



Мазур О.О.

ПРОБІОТИКОТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ НА ХРОНІЧНИЙ ГНІЙНИЙ ГАЙМОРИТ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1-ГО ТИПУ

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології
Буковинський державний медичний університет*

Мета роботи: підвищення ефективності лікування хворих на хронічний гнійний гайморит з цукровим діабетом 1-го типу.

За сучасними уявленнями, у хворих на хронічні гнійні гайморити (ХГГ) з супутнім цукровим діабетом (ЦД) 1-го типу формується дисбіоз слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і товстої кишки (ТК) та виражена ендогенна інтоксикація.

Під нашим спостереженням було 98 хворих у віці від 19 до 42 років. У 78 з них встановлено діагноз ХГГ з ЦД 1-го типу середнього ступеня тяжкості в стадії загострення, з яких 40 хворих отримували стандартний курс терапії з включенням в комплекс лікування пробіотичного препарату (основна група), 38 хворих отримували аналогічний стандартний курс терапії без пробіотика (контрольна група). Загострення ХГГ без супутньої патології діагностовано у 20 хворих (група порівняння). Всім пацієнтам було проведено стандартне отоларингологічне обстеження, ендоскопію, рентгенографію БНП, загальний аналіз крові та сечі, бактеріологічне дослідження, аналіз крові для імунологічних досліджень та спектрофотометричного визначення рівня молекул середньої маси (МСМ).

У хворих на ХГГ, що розвинувся на фоні ЦД 1-го типу середньої тяжкості поглиблюється ТК дисбіоз, основним чином до II (78%)-III (22%) ступеню, за рахунок елімінації та вираженого дефіциту автохтонних облигатних біфідо- і лактобактерій та зростання популяційного рівня факультативних умовно патогенних анаеробних та аеробних мікроорганізмів ($7,83 \pm 0,39$ - $8,97 \pm 0,27$ IgKYO/мл). При ХГГ без супутньої патології у більшості (15 хворих (75%)) також формується ТК дисбіоз I ступеню, у 1 (5%) - I-II ступеню, а в 4 хворих (20%) дисбіотичних змін не виявлено.

В основній та контрольній групах хворих на ХГГ з ЦД 1-го типу рівень МСМ становив ($0,53 \pm 0,04$ ум.о.) і ($0,51 \pm 0,02$ ум.о.) відповідно та був вірогідно вищим порівняно з групою хворих на ХГВС без ЦД ($0,33 \pm 0,02$ ум.о.) ($p < 0,001$), що свідчить про виражену ендогенну інтоксикацію і пов'язано із зниженням загальної резистентності організму.

У периферичній крові хворих на ХГГ з ЦД 1-го типу спостерігається вірогідне, досить виражене зростання рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) та зниження фагоцитарного числа (ФЧ) та фагоцитарного індексу (ФІ).

Проведене комплексне лікування ХГГ у хворих з ЦД 1-го типу із застосуванням пробіотика сприяє зростанню у складі ТК мікробіоценозу популяційного рівня бактерій роду *Bifidobacterium* на 29,19%, *Lactobacillus* на 16,08%, а роль цих бактерій у формуванні мікробіоценозу біотопу зростає у 4,8 та у 3,5 рази відповідно. До проведення комплексної терапії у всіх 40 хворих основної групи був встановлений дисбіоз, основним чином II-III ступеня, після проведеної терапії із застосуванням пробіотика. Після проведеної комплексної терапії із включенням пробіотика - у 10 (25%) у хворих залишався дисбактеріоз/дисбіоз у I-II ступеню. Отримані результати лікування з системним використанням пробіотика у комплексній терапії хворих за клінічними даними, бактеріологічними показниками та рівнем МСМ достовірно показують ефективність його лікувальної дії при комплексному використанні не тільки за рахунок безпосереднього впливу на умовно патогенну мікрофлору, а й за рахунок зниження показників ендогенної інтоксикації та стимуляції факторів неспецифічної резистентності.

Одержані результати дають змогу обґрунтувати необхідність використання у комплексному лікуванні хворих на ХГГ з ЦД 1-го типу пробіотик, який сприяє відновленню імунної резистентності та, відповідно, підвищує ефективність лікування хворих з даною поєднаною патологією.