

УДК 616.37/Д48

О.В.Ткачук

Буковинський державний медичний
університет, м. Чернівці**МОДИФІКУЮЧИЙ ВПЛИВ
СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНОГО
ДІАБЕТУ, УСКЛАДНЕНОГО ІШЕМІЄЮ-
РЕПЕРFUЗІЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ, НА
ФЕНОТИП МІКРОБІОЦЕНОЗУ ЗАГАЛЬНО-
ГО ПРЕПАРАТУ ТОНКОЇ КИШКИ****Ключові слова:** *цукровий діабет,
ішемія мозку, дисбактеріоз.*

Важлива роль порожнинної та мукозної мікрофлори тонкої кишки в системних імунних реакціях дозволяє очікувати на її участь у патогенезі автоімунної патології, до якої відносять цукровий діабет (ЦД) та ішемічні пошкодження мозку. У людей досліджені зміни фенотипу мікробіоценозу товстої кишки за умов ЦД, проте вивчити мікробіоту препарату тонкої кишки можна тільки в експерименті. Крім того, подібні дослідження при поєднанні двох автоімунних процесів не проводилися, що обґрунтовує їх актуальність.

Дослідження виконано на шестимісячних білих самцях щурів, яким у двомісячному віці однократно внутрішньочеревинно вводили стрептозотоцин (Sigma, США, 60 мг/кг маси). Тварин виводили з експерименту через 12 днів після 20-хвилинної двобічної каротидної ішемії. Якісні та кількісні показники мікрофлори визначали

бактеріологічним та мікологічним дослідженням із розрахунком індексу постійності, частоти зустрічання, коефіцієнта кількісного домінування та значущості кожного виду мікроорганізму в мікробіоценозі загального препарату тонкої кишки.

Встановлено, що в щурів із ЦД, ускладненим ішемією-реперфузією головного мозку, формується дисбактеріоз тонкої кишки з елімінацією або вираженим дефіцитом автохтонних облигатних біфідобактерій, лактобактерій, ентерококів та пептострептококів, зростанням популяційного рівня умовно патогенних ентеробактерій (кишкові палички), стафілококів, бактероїдів, таконтамінацією тонкої кишки умовно патогенними ентеробактеріями (клебсієлами, протеями), бактеріями роду *Clostridium*, пептококом та дріжджоподібними грибами роду *Candida*.