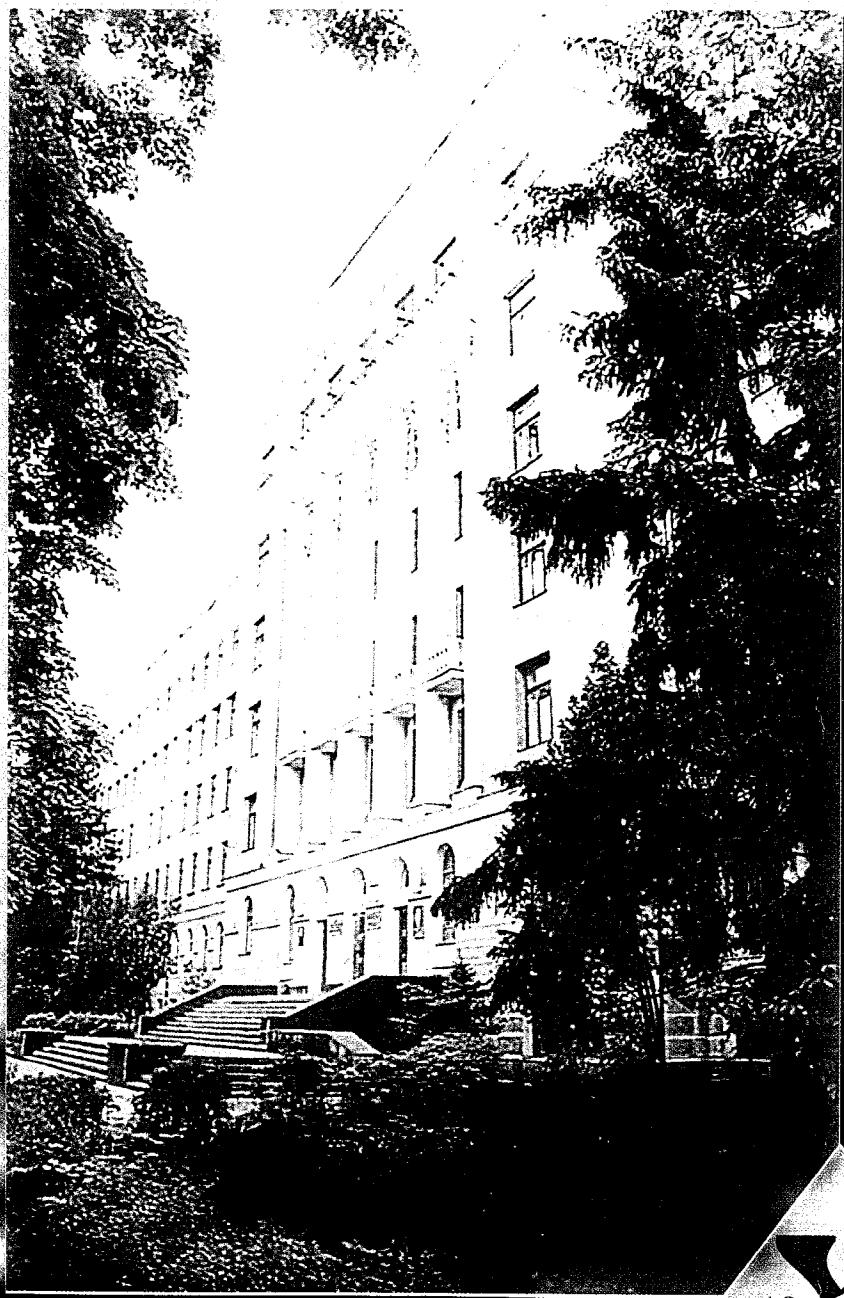


3
69

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА І КЛІНІЧНА

МЕДИЦИНА



18 05

ХНМУ

2009 № 3

Проф. д/акад.

ОБОВ'ЯЗКОВИЙ ПРИМІРНИК



ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА І КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

2009. № 3

Експериментальна
і клінічна медицина

Засновник —

Харківський національний
медичний університет

Україна, 61022, Харків,
просп. Леніна, 4

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 3339 від 06.07.98

Додаток до постанови президії ВАК
України від 09.06.1999 р. № 1-05/7
(Бюлєтень ВАК. 1999. № 4)

Періодичність видання —
4 рази на рік

Рекомендовано до друку
Вченого радою ХНМУ.
Протокол № 6 від 18.06.09

Редактор В.М. Ходоревська
Коректор М.Ю. Мартинова
Комп'ютерна верстка О.М. Козицька

Підписано до друку 19.06.09.

Ум. друк. арк. 9,6
Обл.-вид. арк. 12,5
Формат 60x84 1/8. Папір офс.
Друк. офс. Тираж 500 прим.
Замовл. № 0923-01

Адреса редакції: Україна, 61022,
Харків, просп. Леніна, 4. ХНМУ.
Тел. (057) 707-73-00
e-mail: ekm.kharkiv@mail.ru

Надруковано у ВПЦ «Контраст»
Україна, 61166, Харків,
просп. Леніна, 40, к. 231.
Свідоцтво ВПЦ «Контраст» Дк № 178
від 15.09.2000

© Експериментальна і клінічна
медицина. ХНМУ. 2009. № 3

Головний редактор В.М. ЛІСОВИЙ

Почесний редактор А.Я. ЦИГАНЕНКО

Редакційна колегія

Заступники головного редактора:

М.О. Клименко

В.В. М'ясоєдов

В.О. Сипливий

Відповідальний секретар

О.Ю. Степаненко

М.П. Воронцов

І.А. Григорова

В.І. Грищенко

В.М. Коз'яко

В.І. Куцевляк

С.Ю. Масловський

Ю.В. Одинець

Ю.С. Паращук

В.С. Приходько

25. 11.09

НАЦІОНАЛЬНА 3
НАУКОВА МЕДИЧНА
БІБЛІОТЕКА УКРАЇНИ
01033, м.Київ, вул.Л.Толстого, 7

Редакційна рада

О.Я. Бабак (Харків)

О.М. Біловол (Харків)

В.В. Бобін (Харків)

В.В. Бойко (Харків)

П.А. Бездітко (Харків)

О.Ф. Возіанов (Київ)

Б.О. Волос (Харків)

П.В. Волошин (Харків)

О.Я. Гречаніна (Харків)

В.І. Жуков (Харків)

О.М. Ковалева (Харків)

М.О. Корж (Харків)

П.Г. Кравчун (Харків)

В.І. Лупальцов (Харків)

В.М. Лупир (Харків)

М.І. Пилипенко (Харків)

Г. П. Рузін (Харків)

О.М. Хвісюк (Харків)

В.М. Хворостінка (Харків)

Ю.Б. Чайковський (Київ)

В.П. Черних (Харків)

А.Ф. Яковцова (Харків)

АКТ 25 /2009/ / прим.

<i>М.Н. Кочуева, Н.А. Алексеенко, А.В. Линская. Ремоделирование сердца у больных саркоидозом с диастолической сердечной недостаточностью</i>	83
<i>П.П. Гуда. Ревматическая полимиалгия: клиника, диагностика, лечение</i>	87
<i>Л.М. Самохіна, Н.І. Макеєва. Активність протеїназ і їх інгібіторів у дорослих і дітей</i>	91
<i>В.М. Хворостінка, Н.К. Александрова, В.О. Федоров, Л.Р. Боброннікова. Використання антацидів у лікуванні гастроезофагеальної рефлюксної хвороби у вагітних</i>	95
<i>Є.С. Сірчак, Н.В. Пошегорова, В.І. Русин. Вплив гепадифу на амінокислотний спектр сироватки крові у хворих на цироз печінки</i>	98
ПЕДІАТРІЯ	
<i>О.В. Охапкіна. Особливості стану центральної гемодинаміки у дітей з недиференційованою дисплазією сполучної тканини</i>	103
<i>Н.Н. Попов, А.Н. Савво, Е.А. Романова, Р.С. Усатий. Состояние гуморального иммунитета у часто болеющих детей с синдромом лимфаденопатии</i>	107
<i>М.О. Гончарь, Г.С. Сенаторова. Легенева гіпертензія у дітей з природженими вадами серця до і після хірургічної корекції</i>	113
НОРМАЛЬНА ФІЗІОЛОГІЯ	
<i>О.Д. Булиніна. Вплив типу функціональної асиметрії на ефективність локомоторних реакцій</i>	117
НЕВРОЛОГІЯ	
<i>Р.В. Капустин. Гіпофізарно-половая дисфункция у больных с дисциркуляторной энцефалопатией</i>	121
ХІРУРГІЯ	
<i>В.В. Бойко, И.В. Белозеров, Т.В. Козлова, В.Г. Грота, А.В. Токарев. Инфузационная терапия у больных колоректальным раком, осложненным кровотечением</i>	124
УРОЛОГІЯ	
<i>В.Н. Лесовой, И.А. Туренко, А.Н. Дубинина. Оценка отдаленных результатов эндоскопической коррекции пузырно-мочеточникового рефлюкса</i>	128
ЛАРИНГОЛОГІЯ	
<i>Ю.М. Калашник. Характеристика глоточного эпителия у больных с хроническим гипертрофическим фарингитом и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в динамике</i>	132
СТОМАТОЛОГІЯ	
<i>Г.Г. Гришанін, Н.В. Кричка, М.В. Кажоціна. Застосування функціональних проб при моделюванні базисів повних пластинкових протезів</i>	136
АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ	
<i>У.А. Фесенко, В.Б. Рєпка. Статистичний аналіз предикторів складної інтубації трахеї у дітей</i>	139
ПИТАННЯ ВИКЛАДАННЯ І ПІДГОТОВКИ КАДРІВ	
<i>О.М. Ковальова, Л.В. Журавльова, Н.А. Сафаргаліна-Корнілова. Шляхи поліпшення викладання пропедевтики внутрішніх хвороб в умовах кредитно-модульної системи</i>	147
<i>В.В. Мінухін, В.О. Коробчанський, К.М. Сокол, М.О. Сидоренко. Підготовка кадрів для санітарно-епідеміологічної служби</i>	150
ЮВІЛЕЙ	
<i>Професор Олена Вікторівна Мірошніченко. До дня народження</i>	153

ВПЛИВ ГЕПАДИФУ НА АМІНОКИСЛОТНИЙ СПЕКТР СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Є.С. Сірчак, Н.В. Пошегорова, В.І. Русин

Ужгородський національний університет

Представлено результати комплексного лікування 19 хворих на цироз печінки. У обстежених пацієнтів виявили розбалансування резервів вільних амінокислот сироватки крові. Доведено доцільність застосування гепадифу в комплексному лікуванні хворих на цироз печінки, оскільки це сприяє нормалізації амінокислотного складу сироватки крові і профілактиці розвитку портосистемної енцефалопатії.

Ключові слова: цироз печінки, печінкова енцефалопатія, амінокислотний спектр крові.

За останні 10–15 років в Україні спостерігається суттєве збільшення захворюваності на хронічні ураження печінки. Хронічний гепатит і цироз печінки посідають друге–четверте місце серед причин госпіталізації і втрати працевлаштнності населення у віці 20–60 років. Щорічно ними хворіють більше ніж 1 млн жителів земної кулі. Вже сьогодні в Україні захворювання шлунково-кишкового тракту знаходяться на другому місці у структурі загальної захворюваності серед дорослого населення, а кількість первинних звертань з приводу цих хвороб збільшилась за 1990–2008 рр. в 3–4 рази [1].

Одним із частих ускладнень хронічних захворювань печінки є печінкова енцефалопатія, симптомокомплекс зворотних нейропсихічних порушень, що виникає при гепатоцелюлярній недостатності і/або портокавальному шунтуванні, основними клінічними проявами якого є зміни особистості, розлади інтелекту і мови, розвиток тривожно-депресивних станів, порушення свідомості і сну, а у важких випадках – кома і смерть хворого. Багато вчених дотримуються теорії «набряку астроглії», згідно з якою печінково-клітинна недостатність і/або портокавальне шунтування, що супроводжується амінокислотним дисбалансом, призводить до збільшення вмісту нейротоксинів, особливо аміаку, меркаптанів, фенолів, коротко- і середньоланцюгових жирних кислот в центральній нервовій системі, що викликає набряк і функціональне порушення астроглії. При цьому провідна патогенетична роль серед названих факторів відводиться церебротоксичній дії аміаку [2, 3].

При порушенні функції печінки і розвитку колатеральних шунтів між системою ворітної вени і загальною системою кровообігу (при цирозі печінки) ендотоксики потрапляють в кров, обминаючи печінку і/або не знезаражуються в ній. При цьому вміст аміаку в системі кровообігу збільшується до токсичного рівня (більше 45 мкмоль/л).

Неіонізований аміак легко проходить гематоенцефалічний бар'єр, зменшуючи утворення і застосування нейроцитами АТФ, стимулює транспорт ароматичних амінокислот (фенілаланіну, тирозину, триптофану) внутрішньоклітинно, збільшує афінність постсинаптичних 5-HT₁-серотонінових рецепторів, збільшує продукцію нейроінгібітора γ-аміномасляної кислоти [4].

Ароматичні амінокислоти порушують адекватну синаптичну передачу внаслідок пригнічення активності тирозин-3-монооксигенази, яка бере участь у синтезі дофаміну і норадреналіну, підміні істинних нейромедіаторів (β-фенілетаноламіну, тираміну і октопаміну) на схожі за будовою, але менш активні, що веде до накопичення в клітинах головного мозку продукту метаболізму триптофану – серотоніну [3].

До факторів, що провокують гіпераміємію і розвиток печінкової енцефалопатії, заразовуємо гастроінтестинальні кровотечі, високобілкову дієту, інтенсивну роботу скелетних м'язів завдяки збільшенню продукції аміаку, інтеркурентні інфекції, операції з накладанням портокавальних анастомозів, прийом гепатотоксичних лікарських препаратів і алкоголя. Рівень аміаку в крові великою мірою залежить також від процесів життєдіяльності інtestинальної мікрофлори [2].

Отже, у виборі терапії печінкової енцефалопатії, поряд з усуненням зумовлюючих факторів розвитку гіпераміємії, пріоритетне місце займають препарати, що регулюють метаболізм аміаку в організмі людини.

В якості неспецифічної терапії для лікування захворювань печінки застосовують гепатопротекторні лікарські препарати, дія яких спрямована на нормалізацію гомеостазу в печінці, підвищення опірності органа до дії патогенних факторів, нормалізацію функціональної активності печінки і стимуляцію репаративно-регенеративних процесів. Гепатопротек-

тори мають також опосередковану детоксикаційну дію, зокрема і аміаккоригуючу. В якості високоефективних і безпечних засобів перспективними є комбіновані препарати [5, 6].

Гепадиф – комбінований препарат, ефекти якого зумовлені комплексною дією компонентів, які входять до його складу. Гепадиф стимулює метаболізм жирів – компонентів β-окисного перетворення вільних жирних кислот у мітохондріях гепатоцитів, біосинтетичні процеси, запобігає некрозу гепатоцитів, нормалізує процес проліферації гепатоцитів, систему печінкових ферментів і відновлює нормальну функцію печінки. Наявність аденоzinу, що є компонентом коензимів, нуклеїнових кислот, забезпечує регуляцію процесів кровотворення. Вітаміни групи В (ціанокобаламін, рибофлавін, піридоксин) регулюють окисно-відновні процеси, беруть участь у білковому, жировому і вуглеводному обміні, обміні триптофану, метіоніну, цистеїну, глутамінової кислоти та інших амінокислот. Карнітин сприяє розщепленню жирних довголанцюгових кислот і заміщенню жирнокислотного метаболічного шунта вуглеводним, покращує засвоєння іжі. Гепадиф покращує травлення, жовчовиділення, полегшує всмоктування вуглеводів у тонкому кишечнику, необхідний для підтримання його нормальної мікрофлори, сприяє поліпшенню глікогенофіксуючої, синтетичної, антитоксичної функції печінки, підвищує чутливість клітин печінки до дії інсуліну, сприяє інкреміції інсуліну.

Метою дослідження було вивчення впливу гепадифу на динаміку вільних амінокислот сироватки крові у комплексному лікуванні хворих на цироз печінки.

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходилося 19 хворих на цироз печінки, які лікувалися в хірургічному та гастроenterологічному відділеннях Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрея Новака. Серед обстежених хворих було 12 чоловіків (63 %) віком ($48,2 \pm 6,5$) років, жінок було 7 (37 %), віком ($42,3 \pm 5,1$) років. Контрольну групу склали 20 фактично здорових осіб віком від 19 до 56 років, середній вік яких складав ($38,2 \pm 1,8$) років. Серед них було 11 чоловіків (55 %) і 9 жінок (45 %).

Діагноз цироз печінки ставили з урахуванням скарг, анамнестичних, лабораторних (біохімічний аналіз крові, визначення маркерів вірусів гепатиту В і С) та інструментальних методів (УЗД органів черевної порожнини, фіброзофагогастродуоденоскопія верхніх відділів шлунково-кишкового тракту).

Кількісне визначення вільних амінокислот у сироватці крові здійснювали за методом одномірної нисхідної хроматографії на папері (І.М. Хайс, К. Мацек, 1962; Т.С. Пасхіна, 1964)

і на автоматичному аналізаторі ААА-339 (Чехія) за І. Муру в модифікації М.А. Хазан з співавт. (1982). Розділення амінокислот проводили шляхом багаторазової одномірної нисхідної хроматографії на папері. Для якісного аналізу і ідентифікації амінокислот хроматограми проявляли розчином ізатину. При кількісному визначені амінокислот хроматограми проявляли нінгідрином за методом Н. Гірі (Г.Н. Зайнека, І.І. Тюленева, 1958) [7].

Усі хворі, крім базисної терапії (дієтичне харчування – стіл № 5, застосування β-адреноблокаторів, дезінтоксикаційна, сечогінна терапія), додатково отримували гепадиф: по 1 фланку препарату, розчиненого в 400 мл 5% -вого розчину глюкози протягом 5 діб з подальшим переходом на пероральний прийом препарату по 1 капсулі 3 рази на добу протягом 1 місяця.

Результати та їх обговорення. Клінічно у 100 % хворих виявили ознаки астеновегетативного синдрому. Диспептичний синдром проявлявся печією у 17 (89 %) хворих, відрижкою кислім – у 9 (47 %), нудотою – у 14 (74 %), блювотою – у 6 (32 %) хворих. Болі і важкість у правому підребер'ї і в епігастрії різного ступеня вираженості спостерігали у 17 (89 %) хворих. У хворих також виявляли лабораторні ознаки холестатичного, цитолітичного і мезенхімно-запального синдромів.

Після проведення клініко-лабораторних обстежень хворих на цироз печінки розподілили по класах важкості за Child-Pugh, враховуючи рівень білірубіну, альбуміну, протромбінового індексу та наявність або відсутності асциту і печінкової енцефалопатії. В клас А увійшло 4 (21 %) хворих – стадія компенсації, в клас В – 8 (42 %) – стадія субкомпенсації, в клас С – 7 (37 %) хворих – стадія декомпенсації.

Хворих розподілили на дві клінічні групи. В 1-шу групу увійшло 10 (53 %) хворих на цироз печінки, які поступили в реанімаційне відділення з кровотечею з варикозно розширеніми венами стравоходу та шлунка. У 4 (21 %) хворих це були повторні кровотечі. Хворим проведено ендоскопічну склеротерапію із застосуванням 0,5% -вого розчину полідоканолу або 3% -вого розчину тромбовару по 5–15 мл інтратавазально, паравазально або комбіновано. Другу групу склали 9 (47 %) хворих на цироз печінки, які на момент дослідження не мали кровотечу із варикозно розширеніми венами стравоходу та шлунка.

При ендоскопічному обстеженні у всіх хворих спостерігали варикозно змінені вени стравоходу II та III ступенів, запальні зміни верхніх відділів травного каналу та ознаки рефлюксної хвороби.

Ендоскопічні ознаки порталної гастропатії були наявні у 100 % хворих обох груп. Про-

яви гастроезофагеальної рефлюксної хвороби відмічені у 10 (100 %) хворих 1-ї та 8 (89 %) хворих 2-ї групи, із проявами вираженого езофагіту – у 9 (90 %) хворих 1-ї та 7 (78 %) хворих 2-ї групи, гастриту – у 7 (70 %) хворих 1-ї та 7 (78 %) хворих 2-ї групи, а також у 60–56 % хворих спостерігали дуоденогастральний рефлюкс із проявами дуоденіту у 80–67 % хворих. Частота та характер варикозно розширеніх вен стравоходу і шлунка у обстежених хворих наведені в табл. 1.

Таблиця 1. Частота виявлення варикозно розширеніх вен стравоходу і шлунка у хворих на цироз печінки

Варикозно розширені вени	1-ша група (n=10)		2-га група (n=9)	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Стравоходу II ст.	5	50	5	56
Стравоходу III ст.	7	70	4	44
Шлунка	5	50	2	22

Із даних табл. 1 бачимо, що у 100 % хворих обох груп виявлено варикозне розширення вен стравоходу. Однак існує деяка різниця: у хворих 1-ї групи частіше спостерігали варикозне розширення вен стравоходу III ст. (70 %), ніж у хворих 2-ї групи (44 %). Також серед хворих 1-ї групи частіше діагностували

варикозне розширення вен шлунка (50 %). У хворих 2-ї групи частіше виявляли варикозне розширення вен стравоходу II ст. (56 %).

При визначенні білкових фракцій сироватки крові у обстежених пацієнтів спостерігали ознаки диспротеїнемії, що проявлялося зменшенням рівня альбумінів і збільшенням рівнів γ -та α_2 -глобулінів (табл. 2).

Таблиця 2. Показники білкового обміну сироватки крові у хворих на цироз печінки (M±m)

Показники	1-ша група (n=10)	2-га група (n=9)
Загальний білок, г/л	63,7±1,1	64,2±1,3
Альбуміні, %	36,5±1,2	37,0±1,1
Глобуліни, %:		
α_1	5,4±0,3	4,9±0,6
α_2	9,9±0,3	10,1±0,4
β	14,2±0,4	13,9±0,2
γ	32,9±1,4	33,4±1,2

Примітка. Статистично достовірної різниці між групами не виявлено ($p>0,05$).

Диспротеїнемія паралельно супроводжувалась розбалансуванням рівнів вільних амінокислот сироватки крові (табл. 3).

Таблиця 3. Резерви вільних амінокислот сироватки крові у хворих на цироз печінки до лікування та у фактично здорового контингенту населення

Амінокислоти, мг %	Контрольна група (n=20)	1-ша група (n=10)	2-га група (n=9)
Цистеїн	1,26±0,03	1,33±0,02	1,42±0,02
Орнітин	0,46±0,03	0,43±0,04	0,34±0,04
Лізин	0,51±0,01	1,45±0,07	1,47±0,14
Гістидин	0,88±0,04	1,02±0,05	1,13±0,03
Аргінін	0,72±0,04	1,43±0,06	1,35±0,03
Аспарагін	1,67±0,08	1,54±0,03	1,51±0,04
Серин	1,05±0,05	0,99±0,04	1,01±0,03
Гліцин	0,84±0,15	0,66±0,01	0,72±0,02
Глютамін	0,71±0,02	1,44±0,04	1,49±0,04
Треонін	0,64±0,03	1,24±0,13	1,33±0,06
Аланін	0,89±0,05	0,85±0,04	0,82±0,04
Пролін	0,97±0,02	0,76±0,02	0,76±0,02
Тирозин	0,42±0,02	0,85±0,03	0,93±0,03
Триптофан	1,33±0,06	2,52±0,08	2,77±0,07
Метіонін	0,85±0,05	1,27±0,04	1,12±0,04
Валін	0,56±0,04	0,77±0,06	0,74±0,05
Фенілаланін	1,03±0,04	1,03±0,04	1,13±0,03
Лейцин + ізолейцин	0,71±0,03	0,77±0,02	0,82±0,03

Примітка. Показники у хворих 1-ї та 2-ї груп достовірно відрізняються від показників контрольної групи ($p<0,05$); достовірної різниці між показниками хворих 1-ї та 2-ї груп не виявлено ($p>0,05$).

Виявляли розбалансування вільних амінокислотних резервів сироватки крові з переважним накопиченням лізину, гістидину, аргініну, глутаміну, треоніну, тирозину, триптофану, метіоніну, валіну, фенілаланіну, що пояснюється вираженим зниженням індивідуальної деградації амінокислот, введенням їх у біосинтез білка в тканинах, особливо у синтез альбумінів у тканинах печінки. Зниження рівня вільних амінокислот (орнітину, серину, аспарагіну, гліцину, аланіну, проліну) у сироватці крові пов'язане зі зменшенням ролі аргініну у сечовиноутворенні, про що свідчить зниження рівня сечовини у сироватці крові до $(3,93 \pm 0,20)$ ммоль/л у хворих 1-ї групи та до $(3,95 \pm 0,22)$ ммоль/л у хворих 2-ї групи.

Після проведення комплексного лікування із застосуванням гепадифу у обстежених хворих на цироз печінки на фоні тенденції до нормалізації білкових фракцій сироватки крові спостерігали нормалізацію рівня вільних амінокислот сироватки крові (табл. 4).

У хворих на цироз печінки, які в комплексній терапії отримали глутаргін, після лікування спостерігали достовірну ($p < 0,05$) нормалізацію рівня вільних амінокислот сироватки крові, що проявилося зниженням лізину, гістидину, аргініну, глутаміну, треоніну, тирозину, триптофану, метіоніну, валіну, фенілаланіну, бо до лікування визначали збільшення рівнів цих амінокислот. Паралельно з цим рівень орнітину, серину, аспарагіну, гліцину, аланіну, проліну збільшувався у сироватці крові (до лікування спостерігалося зменшення рівнів цих амінокислот) – $p < 0,05$.

Висновки

1. У хворих на цироз печінки спостерігається розбалансування амінокислотних резервів сироватки крові.

Література

1. Щербиніна М.Б. Сучасні питання організації гастроентерологічної практики в умовах первинної медико-санітарної допомоги. Гастроентерологія. Міжвідомч. зб. 2009; 42: 39–46.
2. Русин В.І., Сипливий В.О., Русин А.В. та ін. Декомпенсований цироз печінки. Ужгород, 2006. 229 с.
3. Подымова С.Д. Болезни печени. М.: Медицина, 2005. 766 с.
4. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Стасева И.В. Применение препарата L-орнитин-L-аспартата в комплексной терапии печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2002; 12, 6; 60–66.
5. Харченко Н.В. Сучасні гепатопротектори в лікуванні хворих із хронічними ураженнями печінки. Ліки України 2004; 3: 14–18.
6. Zhang F.K., Zhang J.Y., Jia J.D. Treatment of patients with alcoholic liver disease. Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. 2005; 4 (1): 12–17.
7. Пасхина Т.С. Современные методы в биохимии. М.: Медицина, 1964. Т. 1: 162–180.

ВЛИЯНИЕ ГЕПАДИФА НА АМИНОКИСЛОТНЫЙ СПЕКТР СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Е.С. Сирчак, Н.В. Пошегорова, В.И. Русин

Представлены результаты комплексного лечения 19 больных с циррозом печени. У обследованных пациентов обнаружено разбалансирование резервов свободных аминокислот сыворотки крови. Доказана эффективность использования гепадифа в комплексной терапии больных с циррозом пече-

Таблиця 4. Рівень резервів вільних амінокислот сироватки крові у хворих на цироз печінки після лікування ($M \pm m$)

Амінокислоти, мг %	1-ша група (n=10)	2-га група (n=9)
Цистеїн	$1,62 \pm 0,02$	$1,58 \pm 0,01$
Орнітин	$0,45 \pm 0,03$	$0,44 \pm 0,04$
Лізин	$0,77 \pm 0,04$	$0,65 \pm 0,05$
Гістидин	$0,83 \pm 0,02$	$0,82 \pm 0,04$
Аргінін	$0,71 \pm 0,03$	$0,80 \pm 0,02$
Аспарагін	$1,70 \pm 0,05$	$1,71 \pm 0,05$
Серин	$1,03 \pm 0,03$	$1,02 \pm 0,04$
Гліцин	$0,79 \pm 0,04$	$0,81 \pm 0,03$
Глутамін	$0,81 \pm 0,04$	$0,80 \pm 0,04$
Треонін	$0,70 \pm 0,05$	$0,71 \pm 0,04$
Аланін	$0,85 \pm 0,04$	$0,90 \pm 0,02$
Пролін	$0,91 \pm 0,02$	$0,94 \pm 0,04$
Тирозин	$0,55 \pm 0,04$	$0,49 \pm 0,05$
Триптофан	$1,39 \pm 0,05$	$1,42 \pm 0,08$
Метіонін	$0,82 \pm 0,06$	$0,82 \pm 0,04$
Валін	$0,65 \pm 0,02$	$0,59 \pm 0,04$
Фенілаланін	$1,02 \pm 0,04$	$1,01 \pm 0,04$
Лейцин + ізолейцин	$1,02 \pm 0,02$	$0,97 \pm 0,09$

Примітка. Різниця показників достовірна ($p < 0,05$).

2. Застосування гепадифу в комплексній терапії хворих на цироз печінки сприяє нормалізації вільних амінокислот сироватки крові.

ни, так как это приводит к нормализации аминокислотного состава сыворотки крови и к профилактике развития портосистемной энцефалопатии.

Ключевые слова: цирроз печени, печеночная энцефалопатия, аминокислотный спектр крови.

INFLUENCE OF GEPADIF ON AMINOACIDS SPECTRUM AT BLOOD SERUM IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

E.S. Sirchak, N.V. Poshegorova, V.I. Rusin

The results of complex treatment at 19 patients with liver cirrhosis are submitted. At the patients on liver cirrhosis have revealed to debalances of reserves at free aminoacids of blood serum. The essence of use Gepadif in complex treatment of the patients on liver cirrhosis is proved, as it conducts to normalization aminoacids of structure serum of blood and preventive maintenance of development liver encephalopathy.

Key words: *liver cirrhosis, liver encephalopathy, aminoacids of blood serum.*

Поступила 08.06.09