о	0	2,16±0,02*	4,24±0,25**	2,06±0,08*	4,26±0,17***
Клостридії	3,11±0,13	3,25±0,14	5,28±0,18**	3,22±0,17	5,33±0,15***
Золотистий стафілокок	2,33±0,13	3,47±0,21*	4,36±0,32**	3,51±0,25*	4,37±0,55***
Ентеро-бактер	2,83±0,07	3,13±0,19*	5,51±0,20**	3,21±0,14*	5,52±0,19***
Цитро-бактер	2,50±0,11	3,25±0,11*	5,33±0,28**	3,32±0,12*	5,29±0,31***
Гриби Candida albicans	3,10±0,18	3,90±0,21*	5,56±0,27**	3,95±0,22*	5,59±0,32***

Примітки: * - достовірна відмінність стосовно групи контролю (p<0,05);

** - достовірна відмінність стосовно показників Ia групи (p<0,05)

*** - достовірна відмінність стосовно показників Ila групи (p<0,05)

ремсії. При аналізі анамнестичних даних встановлено наявний ДБК: у 6 хворих чітко простежувався взаємозв'язок (66,6 %) – ДБК I ступеня, 2 хворих (22,0 %) загострень ХП і ХОЗЛ. Групу контролю – II ступеня, 1 хворого – III ступеня. У склали 10 здорових осіб. Діагнози ХП і хворих на ХП із ДБК досліджувані ХОЗЛ верифікували згідно із параметри МФК були більш глибоко загальноприйнятими критеріями [4]. Всім зміненими стосовно аналогічних обстеженим проводили дослідження показників хворих на ХП I групи.

копрокультури на ДБК за методикою Р.В. В її групі (хп у поєднанні із хозл) у 13 Епштейн-Литвак і Ф.Л. Вільшанської хворих (72,0 %) було встановлено (1977). Ступінь тяжкості ДБК наявний дбк: у 4 хворих (30,7 %) – і встановлювали згідно із ступеня, у 7 хворих (54,0 %) – ii ступеня, загальноприйнятою класифікацією (Г.І. у 2 хворих (15,0 %) – iii ступеня. лише у 5

ускладнювався як у групі Ів, так і Ів. Таким чином, наявність ХОЗЛ у хворих на ХП сприяла виникненню і поглибленню ДБК, а також ускладнювала клінічний перебіг захворювання.

Висновки

1. У хворих на ХП у поєднанні із ХОЗЛ спостерігалось достовірне зниження росту цукролітичної флори – біфідо- і лактобактерій, вірогідне підвищення росту умовно патогенних мікроорганізмів (кишкової палички, ентеро- і цитробактеру), патогенної флори (золотистого стафілококу, дріжджових грибків, гемолітичних мікроорганізмів). У 72 % було встановлено наявний ДБК: у 31 % пацієнтів – I ступеня, у 54 % – II ступеня, у 15 % – III ступеня. Лише у 27 % пацієнтів показники МФК були в межах норми, хоча і зниженими стосовно показників контрольної групи.

2. За отриманими даними, супутнє хронічне обструктивне захворювання легень поглиблювало зміни мікробіоценозу товстого кишечника та ускладнювало клінічний перебіг хронічного панкреатиту.

Перспективи подальших досліджень – вважаємо за доцільне дослідити вплив супутнього хронічного обструктивного захворювання легень на трофологічний статус хворих на хронічний панкреатит.

Табл. 2

Клінічні прояви у групах порівняння хворих на ХП та у поєднанні із ХОЗЛ

Клінічний прояв	Групи порівняння			
	Ia група (n=11)	Ib група (n=9)	Ila група (n=5)	IIV група (n=13)
Больовий синдром	6 (54,5)	9 (100)	4 (80,0)	13 (100)
Диспепсичний синдром	6 (54,5)	7 (77,7)	4 (80,0)	13 (100)
Стеаторея	7 (63,6)	7 (77,7)	4 (80,0)	13 (100)
Схуднення	4 (36,3)	5 (55,5)	3 (60,0)	11 (84,6)
Анемія	5 (45,4)	7 (77,7)	3 (60,0)	10 (76,9)
Алергічний синдром	4 (36,3)	5 (55,5)	4 (80,0)	12 (92,3)

Примітка: в дужках подані дані у відсотках (%)

Кузнєцова, 1975; І.Б. Куваєва, К.С. Ладі, пацієнтів цієї групи показники мфк були в межах норми, хоча і зниженими

Результати та їх обговорення. В таблиці 1 наводимо отримані дані стосовно показників мфк контрольної групи. слід зазначити, що у всіх пацієнтів бактеріологічного дослідження іа групи стаж хозл не перевищував 5 років, в анамнезі не відзначалось частих загострень (це відповідало хозл легкого перебігу), але вказувалось на тривалу дію факторів ризику (стаж тютюнопаління, захворювань усі пацієнти обох груп були поділені на підгрупи: Ia (11 хворих на ХП) – з показниками МФК в межах норми, Ib група (9 хворих на ХП) – із супутнім ДБК; Ila (5 хворих на ХП із ХОЗЛ) - з показниками МФК в межах норми, IIV (13 хворих на ХП із ХОЗЛ) – із супутнім ДБК.

Для зручності проведення подальшого аналізу деяких клінічних проявів обох захворювань усі пацієнти обох груп були поділені на підгрупи: Ia (11 хворих на ХП) – з показниками МФК в межах норми, Ib група (9 хворих на ХП) – із супутнім ДБК; Ila (5 хворих на ХП із ХОЗЛ) - з показниками МФК в межах норми, IIV (13 хворих на ХП із ХОЗЛ) – із супутнім ДБК.

В обох групах порівняння (ХП і ХП у поєднанні із ХОЗЛ) спостерігалось достовірне зниження росту клінічної картини можна стверджувати, цукролітичної флори – біфідо- і лактобактерій, вірогідне підвищення росту умовно патогенних мікроорганізмів (кишкової палички, ентеро- і цитробактеру), патогенної флори (золотистого стафілококу, дріжджових грибків, гемолітичних мікроорганізмів).

У 9 пацієнтів I групи (45,0 %) поглибленням ДБК клінічний перебіг ХП

На основі проведеного аналізу клінічної картини можна стверджувати, що в групах хворих із супутнім ХОЗЛ (як за наявності ДБК, так і без нього) виділені нами прояви спостерігалися і значно частіше, ніж в групах без ХОЗЛ, в середньому в 92,3% і 73,3% хворих та відповідно - 74,01 % і 48,40 %. Отримані результати засвідчили також, що із отриманими даними в групах порівняння.

Література

1. Бабінець А.С., Гаврилюк Д.В. Дисбактеріоз кишечника як предиктор ускладнення клінічного перебігу хронічного панкреатиту // Архів клінічної медицини. - 2005. - № 1. - С. 25-27.
2. Агтярева П.П., Оседло Г.В., Скрытний П.Н. Лечение забалеваний желчного пузыря и поджелудочной железы с сопутствующим дисбактериозом кишечника // Сборник научных трудов специалистов КМАПО. - 2000. - Выпуск 9, кн. 4. - С. 639-644.
3. Современные подходы к коррекции дисбиоза кишечника: Метод. рекомендации. - К.: Знання, 2000. - 31 с.
4. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. д.м.н., проф. Ю.М. Мостового. - 11-е вид., доп. і перероб. - Вінниця, 2008. - 479 с.
5. Морзуліс М.В. Клініко-патогенетичні підходи до терапії хворих на хронічний панкреатит, сполучений з хронічним необструктивним бронхітом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Луганськ, 2005. - 20 с.
6. Коваль Г.Д. Комплексне обстеження і лікування хворих на хронічний обструктивний бронхіт з урахуванням показників імунного статусу та мікробіоценозу порожнини товстої кишки. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - К., 2003. - 20 с.
7. Лінніченко О.Р. Клініко-патогенетичні особливості та лікування хронічного обструктивного бронхіту, сполученого з дисбіозом кишечника. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Луганськ, 2004.
8. Маев І.В., Воробйєв А.П., Бусарова Г.А. Состояние органов пищеварения при хроническом обструктивном бронхите, бронхиальной астме и эмфиземе легких // Пульмонология. - 2002. - № 4. - С. 85-92.
9. Христин Т. М., Телекі Я. М. До питання про лікування оксидативного стресу при хронічному обструктивному захворюванні легень у поєднанні із хронічним панкреатитом // Сучасна гастроентерологія. - 2006. - № 4(30). - С. 80-84.

Влияние сопутствующего хронического обструктивного заболевания лёгких на состояние микробиоценоза толстого кишечника и клиническое течение хронического панкреатита*Л. С. Бабинец, О. С. Квасницкая*

На основании исследования копрокультуры больных хроническим панкреатитом в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием лёгких по методике Эпштейн-Литвак и Ф.Л. Вильшанской установлено снижение роста бифидо- и лактобактерий, увеличение роста условно патогенных микроорганизмов (кишечной палочки, энтеро- и цитробактера), патогенной флоры (золотистого стафилокока, дрожжевых грибов, гемолитических микроорганизмов). У 72 % было установлено наличие дисбиоза кишечника: у 31 % пациентов – I степени, у 54 % – II степени, у 15 % – III степени. Сопутствующее хроническое обструктивное заболевание лёгких углубляло изменения микробиоценоза толстого кишечника и осложняло клиническое течение хронического панкреатита.

The influence of the concomitant chronic obstructive disease of lungs on the intestinal microbiocenosis condition and clinical course of the chronic pancreatitis*L.S. Babinets, O.S. Kvasnitska*

On the basis of the coproculture at the patients with chronic pancreatitis studying by R.V. Epshteyn-Lytvak and F.L. Vylshansky methodic it has been investigated the lowering of the bifido- and lactobacteriums growth, the increasing – conditionally pathogenic microorganisms (*E. coli*, *Enterobacter* and *Citrobacter*), pathogenic flora (*Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, haemolythical microorganisms). In the 72 % patients it has been determined the intestinal dysbiosis: in 31 % - I degree, in 54 % – II degree, in 15 % – III degree. The concomitant chronic obstructive disease of lungs deepened the changes of intestinal microbiocenosis and complicated the clinical course of the chronic pancreatitis.