

Modern Medical Technology

Заснований у 2008 році
Реєстраційне свідоцтво
КВ №14053-3024Р
від 19.05.2008 р.

Засновник:

Запорізька медична академія
післядипломної освіти

Постановою Президії ВАК
України від 14.10.09 № 1-05/4
журнал включено до переліку
наукових фахових видань
України, в яких можуть
публікуватися результати
дисертаційних робіт на здобуття
наукових ступенів доктора і
кандидата наук

Рекомендовано
Вченою Радою ЗМАПО,
Запоріжжя
Протокол № 7 від 29.11.2010 р.

Видавець:

ПП «Агентство Орбіта-ЮГ»
69001 м. Запоріжжя,
вул. Патріотична, 14

Періодичність — 6 разів на рік
Тираж — 500 прим.

Друк:

ТОВ «ВКФ «Арт-Прес»
49050 м. Дніпропетровськ,
вул. Козакова, 3

Ум. др. арк. — 8,56
Замовлення № 0918В

Адреса для листування:

Редакція журналу
«Сучасні медичні технології»
69096 м. Запоріжжя,
бул. Вівтера, 20,
Тел./факс: (061) 289-80-82
E-mail: mmtzmapo@gmail.com

Відповідальність за добір та
викладення фактів у статтях
несуть автори, за зміст рекламних
матеріалів — рекламодавці.
Передрук опублікованих статей
можливий за згодою редакції
та з посиланням на джерело

© «Сучасні медичні
технології», 2010
www.mmt.zmapo.edu.ua

Запорізька медична академія післядипломної освіти

Головний редактор: Никоненко О. С. (Запоріжжя)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Заступник головного редактора: Шаповал С. Д.

Балашов Г. В. (Запоріжжя)	Ковальчук Л. Я. (Тернопіль)
Бараннік Н. Г. (Запоріжжя)	Колесник Ю. М. (Запоріжжя)
Березницький Я. С. (Дніпропетровськ)	Кошля В. І. (Запоріжжя)
Бойко В. В. (Харків)	Лазоришинець В. В. (Київ)
Бучакчийська Н. М. (Запоріжжя)	Лоскутов О. Є. (Дніпропетровськ)
Гринь В. К. (Донецьк)	Луценко Н. С. (Запоріжжя)
Гриценко С. М. (Запоріжжя)	Милиця М. М. (Запоріжжя)
Гук І. І. (Австрія)	Мішалов В. Г. (Київ)
Гусаков О. Д. (Запоріжжя)	Мягков О. П. (Запоріжжя)
Дзяк Г. В. (Дніпропетровськ)	Ничитайло М. Ю. (Київ)
Завгородній С. М. (Запоріжжя)	Овчаренко Л. С. (Запоріжжя)
Завгородня Н. Г. (Запоріжжя)	Решетілов Ю. І. (Запоріжжя)
Запорожан В. М. (Одеса)	Русин В. І. (Ужгород)
Книшов Г. В. (Київ)	Фуркало С. М. (Київ)
Коваленко В. М. (Київ)	Фуштей І. М. (Запоріжжя)
Ковальов О. О. (Запоріжжя)	Якушев В. С. (Запоріжжя)
	Ярешко В. Г. (Запоріжжя)

Секретарі: Дмитрієва С. М., Рязанов Д. Ю.

Відповідальний секретар: Одринський В. А.

Зміст

- 5 Оригінальні дослідження**
- 5 Роль порушень метаболізму основних компонентів матрикса соединительной ткани в патогенезі преєкламписи
Ли Вей, Грищенко О. В., Сторчак А. В.
- 12 Прогнозування ефективності екстракорпорального запліднення у жінок з трубно-перитонеальним безпліддям на підставі вивчення імунного гомеостазу в фолікулярній рідині
Грищенко М. Г.
- 19 Ефективність застосування препарату «Дістрептаза» для профілактики післяопераційних гнійно-септичних ускладнень у хворих на рак товстого кишечника
Пащенко С. М., Резніченко Г. І., Самсонова В. В., Бутасєв О. В., Макієнко Т. С., Резніченко Н. Ю., Плотнікова В. М.
- 25 Новые подходы в оценке неврологического статуса у пациенток с преєкламписей
Попков А. В., Долгошапко О. Н.
- 28 Прогнозирование и ранняя диагностика структурно-функциональных изменений костной ткани при гиперпролактинемии у женщин репродуктивного возраста
Ермоленко Т. А., Игнатъев А. М.
- 33 Ведення хворих з гіперпластичними процесами ендометрія на сучасному етапі
Траїліна О. С.
- 37 Эффективность фитотерапии у гинекологических пациенток репродуктивного возраста с дисгормональными заболеваниями молочных желез на фоне тиреоидной дисфункции
Квашенко В. П., Ласачко С. А., Трегубенко А. А.
- 45 Роль комплексного санаторного оздоровлення в диспансерном веденні вагітних з варикозною болєзню
Гайдай Н. В.
- 49 Современные методы диагностики внутриутробных респираторных вирусных инфекций у новорожденных
Редько И. И., Овчаренко Л. С.
- 54 Зміни центрального кровообігу у хворих на хронічну серцеву недостатність II та III функціонального класу у процесі лікування фозіноприлом та еплереноном
Кошля В. І., Дмитрієва С. М., Шепель Т. Г., Пузік С. Г., Івахненко Н. Т., Мироненко І. І., Сосєдкіна Н. К., Кульбачук О. С., Шватченко С. В., Левада О. А., Марченко О. О., Склярєва Н. П., Кошля О. В.
- 57 Зміни толерантності до фізичного навантаження у хворих на стенокардію
- напруги II та III функціонального класу під впливом лікування івабрадином
Черняк В. О.
- 60 Зміни діастолічної функції лівого шлуночка у хворих на стенокардію напруги II та III функціонального класу у прооперованих онкологічно хворих жінок під впливом азопролу, аторвастатину та фенофібрату
Голобородько О. О.
- 64 Роль ВПЧ тестов в диагностике и мониторинге цервикальных интраэпителиальных неоплазий
Волошина Н. Н.
- 71 Применение препаратов интерферона при лечении плоскоклеточных интраэпителиальных поражений шейки матки низкой степени
Прилепская В. Н., Роговская С. И., Бебнева Т. Н., Межевитинова Е. А., Петрунин Д. Д.
- 78 Зміни показників амінокислотного спектру крові у хворих на цироз печінки на фоні комплексної терапії дисбіотичних порушень кишечника із застосуванням пробіотика Лаціум™
Русин В. І., Сірчак Є. С., Авдєєв В. В., Івачєвський М. М., Петричко О. І.
- 84 Огляди**
- 84 Влияние продолжительности и особенностей лактации на здоровье молочных желез (обзор литературы)
Джеломанова О. А., Ласачко С. А., Бабич Т. Ю.
- 88 Сучасні ранові покриття (огляд)
Коваленко О. М.
- 98 Корпоративна інформація**
- 98 Влияние приема поливитаминов/минералов в период зачатия на головокружение, тошноту и рвоту в первом триместре беременности
A. Czeizel, I. Dudas, G. Fritz, A. Tecsői, A. Hancsik, G. Kunovits
- 103 Профилактика и лечение варикозной болезни при беременности
Раева Р. М., Мамедалиева Н. М.
- 105 Заготовка и применение пуповинной крови в Украине
Насадюк Х. М.
- 107 Дати в історії медицини**
- 107 К 100-лєттю со дня рождення професора Лотара Дитхельма
- 108 Погляд на проблему**
- 108 Проблемные вопросы обеспечения качества клинических исследований
Петрова Е. В.

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ АМІНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРУ КРОВІ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ НА ФОНІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ДИСБІОТИЧНИХ ПОРУШЕНЬ КИШЕЧНИКУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ПРОБІОТИКА ЛАЦІУМ™

Русин В. І., Сірчак Є. С., Авдеєв В. В., Івачевський М. М., Петричко О. І.

Ужгородський національний університет, медичний факультет

Наведено результати обстеження 127 хворих на цироз печінки. У хворих на цироз печінки спостерігали порушення мікрофлори товстого кишечника, переважно III–IV ступенів важкості, що паралельно протікав із розбалансуванням резервів вільних амінокислот сироватки крові, а саме зменшенням амінокислот із розгалуженим боковим ланцюгом, та збільшенням ароматичних амінокислот. Проведена комплексна терапія корекції дисбіозу кишечника із використанням мультипробіотика Лаціум™ поряд із нормалізацією мікрофлори товстого кишечника сприяла покращенню або нормалізації рівнів вільних амінокислот сироватки крові у хворих на цироз печінки.

Ключові слова: цироз печінки, мікрофлора товстого кишечника, амінокислоти, Лаціум™.

Профілактика і лікування захворювань печінки залишається глобальною проблемою охорони здоров'я як в Україні, так і у всьому світі. Питома вага хронічних гепатитів невинно збільшується і вони, як причина смерті, посідають одне із перших місць. Згідно статистичних даних, за останні 10 років захворюваність хронічними дифузними захворюваннями печінки зросла більш ніж у 2 рази [4]. Цироз печінки (ЦП) займає четверте місце серед основних причин смертності у хворих віком старше 40 років. Це обумовлено збільшенням частоти виникнення ускладнень, декомпенсованих форм даного захворювання. У пацієнтів, яким вперше виставлений діагноз цироз печінки, ускладнені форми складають більше 60%.

Найбільш вагомою ознакою декомпенсації циротичного процесу є портальна гіпертензія (ПГ). Портальна гіпертензія звичайно зустрічається у хворих цирозом печінки і клінічно виявляється асцитом, кровотечею з розширених вен дистальної частини стравоходу і кардіального відділу шлунка, портосистемною шунтовою енцефалопатією.

Тривале протікання ПГ призводить не тільки до порто-кавального шунтування, але і до появи спланхнічного кровообігу, а це в свою чергу викликає пошкодження постепітеліального бар'єру сітки кровоносних капілярів з можливою транслокацією бактерій за межі стінки кишечника [1]. Зміни мікрофлори призводять до посилення процесів бродіння і гниття, що, у свою чергу, підсилює прояви печінкової енцефалопатії (ПЕ). Порушення нормального синтезу вітамінів, ферментів, амінокислот та зміна метаболізму азотовмісних сполук і сечовини мікрофлорою товстого кишечника при дисбактеріозі

теж сприяє виникненню клінічних ознак ПЕ у хворих на цироз печінки [2, 5].

Отже, зміни мікробіоценозу кишечника, у свою чергу призводять до погіршення протікання захворювань печінки, появи ускладнень і незадовільних результатів лікування. Нормалізація мікрофлори товстого кишечника являється актуальною задачею комплексної терапії хворих на цироз печінки з метою зменшення частоти виникнення та вираженості клінічних проявів печінкової енцефалопатії.

Інтерес до пробіотиків як препаратів, що сприяють досягненню оптимального балансу між представниками мікрофлори кишечника, ґрунтується на класичних роботах І. І. Мечникова. І хоча дотепер механізми дії препаратів цієї групи не можна вважати до кінця вивченими, поява кожного нового пробіотика привертає увагу фахівців. В даний час на вітчизняному фармакологічному ринку існує безліч пробіотиків, які широко застосовуються в гастроентерологічній практиці. На наш погляд, перспективним представником даної групи препаратів для терапії хворих на ЦП являється мультипробіотик Лаціум™ (Про-Фарма), до складу якого входять *Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium lactis* (2 штами), *Enterococcus faecium*, *Lactobacillus acidophilus* (2 штами), *Lactobacillus paracasei*, *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus salivarius*.

Мета роботи. Вивчити динаміку показників вільних амінокислот (АК) сироватки крові у хворих на цироз печінки на фоні комплексної терапії дисбіотичних порушень кишечника із використанням мультипробіотика Лаціум™.

Матеріали та методи

Ці нашим спостереженням знаходились 127 хворих на ЦП, які лікувалися в хірургічно-му і гастроентерологічному відділеннях ЗОКЛ ім. Андрія Новака. Серед обстежених пацієнтів переважали чоловіки (44%), віком $45,6 \pm 8,1$ років, жінок було 56 (44%), віком $41,7 \pm 6,3$ ро-

ків. Контрольну групу склали 20 фактично злових осіб у віці від 19 до 56 років, середній вік яких склав $38,2 \pm 1,8$ років. Серед них чоловіків було 11 (55%), жінок – 9 (45%).

Діагноз ЦП встановлювався на основі скарг, анамнезу, лабораторних (біохімічний аналіз крові, визначення маркерів вірусів гепатитів В і С) і інструментальних (УЗД органів черевної порожнини, ФЕГДС) методів дослідження.

Для виявлення дисбіозу при бактеріологічному обстеженні проводили кількісний облік мікроорганізмів, які вирости на поживному середовищі агару, Сабуро, Ендо та 5% кров'яному агарі з перерахунком на 1 г фекалій, враховуючи при цьому дозу посіяного матеріалу та ступінь його розведення. Кількість мікроорганізмів кожного виду в одному грамі досліджуваного матеріалу розраховували за формулою: $K = E / (k \cdot V \cdot v)$, де K – кількість бактерій, E – сума колоній да-

ного виду у всіх використаних розведінках, V – об'єм суспензії, що нанесена на чашку, v – ступінь розведення. Крім того, на чашці з 5% кров'яним агаром відмічали наявність гемолітичних форм як кишкової, так і кокової мікрофлори, відсоток їх від загальної кількості колоній, співвідношення кишкової та кокової мікрофлори. Наявність біфідобактерій визначали по характеру росту на біфідобактерій визначали по характеру росту на середовищі Блаурока та мікроскопіі мазків, пофарбованих по Граму. Кількість біфідобактерій та лактобацил в одному грамі фекалій визначали по граничному розведенню, при якому спостерігався їх ріст. Ступінь дисбіозу кишечнику оцінювали за класифікацією Куваєвою І. Б., Ладодо К. С. (1991 р.).

Кількісне визначення вілних АК у сироватці крові проводили за методом одномоментної низхідної хроматографії на папері (І. М. Хаїс, К. Машек, 1962; Т. С. Пасхіна, 1964) і на автома-тичному аналізаторі ААА-339 (Чехія) за І. Мургу в модифікації М. А. Хазан і співавторів (1982). Для якісного аналізу і ідентифікації АК хрома-

тограми проявляли розчином латину. При кількісному визначенні АК хроматограми проявляли нітритидіном по методу Н. Тірі (Т. Н. Зайнека, І. І. Тюленева, 1958).

Всі дослідження були проведені за згодою пацієнтів, а методика їхнього проведення відповідала Гельсінській декларації 1975 року та її по-

вертаду 1983 року.

Всі хворі на ЦП на фоні дієтичного харчування (стіл № 5 за М. І. Певанером) отримали базисне лікування із застосуванням гепатопротекторів, сечолітичних засобів, дезінтоксикаційної та вітамінотерапії, β-адреностимуляторів.

Хворі на ЦП були розділені на дві групи в залежності від методу корекції дисбіозу кишечни-лежкості. Всі хворі з метою нормалізації мікробіоценозу отримали ще додатково пробіотик ЛацилTM (Дуфалак®) по 15–20 мл 3 рази на добу протягом двох тижнів та ципринол (ципрофлоксацин) 500 мг 2 рази добу 5 дів. В I групі вийшло 65 хворих на ЦП, які в комплексній терапії дисбактеріозу отримали ще додатково пробіотик ЛацилTM по 1 каше 2 рази на добу протягом двох тижнів. ЛацилTM призначали за 3 години до або після прийому антибіотику. II групу склали 62 хворих на ЦП, які не отримували ЛацилTM.

Результати та обговорення

Після проведення клініко-лабораторних обстежень хворих на ЦП розподілили по класам важкості за Child-Pugh, враховуючи рівень білірубіну, альбуміну, протромбінового індексу і наявність або відсутність асцити і печінкової енцефалопатії [4].

Розподіл по важкості стану хворих по Child-Pugh в двох групах був однорідним (табл. 1).

Зміна аеробної флори у хворих на ЦП до лікування характеризувалася зниженням загальної кількості E. coli – у 59 (91%) хворих I групи, і у 54 (87%) – в II групі. Слабоферментативні E. coli висіяли у 51 (78%) хворих I і у 48 (77%) хворих II групи. Гемолітичну кишкову паличку виявили у 80–82% хворих відповідно, умовно-патогенні ентеробактерії (переважно Enterobacter aerogenes, Enterobacter cloacae, Citrobacter freundii) – у 69% хворих обох груп. Зміни анаеробної флори характеризувалися зниженням рівня біфідобактерій і лактобацил у всіх хворих на ЦП обох груп. Природу Candida вияси-

Розподіл хворих на цироз печінки по класам важкості за Child-Pugh

Ступінь важкості по Child-Pugh	I група хворих (n = 65)		II група хворих (n = 62)	
	Абс.	%	Абс.	%
Клас А (n = 46)	24	37	22	35
Клас В (n = 41)	20	31	21	34
Клас С (n = 40)	21	32	19	31

Таблиця 1

яли у 5 (8%) хворих I і у 2 (3%) хворих II групи. У 15 хворих I та II груп виявили *Staphylococcus aureus* в титрі більше, ніж 10^3 . Зміни мікробіоценозу товстої кишки у хворих на ЦП і в контрольній групі представлені в таблиці 2.

Порівнюючи показники по групах, бачимо, що зміни мікрофлори товстої кишки до лікування діагностували майже з однаковою частотою у хворих на ЦП обох груп.

Ступінь дисбіозу оцінювали за І. Б. Куваєвої і К. С. Ладодо (1991). У хворих обох груп частіше діагностували глибокі дисбіотичні зміни, а саме III ступінь – у 49–50% хворих, а IV ступінь – 28–24% хворих на ЦП. Результати наведені в таблиці 3.

Паралельно із порушення мікробіоценозу кишечника у хворих на ЦП спостерігали розбалансування резервів вільних АК сироватки крові (табл. 4)

При дослідженні амінокислотного пулу у хворих на ЦП обох груп виявили розбалансування резервів вільних АК з переважним накопиченням лізину, гістидину, аргініну, треоніну, тирозину, триптофану, метіоніну, фенілаланіну, що пояснюється вираженим зниженням індивідуальної деградації АК, включенням їх в біосинтез білка в тканинах, особливо в синтез альбуміну в тканинах печінки. Зниження рівня вільних АК (валіну, лейцину, глютаміну, серину, аспарагіну, гліцину, проліну) в сироватці крові, достовірно пов'язано із зменшенням ролі аргініну в сечовиноутворенні.

Отже, зниження детоксикаційної функції мікрофлори шлунково-кишкового тракту сприяє тому, що кров, яка містить токсини, з кишечника тільки частково поступає по порталній

вені в печінку, збільшуючи навантаження на її ферментні системи і приводячи до метаболічних і структурних пошкоджень гепатоцитів. Зміни мікрофлори товстого кишечника у хворих на ЦП підтримують порушення синтезу ферментів та амінокислот в організмі, ступінь якого залежить від вираженості дисбактеріозу кишечника.

Після проведеного комплексного лікування хворих на ЦП спостерігали нормалізацію мікрофлори товстого кишечника. Поряд з цим, застосування Лаціуму в комплексній терапії хворих на ЦП сприяло покращенню або нормалізації показників амінокислотного складу крові у даного контингенту пацієнтів (табл. 5).

У хворих на ЦП I групи, які в комплексній терапії отримали пробіотик лаціум, після лікування спостерігали достовірну ($p < 0,05$) нормалізацію рівня вільних амінокислот сироватки крові, що проявилось зниженням лізину, гістидину, аргініну, треоніну, тирозину, триптофану, метіоніну, фенілаланіну, позаяк до лікування визначали збільшення рівнів цих амінокислот. Паралельно з цим рівень орнітину, валіну, лейцину, серину, аспарагіну, гліцину, проліну збільшувався у сироватці крові (до лікування спостерігалось зменшення рівнів цих амінокислот) – $p < 0,05$.

Наші дослідження дозволяють зробити висновок про те, що дисбіоз кишечника протікає паралельно з дисбалансом АК сироватки крові і, в першу чергу, їх ароматичних представників. Порушення детоксикаційної функції товстого кишечника сприяє збільшенню азотовмісних АК в організмі, які минаючи порталну систему, безпосередньо потрапляють в клітини головного мозку і сприяють розвитку клінічних ознак ПЕ. Норма-

Таблиця 2

Зміни мікрофлори товстої кишки у хворих з ЦП і контрольної групи

Показники	Контрольна група (n=20)	I група (n=65)	II група (n=62)
Біфідобактерії $< 10^7$	2 (10%)	65 (100%)	62 (100%)
Лактобактерії $< 10^6$	2 (10%)	65 (100%)	62 (100%)
Понижена загальна кількість <i>E.coli</i>	2 (10%)	59 (91%)	54 (87%)
Слабоферментативні <i>E.coli</i>	1 (5%)	51 (78%)	48 (77%)
Гемолітична кишкова паличка	0	52 (80%)	51 (82%)
Умовно-патогенні ентеробактерії	0	45 (69%)	43 (69%)
Гриби роду <i>Candida</i>	0	5 (8%)	2 (3%)
Кількість патогенного стафілокока	0	15 (23%)	15 (24%)

Таблиця 3

Розподіл хворих на ЦП по ступенях важкості дисбіоза кишечника

Ступінь дисбіозу	I група хворих (n=65)	II група хворих (n=62)
I ступінь	6 (9%)	7 (11%)
II ступінь	9 (14%)	9 (15%)
III ступінь	32 (49%)	31 (50%)
IV ступінь	18 (28%)	15 (24%)

Таблиця 4

Резерви вільних АК сироватки крові у хворих на ІІІ і контрольної групи

Амінокислоти (мг %)	Контрольна група (n = 20)	I група (n = 65)	II група (n = 62)
Цистеїн	1,26 ± 0,03**	1,33 ± 0,32*	1,44 ± 0,05
Орнітин	0,46 ± 0,03**	0,41 ± 0,02*	0,39 ± 0,04
Лізин	0,51 ± 0,01**	1,42 ± 0,09*	1,39 ± 0,11
Тітилін	0,88 ± 0,04**	1,05 ± 0,01*	1,14 ± 0,01
Аргінін	0,72 ± 0,04**	1,40 ± 0,02*	1,40 ± 0,07
Аспарагін	1,67 ± 0,08**	1,52 ± 0,04*	1,59 ± 0,02
Серин	1,05 ± 0,05**	0,97 ± 0,01*	1,05 ± 0,09
Ліцин	0,84 ± 0,15**	0,69 ± 0,07*	0,77 ± 0,05
Ліузамін	0,71 ± 0,02**	0,52 ± 0,02*	0,50 ± 0,05
Треонін	0,64 ± 0,03**	1,28 ± 0,09*	1,30 ± 0,04
Аланин	0,89 ± 0,05**	0,87 ± 0,08*	0,83 ± 0,01
Пролін	0,97 ± 0,02**	0,77 ± 0,04*	0,76 ± 0,05
Тирозин	0,42 ± 0,02**	0,88 ± 0,02*	0,90 ± 0,08
Триптофан	1,33 ± 0,06**	2,56 ± 0,08*	2,68 ± 0,02
Метіонін	0,85 ± 0,05**	1,22 ± 0,05*	1,19 ± 0,06
Валін	0,56 ± 0,04**	0,32 ± 0,04*	0,38 ± 0,02
Фенілаланін	1,03 ± 0,04**	2,04 ± 0,05*	2,10 ± 0,08
Лейцин + ізолейцин	0,71 ± 0,03**	0,53 ± 0,05*	0,50 ± 0,02

Примітка: показники у хворих I і II груп статистично достовірно відрізняються від показників контрольної групи – *(p<0,05), ***(p<0,05). Статистично достовірної різниці між показниками у хворих I і II груп не виявлено – *(p>0,05)

Таблиця 5
Рівень резервів вільних амінокислот сироватки крові у хворих на ІІІ під впливом комплексного лікування із застосуванням Лациум™

Амінокислоти (мг %)	I група хворих (n=65) M ± m	II група хворих (n=62) M ± m
Цистеїн	1,62 ± 0,02*	1,48 ± 0,03**
Орнітин	0,46 ± 0,02**	0,41 ± 0,04**
Лізин	0,82 ± 0,06*	1,24 ± 0,01**
Тітилін	0,96 ± 0,03*	1,08 ± 0,02**
Аргінін	0,94 ± 0,05*	1,22 ± 0,05**
Аспарагін	1,72 ± 0,05*	1,59 ± 0,05**
Серин	1,04 ± 0,02*	1,06 ± 0,05**
Ліцин	0,89 ± 0,06*	0,74 ± 0,03**
Ліузамін	0,68 ± 0,04*	0,49 ± 0,06*
Треонін	0,99 ± 0,03*	1,08 ± 0,02*
Аланин	0,89 ± 0,02**	0,82 ± 0,03**
Пролін	0,92 ± 0,02*	0,85 ± 0,04**
Тирозин	0,55 ± 0,07*	0,71 ± 0,03**
Триптофан	1,88 ± 0,07*	2,26 ± 0,09**
Метіонін	1,01 ± 0,05*	1,16 ± 0,09**
Валін	0,58 ± 0,02*	0,49 ± 0,02**
Фенілаланін	1,53 ± 0,02**	1,88 ± 0,07**
Лейцин + ізолейцин	0,81 ± 0,04*	0,59 ± 0,05**

Примітка: * – означає, що різниця показників після лікування достовірна до показників до лікування (p<0,05); ** – означає, що різниця показників після лікування не достовірна до показників до лікування – (p>0,05)

лізація мікробного складу кишечника має важливе значення в першу чергу, при лікуванні хворих на ЦП з ознаками печінкової енцефалопатії.

Таким чином, пробіотичний препарат Лациум™ – досить ефективний, зручний у застосуванні, безпечний засіб, який доцільно включати в комплексне лікування хворих на цироз печінки з портальною гіпертензією, з огляду на її виражену нормалізуючу дію на стан мікробіоценозу кишечника та амінокислотного пулу сироватки крові.

Висновки:

1. Дослідження мікрофлори товстого кишечника у хворих на цироз печінки дозволяє ствер-

джувати про поширеність дисбіозу серед вказаного контингенту пацієнтів. Дисбіоз кишечника протікає паралельно з порушенням рівноваги в амінокислотному спектрі крові, з переважним накопиченням його азотовмісних представників.

2. Корекція мікрофлори кишечника із застосуванням в комплексній терапії пробіотика Лациум™ паралельно призводить і до нормалізації амінокислотного складу сироватки крові у хворих на цироз печінки.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку: Проведення подальших досліджень із застосуванням комбінації пре- та пробіотичних препаратів з метою удосконалення лікування хворих на цироз печінки з проявами печінкової енцефалопатії.

Література

1. Мехтиев С. Н., Гриневич В. Б., Захаренко С. М. Дисбактериоз кишечника: вопросы и ответы. – Москва: ГОУ ВУНМЦ МзиСР РФ, 2006. – 64 с.
2. Влияние комбинации пробиотических культур и пребиотических волокон на формирование микрофлоры ребенка, находящегося на искусственном вскармливании / Моисеев А. Б., Михеева И. Г., Верещагина Т. Г. [та ін.] // Трудный пациент. – 2010. – № 10. – С. 36–40.
3. Русин В. І., Сипливий В. О, Русин А. В., Береснев О. В., Рум'янцева К. Е. // Декомпенсований цироз печінки. – Ужгород, 2006. – 229 с.
4. Степанов Ю. М. «Гепадиф» – новый эффективный гепатопротектор для лечения диффузных хронических заболеваний печени / Степанов Ю. М., Кононов И. Н. // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 2 (52). – С. 75–80.
5. Ткаченко Е. И., Успенский Ю. П. Питание, микробиоценоз и интеллект человека. – Санкт – Петербург: СпецЛит, 2006. – 590 с.

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АМИНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРА КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДИСБИОТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ КИШЕЧНИКА С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОБИОТИКА ЛАЦИУМ™

*Русин В. И., Сирчак Е. С., Авдеев В. В., Ивачевский М. М., Петричко О. И.
Ужгородский национальный университет, медицинский факультет*

Представлены результаты обследования 127 больных циррозом печени. У больных циррозом печени наблюдали нарушения микрофлоры толстого кишечника, преимущественно III–IV степеней тяжести, что параллельно протекало с разбалансированием резервов свободных аминокислот сыворотки крови, а именно, уменьшением аминокислот с разветвленной боковой цепью, и увеличением ароматических аминокислот. Проведенная комплексная терапия коррекции дисбиоза кишечника с использованием мультипробиотика Лациум™ параллельно с нормализацией микрофлоры толстого кишечника способствовала улучшению или нормализации уровней свободных аминокислот сыворотки крови у больных циррозом печени.

Ключевые слова: цирроз печени, микрофлора толстого кишечника, аминокислоты, Лациум™.