

УДК 616.33-002.44.

Дегтярьова І.І., Скопиченко С.В., Особло Г.В., Скрипник І.М., Потяженко В.М.

## Застосування лактулози в лікувальних комплексах хворих на гострі та різні форми хронічного панкреатиту

Українська військово-медична академія, м. Київ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Головний військовий клінічний госпіталь, м. Київ

Поліклініка МВС України, м. Київ

**Резюме.** В роботі досліджено 47 хворих на гострий, гострий рецидивуючий, хронічний рецидивуючий, хронічний панкреатит із зовнішньосекреторною недостатністю. Доведено, що в достатній кількості випадків різні форми панкреатитів супроводжуються ендотоксемією та дисбактеріозом кишківника. В результаті досліджень зроблено висновок, що при лікуванні гострих, гострих рецидивуючих, хронічних рецидивуючих панкреатитів доцільне використання сучасних антисекреторних препаратів, соматостатину та їх сполучень, сучасних спазмолітиків, прокінетиків у комбінації з лактулозою (дуфалак), що володіє антиендотоксемічною дією і усуває мікробіоценогічні зрушення товстої кишки, які досить часто супроводжують ці форми панкреатитів. Для лікування хронічного панкреатиту з екзокринною недостатністю, при наявності супутнього дисбактеріозу кишківника, крім замісної та антигіпоксантичної терапії доцільне призначення лактулози, враховуючи її антиендотоксемічний ефект та здатність пригнічувати ріст "шкідливої" протеолітичної і стимулювати ріст "корисної" сахаролітичної флори, в комбінації з препаратами, які містять молочнокислі, а також біфідобактерії. При різних формах хронічного панкреатиту із супутнім стафілококовим дисбактеріозом ефективним препаратом на фоні базисної терапії є кларитроміцин (кларид), що володіє бактеріцидною і бактеріостатичною дією у відношенні до золотистого стафілококу.

**Ключові слова:** *панкреатити, дисбактеріоз кишківника, лактулоза, антисекреторні препарати, кларитроміцин.*

В патогенезі гострого (ГП), гострого рецидивуючого (ГРП), хронічного рецидивуючого (ХРП) панкреатитів значне місце займає ендотоксемія, зумовлена підвищенням утворенням ендотоксину – специфічного ліпополісахариду, що продукується протеолітичною флорою товстої кишки [13]. З іншого боку, певний відсоток ХРП з діарейним синдромом, а також значний відсоток хронічних панкреатитів (ХП) із зовнішньосекреторною недостатністю супроводжується порушенням мікробіоценозу товстої кишки, тобто дисбактеріозом кишківника [3, 6]. Згідно даних [5, 6, 13] для зниження ендотоксемії при ГП, ГРП, ХРП і ХП та для усунення порушень мікробіоценозу товстої кишки широко застосовується синтетичний дисахарид - лактулоза, який розкладається в поперечно-ободовій кишці до жирних кислот, що підкислюють вміст товстої кишки. У кислому середовищі пригнічується ріст протеолітичної флори, яка відповідальна за процеси гниття, в результаті чого утворюються аміак, меркаптани, індол, скатол, метіонін та ароматичні амінокислоти-енцефалотоксини і специфічний ліпополісахарид-ендо-

токсин. Внаслідок цього лактулоза сприяє зменшенню утворення кишкового ендотоксину, гіперамоніємії, а також сприяє росту "корисної" сахаролітичної флори (лакто- і біфідобактерій), і таким чином усуває мікробіотичні зрушення в товстій кишці [4, 6, 8, 13].

В останні роки значно змінились лікувальні підходи до лікування гострих та різноманітних форм хронічних панкреатитів. Це пов'язано з тим, що широко застосовувані препарати – інгібітори протеаз, такі як контрикал, гордокс та ін., в основному не використовуються для лікування гострих атак панкреатитів, оскільки в крові трипсин та інші панкреатичні протеази інактивовані інгібіторами протеаз негайної дії, а в тканину підшлункової залози (ПЗ), де панкреатичні протеази активні і потребують їх зв'язування, вищезгадані препарати не проникають [1, 3, 5]. Негайною також є аутоімунізуюча дія препаратів – інгібіторів протеаз [9]. Контрикал, гордокс доцільно застосовувати в деяких випадках з точки зору знеболюючого ефекту та покращання мікроциркуляції в ураженій частині ПЗ за рахунок їх вираженої антикінінової дії [6].

За сучасними даними, функціональний спокій панкреатитів можна забезпечити призначенням селективного  $M_1$ -холінолітику піренцепіну (гастроцепін),  $H_2$ -гістаміноблокаторів – ранітідин, фамотидін [12], в деяких випадках призначенням блокаторів протонної помпи омепразолу (гасек, лосек), лансопразолу чи пантопразолу (контролок) або комбінації вищезгаданих препаратів [6]. Селективний  $M_1$ -холінолітик гастроцепін блокує ацетилхолінові рецептори панкреатитів, зменшує їх функціональну активність, покращує мікроциркуляцію, кровопостачання ПЗ на 50% та сприяє усуненню спазму сфінктера Одлі і, таким чином, покращує відтік підшлункового соку із панкреатитів і дуктулярної системи в дванадцятипалу кишку [5, 12].  $H_2$ -гістаміноблокатори, блокуючи гістамінзалежну аденілатциклазу панкреатитів, сприяють значному зниженню продукції панкреатичних травних ферментів (екболічна фаза зовнішньосекреторної функції); блокатори протонної помпи, інгібуючи шлункову кислотопродукцію, знижують викид секретину із S-клітин слизової оболонки дванадцятипалої кишки і таким чином знижують гідрокінетичну фазу екзокринної функції ПЗ, тобто вимивання панкреатичних ферментів, продукцію гідрокарбонатів та води [1, 3, 6]. Накопичено достатній досвід

успішного використання соматостатину (стіламін, сандостатин-октреотід) для лікування ГП, ГРП і ХРП, особливо при загрозі або наявності геморагічних ускладнень [1, 6]. Соматостатин інгібує вхід іонів кальцію в панкреацити, паріетальні та головні клітини шлунку, зменшуючи їх секреторну активність і, таким чином, забезпечує функціональний спокій в клітинах ПЗ як безпосередньою дією, так і опосередкованою через гастриновий механізм. Крім того, соматостатин покращує мікроциркуляцію в паренхімі ПЗ, сприяє зворотному розвитку процесів аутолізу або панкреонекрозу, при цьому знижує притік крові по крупних спланхносудинах, що є превентивним чи лікувальним засобом для геморагічних ускладнень [5]. Широко застосовують при ГП та різних формах ХП, як міотропні, традиційні та нові спазмолітики – но-шпа, дуспалін, так і сучасні селективні М-холінолітики зі спазмолітичною дією – бускопан [6]. При всіх формах гострих та хронічних панкреатитів широко застосовуються препарати панкреатичних ферментів, особливо нові мікросферовані та мікротаблетовані форми панкреатину (креон, панцитрат). Мета призначення цих препаратів при різних формах панкреатитів часом протилежна: при ГП, ГРП, ХРП введення в максимальній терапевтичній дозі креону чи панцитрату в дванадцятипалу кишку за принципом зворотнього зв'язку гальмує власний синтез панкреатичних ферментів у ацинарній клітині ПЗ, чим забезпечується функціональний спокій панкреацита; при ХП із зовнішньосекреторною недостатністю ці препарати використовуються в якості замісної терапії. В якості антиеметичних препаратів і таких, що усувають дуоденостаз, в даний час широко застосовуються прокінетики, особливо другого і третього покоління: домперідон – мотіліум або цизапрід – цизап, препульсід, координакс [6, 9].

Таким чином, метою даного дослідження було обґрунтування застосування сучасних лікувальних комплексів у хворих на різні форми панкреатиту: ГП, ГРП, ХРП та ХП і використання в них антиендотоксемічного пробіотику лактулози.

#### Матеріал і методи дослідження

В роботі обстежено 47 хворих у віці від 22 до 48 років – 39 чоловіків і 8 жінок. З них 12 хворих на ГП, 5 хворих на ГРП, 12 хворих на ХРП та 18 хворих на ХП із зовнішньосекреторною недостатністю в стадії загострення. ГП та ГРП у 7 осіб був алкогольного, у 5 – біліарного походження. У всіх хворих ХП із зовнішньосекреторною недостатністю мав місце в минулому в анамнезі ГП, а потім ГРП, у 2 хворих ХП був проявом постхолецистектомічного синдрому, у 3 хворих кріптогенний (неясного походження), у 2 хворих гастрогенного походження на фоні декомпенсованої фази хронічного гастриту з вираженою секреторною недостатністю. У 5 хворих ГП був I ступеня важкості (набрякова форма), інші мали II ступінь важкості ГП (обмежений панкреонекроз). ГП і ГРП встановлювався на підставі клінічної картини (панкреатична атака – біль у

верхній частині живота, в правому і лівому підбер'ї з ірадіацією в спину, нудота, безперервна блювота, у частини хворих – діарея, у частини – обстипація), гострофазових показників крові та сечі, а також ультрасонографічних ознак набряку і панкреонекрозу ПЗ (збільшення в розмірах головки, зниження або різке підвищення оптичної густини тканини ПЗ). Слід відмітити, що діагноз ГРП встановлювався в разі наявності 1-2 випадків приступів панкреатичної атаки, яка супроводжувалась підвищенням гострофазових показників крові та сечі, ультрасонографічних ознак набряку чи панкреонекрозу, а після лікування та усунення клінічних проявів, нормалізації лабораторних показників при ультрасонографічному обстеженні ПЗ була інтактна, тобто мала місце повна реституція тканини ураженого органу після запально-дистрофічного або некротичного процесу. ХРП встановлювався на підставі клінічної картини (типової вищезгаданої панкреатичної атаки), гострофазових показників крові і сечі та ультрасонографічного набряку або панкреонекрозу ПЗ на тлі фіброзних змін в ній. Після усунення клінічних проявів захворювання та гострофазових показників крові і сечі в стадії ремісії захворювання зберігалися вогнища фіброзу та дифузне ущільнення ПЗ, у 2 хворих візуалізувався вірсунгіанів проток. Визначались гострофазові показники: амілаза крові та сечі за Смітом-Роу (у хворих на ГП, ГРП, ХРП амілаза крові була  $160 \pm 6,8$  од. при нормі 80-120 од., а в сечі  $580 \pm 9,6$  од. при нормі 200-400 од.), продукти розщеплення фібрину і фібриногену (ПРФ), як показник попереднього виходу панкреатичних протеаз в кров, перш за все трипсину (у хворих на ГП, ГРП, ХРП ПРФ крові були в межах від 9 до 72 мкг/мл, в нормі ПРФ крові відсутні). Ультрасонографічне дослідження проводили на ультразвуковому сканері фірми Siemens Sonoline SL-1. У всіх хворих на ГП, ГРП, ХРП з діарейним синдромом та у всіх хворих із ХП досліджувалась бактеріограма калових мас для виявлення сугутнього дисбактеріозу кишківника (ДК). Всім хворим дослідження проводились до і після лікування, а саме в стадії загострення і в стадії неповної чи повної ремісії. ПРФ крові визначались за методикою І.І.Дегтярьової [3]. У хворих з ХП в дуоденальному секреті (базальному і еуфілінстимульованому) визначали активність ліпази за І.І.Дегтярьовою [3]. У хворих на ХП активність ліпази була знижена як у базальному, так і в стимульованому секреті і складала 40-80 мкмоль/мл/ год та 160-240 мкмоль/мл/ год відповідно, при нормі 60-100 мкмоль/мл/ год і 200-300 мкмоль/мл/ год. Дослідження копрокультури на дисбактеріоз товстої кишки проводили за методикою Р.В.Епштейн-Литвак та Ф.Л.Вільшанської [11]. Математично-статистичний аналіз проводили з використанням критерію t Ст'юдента.

#### Результати дослідження та їх обговорення

I групу склали 29 хворих на ГП, ГРП і ХРП. Всім хворим призначалась нульова дієта на весь больовий період плюс 48 годин, потім переходили на 5п стіл за Певзнером. 17 хворим призначався гастроцепін в дозі 20-30 мг інфузійно при II ступені важкості процесу (обмежений панкреонекроз), або по 20 мг на день парентерально при I ступені важкості (набрякова форма) на протязі 7-10 днів із послідовним переходом на пероральний прийом препарату по 50 мг за 30 хвилин до прийому їжі вранці та ввечері на протязі 20-24 днів. 10 із цих хворих призначався ранітідін (зантак) по 5 мл в день або фамотідін (квamatел) по 40-80

мг в день парентерально на протязі 7-10 днів із послідуочим переведенням на пероральний прийом зантаку по 300 мг на добу, а квамателу по 40 мг на добу на протязі 20-24 днів [12]. 7 хворим на фоні гастропепіну призначався омепразол (гасек) по 40 мг на добу. Пероральний прийом гасеку призначався при відсутності гастростазу і парезу кишок, які притаманні тяжкій формі гострих атак панкреатиту.

При вираженому больовому синдромі призначались на 5-7 днів сучасні спазмолітичні препарати: но-шпа форте, дуспаталін чи бускопан парентерально з послідуочим переходом на ентеральний прийом. Доза підбиралась індивідуально.

При виражених диспепсичних розладах (нудота, блювота) призначались прокінетики-домперідон або цизаприд на 3-5 днів. Прокінетики призначали інфузійно чи внутрішньом'язево по 2 мл 2 рази на день, потім переходили на прийом препарату внутрішньо по 1-2 таблетки (0,01-0,02г) 3 рази в день за 30 хвилин до їжі.

При наявності дуоденостазу 5 хворим цієї групи для покращання моторно-евакуаторної функції тонкої кишки, випорожнення вірсунгового протоку ПЗ і жовчних шляхів призначався сульпірид (еглоніл) – препарат, що нормалізує кортико-вісцеральні взаємодії, блокує допамінергічні рецептори і володіє антиеметичним ефектом. Сульпірид вводили по 0,1г (1амл) 2 рази на день внутрішньом'язево або внутрішньовенно інфузійно, переходячи в подальшому на ентеральний прийом по 0,05 г тричі на день. 12 хворим призначався стіламін або сандостатін інфузійно на протязі 12 годин зі швидкістю 3-3,5 г/кг маси тіла за годину, потім по 100-200 мг підшкірно 2-3 рази на протязі 5-7 днів. Соматостатін призначався тільки при ГП, ГРП, ХРП алкогольного походження і при відсутності парезу кишок, оскільки препарат може сам безпосередньо викликати і сприяти підвищенню літогенних властивостей жовчі та каменеутворенню у жовчному міхурі та жовчних шляхах при гіпотонічній дискінезії, що виникає на фоні прийому даного препарату. У 16 хворих з цієї групи в клінічній картині мав місце діарейний синдром. Всім хворим цієї групи призначали креон в дозі 3-5 капсул 2 рази на день при відсутності стазу шлунку і парезу кишок.

У 17 хворих з цієї групи різко були виражені явища інтоксикації. Для боротьби з ендогенною інтоксикацією 8 хворим був призначений форсований діурез (сечогінні в поєднанні з водним навантаженням). У 10 хворих застосовувалась лактулоза (дуфалак) в дозі 1-1,5 г/кг маси тіла (70-80мл в день). У випадку метеоризму і появи або підсилення діарейного синдрому на фоні прийому дуфалаку призначалась смекта по 1 пакету 2-3 рази на день чи імодіум (лоперамід) по 2 капсули на добу. Дуфалак призначався з метою усунення ендотоксемії і ДК при його наявності.

У всіх 16 хворих цієї групи, що мали діарейний синдром, досліджувалась бактеріограма

калових мас. У 9 хворих в калових масах був виявлений золотистий стафілокок в титрі  $10^3$ - $10^5$  КОО/г фекалій; у 4 – відсутність біфідобактерій, у 8 – їх різке зниження ( $10^3$ - $10^5$ ) при нормі в здорових осіб  $10^8$ - $10^{10}$  КОО/г фекалій. У 12 із 16 хворих з діарейним синдромом було зниження вмісту лактобактерій ( $10^3$ - $10^5$ ) при нормі  $10^6$ - $10^9$  КОО/г фекалій. У всіх 12 хворих був підвищений вміст *E. coli* ( $10^9$ - $10^{10}$ ) при нормі  $10^6$ - $10^8$  КОО/г фекалій. Різке підвищення кількості *E. coli*, що є представником "шкідливої" протеолітичної флори товстої кишки, яка продукує кишковий ендотоксин, а також зниження лактобактерій, зниження або відсутність біфідобактерій ще раз підтверджувало доцільність введення в лікувальні комплекси дуфалаку. При появі в калових масах золотистого стафілококу призначався кларитроміцин (кларид) по 500 мг 2 рази на протязі 10 днів. У хворих цієї групи на фоні проведеного лікування достатньо швидко – до 5-10 дня від початку захворювання – зменшувались клінічні прояви, а до 30 дня було констатовано ремісію захворювання; при цьому нормалізувались гострофазові показники крові і сечі, при УЗД органів черевної порожнини не виявлялись ознаки набряку чи панкреонекрозу. При ХП залишались вогнища фіброзу та ущільнений вірсунгіанів проток, якщо він був візуалізований до лікування. У хворих цієї групи з різними формами панкреатиту, які супроводжувались панкреатичними атаками і мали виражений синдром ендогенної інтоксикації на протязі 7-14 днів була зареєстрована позитивна динаміка у відношенні зникнення проявів інтоксикації. При цьому застосування у лікувальних комплексах антиендотоксемічного препарату дуфалаку значно швидше приводило до зникнення проявів ендотоксемії (через 5-7 днів) в порівнянні із хворими з ендогенною інтоксикацією, яким застосовували форсований діурез (через 9-14 днів). В ході лікування у хворих, в яких було виявлено ДК, при додатковому включенні в лікувальні комплекси лактулози (дуфалаку), а при наявності золотистого стафілококу в калових масах – клациду, майже повністю нормалізувалась бактеріограма калових мас: золотистий стафілокок виявлявся тільки в 1 хворого в титрі  $10^1$ - $10^2$  КОО/г фекалій, повністю нормалізувався титр *E. coli*, а також біфідо- і лактобацил до  $10^8$ - $10^9$  та  $10^5$ - $10^8$  КОО/г фекалій відповідно. Таким чином, констатовалось не тільки усунення мікробіоценотичних порушень товстої кишки в процесі лікування лактулозою, а також зниження ендотоксемії, про що опосередковано можна було судити по нормалізації титру основної бактерії протеолітичної флори *E. coli*, яка відповідальна за синтез кишкового ендотоксину ліпополісахаридного походження.

ІІ групу хворих склали 18 чоловік на ХІІ із зовнішньосекреторною недостатністю. 16 хворих цієї групи при вираженому больовому синдромі отримували сучасні міотропіні спаз-

молітики: но-шпа форте по 1 таблетці (80 мг) двічі на день або дуспаталін по 1 таблетці (200мг) тричі на день чи бускопан по 1 таблетці (10мг) тричі на день – препарат, який блокує нікотинові і мускаринові рецептори вегетативних нервових вузлів і володіє спазмолітичною дією у відношенні гладкої мускулатури порожнистих органів черевної порожнини. 5 хворим з вираженим больовим синдромом було призначено центральний ненаркотичний анальгетик трамадол-гідрохлорид (трамал або сінтродон) по 1 капсулі (50мг) тричі на день. Курс лікування вищезгаданими препаратами тривав 14-20 днів у залежності від вираженості клінічних проявів захворювання. У 1 хворого на фоні призначення трамадолу виникло підсилення больового абдомінального синдрому, що може бути пов'язано зі спазмом сфінктера Одді, оскільки центральні ненаркотичні анальгетики є похідними морфіну і в деяких випадках їм притаманні побічні ефекти останнього. Цьому хворому був призначений бускопан внутрішньом'язево по 20 мг двічі в день на протязі 7-10 днів. Больовий абдомінальний синдром у нього купувався вже на другий день.

У лікувальні комплекси всіх хворих в залежності від вираженості зовнішньосекреторної недостатності призначались креон або панцитрат в дозі 2-3 капсули в кожний прийом їжі. 2 таким хворим із гастрогенним хронічним панкреатитом призначалися ферментні препарати (креон) в дозі 3-5 капсул, вміст яких змішувався з їжею, оскільки відсутність кислоти в шлунку не забезпечує розчинення желатинової капсули креону, в якій знаходяться активні ферментні мікросфери і антигіпоксантикантигон по 1 таблетці (5мг) 3 рази в день для покращання мікроциркуляції в паренхімі ПЗ.

У 16 хворих цієї групи при обстеженні бактеріограми калових мас був виявлений ДК I-II ступеня, при цьому титр *E.coli* і *Bacteroides* збільшувався до  $10^9$ - $10^{10}$  КОО/г фекалій, виявлялись гемолізуючі кишкові палочки, в той же час у 6 хворих були відсутні біфідобактерії, в  $10^3$  - різко знижені до  $10^3$ - $10^5$  КОО/г фекалій. У всіх 16 хворих був знижений титр лактобацил до  $10^3$ - $10^4$  КОО/г фекалій; у 6 хворих в калових масах був висіяний золотистий стафілокок в титрі  $10^3$ - $10^4$  КОО/г, у 6 знайдено ентеро- і цитробактери в титрі  $10^3$ - $10^8$  КОО/г; у 5 хворих було виявлено підвищення титру *Candida albicans* до  $10^4$  КОО/г фекалій. На підставі цього всім хворим було призначено дуфалак в дозі 40-60 мл на день на протязі 2-3 тижнів, у 6 хворих при дуже різкому зниженні лактобацил додатково призначався йогурт або лінекс по 1 капсулі 3 рази на день. У хворих з наявністю стафілококового дисбактеріозу в лікувальному комплексі застосовувався клацид по 500мг двічі на день на протязі 10 днів. При підсиленні діарейного синдрому та метеоризму на фоні призначення дуфалаку в перші 3-7 днів додатково призначалась смекта (діоктагідраль-смектит) по 1-2

пакетики 2-3 рази на день. Слід наголосити на необхідності призначення смекти після 2 годин від прийому дуфалаку, оскільки при поєднаному їх вживанні смекта адсорбує на собі дуфалак та інші препарати [5].

У всіх хворих цієї групи клінічні прояви захворювання, абдомінальний біль, діарейний синдром, метеоризм, бурчання в животі, поліфекалія зникали через 7-18 днів від початку лікування. Через 4 тижні після початку лікування у хворих незначно підвищувалась активність ліпази в дуоденальному вмісті, як в базальному дуоденальному секреті до 40-80 мкмоль/мл год (при нормі 60-100), так і після стимуляції еуфіліном до 160-240 мкмоль/мл год (при нормі 200-300). До лікування у цих хворих активність ліпази в дуоденальному базальному секреті складала 30-60 мкмоль/мл год, а після стимуляції 110-230 мкмоль/мл год. При дослідженні бактеріограми у цієї групи хворих було встановлено, що титр *E.coli* бактерій і гемолізуючої кишкової палочки знизився майже до нормальних цифр, при цьому у 5 хворих підвищився титр біфідобактерій (до  $10^6$ - $10^7$  КОО/г), у решти нормалізувався, а титр лактобактерій в усіх хворих не відрізнявся від показників у здорових осіб. У хворих, які мали стафілококовий дисбактеріоз на фоні хронічного панкреатиту, додаткове призначення клациду призвело до зниження золотистого стафілококу до норми, а у 2 хворих зберігався титр  $10^1$ - $10^2$  КОО/г фекалій. У всіх хворих, які мали підвищений титр *Candida albicans*, останній після лікування складав не більше  $10^3$ , що не відрізнялось від нормальних показників.

## Висновки

1. Для лікування гострого, гострого рецидивуючого і хронічного рецидивуючого панкреатитів доцільним є використання різноманітних антисекреторних препаратів ( $M_1$ -секреторного холінолітику,  $H_2$ -блокаторів рецепторів гістаміну, інгібіторів протонної помпи, соматостатину) та їх сполучень; сучасних спазмолітиків і прокінетиків, а при вираженій ендотоксемії та супутньому кишковому дисбактеріозі - у комбінації з лактулозою (дуфалак), що володіє антиендотоксемічною дією і усуває мікробіоценогічні порушення товстої кишки, які досить часто супроводжують ці форми панкреатиту.

2. Для лікування хронічного панкреатиту із зовнішньосекреторною недостатністю, що супроводжується дисбактеріозом кишківника, крім замісної та антигіпоксантичної терапії доцільне призначення пробіотиків - лактулози, враховуючи її антиендотоксемічний ефект, здатність пригнічувати ріст "шкідливої" протеолітичної і грибової флори та стимулювати ріст "корисної" сахаролітичної флори в комбінації з йогуртом або лінексом, які у великій кількості містять молочнокислі бактерії, що інтенсивно приживлюються в кислому середовищі, створеному жирними кислотами - метаболі-

тами лактулози.

3. При хронічному рецидивуючому і хронічному панкреатитах, що супроводжуються стафілококовим дисбактеріозом, на тлі базисної терапії та лактулози слід призначати кларитроміцин (кларид), що володіє бактеріцидною і бактеріостатичною дією у відношенні до золотистого стафілококу.

#### Література

1. Губергриц Н.Б. Панкреатиты. - Донецк: Лебедь, 1998.-140 с.
2. Громашевская Л.Л., Мирошниченко В.П., Науменко В.Н. и др. Клиническая оценка холато-холестеринового коэффициента в желчи.// Сов. медицина, 1984, 3 С.23-26.
3. Дегтярёва И.И. Панкреатит. -К.: Здоров'я, 1992.- 168 с.
4. Дегтярёва И.И., Опанасюк Н.Д., Гайсенко А.В. и др. Применение нормазе при диффузных заболеваниях печени и кишечном дисбактериозе.// Мат. симпозиума "Применение нормазе в клинике внутренних болезней".К., 1993.-С.105-110.
5. Дегтярёва И.И. Заболевания органов пищеварения. -К.: Демос, 1999.-312с.
6. Дегтярёва И.И., Скрыпник И.Н. Острый и хронический панкреатиты. Современные принципы лечения различных форм панкреатита.// В книге "Заболевания органов пищеварения". -К.: Демос, 1999.-С.161-172.
7. Дегтярёва И.И., Скрыпник И.Н., Скопиченко С.В. Дисбактериоз кишечника. Лечение.// В книге "Заболевания органов пищеварения." -К.: Демос, 1999.-С.93-102.
8. Дегтярёва И.И., Скопиченко С.В. Циррозы печени. Печёночная энцефалопатия и кома. Общие принципы лечения.// В книге "Заболевания органов пищеварения." -К.: Демос, 1999.-С.268-287.
9. Лазарчук Т.Б. Комплексне лікування хронічного панкреатиту з використанням електромагнітного випромінювання надвисокої частоти і тіотриазоліну. Автореф. дис...к.м.н.-К., 2000.-20с.
10. Огиря Л.В. Новые подходы к лечению кишечного дисбактериоза: Автореф. дис...к.м.н.-К., 1993.- 25 с.
11. Эпштейн-Литвак Р.В., Вильшанская Ф.Л. Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника.

ника. Методические рекомендации.-М., 1977.- 20 с.

12. Degtjaryova I.I., Limmer J., Anokhin E., Gaisenko A., Ponomariov V., Ivanova L. New approaches to curing acute and chronic relapsing form of pancreatitis // Hellenic J.Gastroenterology.-1992.-Vol.5.- P.59 (Abstract . st United European Gastroenterology Week (Athens, September 25-30, 1992).

13. Burgard-Eder J. Der Einflub von Lactulose-Surup Klysmata auf den klinischen Verlauf der Pankreatitis. Diss.med. Hamburg/ Saar, 1992.

*Degtjaryova I.I., Skopichenko S.V., Osyodlo G.V., Skripnik I.N., Potjashenko V.M.*

#### Lactulose application for complex treatment in patients with acute and chronic forms of pancreatitis

**Summary.** In scientific article was investigated 47 patients in acute (AP), acute relapsing (ARP), chronic relapsing (CrRP) and chronic pancreatitis ( CrP) with exocrine insufficiency and resumed that sufficient number cases different forms of pancreatitis associated with endotoxemia and gut dysbiosis (GD). As the results of study the conclusion was made that for treatment of AP, ARP, CrRP and CrP advisable utilization up-to-date antisecretory drugs, somatostatin and its combinations, modern spasmolytics prokinetics in combination with lactulose (duphalac) which possesses antiendotoxemic action and removes microbiotic violations of gut. Last rather often associated with CrP with exocrine insufficiency particularly with concomitant GD except replacement and antihypoxant therapy advisable to use, lactulose to take into consideration it's antiendotoxemic effect, ability to decrease "harmfull" proteolytic and increase the growth of " usefull" saccharolytic flora. Lactulose have to prescribe in combination with preparations which include Lactobacillus bifidus and Lactobacillus acidophilus. In various forms of CrP with Staphylococcus dysbiosis (Staphylococcus aureus) effective drug in combination with base therapy is clarithromycin (clacid). Since it high effective to destroy growth of Staphylococcus aureus thanks to bacteroidal action.

**Key words:** pancreatitis, gut disbiosis, lactulose, antisecretory drugs, clarithromycin.

Надійшла 29.03.2000 року.

удк 612.07-007.234-618:15-055.26

Дріянська В.Є., Ващенко В.В., Кушко Л.Я., Григоренко І.П., Сухін Р.Є., Федорук Г.В., Фесенкова В.І., Драннік Г.М.

### Стан імунітету та продукція інтерлейкіну-10 у хворих на урогенітальний хламідіоз

Кафедра клінічної імунології та алергології з курсом дитячої імунології (зав. каф. – Г.М.Драннік)  
Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця

**Резюме.** Вивчений стан імунної системи 30 хворих з діагнозом "урогенітальний хламідіоз", який було підтверджено за допомогою ПЛР-реакції. Крім стандартних показників клітинного та гуморального імунітету досліджена спонтанна та індукована продукція ІЛ-10.

Не виявлено односпрямованих змін середньої кількості Т-, В-лімфоцитів, рівня імуноглобулінів, показників фагоцитозу. Індивідуальний аналіз показав, що у більшості хворих відмічено зниження абсолютної та відносної кількості Т-хелперів (CD4+), підвищення рівня В-лімфоцитів та імунних комплексів.

У пацієнтів з хламідіозом виявлено високу спонтанну продукцію ІЛ-10, додаткова стимуляція клітин

не призводила до підвищення показника, що свідчить про високу активність Т-хелперів 2 типу зі зниженням компенсаторних можливостей цих клітин за продукцією ІЛ-10 у разі хронічного хламідіозу.

**Ключові слова:** урогенітальний хламідіоз, клітинний імунітет, хелпер/індуктор Т лімфоцит, лімфокини, ІЛ-10.

Останнім часом спостерігається значне збільшення кількості захворювань сечостатевої системи людини, обумовлених хламідіями, особливістю яких є наявність прихованих, безсимптомних, латентних форм перебігу. Ос-