

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

**В**ступ. На сьогодні зростає стрес із його шкідливою дією на порушення трофологічного статусу кількість хворих із поєднаною структурою і функцію тканин і органів [9]. (анемію, гіповітамінози, остеомаліцію та/або остеопороз, порушення згортання крові, гіпопротеїнемію, можливе ускладнювати перебіг інших кишечника (МБК) – симбіонтні 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 наявність фонового ДБК асоціюється із хронічного гастриту і дуоденіту, зовнішньосекреторної недостатності тяжчим 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. сенсибілізацією, зміною газового складу дисбіотичних змін у хворих на ХП ферментативна активність мікрофлори кишечника (МФК) стає одним із

### Мета дослідження

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.

### Матеріали та методи досліджень

При ХОЗЛ у поєднанні із важливих патогенетичних чинників – оцінити вплив супутнього хронічного гастроентерологічної патологією порушення всмоктування і розвитку обструктивного захворювання легень на стан мікробіоценозу товстого кишечника та клінічний перебіг хронічного панкреатиту.

Обстежено 38 хворих на ХП у фазі нестійкої та стійкої ремісії, серед яких було 20 жінок та 18 чоловіків. Вік хворих було від 25 до 74 років. Хворих було розподілено на наступні групи порівняння. І група (20 хворих на ХП) - хворі на ХП із наявним ентеропанкреатичним синдромом після лікування в 10-14 денного лікування в гастроентерологічному відділенні. ІІ група (18 пацієнтів) - хворі на ХП у поєднанні із ХОЗЛ різного ступеня тяжкості у фазі стійкої та нестійкої

**Табл. 1** 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 – І ступеня, у 54 % – ІІ ступеня, у 15 % – ІІІ 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.

### Література:

1. Бабінець А.С., Гаєрлік Д.В. Дисбактеріоз кишечника як предиктор ускладнення клінічного перебігу хронічного панкреатиту // Архів клінічної медицини. - 2005. - № 1. - С. 25-27.
2. Аєтєєва І.П., Осєдло Г.В., Скрытник І.Н. Лечение заболеланий желчного пузыря и поджелудочной железы с сопутствующим дисбактериозом кишечника // Збірник наукових праць співробітників КМАПО. - 2000. - Випуск 9, кн. 4. - С. 639-644.
3. Современныи подходы к коррекции дисбиоза кишечника: Метод. рекомендації. - 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.А. 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. Маєв І.В., Воробєв 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., Телєкі 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.

### 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 І ступеня, 2 хворих (22,0) загострень ХП і ХОЗЛ. Групу контролю (%) – ІІ ступеня, 1 хворого – ІІІ 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 І 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 %) – іі ступеня, загальноприйнятою класифікацією (Г.І. у 2 хворих (15,0 %) – ііі ступеня. лише у 5

### 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. Ладо, пацієнтів цієї групи показники мфк були в межах норми, хоча і зниженими (1991) [3].

Результати та їх обговорення. В стосовно показників мфк контрольної таблиці 1 наводимо отримані дані групи. слід зазначити, що у всіх пацієнтів бактеріологічного дослідження ііа групи стаж хозл не перевищував 5 копрокультури хворих на ХП у поєднанні років, в анамнезі не відзначалось частих із ХОЗЛ. загострень (це відповідало хозл легкого перебігу), але вказувалось на тривалу дію

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.

Для вирішення питання щодо впливу супутнього ХОЗЛ на клінічний перебіг ХП ми проаналізували кількісно наявність деяких клінічних проявів у обстежуваних хворих. У таблиці 2 подані отримані дані в групах порівняння.

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

**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*, *Entero-* and *Citrobacter*), pathogenic floras (*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 mycrobioecenosis and complicated the clinical course of the chronic pancreatitis.