

with heart failure according to QRS width / Z. Emkanjoo, M. Esmailzadeh, M. Hadi [et al.] // *Europace*. – 2007. – Vol. 9 (12). – P. 1171–1176.

6. Singh B. Antiarrhythmic and proarrhythmic properties of QT-prolonging antianginal drugs / B. Singh, N. Wadhani // *Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* – 2004. – Vol. 9. – P. 85–97.

7. Malfatto G. Different effects of antiarrhythmic drugs on the rate-dependency of QT interval: a study with amiodarone and flecainide / G. Malfatto, A. Zaza, M. Facchini // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 2007. – Vol. 50 (5). – P. 535–540.

8. Crouch M. Clinical Relevance and Management of Drug-Related QT Interval Prolongation / M. Crouch, L. Limon, A. Cassano // *Pharmacotherapy*. – 2003. – Vol. 23 (7). – P. 881–908.

9. Beta-blocker decreases the increase in QT dispersion and transmural dispersion of repolarization induced by bepridil / Y. Yoshiga, A. Shimizu, T. Yamagata [et al.] // *Circ. J.* – 2002. – Vol. 66 (11). – P. 1024–1028.

10. Ebbelhøj E. Effects of metoprolol on QT interval and QT dispersion in Type 1 diabetic patients with abnormal albuminuria. / E. Ebbelhøj, H. Arildsen, K. Hansen [et al.] // *Diabetologia*. – 2004. – Vol. 47 (6). – P. 1009–1015.

11. Lee S. Effect of atenolol on QTc interval lengthening during hypoglycaemia in type 1 diabetes / S. Lee, N. Harris, R. Robinson [et al.] // *Diabetologia*. – 2005. – Vol. 48 (7). – P. 1269–1272.

12. An improved method for adjusting the QT interval for heart rate (the Framingham Heart Study) / A. Sa-

gie, M. Larson, R. Goldberg [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1992. – Vol. 7. – P. 797–801.

13. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих / за ред. проф. В. М. Коваленка, проф. М. І. Лутая, проф. Ю. М. Сіренка. – К.: ПП ВМБ, 2007. – 128 с.

14. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации Рабочей группы по нарушениям сердечного ритма Ассоциации кардиологов Украины [Электронный ресурс]. – 2009. – Режим доступа : <http://www.strazhesko.org.ua/advance.php>

15. Kirkorian G. Electrophysiologic effects of propranolol in intraventricular conduction disturbance / G. Kirkorian, P. Touboul, G. Atallah // *Am. J. Cardiol.* – 1988. – Vol. 61 (4). – P. 341–345.

УДК 615.244.616.36-002-099

О. М. Левченко¹, А. П. Левицький²

РЕАБІЛІТАЦІЯ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ ЗА ДОПОМОГОЮ ІНУЛІНУ

¹Одеська обласна клінічна лікарня,
²ДУ «Інститут стоматології НАМН України», Одеса

Відомо, що печінка відіграє значну роль у розвитку інфекційного процесу, виконуючи функцію бар'єру на шляху пересування мікробів та їх токсинів із кишечника [1]. Порушення цієї функції, що виникає при різних захворюваннях гепатобіліарної системи, може призвести до виникнення системної ендотоксинемії, і навіть сепсису [2].

Виникнення цих ускладнень обумовлене наявністю кишкового дисбіозу.

Метою даного дослідження стало вивчення можливості здійснювати реабілітацію хворих після виникнення токсичного гепатиту за допомогою пребіотика інуліну.

Як відомо, пребіотики — це такі речовини, які сприяють роз-

витку пробіотичної мікрофлори, перш за все в кишечнику [3].

Застосування пребіотиків дозволяє усунути дисбіотичні явища в організмі і цим самим покращувати стан здоров'я [4].

Матеріали та методи дослідження

У роботі було використано 32 щури лінії Вістар (самиці у віці 5 міс., середня маса (280±10) г), яких було поділено на 4 групи: 1-ша — інтактні щури (норма); 2-га — щури, в яких викликали токсичний гепатит шляхом одноразового введення олійного 50%-го розчину CCl₄ у дозі 3,5 мл/кг. Евтаназію тварин здійснювали через 2 тиж. під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг, внутрішньом'язово) шляхом то-

тальної кровотечі з серця. У 3-й групі щурів викликали токсичний гепатит шляхом введення 50%-го розчину CCl₄, але евтаназію тварин здійснювали через 2 міс. Нарешті, 4-та група — це тварини, в яких відтворювали гепатит: через 1 тиж. після введення CCl₄ щурам вводили щодня протягом 5 тиж. по 150 мг препарату інуліну з коренів цикорію (виробництва НВА «Одеська біотехнологія»). Евтаназію щурів цієї групи здійснювали через 2 міс. після відтворення гепатиту.

У гомогенаті печінки та в сироватці крові визначали рівень маркерів запалення — концентрацію малонового діальдегіду (МДА) [5], активність еластази [6], а також активність



каталази [7]. У сироватці крові визначали рівень «печінкових» маркерів — концентрацію білірубину [8], активність аланінтрансамінази (АЛТ) [9], активність лужної фосфатази (ЛФ) [10], а також концентрацію глюкози [8], активність уреазы [11] і лізоциму [12].

Результати дослідження та їх обговорення

У табл. 1 подаються результати визначення біохімічних показників у печінці щурів, у яких викликали токсичний гепатит. З цих даних видно, що запально-дистрофічний процес у печінці залишається навіть і через 2 міс. після відтворення гепатиту. Введення інуліну майже повністю нормалізує стан печінки: знижує практично до норми рівень маркерів запалення, а також стабілізує активність ЛФ і каталази.

Про позитивний вплив інуліну на стан печінки свідчать результати визначення «печінкових» маркерів у сироватці крові (табл. 2). Практично повертаються до норми показники білірубину і АЛТ.

У табл. 3 показано, що введення інуліну суттєво знижує активність еластази, уреазы і рівень глюкози та підвищує активність каталази. Ці дані свідчать про позитивний вплив інуліну на запальні процеси в організмі (активність еластази), на зменшення рівня бактеріємії (зниження активності уреазы), на стимуляцію захисних систем (підвищення активності каталази).

Отримані нами результати визначення лікувально-профілактичної дії інуліну, який є класичним пребіотиком [4], свідчать про те, що в патогенезі ураження печінки під впливом токсинів суттєву роль відіграє мікробний фактор, а саме розвиток дисбіозу [13; 14].

Усунення дисбіотичних явищ за допомогою пребіотиків може бути ефективним способом реабілітації хворих на гепатит.

Таблиця 1
Вплив інуліну на біохімічні показники печінки щурів після перенесеного токсичного гепатиту

Показники	Інтактні, n=8	Гепатит, 2 тиж., n=6	Гепатит, 2 міс.	
			без лікування, n=6	+ інулін, n=7
МДА, ммоль/кг	24,7±1,4	33,4±0,6 P<0,001	34,4±1,6 P<0,001	28,4±1,5 P>0,05; P ₁ <0,05
Еластаза, мкат/кг	0,25±0,01	0,38±0,03 P<0,01	0,31±0,01 P<0,01	0,26±0,01 P>0,3; P ₁ <0,01
ЛФ, мкат/кг	2,71±0,09	3,99±0,29 P<0,001	3,30±0,19 P<0,01	2,63±0,18 P>0,5; P ₁ <0,05
Каталаза, мкат/кг	6,51±0,07	6,040±0,007 P<0,001	6,18±0,07 P<0,01	6,52±0,07 P>0,6; P ₁ <0,01

Примітка. У табл. 1–3: P — показник вірогідності різниці з групою «Інтактні»; P₁ — показник вірогідності різниці з групою «Гепатит, 2 міс., без лікування».

Таблиця 2
Вплив інуліну на «печінкові» показники сироватки крові щурів після перенесеного токсичного гепатиту

Показники	Інтактні, n=8	Гепатит, 2 тиж., n=6	Гепатит, 2 міс.	
			без лікування, n=6	+ інулін, n=7
Білірубин, мкмоль/л	3,33±0,25	4,70±0,47 P<0,05	4,17±0,49 P>0,05	3,71±0,27 P>0,3; P ₁ >0,3
АЛТ, мккат/л	0,21±0,02	0,42±0,04 P<0,001	0,35±0,03 P<0,05	0,25±0,03 P>0,3; P ₁ <0,05
ЛФ, мккат/л	0,68±0,07	0,85±0,06 P>0,05	1,89±0,08 P<0,001	1,79±0,23 P<0,001; P ₁ >0,05

Таблиця 3
Вплив інуліну на біохімічні показники сироватки крові щурів після перенесеного токсичного гепатиту

Показники	Інтактні, n=8	Гепатит, 2 тиж., n=6	Гепатит, 2 міс.	
			без лікування, n=6	+ інулін, n=7
МДА, мкмоль/л	0,77±0,05	0,85±0,06 P>0,3	0,86±0,09 P>0,3	0,81±0,07 P>0,4; P ₁ >0,5
Еластаза, нкат/л	209,6±6,8	312,8±19,9 P<0,001	272,2±15,3 P<0,01	237,4±15,5 P>0,05; P ₁ >0,05
Глюкоза, ммоль/л	5,34±0,17	8,59±0,92 P<0,01	9,15±0,70 P<0,001	7,04±0,27 P<0,001; P ₁ <0,05
Каталаза, мкат/л	0,18±0,01	0,17±0,01 P>0,3	0,15±0,02 P>0,3	0,20±0,01 P>0,05; P ₁ <0,05
Уреаза, мккат/л	0,11±0,01	0,15±0,02 P>0,05	0,16±0,02 P<0,05	0,11±0,02 P=1; P ₁ >0,05
Лізоцим, од/л	89±8	82±8 P>0,4	95±6 P>0,4	80±3 P>0,3; P ₁ <0,05

ЛІТЕРАТУРА

1. Яковлев М. Ю. Роль кишечной микрофлоры и недостаточности барьерной функции печени в развитии

эндотоксинемии и воспаления / М. Ю. Яковлев // Казанский медицинский журнал. — 1988. — Т. 69, № 5. — С. 353–358.



2. Яковлев М. Ю. «Эндотоксиновая агрессия» как предболезнь или универсальный фактор патогенеза заболеваний человека и животных / М. Ю. Яковлев // Успехи современной биологии. – 2003. – Т. 123, № 1. – С. 31–40.

3. Каширская Н. Ю. Значение пробиотиков и пребиотиков в регуляции кишечной микрофлоры / Н. Ю. Каширская // Российский медицинский журнал. – 2000. – Т. 8, № 13–14. – С. 572–575.

4. Левицкий А. П. Пребиотики и проблема дисбактериоза / А. П. Левицкий, Ю. Л. Волянский, К. В. Скидан. – Харьков : ЭДЭНА, 2008. – 100 с.

5. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаршвили // Современные методы в биохимии. – М. : Медицина, 1977. – С. 66–68.

6. Левицкий А. П. Методы определения активности эластазы и ее

ингибиторов: метод. рекомендации / сост. А. П. Левицкий, А. В. Стефанов. – К. : ГФЦ, 2002. – 15 с.

7. Гирин С. В. Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах / С. В. Гирин // Лабораторная диагностика. – 1999. – № 4. – С. 45–46.

8. Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / А. М. Горячковский. – 3-е изд. – Одесса : Экология, 2005. – 616 с.

9. Reitman S. A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases / S. Reitman, S. Frankel // Am. J. Clin. Path. – 1957. – Vol. 28, N 1. – P. 56–63.

10. Левицкий А. П. Сравнительная характеристика трех методов определения фосфатаз слюны человека / А. П. Левицкий, А. И. Марченко, Т. Л. Рыбак // Лабораторное дело. – 1973. – № 10. – С. 624–625.

11. Гаврикова Л. М. Уреазная активность ротовой жидкости у боль-

ных с острой одонтогенной инфекцией челюстно-лицевой области / Л. М. Гаврикова, И. Т. Сегень // Стоматология. – 1996. – Спец. вып. – С. 49–50.

12. Левицкий А. П. Лизоцим вместо антибиотиков / А. П. Левицкий. – Одесса : КП ОГТ, 2005. – 74 с.

13. Яковенко Э. П. Метаболические заболевания печени как системные проявления дисбиоза кишечника / Э. П. Яковенко // Consilium Medicum. – 2005. – № 8. – С. 33–35.

14. Левитан Б. Н. Роль кишечной микрофлоры в активации цитокинового механизма воспаления при хронических диффузных заболеваниях печени (ХДЗП) / Б. Н. Левитан, А. Р. Умерова, Г. Б. Левитан // Клиническое питание. – 2007. – № 1–2. – С. А-48–49. (Пробиотики, пребиотики, синбиотики и функциональные продукты питания. Фундаментальные и клинические аспекты : материалы междунар. конгр., Санкт-Петербург, 15-16 мая 2007 г.)

УДК 616.248-059-053.2

Г. О. Леженко, О. Є. Пашкова, К. В. Гладун

РОЛЬ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ

Запорізький державний медичний університет

Бронхіальна астма досі залишається одним із найтяжчих захворювань органів дихання. Протягом останніх років зберігається тенденція до збільшення захворюваності на астму, у зв'язку з чим проблема лікування цієї патології сьогодні особливо актуальна. Загальновідомо, що будь-який адаптивний або патологічний процес перебігає на тлі інтенсифікації вільнорадикального окиснення біосубстратів [1; 2], що призводить до розвитку окиснювального стресу та дисфункції клітин і тканин організму. В умовах окисдантного стресу пригнічується синтез оксиду азоту, який стимулює синтез простагландинів за рахунок активації циклооксигенази [3], посилює антиоксидантний за-

хист внаслідок активації продукції глутатіону і супероксиддисмутази [4]. Підвищення синтезу оксиду азоту, утворення якого відбувається в результаті конверсії амінокислоти L-аргініну в L-цитрулін під контролем ферменту NO-синтази, може відігравати важливу роль у захисті клітин від ушкоджувальної дії токсичних речовин.

Порушення адаптаційних і компенсаторних процесів при дії на організм різних факторів сприяє нагромадженню проміжних продуктів порушеного обміну речовин, ендотоксинів, біологічно активних речовин, що призводить до розвитку ендотоксичної інтоксикації. У зв'язку з цим особливої актуальності набувають методи детоксика-

ції з використанням сорбційних препаратів, що дозволяє поліпшити метаболізм ендотоксинів, прискорити їх елімінацію, нормалізувати обмінні та імунні процеси. До таких методів належить ентеросорбція.

«Екстралакт» — натуральний комплексний препарат, що сорбує екзо- і ендотоксини за ходом кишечника і забезпечує їх евакуацію; нормалізує якісний і кількісний склад мікрофлори кишечника. Препарат містить активований комплекс біополімерів (целюлозу, геміцелюлозу, пектин і лігнін), ферменти (протеазу і ліпазу), бактерії (*Lactobacillus acidophilus*), вітаміни (А, В2, В6, С, Е, РР). «Екстралакт» рекомендується як додатковий засіб у комп-

