

легень, поєднаний з цукровим діабетом : метод. рекомендації / В. М. Хворостинка, С. Л. Матвеева, Л. П. Ющенко, Г. М. Сіроштан. — Х., 1999. — 24 с.

7. Андреева О. Г. Ефективність інсулінотерапії при лікуванні хворих на туберкульоз легень з доклінічними порушеннями вуглеводного обміну

/ О. Г. Андреева // *Ендокринологія*. — 2005. — Т. 10, № 2. — С. 173-179.

8. *Report of a WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and it's complications.* — Geneva : WHO, Department of non-communicable disease, 1999. — 59 p.

9. Андреева О. Г. Динаміка вмісту інсуліну і С-пептиду під час тесту то-

лерантності до глюкози у хворих на туберкульоз легень з доклінічними порушеннями глікемії / О. Г. Андреева // *Укр. мед. альманах*. — 2006. — № 3. — С. 7-9.

10. Славнов В. Н. Радиоиммунологический анализ в клинической эндокринологии. — К. : Здоров'я, 1988. — 200 с.

УДК 616-053.2/5:616-002.3:616.953:616345:616-022.7

В. В. Бережний¹, І. І. Андрікевич²

ВИВЧЕННЯ СТАНУ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ, І КОРЕКЦІЯ ВИЯВЛЕНИХ ПОРУШЕНЬ

¹Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, Київ,

²Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Вступ

В останні десятиріччя педіатри зіткнулися з серйозною проблемою, пов'язаною з порушеннями мікробіоценозу організму дитини. Сьогодні ця проблема активно обговорюється на сторінках наукових видань, у численних публікаціях і доповідях. Точиться дискусія щодо визнання дисбактеріозу самостійним діагнозом чи супровідним процесом при різних захворюваннях у дітей [1; 2].

У сучасному розумінні мікрофлору людини вважають органом масою 2–3 кг, який обволікає кишкову стінку та інші слизові оболонки мікроплівкою. На конгресі з пробіотиків у Брюсселі було ухвалено, що цей невидимий орган живить, очищає та захищає наш організм [8; 9].

Нормальна мікрофлора кишечника відіграє важливу роль у підтриманні стану здоров'я організму на оптимальному рівні. Надзвичайно важливим для здоров'я дитини є забезпечення мікрофлорою колонізаційної

резистентності організму. Крім того, нормальна мікробна флора виконує імуномодулюючу функцію, стимулює синтез біологічно активних речовин, бере участь у процесах синтезу вітамінів, регулює перистальтику кишечника, сприяє детоксикації та виведенню ендо- й екзогенних токсичних сполук, а також виконує безліч інших життєво важливих функцій [1–3; 7; 8].

Мікрофлора людини — це досить стійка генетично детермінована за багатьма показниками система. Однак у сучасних умовах існує надзвичайно багато факторів, що впливають на функціонування системи людина-автофлора, індукуючи стійкі зміни кількісних та якісних характеристик у мікробіоценозах [4; 7]. У результаті формується патологічний стан, відомий під назвою «дисбіоз». Причини, що призводять до порушень мікробіоценозу товстої кишки, надзвичайно різноманітні. Проте найчастішою причиною дисбіотичних розладів є тривалий прийом антибактері-

альних засобів широкого спектра дії [5; 6].

Для нормалізації мікробіоценозу запропоновано чимало способів, але найпоширенішими з них є проведення спрямованої мікробної колонізації кишечника за допомогою живих мікроорганізмів [3; 4]. Для педіатрії особливо актуальними є препарати, які містять найбільш фізіологічних для дитячого організму представників резидентної захисної флори, що дає змогу дістати позитивний терапевтичний ефект і мінімізувати можливість негативних побічних впливів. Цій вимозі повністю відповідає мультипробіотик шостого покоління Симбітер. Це концентрована біомаса живих клітин мультикомпонентного симбіозу пробіотичних бактерій: біфідо- та лактобактерій, а також пропіоновокислих бактерій [6–8].

Мета дослідження — вивчення стану мікрофлори товстої кишки у дітей грудного віку, хворих на гострий обструктивний бронхіт, і проведення ко-



рекції виявлених дисбіотичних порушень мультипробіотиком Симбітер ацидофільний.

Матеріали та методи дослідження

На базі Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні (ВОДКЛ) було обстежено 60 дітей грудного віку, хворих на гострий обструктивний бронхіт (37 дівчаток і 23 хлопчики). Діагноз гострого обструктивного бронхіту встановлено на підставі результатів загальноприйнятого об'єктивного обстеження (скарги, анамнез захворювання, огляд, пальпація, перкусія, аускультация над легенями) та лабораторно-рентгенологічного дослідження (загальний аналіз крові, рентгенограма органів грудної клітки). Етіологічне лікування основного захворювання проводилось антибіотиками різних груп. У дослідження були включені діти, які до госпіталізації у стаціонар ВОДКЛ отримували антибіотикотерапію без профілактичного призначення пробіотиків.

Для досягнення поставленої мети дітей було розподілено на дві групи. Основну групу утворили 40 дітей грудного віку, хворих на гострий обструктивний бронхіт, які разом із лікуванням основного захворювання отримували пробіотик Симбітер ацидофільний по 1 дозі (10 см³) один раз на день. Тривалість пробіотикотерапії становила 10 днів. До контрольної групи увійшли 20 дітей грудного віку, хворих на гострий обструктивний бронхіт, яким поряд із лікуванням основного захворювання не проводилася пробіотикотерапія.

Стан мікрофлори товстої кишки у дітей грудного віку, хворих на гострий обструктивний бронхіт, вивчали на основі оцінки клінічної картини порушень мікробіоценозу товстої кишки, загальноклінічних, бактеріологічних і копрологічних методів дослідження. Аналіз отриманих даних проводили при надходженні дітей обох груп дослідження та через 10 днів лікування в обласній лікарні.

Бактеріологічне дослідження вмісту кишечника проводили за методикою Р. В. Епштейн-Літвака. Кількісний підрахунок усіх видів мікроорганізмів визначали в розведеннях 1 г випорожнень. Оцінка цих показників проводилася згідно з класифікацією дисбактеріозів за І. Б. Куваєвою і К. С. Ладодо (2001).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням стандартних програм для персонального комп'ютера за допомогою програмного пакета Microsoft Excel.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз клінічної картини гострого обструктивного бронхіту у дітей грудного віку показав, що респіраторний синдром переважав у більшості обстежених дітей обох груп дослідження (63,33 %). Респіраторний синдром проявлявся такими симптомами, як кашель (100 %), задишка (100 %), дистантні хрипи (83,33 %). Проте у 22 (36,67 %) обстежених дітей прояви інтоксикаційного синдрому перева-

жали над проявами респіраторного синдрому. Так, відзначалися підвищення температури тіла (100 %), в'ялість (90,90 %).

Також був проведений аналіз клінічної картини порушення мікробіоценозу товстої кишки у дітей грудного віку, хворих на гострий обструктивний бронхіт, під впливом антибіотикотерапії (таблиця). Були проаналізовані клінічні симптоми: апетит, метеоризм, частота дефекацій, консистенція фекалій, наявність слизу у калі, неспокій дитини.

В основній групі при надходженні відмічено зниження апетиту у 30 (75 %) дітей, метеоризм і неспокій у 21 (52,5 %) дитини. Оцінка консистенції випорожнень показала, що м'які випорожнення відмічались у 50 % дітей, рідкі — у 27,5 %, а тверді — лише у 22,5 %. Більш ніж у половини дітей виявленої слизу у калі (57,5 %). Аналізуючи клінічні прояви дисбактеріозу та їх динаміку під час лікування, слід наголосити, що починаючи з 6–7-го дня прийому Симбітеру ацидофільного відмічалася покращання апетиту у дітей. Частота й інтенсивність метеоризму

Таблиця

Динаміка клінічних симптомів порушення мікробіоценозу товстої кишки у дітей грудного віку, хворих на гострий обструктивний бронхіт, під впливом антибіотикотерапії

Симптоми	Основна група, n=40				Контрольна група, n=20			
	До лікування		Після лікування		До лікування		Після лікування	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Зниження апетиту	30	75,0	11	27,5	18	90,0	20	100
Метеоризм	21	52,5	5	12,5	12	60,0	18	90,0
Неспокій	21	52,5	—	—	12	60,0	18	90,0
Частота дефекацій								
0-1 раз на день	14	35,0	21	52,5	6	30,0	5	25,0
2 рази на день	15	37,5	11	27,5	4	20,0	4	20,0
більше 3 разів	11	27,5	8	20,0	10	50,0	11	55,0
Консистенція випорожнень								
тверді	9	22,5	15	37,5	5	25,0	4	20,0
м'які	20	50,0	25	62,5	10	50,0	8	40,0
рідкі	11	27,5	—	—	5	25,0	8	40,0
Слиз у калі	23	57,5	—	—	16	80,0	20	100



зменшились (12,5 %). У більшості дітей нормалізувалися частота і консистенція випорожнень. Після курсу пробіотикотерапії рідкі випорожнення не відмічались у жодної дитини, у більшості обстежених дітей випорожнення стали м'якими (62,5 %), а тверді залишилися тільки у 37,5 % дітей.

На відміну від основної групи, в контрольній групі при надходженні у 90 % обстежених дітей відмічалася зниження апетиту, при цьому метеоризм і неспокій спостерігалися у 12 (60 %) дітей. Частота випорожнень у половини дітей — більше 3 разів на день (50 %). Оцінка консистенції випорожнень показала, що у 10 (50 %) хворих — м'який кал, у 5 (25 %) дітей — тверді випорожнення, а рідкі випорожнення відмічались у 5 (25 %) дітей. Аналіз клінічної картини порушень мікробіоценозу товстої кишки у дітей контрольної групи після лікування в стаціонарі показав негативну тенденцію в динаміці клінічних проявів. Так, у всіх дітей даної групи відмічались зниження апетиту (100 %), більш ніж у половини дітей спостерігалися метеоризм і неспокій (90 %). Частота дефекацій у дітей контрольної групи після

лікування збільшилася. Після курсу лікування рідкі випорожнення відмічались у 40 % дітей, м'які — у 40 % обстежених, тимчасом як лише у 20 % дітей контрольної групи відмічались тверді випорожнення.

У подальшому був проведений бактеріологічний аналіз копрофільтратів у дітей грудного віку, хворих на гострий обструктивний бронхіт, залежно від групи їх обстеження. У дітей основної групи результати бактеріологічного дослідження при надходженні (рис. 1) показали наявність дисбіозу I ступеня тяжкості у 23 (57,5 %) дітей. Ці діти до госпіталізації в обласну лікарню отримували напівсинтетичні пеніциліни (11 дітей), макроліди (10 дітей) і цефалоспорины 1-го покоління (2 дитини). Дисбіотичні зміни II ступеня тяжкості були виявлені у 11 (27,5 %) дітей, які до госпіталізації отримували цефалоспорины 1-го покоління. Дисбіоз III ступеня тяжкості спостерігався лише у 6 (15 %) дітей, у яких лікування проводилося цефалоспорины 2-го покоління.

Надалі проведений аналіз бактеріологічного дослідження копрофільтратів після закінчення 10-денного курсу лікування пробіотиком Симбітером ацидо-

фільним (рис. 2). Дисбіоз I ступеня відмічався у 6 (15 %) дітей, а дисбіоз II ступеня тяжкості — лише у 2 (5 %) дітей. Причому перераховані зміни виявлені у дітей, у яких при первинному бактеріологічному дослідженні відмічались прояви дисбіозу II та III ступенів тяжкості. При цьому у 80 % обстежених не зареєстровано дисбіотичних змін товстої кишки.

У подальшому проведено бактеріологічне дослідження копрофільтратів у дітей контрольної групи при надходженні та через 10 днів після лікування основного захворювання в стаціонарі. В ході первинного бактеріологічного дослідження дисбіоз I ступеня тяжкості відмічався у 10 (50 %) дітей, які перед госпіталізацією лікувалися напівсинтетичними пеніцилінами та макролідами (див. рис. 1). Дисбіоз II ступеня визначався у 6 (30 %) дітей контрольної групи. Із них 1 дитину попередньо лікували макролідами та 5 дітей — цефалоспорины 1-го покоління. Дисбіотичні зміни III ступеня тяжкості відмічались лише у 4 (20 %) дітей, які отримували цефалоспорины 1-го покоління. Проведене бактеріологічне дослідження фекалій у дітей конт-

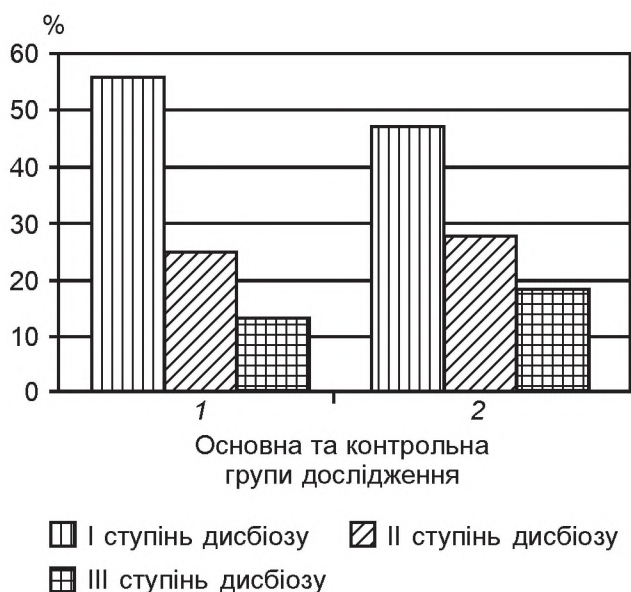


Рис. 1. Стан мікробіоценозу товстої кишки у дітей грудного віку, хворих на гострий обструктивний бронхіт, при надходженні



Рис. 2. Стан мікробіоценозу товстої кишки у дітей грудного віку, хворих на гострий обструктивний бронхіт, після лікування

рольної групи після лікування в стаціонарі без пробіотикотерапії. Виявлені значні дисбіотичні зміни стану мікрофлор товстої кишки (див. рис. 2). Дисбіоз I ступеня тяжкості був діагностований лише у 3 (15 %) дітей. Дисбіотичні порушення II ступеня тяжкості відмічались у 9 (45 %) дітей даної групи. Разом із тим, дисбіоз III ступеня визначався у 8 (40 %) дітей.

Висновки

За результатами проведених досліджень встановлено, що у дітей грудного віку, які отримували антибіотикотерапію з приводу гострого обструктивного бронхіту, відмічались клінічні та бактеріологічні зміни різних ступенів тяжкості дисбіозу товстої кишки.

Виявлено, що прийом напівсинтетичних пеніцилінів і макролідів може призвести до розвитку дисбіозу I ступеня тяжкості, а цефалоспоринові 1-го та 2-го покоління — сприяє розвитку II–III ступенів тяжкості дисбіозу товстої кишки.

Встановлено, що застосування мультипробіотика Симбітер ацидофільний у дітей грудного віку, хворих на гострий об-

структивний бронхіт, на фоні антибактеріальної терапії має позитивний вплив на функціональний стан шлунково-кишкового тракту, що проявляється регресією клінічних симптомів дисбіозу та відновленням якісних і кількісних показників нормальної мікрофлор товстої кишки.

Отримані результати дозволяють рекомендувати Симбітер ацидофільний для профілактики та лікування порушень мікробіоценозу товстої кишки у дітей грудного віку, хворих на гострий обструктивний бронхіт, на фоні антибактеріальної терапії.

Подальше поглиблене вивчення мікрофлор товстої кишки та застосування сучасних методів корекції дисбіотичних порушень сприятиме оптимізації лікувально-профілактичних заходів у педіатрії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Барановський А. Ю. Дисбактеріоз и дисбиоз кишечника / А. Ю. Барановский, Э. А. Кондрашина. — СПб. : Питер, 2002. — 224 с.
2. Бондаренко В. М. Дисбактеріоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы / В. М. Бондаренко,

Т. В. Мацулевич. — М. : GEOTAR-Media, 2006. — 304 с.

3. *Микрофлора человека и роль современных пробиотиков в ее регуляции* / Бережной В. В., Крамарев С. А., Шунько Е. Е. и др. // *Здоровье женщины*. — 2004. — № 1. — С. 134-138.

4. *Микророзкологические нарушения у детей и современные возможности повышения эффективности их коррекции* / Бережной В. В., Крамарев С. А., Мартынюк В. Ю. и др. // *Здоровье женщины*. — 2002. — № 4. — С. 79-92.

5. *Чекман І. Запобігання дисбактеріозу кишечнику під час проведення антибіотикотерапії* / І. Чекман // *Ліки України*. — 2001. — № 6. — С. 39-40.

6. *Янковский Д. С. Проблема резистентности микрофлоры к антибиотикам и роль современных пробиотиков в ее реализации* / Д. С. Янковский, Г. С. Дымент // *Здоровье женщины*. — 2006. — № 2. — С. 182-190.

7. *Янковский Д. С. Современные аспекты проблемы микророзкологии и дисбиозов* / Д. С. Янковский, Г. С. Дымент // *Здоровье женщины*. — 2005. — № 4. — С. 209-217.

8. *Янковский Д. С. Состав и функции микробиоценозов различных биотопов человека* / Д. С. Янковский // *Здоровье женщины*. — 2003. — № 4. — С. 145-155.

9. *Gibson G. R., Roberfroid M. B.* // *J. Nutricia*. — 1995. — Vol. 125. — P. 1401-1412.

УДК 616.24-002.5-085:616.153.96:577.122.3

І. О. Галан

ДИНАМІКА ВМІСТУ НЕЗАМІННИХ АМІНОКИСЛОТ КРОВІ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ОРГАНІВ ДИХАННЯ В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Вступ

Туберкульоз є соціально небезпечним захворюванням, яке уражає переважно бідні, соціально дезадаптовані верстви населення [1]. Останнє десятиріччя характеризувалося соці-

ально-економічною кризою в Україні, що позначилося на стані здоров'я населення, більшість якого перебуває на межі бідності та не має можливості раціонально і збалансовано харчуватися, зокрема, не отримує необхідної кількості білків, струк-

турними елементами яких є амінокислоти, які відіграють важливу роль у ферментативних, біохімічних, цитологічних, імунологічних, дезінтоксикаційних процесах в організмі людини та є біологічно активними речовинами або їх попередни-

