

рольної групи після лікування в стаціонарі без пробіотикотерапії. Виявлені значні дисбіотичні зміни стану мікрофлор товстої кишки (див. рис. 2). Дисбіоз I ступеня тяжкості був діагностований лише у 3 (15 %) дітей. Дисбіотичні порушення II ступеня тяжкості відмічались у 9 (45 %) дітей даної групи. Разом із тим, дисбіоз III ступеня визначався у 8 (40 %) дітей.

### Висновки

За результатами проведених досліджень встановлено, що у дітей грудного віку, які отримували антибіотикотерапію з приводу гострого обструктивного бронхіту, відмічались клінічні та бактеріологічні зміни різних ступенів тяжкості дисбіозу товстої кишки.

Виявлено, що прийом напівсинтетичних пеніцилінів і макролідів може призвести до розвитку дисбіозу I ступеня тяжкості, а цефалоспоринові 1-го та 2-го покоління — сприяє розвитку II–III ступенів тяжкості дисбіозу товстої кишки.

Встановлено, що застосування мультипробіотика Симбітер ацидофільний у дітей грудного віку, хворих на гострий об-

структивний бронхіт, на фоні антибактеріальної терапії має позитивний вплив на функціональний стан шлунково-кишкового тракту, що проявляється регресією клінічних симптомів дисбіозу та відновленням якісних і кількісних показників нормальної мікрофлор товстої кишки.

Отримані результати дозволяють рекомендувати Симбітер ацидофільний для профілактики та лікування порушень мікробіоценозу товстої кишки у дітей грудного віку, хворих на гострий обструктивний бронхіт, на фоні антибактеріальної терапії.

Подальше поглиблене вивчення мікрофлор товстої кишки та застосування сучасних методів корекції дисбіотичних порушень сприятиме оптимізації лікувально-профілактичних заходів у педіатрії.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Барановский А. Ю. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника / А. Ю. Барановский, Э. А. Кондрашина. — СПб. : Питер, 2002. — 224 с.
2. Бондаренко В. М. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы / В. М. Бондаренко,

Т. В. Мацулевич. — М. : GEOTAR-Медиа, 2006. — 304 с.

3. *Микрофлора человека и роль современных пробиотиков в ее регуляции* / Бережной В. В., Крамарев С. А., Шунько Е. Е. и др. // *Здоровье женщины*. — 2004. — № 1. — С. 134-138.

4. *Микророзкологические нарушения у детей и современные возможности повышения эффективности их коррекции* / Бережной В. В., Крамарев С. А., Мартынюк В. Ю. и др. // *Здоровье женщины*. — 2002. — № 4. — С. 79-92.

5. *Чекман І. Запобігання дисбактеріозу кишечника під час проведення антибіотикотерапії* / І. Чекман // *Ліки України*. — 2001. — № 6. — С. 39-40.

6. *Янковский Д. С. Проблема резистентности микрофлоры к антибиотикам и роль современных пробиотиков в ее реализации* / Д. С. Янковский, Г. С. Дымент // *Здоровье женщины*. — 2006. — № 2. — С. 182-190.

7. *Янковский Д. С. Современные аспекты проблемы микророзкологии и дисбиозов* / Д. С. Янковский, Г. С. Дымент // *Здоровье женщины*. — 2005. — № 4. — С. 209-217.

8. *Янковский Д. С. Состав и функции микробиоценозов различных биотопов человека* / Д. С. Янковский // *Здоровье женщины*. — 2003. — № 4. — С. 145-155.

9. *Gibson G. R., Roberfroid M. B.* // *J. Nutricia*. — 1995. — Vol. 125. — P. 1401-1412.

УДК 616.24-002.5-085:616.153.96:577.122.3

І. О. Галан

## ДИНАМІКА ВМІСТУ НЕЗАМІННИХ АМІНОКИСЛОТ КРОВІ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ОРГАНІВ ДИХАННЯ В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

### Вступ

Туберкульоз є соціально небезпечним захворюванням, яке уражає переважно бідні, соціально дезадаптовані верстви населення [1]. Останнє десятиріччя характеризувалося соці-

ально-економічною кризою в Україні, що позначилося на стані здоров'я населення, більшість якого перебуває на межі бідності та не має можливості раціонально і збалансовано харчуватися, зокрема, не отримує необхідної кількості білків, струк-

турними елементами яких є амінокислоти, які відіграють важливу роль у ферментативних, біохімічних, цитологічних, імунологічних, дезінтоксикаційних процесах в організмі людини та є біологічно активними речовинами або їх попередни-



ками [2; 3]. До незамінних амінокислот належать триптофан, фенілаланін, лізин, метіонін, валін, лейцин, ізолейцин, треонін, аргінін, гістидин. Вони не синтезуються в організмі людини і потреба у них забезпечується за рахунок харчових продуктів. Вміст амінокислот у плазмі крові впливає на метаболічні процеси, а їх динамічна рівновага залежить від катаболізму білків у різних органах і тканинах та екзогенного надходження з харчовими продуктами.

У хворих на туберкульоз порушення амінокислотного обміну може проявлятися підвищеним виділенням незамінних амінокислот з сечею, зменшенням окиснення деамінових амінокислот, зниженням перетворення аміаку, який утворився з амінокислот, у сечовину [4].

Оптимальна добова потреба людини у незамінних амінокислотах така: валін — 5 мг/кг, лейцин — 6,5 мг/кг, ізолейцин — 4,5 мг/кг, метіонін 3,5 мг/кг, треонін — 3,5 мг/кг, фенілаланін — 7 мг/кг, триптофан — 1 мг/кг, гістидин — 1,5 мг/кг, аргінін — 3 мг/кг, лізин — 5 мг/кг маси тіла.

Більшість амінокислот затримується у гепатоцитах, бере участь у процесах біосинтезу білків або в катаболічних реакціях. У печінці відбувається дезамінування амінокислот до аміаку і сечовини, а також знешкодження цих токсичних речовин.

У розвитку багатьох патологічних станів організму має значення білкова недостатність, особливо порушення забезпечення тканин незамінними амінокислотами, що призводить до зниження рівня амінокислот у крові або диспропорції між окремими амінокислотами. Так, наприклад, при дефіциті метіоніну і холіну в їжі спостерігаються виражені зміни в міокарді, аорті, коронарних судинах, які супроводжуються нагромадженням жироподібних речовин. При недостатності метіоніну також порушується біосинтез білка й фосфоліпідів, інтенсивно

знижується маса тіла. Визначаються дистрофічні зміни у печінці, які характеризуються надлишковим відкладенням жиру в паренхімі (дифузна інфільтрація), різким зниженням концентрації РНК, зменшенням кількості глікогену в гепатоцитах. Тривала метильна недостатність призводить до розвитку цирозу печінки [5].

Відомо, що валін відіграє важливу роль у регенерації гемоглобіну. Відсутність екзогенного аргініну призводить до перемикання орнітинового циклу на синтез піримідинових основ, що проявляється підвищеним виведенням оротату із сечею. При недостатності триптофану в харчовому раціоні швидко настає порушення азотистого балансу. В результаті метаболічного перетворення триптофану утворюються серотонін і нікотинова кислота.

Відсутність гістидину сповільнює синтез гемоглобіну та призводить до розвитку анемії тому, що білкова частина гемоглобіну потребує великої кількості гістидину. При декарбоксилуванні гістидину утворюється біогенний амін — гістамін.

При туберкульозі значно порушується тканинний обмін, розвиваються дистрофічні процеси. Зниження рівня незамінних амінокислот пояснюється порушенням всмоктування їх з кишечнику, пригніченням ферментативних систем, які беруть участь в обміні амінокислот, а також надмірним використанням на енергетичні та пластичні потреби організму. Це може бути обумовлене недостатньою білковоутворювальною функцією печінки, порушеннями з боку нервової та ендокринної систем.

Автори [6; 7] вказували на наявність тенденції до зниження загального рівня амінокислот у гострій фазі туберкульозного процесу, перш за все, за рахунок незамінних, що пояснювалося надмірним використанням їх на енергетичні та пластичні потреби організму. Але ці

дослідження проводилися в 70–80-ті роки минулого століття, в період сприятливої епідеміологічної ситуації щодо туберкульозу. На жаль, сьогодні ці дані є застарілими.

У доступних літературних джерелах повідомлень про стан метаболізму амінокислот у хворих на туберкульоз у сучасних епідеміологічних умовах, які склалися в Україні на тлі збільшення в структурі захворюваності поширених і деструктивних форм туберкульозу, низького рівня матеріального забезпечення більшості хворих, ми не знайшли.

**Метою** нашого дослідження було вивчення динаміки вмісту незамінних амінокислот крові у хворих на туберкульоз органів дихання в процесі лікування.

#### **Матеріали та методи дослідження**

З метою вивчення динаміки вмісту незамінних амінокислот крові у хворих на туберкульоз органів дихання нами було обстежено 50 хворих на поширений вперше виявлений туберкульоз легень (основна група). З обстеження були виключені пацієнти, які мали супровідні туберкульозу захворювання шлунково-кишкового тракту (виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, гастрити та ін.) і гепатобіліарної системи (гепатити, цирози печінки та ін.), а також цукровий діабет, оскільки вищезазначені захворювання самі по собі чинять виражений негативний вплив на стан білкового обміну. Із супровідної патології у 11 (22,0 %) хворих був хронічний бронхіт, у 2 (4,0 %) осіб гіпертонічна хвороба I ступеня, 1 (2,0 %) пацієнт — ВІЛ-інфікований. Також було обстежено 30 практично здорових осіб, порівнюваних за статтю та віком (контрольна група).

В усіх пацієнтів основної групи визначали вміст незамінних амінокислот крові до початку лікування, у перші дні перебування у стаціонарі та через 2 міс після лікування. Усі хворі отри-



мували стандартизовану антимікобактеріальну терапію згідно з чинними наказами МОЗ України [8; 9].

Для отримання інформації про якісний та кількісний склад амінокислот застосовували метод іонообмінної рідинно-колункової хроматографії, який дозволяє простежити за змінами, що відбуваються в амінокислотному спектрі під впливом тих чи інших чинників. Дослідження проводили за допомогою автоматичного аналізатора амінокислот ААА — 339-Т.

Статистична обробка результатів проводилася з використанням стандартних пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof та Statistica.

### Результати дослідження та їх обговорення

У контрольній групі обстежено 30 здорових осіб віком від 18 до 55 років, із яких чоловіків 21 (70,0 %), жінок — 9 (30,0 %). Усі обстежені харчувалися раціонально та збалансовано, не мали захворювань шлунково-кишкового тракту й гепатобілярної системи.

В основній групі обстежено 50 хворих на вперше виявлений туберкульоз легень віком від 18 до 55 років, серед яких 11 (22,0 %) жінок і 39 (88,0 %) чоловіків. У всіх хворих основної групи, які обстежувалися до початку антимікобактеріальної терапії, спостерігалися симптоми інтоксикації (загальна слабкість, швидка втомлюваність, субфебрильна температура, підвищена пітливість, поганий апетит), у 43 (86,0 %) із них відмічалось зниження маси тіла, а також кашель із виділенням мокротиння, задишка при фізичному навантаженні. Слід зазначити, що у 48 (96,0 %) обстежених хворих туберкульозний процес у легенях охоплював більше трьох сегментів, спостерігалися розпад легеневої тканини і бактеріовиділення.

У всіх пацієнтів основної групи з вираженими симптомами

інтоксикації та розповсюдженим специфічним процесом у легенях до початку лікування відмічено достатньо значні зміни амінокислотного спектра і загальної кількості амінокислот, які виразилися в зниженні вмісту переважної їх частини та загальної суми. Вміст метіоніну та фенілаланіну не зазнав суттєвих відхилень від норми. Загальний рівень незамінних амінокислот крові у всіх пацієнтів основної групи до початку лікування також виявився майже в 1,3 разу нижчим, ніж у здорових осіб (таблиця).

Виявлені нами у хворих на туберкульоз зміни в амінокислотному спектрі віддзеркалюють порушення білкового обміну загалом і їх можна вважати інтегральним наслідком різноманітних причин, серед яких є описані різними авторами розлади всмоктування амінокислот у кишечнику, пригнічення ферментативних систем, дисфункція ендокринних систем із загальним зрушенням рівноваги метаболічних процесів у бік катаболічних та ін. [10].

Через 2 міс від початку лікування антимікобактеріальними препаратами у хворих основної

групи зникли симптоми інтоксикації (загальна слабкість, швидка втомлюваність, субфебрильна температура, підвищена пітливість, поганий апетит), збільшилася маса тіла, зменшилися кашель із виділенням мокротиння та задишка при фізичному навантаженні.

У процесі лікування спостерігалось статистично значуще підвищення порівняно з показниками до лікування концентрації деяких амінокислот, а саме: лізину, аргініну, гістидину, ізолейцину. Проте концентрація лізину, аргініну, ізолейцину все ж не досягла показників норми. Вміст лейцину і фенілаланіну суттєво не змінився.

Внаслідок зростання концентрації окремих амінокислот загальна сума амінокислот зрівнялась з показником у здорових осіб, незважаючи на те, що у хворих продовжував зберігатися дисбаланс амінокислотного спектра.

### Висновки

1. До початку лікування у хворих на розповсюджені форми туберкульозу відзначається зниження загального рівня незамінних амінокислот крові,

Таблиця

Показники вмісту незамінних амінокислот крові у хворих на туберкульоз органів дихання під час лікування, М±m

Незамінні амінокислоти	Контрольна група (здорові особи)	Хворі на туберкульоз легень до лікування	Хворі на туберкульоз легень через 2 міс лікування
Лізін	2,186±0,166	1,418±0,090*	2,134±0,070*, **
Гістидин	1,103±0,077	0,612±0,030*	0,989±0,030**
Аргінін	1,175±0,110	0,562±0,030*	1,119±0,020*, **
Треонін	1,204±0,110	0,98±0,08*	1,188±0,060
Валін	1,984±0,145	2,142±0,160	2,265±0,120
Метіонін	0,393±0,037	0,294±0,020	0,341±0,020
Ізолейцин	0,715±0,052	0,481±0,030*	0,700±0,040**
Фенілаланін	0,692±0,038	0,676±0,040	0,698±0,040
Лейцин	1,158±0,113	1,074±0,050*	1,162±0,050
Загальна сума незамінних амінокислот	10,910±0,086	8,240±0,064*	10,590±0,082**

Примітка. \* — вірогідні розбіжності з показниками у здорових осіб (P<0,05); \*\* — вірогідні розбіжності з показниками до лікування (P<0,05).



зокрема, вмісту лізину, гістидину, аргініну, треоніну, метіоніну, ізолейцину.

2. Застосування антимікобактеріальної терапії протягом двох місяців сприяло підвищенню вмісту деяких незамінних амінокислот крові. Проте повної нормалізації вмісту незамінних амінокислот крові не відбулося. Ймовірно, для цього необхідна більш тривала антимікобактеріальна терапія.

Перспективи досліджень полягають у подальшому вивченні стану білкового обміну у хворих на туберкульоз органів дихання, впливу його розладів на клінічний перебіг туберкульозного процесу і тривалість лікування та розробки нових методів корекції порушень з ме-

тою підвищення ефективності лікування туберкульозу.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Петренко В. І.* Епідеміологія туберкульозу / В. І. Петренко // Мистецтво лікування. — 2003. — № 4. — С. 42-46.

2. *Симоненко В.* Бедность, обнищание, одичание? / В. Симоненко // Зеркало недели. — 2003. — № 40.

3. *Фещенко Ю. І.* Ситуация с туберкулезом в Украине / Ю. І. Фещенко // Doctor. — 2002. — № 4. — С. 11-16.

4. *Западнюк В. І.* Аминокислоты в медицине / В. І. Западнюк, Л. П. Купраш, И. С. Безверхая. — К., 1982. — 198 с.

5. *Петренко В. І.* Клінічне значення змін амінокислотного складу крові у хворих на вперше виявлений туберкульоз органів дихання / В. І. Петренко, І. О. Галан, О. М. Павленко // Імунологічні аспекти туберкульозу і неспецифічних захворювань органів ди-

ханья : матер. наук.-метод. конф. з міжнар. участю. — К., 2005. — С. 147-151.

6. *Шмелев Н. А.* Свободные аминокислоты крови больных туберкулезом легких / Н. А. Шмелев, И. И. Рубцова : сб. тр. ин-та. — 1976. — Т. 20. — С. 76-77.

7. *Кибрих Б. С.* Содержание свободных аминокислот в сыворотке крови при туберкулезе легких / Б. С. Кибрих, Е. С. Хаютина // Сов. медицина. — 1973. — № 11. — С. 146-147.

8. *Про затвердження протоколу надання медичної допомоги хворим на туберкульоз* : наказ МОЗ України від 9.06.2006 № 384. — 86 с.

9. *Про затвердження інструкції щодо надання допомоги хворим на туберкульоз* : наказ МОЗ України від 9.06.2006 № 385. — 27 с.

10. *Андреева О. Г.* Участь адренокортикальной системы в механизмах развития доклинических нарушений ВО у хворих на туберкульоз легень / О. Г. Андреева // Пробл. эндокрин. патології. — 2006. — № 4. — С. 43-47.

УДК 616.367-089.85:616.381-072.1:612.018

В. В. Грубник, А. И. Ткаченко

## СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧНОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ И ЛАПАРОТОМНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКАХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА

Одесский государственный медицинский университет,  
Областная клиническая больница

Лечение холедохолитиаза с помощью лапароскопических оперативных вмешательств все шире используется в хирургической практике.

Сегодня можно говорить о том, что лапароскопические вмешательства на протоковой системе печени не только уступают открытым операциям, но и по определенным позициям и результатам превосходят их [1; 2].

Большинство хирургов предпочитают выполнять двухэтапные операции у больных с холедохолитиазом (ЭПСТ+ЛХ, или ЛХ+ЭПСТ) [1; 3]. Однако

это приводит к суммированию осложнений, свойственных каждому методу.

Несмотря на опыт многих клиник, занимающихся проблемой холедохолитиаза, в настоящее время нет единых критериев выбора оптимального метода лечения желчнокаменной болезни, осложненной холедохолитиазом.

**Целью** нашего исследования было провести сравнительный анализ эффективности лапаротомных и лапароскопических холедохолитотомий, изучив ближайшие и отдаленные результаты лечения больных с

холедохолитиазом, и сделать выводы.

### Материалы и методы исследования

За период с 1998 по 2007 гг. в нашей клинике проведен анализ лечения 436 больных, страдающих холедохолитиазом.

Мы выделили две группы больных с данной патологией: первая — пациенты, которым выполнялись открытые холедохолитотомии (238 больных), вторая группа — больные, у которых применялись лапароскопические холедохолитотомии (198 человек). Среди опериро-

