

Оцінка стану мікробіоценозу товстої кишки при хронічному обструктивному захворюванні легень у коморбідності з хронічним панкреатитом

Л. С. Бабінець

Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль

Конфлікт інтересів: відсутній

ОБҐРУНТУВАННЯ. Коморбідний перебіг хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) і хронічного панкреатиту (ХП) призводить до формування в пацієнтів численних обмінно-метаболических порушень, які негативно відображаються на їхньому трофологічному статусі. За наявності дисбіотичних змін, унаслідок як ХП, так і ХОЗЛ, ферментативна активність мікрофлори товстої кишки (МФТК) стає одним із патогенетичних факторів порушення всмоктування, розвитку діареї, втрати нутрієнтів, ослаблення неспецифічних факторів захисту організму.

МЕТА. Оцінити стан мікробіоценозу товстої кишки (МБТК) у пацієнтів із коморбідністю ХП і ХОЗЛ, а також його взаємозв'язки з параметрами ендотоксикозу, системи про- й антиоксидантів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Було обстежено 47 амбулаторних хворих на ХП із ентеропанкреатичним синдромом після 10-14 днів лікування в денному терапевтичному відділенні. Супутнє ХОЗЛ діагностовано у 27 пацієнтів (15 чоловіків і 12 жінок), серед них у 12 – I стадії та в 15 – II стадії.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. У ході бактеріологічного дослідження копрокультури хворих із коморбідністю ХП і ХОЗЛ було показано достовірне зниження в усіх учасників порівняно з контрольною групою вмісту облигатної МФТК – біфідо- та лактобактерій, зміни в кількісному та якісному складі *Escherichia coli* внаслідок достовірного зменшення форм із нормальними ферментативними властивостями та збільшення – зі зміненими, в тому числі лактозо-негативними, а також збільшення кількості умовно-патогенних мікроорганізмів – УПМ (ентеро-, цитробактер та ін.) і патогенної флори (золотистий стафілокок, гриби роду *Candida*, гемолітичні мікроорганізми). Кореляційні зв'язки між вмістом малонового альдегіду, церулоплазміну, маркерами ендотоксикозу та загальною кількістю *E. coli* й УПМ є прямими помірними (0,421-0,622; $p < 0,05$), що засвідчує достовірну предикторність зниження кількості облигатної та підвищення – патогенної МФТК у поглибленні ендотоксикозу й активації перекисного окислення ліпідів при дисбіотичних змінах у разі коморбідного перебігу ХП і ХОЗЛ, на що доцільно зважати, призначаючи таким пацієнтам комплексне лікування.

ВИСНОВКИ. Наявність супутнього ХОЗЛ у хворих на ХП спричиняла поглиблення порушень у складі МБТК і формування дисбіозу товстої кишки (ДТК). Доведено, що в пацієнтів із зазначеною коморбідністю порівняно з особами без ХОЗЛ частіше спостерігалися ДТК різної глибини (87,8 проти 65,0 % відповідно) та рідше – нормальний МБТК (22,2 проти 35,0 %).

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хронічний панкреатит, хронічне обструктивне захворювання легень, мікробіоценоз товстої кишки, дисбіоз товстої кишки, ендогенна інтоксикація.

Assessment of the colon microbiocenosis at chronic obstructive pulmonary disease in comorbidity with chronic pancreatitis

L.S. Babinets

Ternopil National Medical University named after I.Y. Horbachevsky Ministry of Public Health of Ukraine, Ternopil

Conflict of interests: none

BACKGROUND. The comorbid course of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and chronic pancreatitis (CP) leads to the formation of numerous metabolic disorders in patients, which negatively affect their trophological status. In the presence of dysbiotic changes, both due to CP and COPD, the enzymatic activity of the colon microflora (CMF) becomes one of the pathogenetic factors of impaired absorption, diarrhea, loss of nutrients, attenuation of nonspecific factors of body protection.

OBJECTIVE. The purpose of the study was to evaluate the status of the colon microbiocenosis (CMB) in patients with comorbidity of CP and COPD, as well as its relationship with the parameters of endotoxemia, the system of prooxidants and antioxidants.

MATERIALS AND METHODS. We examined 47 out-patients with CP with enteropancreatic syndrome after 10-14 days of treatment in the out-patient department. Concomitant COPD was diagnosed in 27 people (15 men and 12 women), among them 12 – COPD I and 15 – COPD II.

RESULTS AND DISCUSSION. In the bacteriological study of co-culture of patients with comorbidity of CP and COPD showed a significant decrease in all participants in comparison with the control group of obligate bifido-bacteria and lactobacilli content – changes in the quantitative and qualitative composition of *Escherichia coli* due to a reliable reduction of the normal power and an increase in forms with altered enzymatic properties, including lactose-negative ones, and an increase in the number of conditionally pathogenic microorganisms – CPM (entero-, cytotacter, etc.) and pathogenic flora (*Staphylococcus aureus*, *Candida fungi*, *hemolytic microorganisms*). The correlation between malonic aldehyde, ceruloplasmin, endotoxigenic markers and total *E. coli* and CPM were directly moderate (0.421-0.622; $p < 0.05$), indicating a significant predictor of decrease in obligate amount and increase the number of pathogenic CMF in the deepening of endotoxigenic and the activation of lipid peroxidation in dysbiotic changes in the comorbid course of CP and COPD, which should be considered in the formation of complex treatment of such patients.

CONCLUSIONS. The presence of concomitant COPD contributed to the deepening of the CMB disorders and the formation of colon dysbiosis (CDB) in patients with CP. There were more frequent CDB of different depth in patients with the indicated comorbidity compared to persons without COPD (87.8 vs 65.0 %, respectively) and less frequent normal CMB (22.2 vs 35.0 %).

KEY WORDS: chronic pancreatitis, chronic obstructive pulmonary disease, colon microbiocenosis, colon dysbiosis, endogenous intoxication.

Оценка состояния микробиоценоза толстой кишки при хронической обструктивной болезни легких в коморбидности с хроническим панкреатитом

Л.С. Бабинец

Тернопольский национальный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского МЗ Украины, г. Тернополь

Конфликт интересов: отсутствует

ОБОСНОВАНИЕ. Коморбидное течение хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и хронического панкреатита (ХП) приводит к формированию у пациентов многочисленных обменно-метаболических нарушений, которые отрицательно отражаются на их трофологическом статусе. При наличии дисбиотических изменений, в результате как ХП, так и ХОБЛ, ферментативная активность микрофлоры толстой кишки (МФТК) становится одним из патогенетических факторов нарушения всасывания, развития диареи, потери нутриентов, ослабления неспецифических факторов защиты организма.

ЦЕЛЬ. Оценить состояние микробиоценоза толстой кишки (МБТК) у лиц с коморбидностью ХП и ХОБЛ, а также его взаимосвязи с параметрами эндотоксикоза, системы про- и антиоксидантов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Было обследовано 47 амбулаторных больных ХП с энтеропанкреатическим синдромом после 10-14 дней лечения в дневном терапевтическом отделении. Сопутствующую ХОБЛ диагностировали у 27 пациентов (15 мужчин и 12 женщин), среди них у 12 – I стадии и у 15 – II стадии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В ходе бактериологического исследования копрокультуры больных с коморбидностью ХП и ХОБЛ было показано достоверное снижение у всех участников по сравнению с контрольной группой содержания облигатной МФТК – бифидо- и лактобактерий, изменения в количественном и качественном составе *Escherichia coli* за счет достоверного уменьшения форм с нормальными ферментативными свойствами и увеличения – с измененными, в том числе лактозонегативными, а также увеличения количества условно-патогенных микроорганизмов – УПМ (энтеро-, цитробактер и др.) и патогенной флоры (золотистый стафилококк, грибы рода *Candida*, гемолитические микроорганизмы). Корреляционные связи между содержанием малонового альдегида, церулоплазмينا, маркерами эндотоксикоза и общим количеством *E. coli* и УПМ являются прямыми умеренными (0,421-0,622; $p < 0,05$), что свидетельствует о достоверной предикторности снижения количества облигатной и повышения – патогенной МФТК в углублении эндотоксикоза и активации перекисного окисления липидов при дисбиотических изменениях в случае коморбидного течения ХП и ХОБЛ, что целесообразно учитывать, назначая таким пациентам комплексное лечение.

ВЫВОДЫ. Наличие сопутствующей ХОБЛ у больных ХП обуславливало углубление нарушений в составе МБТК и формирование дисбиоза толстой кишки (ДТК). Доказано, что у пациентов с указанной коморбидностью по сравнению с лицами без ХОБЛ чаще наблюдались ДТК разной глубины (87,8 против 65,0 % соответственно) и реже – нормальный МБТК (22,2 против 35,0 %).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический панкреатит, хроническая обструктивная болезнь легких, микробиоценоз толстой кишки, дисбиоз толстой кишки, эндогенная интоксикация.

Вступ. Коморбідний перебіг хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) і хронічного панкреатиту (ХП) призводить до формування в пацієнтів численних обмінно-метаболических порушень, які негативно відображаються на їхньому трофологічному статусі [2]. Однією з основних ланок у ланцюгу повноцінного засвоєння нутрієнтів, які визначають якісний і кількісний стан живлення організму людини, є мікробіоценоз товстої кишки (МБТК), а також злагоджене співжиття мікроорганізмів, які його складають [7]. За наявності дисбіотичних змін, унаслідок як ХП, так і ХОЗЛ, ферментативна активність мікрофлори товстої кишки (МФТК) стає одним із патогенетичних факторів порушення всмоктування, розвитку діареї, втрати нутрієнтів, ослаблення неспецифічних факторів захисту організму [1, 3, 4]. Це спонукало проаналізувати стан МБТК у хворих при поєднанні ХП із ХОЗЛ та оцінити його вплив на формування трофологічної недостатності.

Мета дослідження – оцінити стан МБТК у пацієнтів із коморбідністю ХП і ХОЗЛ, а також його взаємозв'язки з параметрами ендотоксикозу, системи про- й антиоксидантів.

Матеріали та методи. У ході дослідження було обстежено 47 амбулаторних хворих на ХП із наявним ентеро-панкреатичним синдромом після 10-14 днів лікування в денному терапевтичному відділенні. Вік учасників – 35-70 років, чоловіків – 23 (48,94 %), жінок – 24 (51,06 %). Супутнє ХОЗЛ діагностовано у 27 пацієнтів (15 чоловіків і 12 жінок), серед них у 12 – I стадії та в 15 – II стадії. Тривалість ХП становила від 1 до 30 років, у 62,4 % хворих – 5-10 років. Тривалість ХОЗЛ – 1-25 років, у 68,3 % хворих – близько 10 років. У 73,5 % пацієнтів поєднаний перебіг обох нозологій не перевищував 10 років. Діагноз ХП встановлювали на основі оцінки скарг, анамнезу, результатів клініко-лабораторних та інструментальних досліджень [5, 7, 8]. ХОЗЛ діагностували згідно із сучасними клінічними рекомендаціями [5, 6, 9]. Групу контролю становили 20 практично здорових осіб, зіставних за статтю та віком.

Критерії включення: скарги, характерні для ХП (періодична поява больового синдрому та диспепсичних розладів, таких як нудота, відчуття дискомфорту, важкості, розпирання у верхній частині живота, епігастральній ділянці, хронічні проноси чи закрепи, чергування проносів із закрепками тощо) та для ХОЗЛ (кашель вологий або сухий, задишка, клінічно – сухі розсіяні хрипи над легеньми, подовжений видих, анамнестичні фактори на користь ХОЗЛ). Критерії виключення: ознаки декомпенсації легеневого серця, III-IV стадії ХОЗЛ, туберкульоз, онкозахворювання, перенесений гострий інфаркт міокарда впродовж останніх 3 місяців або застійна серцева недостатність, перенесене гостре захворювання, загострення/декомпенсація хронічного захворювання або оперативне втручання впродовж останніх 4 тижнів, постійне використання системних глюкокортикоїдів, відмова брати участь у дослідженні. Перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) – антиоксидантну систему захисту (АОЗ) оцінювали за вмістом малонового альдегіду (МА) (Стальна І.Д., Гаршивілі Т.Г., 1977), церулоплазміну (ЦП) (Равін Х.Д., 1987). Ендогенну інтоксикацію (ЕІ) оцінювали за рівнем молекул середньої маси – МСМ1 і МСМ2 у плазмі крові (Габрієлян М.І., 1984).

МБТК вивчали за допомогою бактеріологічного дослідження фекалій із кількісним визначенням колоній біфідо- та лактобактерій, *Escherichia coli*, умовно-патогенних мікроорганізмів (УПМ), гемолітичної та іншої патологічної МФТК (дріжджові грибки, стафілококи тощо) (Епштейн-Литвак Р.В., Вільшанська Ф.Л., 1977). Дисбіоз кишечника (ДБК) оцінювали за ступенями (Куваєва І.Б., Ладодо К.С., 1991).

Математичну обробку результатів проводили з використанням варіаційно-статистичного аналізу на персональному комп'ютері в програмі Statistica® 5.1 (Statsoft, Inc.). Обраховували середню арифметичну (М), середньоквадратичне відхилення (q), похибку середньої арифметичної (m), коефіцієнти прямої (r) та непрямої (η) кореляції, критерій Стюдента (t).

Результати дослідження. У клінічній картині ХП, поєданого з ХОЗЛ, диспепсичний синдром трапляється частіше за больовий (85,7 проти 83,7 %), тоді як при ХП переважає больовий синдром (90,7 проти 65,1 %). Наявність супутнього ХОЗЛ у разі ХП поглиблює зовнішньосекреторну недостатність підшлункової залози, при цьому домінує її середньотяжка форма (95,2 проти 93,02 % у разі ХП без ХОЗЛ).

Отримані результати бактеріологічного дослідження копрокультури хворих із коморбідністю ХП і ХОЗЛ (табл. 1) показали достовірне зниження в усіх учасників порівняно з контрольною групою вмісту облигатної МФТК – біфідо- та лактобактерій, зміни в кількісному та якісному складі *E. coli* внаслідок достовірного зменшення форм із нормальними ферментативними властивостями та збільшення – зі зміненими, в тому числі лактозонегативними, а також збільшення кількості УПМ (ентеро-, цитробактер та ін.) і патогенної флори (золотистий стафілокок, гриби роду *Candida*, гемолітичні мікроорганізми).

У табл. 2 наведено дані показників МБТК у хворих на ХП із супутнім ХОЗЛ у міру його ускладнення (у групах пацієнтів із ХОЗЛ I-II стадії).

Окрім того, було проаналізовано вплив патологічних змін МБТК за умови поєданого клінічного перебігу ХП і ХОЗЛ на стан ендотоксикозу та ПОЛ-АОЗ, а також кореляційні взаємозв'язки між цими параметрами.

Обговорення результатів. Дані дослідження стану МБТК (табл. 1) дають змогу стверджувати, що в пацієнтів із ХП та супутнім ХОЗЛ уміст біфідо- й лактобактерій був достовірно нижчим, а вміст кишкової палички (форм як із нормальними ферментативними властивостями, так і зі зміненими) та золотистого стафілококу – достовірно вищим за такий у групі осіб без ХОЗЛ. Достовірних відмінностей у кількості УПМ, грибів роду *Candida*, гемолітичних мікроорганізмів між групами хворих виявлено не було.

Серед учасників із ХП нормальний МБТК було виявлено в 7 пацієнтів (35,0 %), порушення МБТК різної глибини – в 13 (65,0 %): ДБК 1 ступеня – у 8 (40,0 %), 2 ступеня – у 3 (15,0 %), 3 ступеня – у 2 осіб (10,0 %). Серед учасників із ХП та супутнім ХОЗЛ нормальний МБТК виявлено в 6 пацієнтів (22,2 %), порушення МБТК різної глибини – у 21 (87,8 %): ДБК 1 ступеня – в 11 (40,7 %), 2 ступеня – в 7 (26,0 %), 3 ступеня – в 3 осіб (11,0 %). Серед учасників із супутнім ХОЗЛ I стадії нормальний МБТК спостерігали в 50,0 % осіб, ДБК 1 ступеня – в 33,3 %, 2 ступеня – в 16,7 %; у пацієнтів із супутнім ХОЗЛ II стадії виявляли різної глибини порушення МБТК: ДБК 1 ступеня – в 46,7 %, 2 ступеня – в 33,3 %, 3 ступеня – у 20,0 % хворих.

Таблиця 1. Стан МБТК при ХП залежно від наявності супутнього ХОЗЛ

Показник МБТК, КУО/г	Група контролю (n=20)	Пацієнти з ХП (n=20)	Пацієнти з ХП і ХОЗЛ (n=27)	p ₁	p ₂	p ₃
Біфідобактерії	(1,03±0,28)×10 ⁹	(3,07±1,04)×10 ⁷	(2,01±0,75)×10 ⁶	<0,05	<0,05	<0,05
Лактобактерії	(1,05±0,19)×10 ⁷	(2,93±1,20)×10 ⁶	(6,72±3,87)×10 ⁵	<0,05	<0,05	<0,05
Загальне число <i>E. coli</i>	(4,25±0,87)×10 ⁶	(8,10±2,88)×10 ⁷	(4,24±1,46)×10 ⁸	<0,05	<0,05	<0,05
<i>E. coli</i> зі зміненими ферментативними властивостями	(1,12±0,20)×10 ³	(3,94±2,42)×10 ⁵	(5,59±2,13)×10 ⁶	<0,05	<0,05	<0,05
Золотистий стафілокок	(1,45±0,30)×10 ²	(6,62±2,49)×10 ³	(3,72±1,63)×10 ⁴	<0,05	<0,05	<0,05
Гриби <i>Candida albicans</i>	(1,04±0,22)×10 ³	(1,51±0,54)×10 ⁴	(7,80±3,77)×10 ⁴	<0,05	<0,05	>0,05
Гемолітичні мікроорганізми	(0,33±0,10)×10 ²	(7,15±4,97)×10 ²	(1,68±0,68)×10 ³	>0,05	<0,05	>0,05
УПМ (палички, коки)	(7,60±1,51)×10 ²	(1,47±0,99)×10 ⁶	(8,64±3,96)×10 ⁶	<0,05	<0,05	>0,05
Ступінь ДБК	0	1,05±0,25	1,26±0,18	–	–	–

Примітки: p₁ – різниця між параметрами в групах осіб із ХП та контролю; p₂ – різниця між параметрами в групах осіб із ХП та ХОЗЛ і контролю; p₃ – різниця між параметрами в групах осіб із ХП та поєднаного перебігу ХП і ХОЗЛ.

Аналіз показників МБТК у групах пацієнтів із ХП та ХОЗЛ I-II стадії (табл. 2) засвідчив, що достовірних відмінностей у зазначених показниках (за винятком умісту біфідобактерій) у групі хворих із супутнім ХОЗЛ I стадії порівняно з пацієнтами лише з ХП не виявлено. У групі хворих із супутнім ХОЗЛ II стадії спостерігалася достовірне зниження цукролітичної анаеробної флори (біфідо- й лактобактерій) і достовірне підвищення *E. coli* порівняно з відповідними показниками в групах осіб лише з ХП та із супутнім ХОЗЛ I стадії. Достовірні відмінності в показниках зростання золотистого стафілококу, грибків роду *Candida*, гемолітичних мікроорганізмів, УПМ були виявлені лише в групі хворих із супутнім ХОЗЛ II стадії порівняно з групами осіб лише з ХП та із супутнім ХОЗЛ I стадії. Отже, ДБК був глибшим за умови поєднання ХП та ХОЗЛ і в разі прогресування останньої.

ДБК у хворих на ХП у поєднанні з ХОЗЛ супроводжувався накопиченням в організмі різноманітних ендотоксинів, що активувало ПОЛ. Це було встановлено в ході кореляційного аналізу між показниками ЕІ, ПОЛ, АОЗ і параметрами МБТК у цих пацієнтів (табл. 3). Отримані коефіцієнти кореляції між умістом МА й маркерів ЕІ та кількістю біфідо- й лактобактерій засвідчили наявність достовірних помірних обернених кореляційних зв'язків між ними. Такі зв'язки із загальною кількістю *E. coli* й УПМ були прямими помірними (p < 0,05). Це підтвердило достовірну предикторність зменшення кількості облигатної мікрофлори та збільшення кількості патогенної в розвитку ендотоксикозу й активації ПОЛ.

Отже, в усіх учасників дослідження – хворих на ХП із супутнім ХОЗЛ та без нього – були виявлені значні порушення сапрофітної анаеробної МБТК та УПМ. У всіх хворих на ХП стрімко знижувався вміст притаманної для

Таблиця 2. Показники МБТК у хворих на ХП із супутнім ХОЗЛ I-II стадії

Показник МБТК, КУО/г	Пацієнти з ХП (n=20)	Пацієнти з ХП і ХОЗЛ I стадії (n=12)	Пацієнти з ХП і ХОЗЛ II стадії (n=15)	p ₁	p ₂	p ₃
Біфідобактерії	(3,07±1,04)×10 ⁷	(4,36±1,44)×10 ⁶	(1,22±0,65)×10 ⁵	<0,05	<0,05	<0,05
Лактобактерії	(2,93±1,20)×10 ⁶	(1,50±0,83)×10 ⁶	(1,29±0,67)×10 ⁴	>0,05	<0,05	<0,05
Загальне число <i>E. coli</i>	(8,10±2,88)×10 ⁷	(1,87±0,58)×10 ⁸	(6,13±2,53)×10 ⁸	>0,05	<0,05	>0,05
<i>E. coli</i> зі зміненими ферментативними властивостями	(3,94±2,42)×10 ⁵	(1,19±0,86)×10 ⁶	(9,11±3,57)×10 ⁶	>0,05	<0,05	<0,05
Золотистий стафілокок	(6,62±2,49)×10 ³	(2,84±1,70)×10 ³	(6,46±2,77)×10 ⁴	>0,05	<0,05	<0,05
Гриби <i>Candida albicans</i>	(1,51±0,54)×10 ⁴	(9,50±3,84)×10 ³	(1,33±0,65)×10 ⁵	>0,05	>0,05	>0,05
Гемолітичні мікроорганізми	(7,15±4,97)×10 ²	(1,08±0,82)×10 ²	(2,95±1,14)×10 ³	>0,05	>0,05	<0,05
УПМ (палички, коки)	(1,47±0,99)×10 ⁶	(4,29±2,85)×10 ⁵	(1,52±0,67)×10 ⁷	>0,05	<0,05	<0,05
Ступінь ДБК	1,05±0,25	0,67±0,22	1,73±0,21	–	–	–

Примітки: p₁ – різниця між параметрами в групах осіб із ХП та ХОЗЛ I стадії та пацієнтів із ХП; p₂ – різниця між параметрами в групах осіб із ХП та ХОЗЛ II стадії та пацієнтів із ХП; p₃ – різниця між параметрами в групах осіб із ХП та ХОЗЛ I стадії та пацієнтів із ХП та ХОЗЛ II стадії.

Таблиця 3. Взаємозв'язки між деякими параметрами EI, ПОЛ, АОЗ і показниками МБТК у пацієнтів із ХП у поєднанні з ХОЗЛ

	Біфідобактерії	Лактобактерії	Загальне число <i>E. coli</i>	УПМ (палички, коки)
МА	-0,545	-0,482	+0,421	+0,501
ЦП	-0,628	-0,569	+0,475	+0,464
МСМ1	-0,502	-0,346	+0,524	+0,622
МСМ2	-0,634	-0,413	+0,458	+0,465

Примітка: всі показники статистично достовірні ($p < 0,05$).

здорового організму цукролітичної флори та прогресивно збільшувалася кількість *E. coli*, котра набуває патогенних властивостей за умови перевищення межі в 10^8 КУО/г, що й спостерігалось в групах хворих із супутнім ХОЗЛ. Особливо слід наголосити на достовірному зростанні кількості форм *E. coli* зі зміненими ферментативними властивостями, котрі не в змозі забезпечити гомеостаз кишечника в таких хворих. Також спостерігалось наростання вмісту УПМ, що є предиктором формування супутніх ентероколітів. Усе вищезазначене було, на нашу думку, підставою для формування та поглиблення трофологічної недостатності при ХП, особливо в разі поєднання з ХОЗЛ.

Висновки

Наявність супутнього ХОЗЛ у хворих на ХП спричиняла поглиблення порушень у складі МБТК і формування ДБК.

Було доведено, що в пацієнтів із зазначеною коморбідністю порівняно з особами без ХОЗЛ частіше спостерігалися ДБК різної глибини (87,8 проти 65,0 % відповідно) та рідше – нормальний МБТК (22,2 проти 35,0 %).

Кореляційні зв'язки між вмістом МА, ЦП, маркерами ендотоксикозу та загальною кількістю *E. coli* й УПМ є прямими помірними (0,421-0,622; $p < 0,05$), що засвідчує достовірну предикторність зниження кількості облігатної та підвищення кількості патогенної МФТК у поглибленні ендотоксикозу й активації ПОЛ при дисбіотичних змінах у разі коморбідного перебігу ХП і ХОЗЛ, на що доцільно зважати, призначаючи таким пацієнтам комплексне лікування.

Перспективи подальших досліджень: запропонувати програми комплексної корекції дисбіотичних змін при коморбідності ХП і ХОЗЛ.

Література

1. Бабінець Л.С. Роль мікробіоценозу кишечника в формуванні полінутрієнтної та трофологічної недостатності у хворих на хронічний панкреатит. *Вісн. наук. досл.* 2006; 1: 12-14.
2. Бабінець Л.С., Квасніцька О.С. Вплив супутнього хронічного обструктивного захворювання легень на стан мікробіоценозу товстого кишечника та клінічний перебіг хронічного панкреатиту. *Кримський терапевтичний журнал*. 2009; 2: 49-54.
3. Бабінець Л.С., Квасніцька О.С., Мігенько Л.М. та ін. Вплив супутніх захворювань на про- й антиоксидантний статус хворих на хронічний панкреатит / *Гастроентерологія. Міжвідом. зб. Вип. 44.* – Д.: Журфод, 2010. – С. 72-77.
4. Скрипник І.Н., Маслова А.С. Роль порушень мікробіоценозу кишечника в патогенезі захворювань внутрішніх органів. *Ліки України*. 2009; 6: 65-71.
5. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії. Аналізи: нормативні показники, трактування змін / За ред. проф. Ю.М. Мостового. – 26-те вид., змін. – К.: Центр ДЗК, 2019. – 792 с.
6. Фещенко Ю.І. та ін. Хронічне обструктивне захворювання легень: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, терапія (національна угода). *Укр. пульмонолог. журн.* 2013; 3, додаток: 7-12.
7. Guarner F. et al. Probiotics and prebiotics. World Gastroenterol. Organization Practice Guideline, 2018 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/en/pdf/guidelines/19probiotics_prebiotics.pdf.
8. Katić M., Švab I. Family medicine. Zagreb: *Medicinska naklada*. 2017; 512: 53-68.
9. World Health Organization Website. Chronic Obstructive Pulmonary Disease [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.who.int/respiratory/copd>.

References

1. Babinets L.S. Rol' mikrobyotsenozu kyshechnyku v formuvanni polynutriyentnoyi ta trofologichnoyi nedostatnosti u khvorykh na khronichnyy pankreatyt [The role of intestinal microbiocenosis in the formation of polynuclear and trophological insufficiency in patients with chronic pancreatitis]. *Visn. nauk. dosl.* 2006; 1: 12-14 (in Ukrainian).
2. Babinets L.S., Kvasnitska O.S. Vplyv suputn'oho khronichnoho obstruktyvnoho zakhvoryuvannya lehen' na stan mikrobyotsenozu tovtstoho kyshechnyku ta klinichnyy perebih khronichnoho pankreatytu [Influence of concomitant chronic obstructive pulmonary disease on the status of microbiocenosis of the colon and clinical course of chronic pancreatitis]. *Krymskyy terapevtychnyy zhurnal*. 2009; 2: 49-54 (in Ukrainian).
3. Babinets L.S., Kvasnitska O.S., Mihenko L.M. et al. Vplyv suputnykh zakhvoryuvann' na pro- ta antyoksydantnyy status khvorykh na khronichnyy pankreatyt [The influence of concomitant diseases on the pro- and antioxidant status of patients with chronic pancreatitis]. *Hastroenterolohiya. Mizhvidom. zb. Vyp. 44.* – D.: Zhurfond, 2010. – P. 72-77 (in Ukrainian).
4. Skrypnyk Y.N., Maslova A.S. Rol' narushenyy mikrobyotsenozu kyshechnyky v patohenezi zaboLEVANNY Vnutrennykh orhanov [The role of intestinal microbiocenosis disorders in the pathogenesis of internal organ diseases]. *Liky Ukrainy*. 2009; 6: 65-71 (in Russian).
5. Suchasni klasyfikatsiyi ta standarty likuvannya zakhvoryuvann' vnutrishnykh orhaniv. Nevidkladni stany v terapiyi. Analizy: normatyvni pokaznyky, traktuvannya zmin [Modern classifications and standards of treatment of diseases of internal organs. Emergency conditions in therapy. Analyses: regulatory indicators, interpretation of changes]. Ed. by prof. Y.M. Mostovyy. – 26-te vyd., zmin. – K.: DZK, 2019. – 792 p. (in Ukrainian).
6. Feshchenko Y.I. et al. Khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya lehen': etiologiya, patohenez, klasyfikatsiya, diahnostyka, terapiya (natsional'na uhoda) [Chronic obstructive pulmonary disease: etiology, pathogenesis, classification, diagnosis, therapy (national agreement)]. *Ukr. pul'monol. zhurn.* 2013; 3: 7-12 (in Ukrainian).
7. Guarner F. et al. Probiotics and prebiotics. World Gastroenterol. Organization Practice Guideline. 2018. Available at: http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/en/pdf/guidelines/19probiotics_prebiotics.pdf.
8. Katić M., Švab I. Family medicine. Zagreb: *Medicinska naklada*. 2017; 512: 53-68.
9. World Health Organization Website. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Available at: <http://www.who.int/respiratory/copd>.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ / INFORMATION ABOUT AUTHORS

Бабінець Лілія Степанівна

Завідувач кафедри первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики – сімейної медицини Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України.
Д-р мед. наук, професор.
115/44, вул. Микулинецька, м. Тернопіль, 46022, Україна.
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-0560-1943>

Babinets Liliya Stepanivna

Head of the Primary Health Care and General Practice of Family Medicine Department of Ternopil National Medical University named after I. Y. Horbachevsky Ministry of Public Health of Ukraine.
MD, professor.
115/44, Miculinetska st., Ternopil, 46022, Ukraine.
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-0560-1943>

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ / CORRESPONDENCE TO

Бабінець Лілія Степанівна

115/44, вул. Микулинецька, м. Тернопіль, 46022, Україна.
Тел.: +38 (067) 352-07-43.
E-mail: lilyababinets@gmail.com

DOI: 10.32902/2663-0338-2020-1-24-29