

УДК 616.322-002:616.345-008.87

Г.П.Марусик

МІКРОБІОЦЕНОЗ ПОРОЖНИНИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ЛАКУНАРНУ АНГІНУ

Кафедра внутрішньої медицини, фізіотерапії, ендокринології та інфекційних хвороб (зав. – проф. О.І.Федів)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. У хворих на лакунарну ангіну відбуваються зміни мікрофлори вмісту товстої кишки за рахунок елімінації фізіологічно корисних біфідобактерій, ентерококів, субакерій та контамінації порожнини товстої кишки (ПТК) факультативними умовно-патогенними анаеробними та аеробними бактеріями (пенітококом, клостридіями, протеями, стафілококами), цитробактером, сераціями, гемолітичними ешеріхіями, дріжджоподібними грибами роду *Candida*.

У вмісті порожнини товстої кишки хворих на лакунарну ангіну відбувається зниження популяційного

рівня біфідобактерій, лактобактерій, елімінують субакерії, проте зростає популяційний рівень факультативних умовно-патогенних анаеробних та аеробних мікроорганізмів – клостридій, пептококу, протеїв, стафілококів, гемолітичних ешеріхій, цитробактеру, серацій та дріжджоподібних грибів роду *Candida*.

Ключові слова: мікрофлора, порожнина товстої кишки, лакунарна ангіна, дисбактеріоз.

Вступ. Найбільш густозаселеною екосистемою організму людини є товста кишка, в якій сконцентровано 60 % мікрофлори людини [2, 4]. Товстокишковий біоценоз виконує надзвичайно широкий спектр функцій, які підтримують нормальний стан не тільки кишечника, але й інших життєво важливих органів і систем макроорганізму [3, 7, 11].

Зміни складу і кількісного співвідношення у мікробіоценозі кишечника може провокуватися різними чинниками: інфекційними, соматичними захворюваннями, проведенням антибактеріальної, гормональної, променевої терапії та ін. [1, 6, 12]. При порушенні кишкового нормоценозу знижується резистентність організму до інфекційних агентів. Все це створює фон для більш тяжкого перебігу захворювань, виникнення ускладнень, переходу гострих форм у хронічні [8, 10].

Оскільки в літературі відсутні відомості про стан мікробіоценозу товстої кишки у хворих на ангіну, а дихальний та шлунково-кишковий тракт розглядаються як головні „вхідні ворота для антигену” – патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів [5, 9].

Мета дослідження. Вивчити видовий склад та популяційний рівень автохтонних облігатних та факультативних анаеробних та аеробних патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів вмісту порожнини товстої кишки у хворих на лакунарну ангіну.

Матеріал і методи. Обстежено 47 хворих на лакунарну ангіну, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні обласної клінічної лікарні м. Чернівці. Контрольну групу склали 31 практично здорова особа. Особи, які ввійшли до складу цієї групи, протягом останнього півроку не хворіли на гострі захворювання, не приймали ніяких лікарських препаратів, включаючи ліки рослинного походження, полівітаміни, мінерали, а також не мали в анамнезі хронічних захворювань внутрішніх органів та не пред'являли скарг з боку травної системи на мо-

мент обстеження. Співвідношення за віком і статтю цієї групи було подібним до групи обстежуваних пацієнтів.

Мікробіологічне дослідження порожнинного вмісту товстої кишки хворих на ангіну та практично здорових осіб здійснювалося шляхом визначення видового складу та популяційного рівня автохтонних облігатних і факультативних для цього біотопу та алохтонних представників мікрофлори фекалій із подальшим встановленням ступеня дисбіотичних змін.

Матеріалом для вивчення видового складу та популяційного рівня мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки (ПТК) у хворих на ангіну був її вміст, який відбирали із серединних порцій фекалій у стерильні флакончики і доставляли в мікробіологічну лабораторію. Термін з моменту забору матеріалу до початку його дослідження не перевищував 2 години. У стерильний флакончик до наважки випорожнень (0,1 г) додавали десятикратний об'єм (розведення 1:10) стерильного 0,85 % розчину натрію хлориду, суміш ретельно розтирали скляною паличкою до утворення гомогенної маси.

У подальшому здійснювали підготовку серійних десятикратних розведень випорожнень у стерильному ізотонічному розчині натрію хлориду від 10^{-2} до 10^{-11} . З кожної пробірки тетраційного ряду робили висіви 0,1 мл гомогенату випорожнень на оптимальні для кожного виду або групи мікроорганізмів поживні середовища та інкубували при оптимальних температурних умовах і часі. Після інкубації досліджуваного матеріалу на середовищах та ідентифікації життєздатних мікробних колоній підраховували їх кількість при кожному із зазначених розведень і визначали популяційний рівень автохтонних і алохтонних аеробних та анаеробних мікроорганізмів за допомогою модифікованих методик.

Популяційний рівень мікроорганізмів виражали числом колонійутворювальних одиниць в одному грамі випорожнень (КУО/г). Враховуючи, що число мікробів на одиницю маси може сягати

мільйонів, для зручності використовували десятиковий логарифм цього показника – lg КУО/г.

Кількість анаеробних бактерій підраховували після 5-7, інколи 14 діб культивування за оптимальної температури в стаціонарному анаеростаті (CO₂ – incubator T₁₂₅ ASSAB medicin AB, Sweden). Визначення популяційного рівня аеробних та факультативно анаеробних мікроорганізмів, що виростили на поживних середовищах, проводили через 1-2 доби культивування в термостаті.

Ідентифікацію виділених культур аеробних, факультативно анаеробних та аеробних бактерій проводили за морфологічними, тинкторіальними, культуральними, біохімічними властивостями, а також за ознаками патогенності та антигенною структурою в орієнтованій та титрованій реакції аглітинації або преципітації.

Екологічний стан мікробіоценозу визначали за індексом постійності (С%), коефіцієнтом кількісного домінування (ККД) та коефіцієнтом значущості (Р.П. Ляшук, 2003).

Статистичний аналіз отриманих даних проводився за допомогою програми Microsoft Excel. Використовували метод варіаційного аналізу з визначенням середньої арифметичної (М) та похибки середньої (±m). Різницю середніх величин вважали достовірною при критерії Стюдента (Р) < 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати вивчення видового складу мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на лакунарну ангіну наведені в таблиці 1.

У практично здорових осіб основу анаеробної мікрофлори ПТК складають бактерії, біфідобактерії, лактобактерії; аеробної – непатогенні кишкові палички (повноцінні у ферментативному відношенні) та ентерококи (фекальні стрептококи), що є кон-

стантними мікроорганізмами для даного біотопу (ПТК). У групі практично здорових осіб значно рідше висіваються протеї, стафілококи, еубактерії та пептококи; найнижчими є частота зустрічальності та індекс постійності клостридій.

Результати мікробіологічного дослідження, проведеного в пацієнтів із лакунарною ангіною в перші дні перебування в стаціонарі, демонструють характерні зміни у видовому складі анаеробної, аеробної та факультативно анаеробної автохтонної й алохтонної мікрофлори вмісту ПТК, значно відрізняючись від показників видового складу мікрофлори ПТК практично здорових людей.

У хворих на лакунарну ангіну основну частину мікрофлори ПТК складають бактерії, лактобактерії, непатогенні кишкові палички, протеї. Однак частота зустрічальності та індекс постійності таких облигатних мікроорганізмів, як біфідобактерії та ентерококи, є значно нижчими, ніж у здорових осіб. Фізіологічно корисні біфідобактерії повністю елімінують з ПТК у 12,8 % пацієнтів з лакунарною ангіною. На цьому тлі збільшується відсоток хворих, в яких висівалися факультативні умовно-патогенні анаеробні та аеробні бактерії (пептококи, клостридії, стафілококи). У товстій кишці хворих на ангіну з'являються цитробактер, серації, а також дріжджоподібні гриби роду *Candida*, що не виявлялись у практично здорових людей. Крім того, у значній частині хворих відбувається контамінація ПТК гемолітичними ешеріхіями.

Таким чином, у хворих на лакунарну ангіну розвиваються суттєві порушення видового складу анаеробної та аеробної облигатної і факультативної мікрофлори вмісту ПТК. Це зумовлює необхідність визначення популяційного рівня (як найбільш інфо-

Таблиця 1

Видовий склад мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у хворих на лакунарну ангіну

Мікроорганізми	Основна група (n=47)			Контрольна група (n=31)		
	Виділено штамів	Індекс постійності (С%)	Частота зустрічальності	Виділено штамів	Індекс постійності (С%)	Частота зустрічальності
Біфідобактерії	41	87,2	0,12	30	96,8	0,18
Лактобактерії	44	93,6	0,13	31	100,0	0,19
Бактерії	47	100,0	0,14	31	100,0	0,19
Еубактерії	0	-	-	4	12,9	0,02
Пептококи	45	95,7	0,14	5	16,1	0,03
Клостридії	9	19,1	0,03	1	3,2	0,01
Кишкова паличка	47	100	0,14	31	100,0	0,19
<i>E. coli</i> Нгу+	19	40,4	0,06	0	-	-
Протеї	46	97,9	0,14	3	9,7	0,02
Цитробактер	9	19,1	0,03	0	-	-
Серації	1	2,1	<0,01	0	-	-
Ентерококи	1	2,1	<0,01	28	90,3	0,17
Стафілококи	19	40,4	0,06	3	9,7	0,02
Дріжджоподібні гриби роду <i>Candida</i>	5	10,6	0,02	0	-	-

"-" – відсутність штаму

рмативного показника стану мікробіоценозу) усіх життєздатних мікроорганізмів, що висівалися з порожнинного вмісту товстої кишки хворих на лакунарну ангіну. Популяційний рівень анаеробних, аеробних та факультативно анаеробних мікроорганізмів ПТК хворих на лакунарну ангіну характеризували порівняно з аналогічними показниками практично здорових осіб. Результати вивчення популяційного рівня різних представників мікрофлори порожнини товстої кишки хворих на лакунарну ангіну наведені в таблиці 2.

Найвищий популяційний рівень у вмісті ПТК практично здорових осіб мають ентерококи, біфідобактерії, бактероїди, еубактерії та повноцінні у ферментативному відношенні кишкові палички, які є основними показниками нормальної мікрофлори ПТК. Другорядну роль у мікробіоценозі ПТК здорових людей відіграють факультативні представники кишкової мікрофлори: пептококи, клостридії, протеї, стафілококи, про що свідчить їх низький популяційний рівень (від $3,21 \pm 0,16$ до $6,51 \pm 0,31$ Ig KYO/g).

Отже, якісний та кількісний склад мікрофлори товстої кишки практично здорових осіб знаходиться у фізіологічній рівновазі, тобто показники видового складу та популяційного рівня мікрофлори ПТК у цілому відповідають нормобіоценозу.

На відміну від групи здорових осіб, у хворих на лакунарну ангіну в початковому періоді захворювання спостерігали протилежну картину стосовно не тільки якісних, але й кількісних показників мікрофлори ПТК. Характерним для мікробіоценозу ПТК пацієнтів з ангіною є виражений дефіцит автохтонних фізіологічно корисних біфідобактерій та лактобактерій. Так, популяційний

рівень біфідобактерій знижується на 51,0 %, лактобактерій – на 23,4 %. У хворих на лакунарну ангіну спостерігається елімінація еубактерій. Разом з тим кількість анаеробних грамнегативних аспорогенних бактероїдів та аеробних непатогенних кишкових паличок, які також належать до облигатних бактерій, достовірно збільшується у вмісті ПТК (на 17,59 % та 21,49 % відповідно).

Паралельно зі зниженням біфідобактерій та лактобактерій у ПТК обстежених хворих зростає популяційний рівень факультативних умовно-патогенних анаеробних та аеробних мікроорганізмів – клостридій, пептококу, протеїв, стафілококів. На тлі дефіциту захисних компонентів кишкового мікробіоценозу хворих на лакунарну ангіну відбувається контамінація вмісту ПТК гемолітичними ешеріхіями, умовно-патогенними ентеробактеріями (цитробактером, сераціями) та дріжджоподібними грибами роду *Candida*, що інтенсивно розмножуються і досягають у товстій кишці високого популяційного рівня.

Таким чином, у хворих на лакунарну ангіну спостерігається дисбаланс основних груп мікроорганізмів вмісту ПТК із зміною їх якісних та кількісних співвідношень. Отримані результати дозволяють стверджувати, що при лакунарній ангіні у всіх хворих формується кишковий дисбактеріоз або дисбіоз за рахунок елімінації та вираженого дефіциту автохтонних життєвокорисних бактерій, а саме біфідобактерій, лактобактерій та ентерококів і контамінації ПТК алохтонними патогенними гемолітичними ешеріхіями, ентеробактеріями (цитробактером, сераціями) та дріжджоподібними грибами роду *Candida* із зростанням популяційного рівня анаеробних та аеробних

Таблиця 2

Популяційний рівень мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на лакунарну ангіну ($M \pm m$)

Мікроорганізми	Популяційний рівень (IgKYO / мл)		P
	Основна група (n=47)	Контрольна група (n=31)	
Біфідобактерії	$4,94 \pm 0,81$	$10,09 \pm 0,47$	<0,001
Лактобактерії	$6,45 \pm 0,64$	$8,43 \pm 0,49$	>0,05
Бактероїди	$9,55 \pm 0,02$	$7,87 \pm 0,41$	<0,001
Еубактерії	-	$7,91 \pm 0,52$	
Пептококи	$8,87 \pm 0,19$	$6,51 \pm 0,31$	<0,001
Клостридії	$8,87 \pm 0,18$	4,60	
Кишкова паличка	$9,54 \pm 0,03$	$7,49 \pm 0,30$	<0,001
<i>E. coli</i> Hly+	$8,87 \pm 0,23$	-	
Протеї	$4,76 \pm 0,07$	$3,21 \pm 0,16$	<0,001
Цитробактер	$8,98 \pm 0,29$	-	
Ентерококи	9,00	$9,71 \pm 0,37$	
Стафілококи	$6,20 \pm 0,49$	$3,42 \pm 0,21$	<0,001
Дріжджоподібні гриби роду <i>Candida</i>	$5,66 \pm 0,10$	-	
Серації	9,60	-	

„-“ – відсутність штаму, „P“ – критерій достовірності

умовно-патогенних факультативних мікроорганізмів (пептококу, клостридій, протеїв, стафілококів) на тлі пригнічення захисних компонентів мікробіоценозу ПТК.

Висновки

1. У хворих на лакунарну ангіну відбуваються зміни мікрофлори вмісту товстої кишки за рахунок контамінації факультативними умовно-патогенними анаеробними та аеробними бактеріями (пептококом, клостридіями, протеями, стафілококами), цитробактером, сераціями, гемолітичними ешеріхіями, дріжджоподібними грибами роду *Candida* та елімінації біфідобактерій, ентерококів та еубактерій.

2. У вмісті порожнини товстої кишки хворих на лакунарну ангіну відбувається зниження популяційного рівня біфідобактерій та лактобактерій. Проте зростає популяційний рівень факультативних умовно-патогенних анаеробних та аеробних мікроорганізмів – клостридій, пептокока, протеїв, стафілококів, гемолітичних ешеріхій, цитробактеру, серацій та дріжджоподібних грибів роду *Candida*.

Перспективи подальших досліджень. На основі одержаних результатів розробити нову перспективну лікувальну тактику лакунарної ангіни із включенням до комплексного лікування пробіотичних препаратів.

Література

1. Ардатская М.Д. Дисбактериоз кишечника: современные аспекты изучения проблемы, принципы диагностики и лечения / М.Д.Ардатская, А.В.Дубинин, О.П.Минушкин // Терапевт. арх. – 2001. – № 2. – С. 67-72.
2. Звягинцева Т.Д. Дисбактериоз кишечника: клиническое значение и перспективы лечения / Т.Д.Звягинцева, Е.И.Сергиенко // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2003. – № 3. – С. 70-74.
3. Количиногенная активность кишечной микрофлоры как показатель дисбиотического состояния желудочно-кишечного тракта / О.В.Бухарин, А.В.Валышев, О.Е.Челпаченко [и др.] // Ж. микробиол. – 2002. – № 4. – С. 55-57.
4. Кучеренко Н.П. Причины развития дисбактериоза кишечника в детей раннего віку при острых респираторных вирусных инфекциях / Н.П.Кучеренко // Инфекційні хвороби. – 2002. – № 2. – С. 39-41.
5. Ляшук Р.П. Мікробіоценоз товстої кишки у хворих на цукровий діабет: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 14.01.02. / Р.П.Ляшук. – Чернівці: БДМУ, 2004. – 209 с.
6. Макаренко О.Б. Стан мікробіоценозу при хронічному тонзиліті / О.Б.Макаренко, В.В.Сотников // Одес. мед. ж. – 2002. – № 5. – С. 62-65.
7. Митрохин С.Д. Дисбактериоз: современные представления. Диагностика. Возможности лечения / С.Д.Митрохин // Антибиотики и химиотерапия. – 2004. – Т. 49, № 7. – С. 22-33.
8. Особенности биологических свойств условно-патогенных бактерий, определяющих характер дисбиотических нарушений в составе нормальной микрофлоры толстой кишки / Л.Леванова, В.Алешкин, А.Воробьев [и др.] // Ж. микробиол. – 2002. – № 5. – С. 48-53.
9. Саенко Т.Є. Видовий склад та популяційний рівень мікрофлори товстої кишки і стан системного імунітету у хворих на гепатит А: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 14.01.13. / Т.Є.Саенко. – Чернівці: БДМУ, 2004. – 254 с.
10. Чекман И.С. Предупреждение дисбактериоза кишечника при проведении антибиотикотерапии / И.С.Чекман // Новые мед. технологии. – 2001. – № 2. – С. 54-57.
11. Янковский Д.С. Состав и функции микробиоценозов различных биотопов человека / Д.С.Янковский // Здоровье женщины. – 2003. – № 4 (16). – С. 145-158.
12. Bartlett J.C. Antibiotic-associated diarrhea / J.C.Bartlett // Engl. J. Med. – 2002. – V. 346. – P. 334-339.

МИКРОБИОЦЕНОЗ ПОЛОСТИ ТОЛСТОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ ЛАКУНАРНОЙ АНГИНОЙ

Г.П.Марусик

Резюме. У больных лакунарной ангиной происходят изменения микрофлоры полости толстой кишки (ПТК) за счет элиминации физиологически полезных бифидобактерий, энтерококков, эубактерий и контаминации ПТК факультативными условно-патогенными анаэробными и аэробными бактериями (пептококком, клостридиями, протеями, стафилококками), цитробактером, серациями, гемолитическими эшерихиями, дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

В содержании полости толстой кишки больных лакунарной ангиной происходит снижение популяционного уровня бифидобактерий, лактобактерий, элиминируют эубактерии, однако растет популяционный уровень факультативных условно-патогенных анаэробных и аэробных микроорганизмов – клостридий, пептококка, протея, стафилококков, гемолитических эшерихий, цитробактера, сераций и дрожжеподобных грибов рода *Candida*.

Ключевые слова: микрофлора, полость толстой кишки, лакунарная ангина, дисбактериоз.

MICROBIOCENOSIS OF THE LARGE INTESTINAL CAVITY IN PATIENTS WITH LACUNAR TONSILLITIS

Н.Р.Марусик

Abstract. In patients with lacunar tonsillitis the changes of microbiocenosis of the large intestinal cavity (LIC) occur due to the elimination of physiologically useful Bifidobacteria, enterococci, eubacteria, and contamination of the LIC with

elective and opportunistic-pathogenic anaerobic and aerobic microorganisms (peptococci, clostridia, protei, staphylococci), cytotracter, serratae, haemolytic escherichiae, yeast-like fungi of the Candida genus.

A decrease of the population level of Bifidobacteria, Lactobacteria occurs, eubacteria are eliminated, however, the population level of elective, opportunistic-pathogenic anaerobic and aerobic microorganisms – peptococci, clostridia, protei, staphylococci, haemolytic escherichiae, cytotracter, serratae and yeast-like fungi from the Candida genus occurs in the large intestinal cavity contents of patients with lacunar tonsillitis.

Key words: microflora, large intestinal cavity, lacunar tonsillitis, dysbacteriosis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. С.Є.Дейнека

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 2.–P. 12-16

Надійшла до редакції 26.02.2008 року