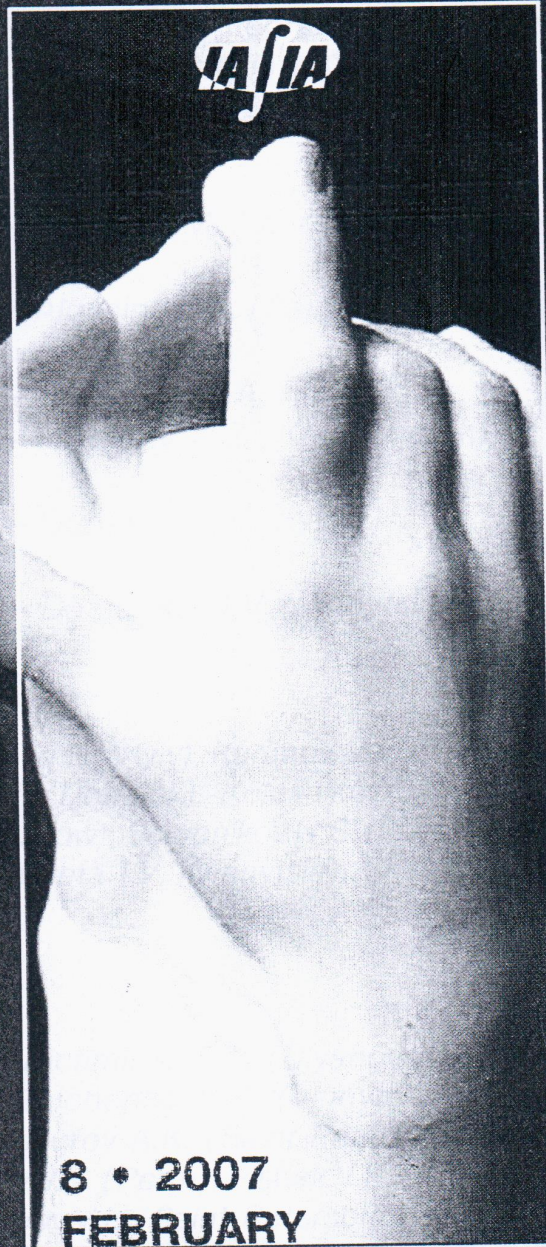


BIOMEDICAL and BIOSOCIAL ANTHROPOLOGY



**Official Journal of the International Academy
of Integrative Anthropology**

**Founded by the International Academy of Integrative Anthropology
and Vinnytsya National Pyrogov Memorial Medical University in 2003**

ISSN 1816-031X
№8/2007

BIOMEDICAL AND BIOSOCIAL ANTHROPOLOGY

*Official Journal of the International Academy of Integrative Anthropology
Founded by the International Academy of Integrative Anthropology and Vinnytsia
National Pyrogov Memorial Medical University in 2003*

- Editor-in-chief** – Moroz V.M. (Vinnytsia)
- First assistant editor** – Aleksina L.A. (Saint-Petersburg)
- Assistants editor** – Kornetov N.A. (Tomsk)
– Nikolaev V.G. (Krasnoyarsk)
- Executive secretary** – Gunas I.V. (Vinnytsia)
- Secretary** – Datsenko G.V. (Vinnytsia)

Editorial board:

Bobryk I.I. (Kyiv), Chaikovskiy Yu.B. (Kyiv), Karimov M.K. (Hudzhand), Koveshnikov V.G. (Luhansk), Kazakov V.N. (Donetsk), Kolesnikov L.L. (Moscow), Lupyr V.M. (Kharkiv), Martirosov E.G. (Moscow), Scrypnikov N.S. (Poltava), Tegako L.I. (Minsk), Halberg F. (Minneapolis), Serheta I.V. (Vinnytsia), Shaparenko P.P. (Vinnytsia), Schedrina A.G. (Novosibirsk)

Editorial council:

Babanin A.A. (Simferopol), Bictimirov T.Z. (Ulyanovsk), Bobin V.V. (Kharkiv), Dgebuadze M.A. (Tbilisi), Jhuchenko S.P. (Vinnytsia), Kaarma H.T. (Tartu), Koynosov P.G. (Tumen), Kosourov A.K. (Saint-Petersburg), Lobko P.I. (Minsk), Nikityuk D.B. (Moscow), Orlov V.V. (Perm), Pishak V.P. (Chernivtsi), Podkhomutnicov V.M. (Novokuznetsk), Popov V.L. (Saint-Petersburg), Protsek O.G. (Vinnytsia), Sokolov V.V. (Rostov-on-Don), Fedonyuk Ya.I. (Ternopil), Shutz Yu. (Munster)

*The journal is printed in printinghouse
of Vinnytsia National N.I. Pyrogov Memorial
Medical University*

Periodicity of publication is 2 times a year

Editors address:

*Pyrogov str., 56,
Vinnytsia, Ukraine, 21018
Phone: (043-2) 43-94-11
Fax: (043-2) 46-55-30
E-mail: datsenko@vnmv.vinnica.ua*

mucosa had been elucidated. The present of Barrett's esophagus testifies about severe course of gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus is the important prognostic feature for the treatment of these patients.
Key words: gastroesophageal reflux disease, Barrett's esophagus, metaplasia, dysplasia.

УДК: 616.12-008.331.1:616.34-008.87

ВИДОВИЙ СКЛАД ТА ПОПУЛЯЦІЙНИЙ РІВЕНЬ МІКРОФЛОРИ ПОРОЖНИНИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Сидорчук Л.П., Гресько Л.М., Грудецька Ю.В., Сидорчук Р.І.

Кафедра сімейної медицини Буковинського державного медичного університету (Театральна площа, 2, м. Чернівці, Україна, 58000)

Резюме. Досліджено зміни видового складу та популяційного рівня мікрофлори товстої кишки у хворих на есенціальну гіпертензію в т.ч. ускладненою серцевою недостатністю. Встановлено, що зміни мікробіоценозу біотопу в хворих на есенціальну гіпертензію характеризуються дефіцитом автохтонних облигатних фізіологічно корисних бактерій, зростанням популяційного рівня автохтонних факультативних умовно патогенних мікроорганізмів (бактероїдів, пептокока, клостридій, протеїв, стафілококів, дріжджоподібних грибів роду *Candida*), а також контамінацією порожнини товстої кишки патогенними ешерихіями.
Ключові слова: есенціальна гіпертензія, мікробіоценоз порожнини кишки.

Вступ

Провідне місце в формуванні артеріальної гіпертензії (АГ) відіграє пошкодження ендотелію судин. Саме клітини ендотелію перші реагують на підвищення гідростатичного тиску при АГ синтезом біологічно активних речовин [Шестакова, 2001; Малая, Корж, 2002; Wallace et al., 2006]. У відповідь на альтерацію ендотелію високим артеріальним тиском (АТ) відбувається активація прота антизапальних цитокінів (IL-1 β , TNF- α , TGF- β), котрі впливають у свою чергу на 5-ліпооксигеназний метаболізм арахідонової кислоти і синтез, відповідно, лейкотрієна В₄ (LTB₄) [Романова, Гинзбург, 2000; Kamradt, Mitchison, 1997; Pavlioukova et al., 2006]. LTB₄ є активними контрактильним агентом гладеньких м'язів судин і в експерименті провокує їх спазм. Також індуктором синтезу цитокінів є ліпополісахариди і мураміддипептиди (субстанції ендотоксину), котрі не тільки збільшують утворення, але і викликають так зване "ендотоксин індуковане пошкодження ендотелію" [Яковлев и др., 1996]. У деяких дослідженнях було доведено вплив ендотоксичного шоку, змодельованого введенням ліпополісахариду і мураміддипептиду, окремо і в комбінації, мишам із гіпертензією на синтез макрофагами та лімфоцитами цитотоксичних факторів, в тому числі IL-1 β , TNF- α та TGF- β 1 [Bernard et al., 1998; Dessler, Rehberger, 1990]. У відповідності до однієї з гіпотез причиною підвищення рівня цитокінів у хворих можуть бути бактеріальні ендотоксини, які проникають в кров через набряклу стінку кишечника і взаємодіють із CD14-рецепторами імункомпетентних клітин, запускаючи синтез TNF- α та інших цитокінів [Anker et al., 1997; Neibauer et al., 1999]. Поява "кишкового" походження ендотоксинів була доведена у хворих на хронічну

серцеву недостатність (ХСН) тим, що їх концентрація в печінкових венах була достовірно вище, ніж у лівому шлуночку чи легеневиких венах [Peschel et al., 2000]. Однак, відсутні дані чому підвищується рівень прозапальних цитокінів уже на ранніх стадіях ХСН, коли венонозний застій крові ще не виражений [Gurlek et al., 2000], чому вони з'являються у хворих на АГ ще до появи ХСН.

Метою дослідження стало вивчення видового скла-

Таблиця 1. Розподіл хворих на есенціальну гіпертензію (ЕГ), серцеву недостатність (СН) за віком і статтю.

Стать	Вік хворих (роки)						Всього
	до 30	31-40	41-50	51-60	61-74	75-89	
Чоловіки	1	1	2	6	15	-	25
п %	1,7	1,7	3,3	10	25	-	41,7 %
Жінки	-	2	1	13	18	1	35
п %	-	3,3	1,7	21,6	30	1,7	58,3 %
Всього	1	3	3	19	33	1	60
п %	1,7	5	5	31,6	55	1,7	100 %

Примітка: п - кількість спостережень.

Таблиця 2. Розподіл хворих на есенціальну гіпертензію (ЕГ), серцеву недостатність (СН) за ступенями тяжкості кишкового дисбактеріозу (дисбіозу).

Ступені тяжкості дисбактеріозу	Кількість хворих	Відсоток виявлення, %	В тому числі дисбіоз	Відсоток виявлення дисбіозу, %
Нормофлора	-	-	-	-
I ступінь	5	8,3	-	-
II ступінь	17	28,3	6	10,0
III ступінь	31	51,7	13	21,7
IV ступінь	7	11,7	-	-
Всього	60	100 %	19	31,7

ду та популяційного рівня мікрофлори товстої кишки у хворих на есенціальну гіпертензію (ЕГ) в т.ч. ускладненою серцевою недостатністю (СН).

Таблиця 3. Видовий склад мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на есенціальну гіпертензію.

Мікроорганізми	Дослідна група (n=60)			Контрольна група (n=20)			p
	Виділено штамів	C%	Pi	Виділено штамів	C%	Pi	
Анаеробні бактерії							
Біфідобактерії	50	83,33	0,15	19	95,00	0,18	<0,05
Лактобактерії	60	100,00	0,17	20	100,00	0,19	>0,05
Бактероїди	60	100,00	0,17	20	100,00	0,19	>0,05
Пептокок	40	66,67	0,12	5	25,00	0,05	<0,05
Пептострептокок	2	3,33	0,006	0	-	-	-
Клостридії	5	25,00	0,04	1	5,00	0,009	<0,05
Аеробні мікроорганізми							
Кишкова паличка	60	100,00	0,17	20	100,00	0,19	>0,05
Гемолітичні кишкові палички	17	28,33	0,05	0	-	-	-
Ентеропатогенні кишкові палички	2	3,33	0,006	0	-	-	-
Протеї	45	75,00	0,13	6	30,00	0,06	<0,05
Ентерококи	4	6,67	0,01	12	60,00	0,11	<0,05
Стафілококи	20	33,33	0,06	2	10,00	0,02	<0,05
Дріжджоподібні гриби роду Candida	17	28,33	0,05	0	-	-	-

Примітка: C% - коефіцієнт постійності; Pi - частота зустрічання; n - кількість спостережень; p - ступінь достовірності різниць показників.

Матеріали та методи

Об'єктом дослідження стали 70 хворих на EG I-II стадій тяжкості, відповідно до класифікації ВООЗ-МОАГ [1999], середній вік 58,72±8,32 року, тривалість захворювання від 3 до 30 років (15,12±7,25), за умов, що через 7 днів після відміни антигіпертензивних препаратів середнє значення АТ, виміряного в першій половині дня, у положенні сидячи, перевищувало 140/90 мм рт.ст.; та 20 практично здорових осіб, репрезентативних за віком та статтю (p>0,05). Розподіл хворих за віком та статтю наведено в таблиці 1. До критеріїв включення не входили пацієнти із суб- і декомпенсованими захворюваннями печінки, підшлункової залози та кишківника; 98,3%

осіб мали хронічний холецистит у стадії ремісії. Групи дослідження сформовані залежно від тяжкості EG: 1-а група 10 хворих на EG-I стадії; 2-а група - 30 хворих на EG-II стадії (гіпертензивне серце) та серцеву недостатність II ФК (NYHA); 3-я група - 20 хворих на EG-II, СН III ФК. Групу контролю склали 20 практично здорових.

Методи дослідження. Офісний середній систолічний АТ (САТ) та діастолічний АТ (ДАТ), ЧСС вимірювали згідно з рекомендаціями Американської асоціації кардіологів. Також усі хворі проходили комплекс обстежень: ЕКГ, Ехо-КГ, РЕГ, УЗО нирок, загальноклінічні та біохімічні аналізи, консультації офтальмолога і невропатолога.

Дослідження порожнинної мікрофлори товстої кишки проводили методом мікробіологічних кількісних та якісних досліджень наважки випорожнень обстежуваних за стандартним протоколом до та після лікування терміном 1 місяць [Микельсаар и др., 1990; Ewing, Martin, 1974].

Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних програм MS® Excel® 2003™ та Primer of Biostatistics® 6.05. Достовірність отриманих даних вираховували методом парного тесту із застосуванням t-критерію Student та рангової кореляції Spearman.

Результати. Обговорення

Розподіл хворих на EG за ступенями тяжкості кишкового дисбактеріозу наведено в таблиці 2. Дані таб-

лиць 1-2 свідчать, що контингент обстежуваних включав значною мірою людей похилого віку (55% від загальної кількості), решта - це були особи молодого і середнього, працездатного віку від 30 до 60 років. Серед хворих переважали жінки (58,3%). Аналіз структури тяжкості дисбактеріозу (дисбіозу) засвідчує, що основну групу складають пацієнти з III ступенем кишкового дисбактеріозу (51,7%), дещо менше з II ступенем тяжкості (28,3%) та кишковим дисбіозом (19%), решта - I та IV ступені (8,3 та 11,7 відповідно).

Результати вивчення видового складу мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на EG та СН наведено в таблиці 3. Було виділено та ідентифіковано 341 штам мікроорганізмів, що відносяться до 13 різних таксономічних груп. Константними мікроорганізмами, що персистують у порожнині товстої кишки у хворих на EG є лактобактерії, бактероїди і ешерихії, дещо менше - біфідобактерії, протеї та пептококи. Решта мікроорганізмів (стафілококи, гемолітичні кишкові палички, дріжджоподібні гриби роду Candida і клостридії) відносяться до таких, що траплялися не часто, а пептострептококи, ентеропатогенні кишкові палички і ентерококи - до таких, що виявлялись дуже рідко - випадково. Мікрофлора вмісту порожнини товстої кишки у практично здорових людей представлена лактобактеріями, бактероїдами, нормальними кишковими паличками, біфідобактеріями та ентерококами, що є констан-

Таблиця 4. Популяційний рівень мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на есенціальну гіпертензію (ЕГ), серцеву недостатність (СН) ($M \pm m$).

Мікроорганізми	Показники мікро екології (lg КУО/мл)	Хворі на ЕГ і СН (n=60)	Контроль: практично здорові (n=20)	P
Анаеробні бактерії				
Біфідобактерії	M=m	4,73±0,20	9,54±0,40	<0,001
	С	0,10	0,24	
	ККД	52,84	128,55	
Лактобактерії	M=m	6,07±0,18	8,58±0,21	<0,01
	С	0,14	0,23	
	ККД	81,37	121,70	
Бактероїди	M=m	9,23±0,11	8,67±0,22	<0,05
	С	0,21	0,23	
	ККД	123,73	122,98	
Пептокок	M=m	8,79±0,14	7,11±0,12	<0,01
	С	0,14	0,05	
	ККД	73,56	25,21	
Пептострептокок	M=m	8,94±0,45	0	-
	С	0,007	-	
	ККД	3,99	-	
Клостридії	M=m	8,92±0,29	4,22±0,25	<0,001
	С	0,05	0,005	
	ККД	29,89	2,99	
Аеробні мікроорганізми				
Кишкова паличка	M=m	9,43±0,12	8,45±0,14	<0,01
	С	0,22	0,23	
	ККД	126,41	119,86	
Гемолітичні кишкові палички	M=m	8,19±0,64	0	-
	С	0,06	-	
	ККД	31,10	-	
Ентеропатогенні кишкові палички	M=m	8,82±0,64	0	-
	С	0,007	-	
	ККД	3,94	-	
Протеї	M=m	4,18±0,17	3,46±0,17	<0,05
	С	0,07	0,03	
	ККД	42,02	14,72	
Ентерококи	M=m	8,18±0,63	10,17±0,14	<0,05
	С	0,01	0,16	
	ККД	7,31	86,55	
Стафілококи	M=m	5,83±0,04	3,22±0,16	<0,001
	С	0,05	0,009	
	ККД	26,05	4,57	
Дріжджоподібні гриби роду Candida	M=m	5,63±0,08	0	-
	С	0,04	-	
	ККД	21,33	-	

Примітка: С - коефіцієнт значущості; ККД - коефіцієнт кількісного домінування; n - кількість спостережень; p - ступінь достовірності різниць показників відносно контролю.

тними для даного біотопу. Часто зустрічались протеї і пептокок. Інші мікроорганізми (клостридії, патогенні ешерихії, пептострептококи і дріжджоподібні гриби роду Candida) траплялись у практично здорових людей рідко.

З метою визначення контамінації порожнини товстої кишки нами проведено аналіз популяційного рівня кожного виду мікроорганізмів, що персистують в кишечнику хворих на ЕГ і СН (табл. 4). Найвищий популяційний рівень був у ешерихій, в тому числі і гемолітич-

них та ентеропатогенних, бактероїдів, пептокока, пептострептококів, клостридій та ентерококів. За популяційним рівнем, а також мікроекологічними показниками (коефіцієнтом значущості та коефіцієнтом кількісного домінування) провідними мікроорганізмами порожнини товстої кишки у обстежуваних пацієнтів є: ешерихії і бактероїди (провідні і найбільш поширені збудники дисбактеріозу і дисбіозу), відтак - лактобактерії і пептокок, дещо менше біфідобактерії, протеї, гемолітична кишкова паличка, клостридії, стафілококи і дріжджоподібні гриби роду Candida. Всі інші відіграють тільки роль асоціантів (пептострептококи, ентеропатогенні кишкові палички і ентерококи).

Окрім того, у хворих на ЕГ і СН спостерігається достовірне зниження по відношенню до групи контролю вмісту анаеробних облигатних аспорогенних автохтонних фізіологічно корисних біфідо- і лактобактерій відповідно в 2 рази ($p < 0,001$) та на 29,3% ($p < 0,01$). Анаеробні аспорогенні автохтонні облигатні грамнегативні бактероїди та факультативна анаеробна звичайна кишкова паличка, котрі є константними представниками нормо біоценозу і виявлялись у високому популяційному рівні абсолютного числа практично здорових людей, залишались найбільш стабільними видами бактерій у хворих на ЕГ із тенденцією до зростання ($p < 0,05$).

Автохтонні факультативні анаеробні та аеробні бактерії, до яких відносять пептокок, клостридії та протеї, котрі у групі контролю зустрічались значно рідше і в низькому популяційному рівні, зростали у хворих на ЕГ відповідно на 23,6% ($p < 0,01$), в 2,1 рази ($p < 0,001$) та на 20,8% ($p < 0,05$).

Автохтонні факультативні умовно патогенні ентеробактерії, пептострептококи, стафілококи та дріжджоподібні гриби роду Candida у практично здорових людей взагалі не зустрічались, або дуже рідко і в незначних кількостях, на відміну від пацієнтів із ЕГ, де контамінація товстої кишки і популяційний рівень вище порівняно з бактеріями мали вагоме представництво і достовірний ріст ($p < 0,001$).

Автохтонні патогенні мікроорганізми, представника-

ми яких є гемолітичні та ентеропатогенні кишкові палички, здатні виділяти ендотоксин та термостабільний екзотоксин та ініціювати синтез про- та протизапальних цитокінів у тому числі і кардіоміоцитами (ЕГ II стадія), в групі контролю не виявлялись, колонізуючи порожнину товстої кишки в хворих на ЕГ. Виявлення цих мікроорганізмів у високому популяційному рівні у пацієнтів із ЕГ є свідченням розвитку високих ступенів дисбактеріозу (дисбіозу) кишечника, що відповідно погіршує перебіг основного захворювання.

Таким чином, у хворих на ЕГ та ЕГ і СН відбувається порушення стану мікробіоценозу вмісту порожнини товстої кишки. Воно характеризується дефіцитом автохтонних облигатних бактерій (біфідобактерій, лактобактерій та ентерококів), зростанням концентрації (популяційного рівня) автохтонних факультативних умовно патогенних мікроорганізмів (бактероїдів, пептокока, клостридій, протеїв, стафілококів, дріжджоподібних грибів роду *Candida*), а також контамінацією порожнини товстої кишки патогенними (гемолітичними і ентеропатогенними) ешерихіями та умовно патогенними ентеробактеріями. Отже, дисбактеріоз товстої кишки у хворих на ЕГ і СН зумовлений в основному ешерихіями, бактероїдами, у значно рідших випадках - пептокок, протеями, гемолітичною кишковою паличкою,

кlostридіями, стафілококами і дріжджоподібними грибами роду *Candida*.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Зміни мікробіоценозу порожнини товстої кишки у хворих на ЕГ характеризуються дефіцитом автохтонних облигатних фізіологічно корисних бактерій, зростанням популяційного рівня автохтонних факультативних умовно патогенних мікроорганізмів (бактероїдів, пептокока, клостридій, протеїв, стафілококів, дріжджоподібних грибів роду *Candida*), а також контамінацією порожнини товстої кишки патогенними ешерихіями.

2. Дисбактеріоз (дисбіоз) товстої кишки у хворих на ЕГ та ЕГ і СН зумовлений в основному ешерихіями, бактероїдами, дещо рідше - пептококами, протеями, патогенними кишковими паличками, клостридіями, стафілококами і дріжджоподібними грибами роду *Candida*.

Дослідження ролі мікрофлори у виникненні і прогресуванні есенціальної гіпертензії доцільно продовжити в напрямку визначення цитокінового профілю, проведення кореляцій між ступенями порушення мікробіоценозу кишечника і рівнем маркерів запалення; розробки та аналізу ефективності етіологічно обґрунтованого лікування даних пацієнтів.

Література

- Малая Л.Т., Корж А.Н. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы. - Харьков: Торсинг, 2002. - 423с.
- Микельсаар М.Э., Сийгур У.Х., Ленцнер А.А. Оценка количественного состава микрофлоры фекалий // Лаб. Дело. - 1990. - №3. - С. 62-66.
- Романова Ю.М., Гинцбург А.Л. Цитокины - возможные активаторы р-стапатогенных бактерий // Вестник РАМН. - 2000. - №1. - С. 13-17.
- Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия - причина или следствие метаболического синдрома? // Русский медицинский журнал. - 2001. - Т.9, №2. - С. 88-90.
- Эндотоксининдуцированные повреждения эндотелия / М.Ю. Яковлев, В.Г. Лиходед, И.А. Аниховская и др. // Арх. Патол. - 1996. - Т.58, №2. - С. 41-45.
- Dessler L., Rehberger A. Induction of tumor necrosis factor in human peripheral blood mononuclear cells by proteolytic enzymes // Oncology. - 1990. - Vol.47, №6. - P. 475-477.
- Elevated soluble CD 14 receptors and altered cytokines in chronic heart failure / S.D. Anker, K. Egerer, H.D. Volk et al. // Am. J. Cardiol. - 1997. - Vol.79. - P. 1426-1430.
- Endotoxemia in congestive heart failure: highest levels in hepatic veins suggestive of intestinal bacterial and/or endotoxin translocation / T. Peschel, S.D. Anker, K. Ziegenbalg et al. // Eur. J. Heart Failure. - 2000. - Vol.2, №2. - P. 10422-10452.
- Endotoxin and immune activation in heart failure: a prospective cohort study / J. Neibauer H.D. Volk, M. Kemp et al. // Lancet. - 1999. - Vol.353. - P. 1838-1842.
- Ewing W.N., Martin W.J. Enterobacteriaceae in manual of clinical microbiology. - Washington, 1974. - P. 189-222.
- Isolated systolic hypertension is characterized by increased aortic stiffness and endothelial dysfunction / S. Wallace, Y. Yasmin, K. Maki-Petaja et al. // J. Hypertension. - 2006. - Vol.24, №4. - P.3.197.
- Kamradt T., Mitchison A. Triggering the immune response by proinflammatory cytokines // J. Biosci. - 1997. - Vol.22, №3. - P. 399-405.
- Pavlioukova E.N., Suslova T.E., Karpov R.S. Left ventricular systolic function, endothelial dysfunction and cytokines' levels in hypertensive patients // J. Hypertension. - 2006. - Vol 24, №4. - P. 100-155.
- Resistance to endotoxin shock in spontaneously hypertensive rats / C. Bernard, R. Merval, B. Esposito, A. Tedgui // Hypertension. - 1998. - Vol.31, №6. - P. 1350-1356.
- Tumor necrosis factor-alpha in diastolic failure / A. Gurlek, M. Kilickap, R. Dandachi et al. // Eur. J. Heart Failure. - 2000. - Vol.2, №2. - P. 28-81.

ВИДОВОЙ СОСТАВ И ПОПУЛЯЦИОННЫЙ УРОВЕНЬ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ В БОЛЬНЫХ НА ЭССЕНЦИАЛЬНУЮ ГИПЕРТЕНЗИЮ

Сидорчук Л.П., Гресько Л.М., Грудецька Ю.В., Сидорчук Р.І.

Резюме. Исследовано изменения видового состава и популяционного уровня микрофлоры толстой кишки в больных на эссенциальную гипертензию в т.ч. осложненной сердечной недостаточностью. Установлено, что изменения микробиоценоза биотопа в больных на эссенциальную гипертензию характеризуются дефицитом автохтонных облигатных физиологически полезных бактерий, ростом популяционного уровня автохтонных факультативных условно-патогенных микроорганизмов.

низмов (бактероидов, пептокока, клостридий, протеїв, стафілококков, дрожжеподібних грибів рода *Candida*), а також контамінацією порожнини товстої кишки патогенними зшерихіями.

Ключевые слова: эссенциальная гипертензия, микробиоценоз порожнини кишки.

MICROFLORA SPECIES AND POPULATION LEVELS IN LARGE INTESTINE OF ESSENTIAL HYPERTENSIVE PATIENTS

Sydorchuk L.P., Gresko L.M., Grudetska Yu.V., Sydorchuk R.I.

Summary. *Changes of microflora species and population levels in large intestine of essential hypertensive patients were investigated. Microbiocenosis biotope changes in essential hypertensive patients were characterized with the deficit onset of autochthonic obligate physiologically helpful bacterium, with an increase of autochthonic facultative suspended pathogenic microorganisms (Bacteroides, Peptococcus, Clostridium, Proteus, Staphylococcus, Candida) population level and large intestinal contamination with pathogenic Escherichia.*

Key words: essential hypertension, intestinal microbiocenosis.

УДК: 616.33/34-002-085.214.22

**АДАПТОЛ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ
ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

Стародуб Є.М., Шостак С.Є.

Кафедра терапії і сімейної медицини ФПО, Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського (Майдан Воли, 1, м. Тернопіль, Україна, 46001)

Резюме. У статті вивчається доцільність використання денного транквілізатора адаптолу (Олайнфарм, Латвія) для лікування хворих із поєднаною гастроентерологічною патологією. На основі обстеження 65 хворих вивчено і доведено позитивний вплив адаптолу на відновлення функціональної активності судинного ендотелію та стабілізацію психо-емоційного стану у вказаного контингенту пацієнтів.

Ключові слова: адаптол, ендотеліальна дисфункція, поєднана гастроентерологічна патологія.

Вступ

Ще донедавна психоемоційний статус пацієнтів, що зверталися за допомогою лікаря, було прерогативою психіатрів. Сьогодні ситуація змінилась - це відзначають і практичні лікарі, і науковці. Так, тепер ні у кого не виникає сумнівів, що завдяки високій інтенсивності темпів сучасного життя психоемоційні та психосоціальні фактори відіграють суттєву роль в розвитку, прогресуванні та ускладненні перебігу різноманітної патології, в тому числі і гастроентерологічної. Послаблення стійкості до стресів та зрив нейрогуморальної регуляції призводить до розбалансування скоординованої діяльності різних органів і систем із запуском патологічного каскаду на рівні імунних реакцій, процесів ліпопероксидації, метаболічних порушень, тощо [Бабак, 2003; Радченко, 2004]. Індукована надмірним перевантаженням ЦНС активація гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи призводить до виділення адренкортикотропного гормону та глюкокортикоїдів поряд із пригніченням продукції статевих гормонів і гормону росту. При цьому відбувається змішана стимуляція симпатно-адреналової системи, що сприяє вазоконстрикції, і, як наслідок - ішемії тканин, в поєднанні з ознаками ваготонії (брадикардією, підвищенням шлункової секреції, порушенням моторики шлунка та кишечника). Таким чином, розбалансування у роботі вищих регуляторних центрів приводить до розладів роботи органів і систем по периферії, що, в свою чергу, порушує динамічну рівно-

вагу між факторами захисту і агресії, як правило, на користь останніх.

У цьому ключі актуальними є роботи, що вивчають ефективність і доцільність використання психотропних засобів у лікуванні соматичної патології. За останні 10 років спостерігається підвищена увага ряду науковців саме до цієї проблеми. Отримані перші результати, які є досить обнадійливими. Так, у гастроентерології стало повсякденною практикою використання еглонілу (сульпіриду) [Вельтищев, 2001; Олейник, Сыволап, 2005]. Вивчається ефективність тіоцетаму (комбінованого препарату, що містить пірацетам і тіотриазолін), ноофену (фенібуту). Особлива увага приділяється пошуку психотропних препаратів, які, крім стабілізації психосоматичних взаємозв'язків, мають вплив і на інші, неспецифічні ланки патогенезу захворювань (імунну, ендотеліальну, антиоксидантну, тощо). Одним із таких препаратів є адаптол (мебікар), денний транквілізатор біциклічний похідний сечовини, природного метаболіту організму, що рекомендується для лікування психосоматичної патології. Активно проникаючи через гемато-енцефалічний бар'єр, адаптол чинить унікальну комплексну дію на різноманітні структури головного мозку, переважно гіпоталамусу і лімбічної системи, поєднуючи системні (регуляторні) та клітинні (мембранні) механізми дії [Бурчинський, 2005]. Крім вираженого нейро-метаболічного впливу адаптол має також антиоксидантні

Biomedical and Biosocial Anthropology 2007; №8

Грубник В.В., Медведєв О.В., Малиновский А.В. Роль суточного рН-мониторинга в оцінці результатів лікування гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби	109
Губська О.Ю., Чичула Ю.В., Купчик Л.М., Щербакова О.А. Оцінка ефективності лікування целиакії	112
Рузібаєв Р.Ю. Прогнозування остеодіфіцитних станів при виразковій хворобі і після її хірургічного лікування: вибір методу оперативного лікування	114
Саєнко В.Ф., Мясоедов С.Д., Крошук В.В., Бурий О.М., Гомоляко І.В., Чорна І.С., Раздобудько Ю.М. Особливості діагностики тяжкої гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, ускладненої стравоходом Барретта	118
Сидорчук Л.П., Гресько Л.М., Грудецька Ю.В., Сидорчук Р.І. Видовий склад та популяційний рівень мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на есенціальну гіпертензію	121
Стародуб Є.М., Шостак С.Є. Адаптол у комплексному лікуванні хворих із гастроентерологічною патологією	125
Чернобровий В.М., Палій І.Г., Заїка С.В., Кавка С.О., Маркевич В.Г. Особливості показників добового езофаго-рН-мониторингу у хворих на ерозивну (рефлюкс-езофагіт А та В) і неерозивну форми гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби	127
Гаманенко Я.К. Клініко-морфологічні аспекти хронічних ерозій шлунка, та методи їх корекції	132
Добощ-Гойдаш І.М., Чопей І.В. Ефективність застосування тіотриазоліну та препаратів вісмуту в комплексному лікуванні медикаментозних гастродуоденітатів	134
Маркіна М.В., Хоменко О.М., Ляшенко В.П., Руденко А.І. Про можливість застосування капілярного електрофорезу при дослідженні складу біологічних рідин	136
Шевчук В.Б. Практика применення бициклола при хронічних вірусних гепатитах	138

METHODICAL ARTICLES

Слободянюк Т.М., Рикало Н.А. Особливості викладання патофізіології англомовним студентам-медикам	142
--	-----

REVIEW ARTICLES

Годлевський А.І., Саволюк С.І., Жмур А.А., Кацал В.А. Сучасні інтегральні шкали та біохімічні предиктори: можливість адаптації та застосування для прогнозування розвитку ускладнень та наслідків лікування хворих з обтураційною жовтяницею (огляд літератури)	145
Маєвський О.Є., Гунас І.В., Гумінський Ю.Й., Прокопенко С.В. Зв'язок деяких антропогенетичних показників та вірусних гепатитів В і С (огляд літератури)	149
Серебреннікова О.А. Взаємозв'язок нейродинамічних функцій і соматотипологічних особливостей людини (огляд літератури)	152

МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОГО СИМПОЗИУМУ "НОВІТНІ ПЕРСПЕКТИВНІ ТЕХНОЛОГІЇ ДІАГНОСТИКИ ТА КОНТРОЛЮ ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ"

Алексєєва Ю.І., Цицюра О.О. Концентрація молекул середньої маси і лейкоцитарного індексу інтоксикації як маркера ендотоксикозу при патології травної системи у дітей	157
Білоусова І.Г. Застосування клінічних ситуаційних задач при вивченні предмету "Медсестринство в терапії"	157
Дудка І.В., Коваленко С.В. Рівень катехоламінів в еритроцитах у хворих бронхіальною астмою з супутньою гастроєзофагальною рефлюксною хворобою	158
Дуць Р.П. Зміни в системі оксиду азоту при виразковій хворобі та їх корекція глютаргіном	158
Зоря А.В., Боровик І.О., Бутвин С.М., Рябоконт С.С., Творко В.М. Фактори ризику остеодіфіцитних станів при патології верхнього відділу травної системи	159
Кендзерська Т.Б., Христинич Т.М., Каушанська О.В., Трефаненко І.В. Перехресні ланки патогенезу поєданого перебігу хронічного панкреатиту та ішемічної хвороби серця	159
Кузьміна А.П., Урясьєва О.О. Значення анца при кріоглобулінемічному васкуліті зв'язаного з HCV-інфекцією	160
Няньковський С.Л., Меньшикова А.О. Частота порушень гастродуоденальної моторики у школярів за даними анкетування	160