

УДК [616.36:616.345]-008.87:616.89-008.1-056.83

ВЗАИМОСВЯЗЬ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТКИ КРОВИ И МИКРОЭКОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ТОЛСТОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ АЛКОГОЛЬНЫМИ ПСИХОЗАМИ

© 2010 г. Н. В. Соловьева, С. Н. Лейхтер, О. В. Лебедева,
Т. А. Бажукова, Н. А. Шидакова, И. А. Кирпич, П. И. Сидоров

Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск

Злоупотребление алкоголем относят к числу основных этиологических факторов хронических заболеваний печени, ведущих к развитию алкогольной болезни печени [1, 11]. Ситуация еще более усугубляется в случае развития острых алкогольных психозов (ОАП), сопровождающихся значительным нарушением детоксикационной функции органа [12]. В печени метаболизируется 75–98 % введенного в организм этанола [3, 17]. Распад гепатоцитов, накопление токсических продуктов (прежде всего высокотоксичного ацетальдегида), запускающих каскад вторичных метаболических реакций (синтез свободных радикалов, оксидативный стресс), обуславливают развитие синдрома эндогенной интоксикации [5, 6].

Алкоголь оказывает негативное воздействие на состояние кишечной микробиоты — самого большого микробиоценоза организма человека [13, 15, 16], при этом происходят дисбиотические изменения в толстом отделе кишечника, повышается проницаемость его слизистой оболочки и создаются условия для поступления в кровоток эндотоксинов, являющихся продуктами жизнедеятельности кишечной микрофлоры [4].

Эндотоксины, всасываясь в кишечнике, достигают печени через систему воротной вены, где они связываются с рецепторами на поверхности купферовских клеток. Это стимулирует высвобождение реактивных оксидантов и цитокинов, способных вызвать повреждение гепатоцитов и воспаление [18, 19]. Повышение концентрации токсических веществ в организме связано с формированием синдрома полиорганной недостаточности, при котором системы детоксикации и регулирования гомеостаза, в свою очередь, подвергаются токсическому повреждению. Развивающийся эндотоксикоз становится основным механизмом, поддерживающим метаболические нарушения, что способствует образованию «порочного круга» [14].

Целью нашего исследования явилось установление взаимосвязей между активностью ферментов сыворотки крови как показателями функционального состояния печени и микробиологическими нарушениями толстого отдела кишечника у больных ОАП.

Методы

Обследованы 92 мужчины, средний возраст ($42,2 \pm 1,9$) года, европеоидной расы, постоянно проживающие на Европейском Севере России. Из них 66 человек с синдромом зависимости от алкоголя в состоянии ОАП. Все больные находились на лечении в наркологическом отделении психиатрической больницы г. Архангельска. Исследование проводилось методом сплошной выборки в 1 сутки поступления в стационар и на 7 сутки — ко времени выхода из психотического состояния после проведения курса лечения (соответственно средней длительности детоксикационной терапии при ОАП). Контрольную группу составили 26 практически здо-

Показано, что острый алкогольный психоз сопровождается не только отклонениями биохимического гомеостаза, заключающимися в изменении активности ферментов сыворотки крови (аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, гаммаглутамилтрансферазы, щелочной фосфатазы), но и изменениями микробиоценоза толстой кишки с достоверным снижением численности бифидо- и лактобактерий, увеличением частоты встречаемости гемолитических кишечных палочек, содержания и частоты обнаружения коагулазонегативного стафилококка, снижением количества и частоты обнаружения энтерококков. Обоснована взаимосвязь активности ферментов сыворотки крови и нарушений микробиоценоза толстого отдела кишечника у больных острыми алкогольными психозами.

Ключевые слова: печень, острый алкогольный психоз, микробиоценоз.

ровых жителей г. Архангельска, обследование которых осуществлялось однократно в ходе профосмотра.

Для биохимического исследования кровь отбиралась из локтевой вены в вакутайнеры системы «S-Monovette» фирмы Sarstedt (Австрия); ферментативную активность аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), гаммаглутамилтрансферазы (ГГТ), щелочной фосфатазы (ЩФ) определяли кинетическим методом по рекомендации IFCC на анализаторе «Cobas Miga-S» реактивами фирмы Соптеу (Польша). Активность ферментов в пределах АСТ и АЛТ до 40 Ед/л, ГГТ до 80 Ед/л, ЩФ до 130 Ед/л соответствовала физиологической норме [7].

Кишечную микрофлору изучали в соответствии с методическими рекомендациями Минздрава Российской Федерации (1999) [8]. Количественное содержание основных представителей нормальной микрофлоры кишечника выражали в lg КОЕ/г. Частота обнаружения представителей нормальной микрофлоры толстого отдела кишки определялась в процентах. Степень нарушения нормальной микрофлоры кишечника оценивали по ОСТ 91500.11.0004-2003 [10].

Статистическая обработка полученных результатов, оценка распределения показателей проводилась с помощью компьютерного пакета прикладных программ SPSS 13.0. Оценка соотношений генеральных дисперсий в сравниваемых выборках показала их неравенство. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез принимался за 0,05. Для проверки статистической гипотезы разности средних значений биохимических показателей использовался критерий Манна – Уитни, частот встречаемости отклонений в группах – критерий Фишера. Корреляционный анализ параметров проведен с учетом ранговой корреляции по Спирмену.

Результаты и их обсуждение

Активность трансаминаз у пациентов в состоянии ОАП в 1 сутки пребывания в стационаре превышала

Таблица 1
Биохимические ($M \pm m$) и микробиологические показатели у больных острым алкогольным психозом

Показатель	Контрольная группа ($n=26$)	Больные ОАП	
		1 сут ($n=66$)	7 сут ($n=34$)
АСТ, Ед/л	29,15 $\pm$ 2,17	90,92 $\pm$ 7,12***	76,43 $\pm$ 5,06***
АЛТ, Ед/л	22,96 $\pm$ 2,11	44,78 $\pm$ 7,17***	51,26 $\pm$ 5,26***
ГГТ, Ед/л	51,88 $\pm$ 6,24	147,97 $\pm$ 13,11***	146,89 $\pm$ 18,60***
ЩФ, Ед/л	73,35 $\pm$ 3,29	101,80 $\pm$ 4,22***	100,50 $\pm$ 5,20***
Эубиоз, %	50,00	7,50***	17,50*
I степень дисбиоза, %	38,50	28,80	32,40
II степень дисбиоза, %	11,50	43,90***	35,30*
III степень дисбиоза, %	0	19,80	14,70

Примечание. Различия достоверны по сравнению с контрольной группой при * – $p < 0,05$, *** – $p < 0,001$.

такую в контрольной группе: АСТ – почти в 4 раза, АЛТ – в 2, ГГТ – в 3 раза ($p < 0,001$). Отмечено также увеличение активности ЩФ ($p < 0,001$) по сравнению с нормой (табл. 1).

Состояние дисбиоза кишечника имело место у 92,5 % больных ОАП против 50,0 % обследованных из контрольной группы. При этом выраженность дисбиоза при ОАП отличалась от таковой в контрольной группе и характеризовалась преобладанием более тяжелых степеней: дисбактериоз II и III степени был выявлен у 63,7 % больных, в то время как в контрольной группе только у 11,5 % обследуемых наблюдался дисбиоз II степени.

Анализ микробиоценоза толстого отдела кишки показал, что у всех пациентов по сравнению с контрольной группой имел место количественный дефицит бифидобактерий ($p < 0,001$) и лактобактерий ($p < 0,001$) (табл. 2).

Таблица 2
Характер микрофлоры толстого отдела кишечника больных в динамике острого алкогольного психоза ($M \pm m$)

Микроорганизмы	Контрольная группа ($n=26$)		Больные с ОАП			
	Количество, lg КОЕ/г	Частота встречаемости, %	1 сутки ($n=66$)		7 суток ($n=34$)	
			Количество, lg КОЕ/г	Частота встречаемости, %	Количество, lg КОЕ/г	Частота встречаемости, %
Бифидобактерии	7,50 $\pm$ 0,32	100 $\pm$ 0	6,35 $\pm$ 0,17***	100 $\pm$ 0	6,42 $\pm$ 0,50	100 $\pm$ 0
Лактобактерии	4,60 $\pm$ 0,34	100 $\pm$ 0	3,08 $\pm$ 0,18***	91,67 $\pm$ 0,22	3,24 $\pm$ 0,28	98,61 $\pm$ 0,13
Бактероиды	6,23 $\pm$ 0,40	79,17 $\pm$ 0,08	6,16 $\pm$ 0,18	83,16 $\pm$ 0,10	6,02 $\pm$ 0,24	97,44 $\pm$ 0,03
Клостридии	0	0	3,38 $\pm$ 0,33	19,20 $\pm$ 0,18	3,13 $\pm$ 0,04	10,11 $\pm$ 0,19
Кишечная палочка, общее количество	6,75 $\pm$ 0,35	100 $\pm$ 0	7,14 $\pm$ 0,23	100 $\pm$ 0	6,43 $\pm$ 0,30	100 $\pm$ 0
Гемолитическая кишечная палочка	9,63 $\pm$ 0,20	4,17 $\pm$ 0,04	7,46 $\pm$ 0,39	19,20 $\pm$ 0,15**	9,48 $\pm$ 0,20*	15,10 $\pm$ 0,07
Лактозонегативная кишечная палочка	6,57 $\pm$ 0,89	16,67 $\pm$ 0,08	7,77 $\pm$ 0,36	26,90 $\pm$ 0,18	7,23 $\pm$ 0,36	14,10 $\pm$ 0,07 "
Протей	0	0	1,08 $\pm$ 0,81	10,92 $\pm$ 0,11	1,20 $\pm$ 0,20	5,20 $\pm$ 0,06
Энтерококки	5,48 $\pm$ 0,31	95,83 $\pm$ 0,04	4,47 $\pm$ 0,19**	59,95 $\pm$ 0,11***	4,12 $\pm$ 0,30	87,18 $\pm$ 0,06 " " "
Стафилококки коагулазонегативные	3,05 $\pm$ 0,62	12,50 $\pm$ 0,07	4,37 $\pm$ 0,19*	27,72 $\pm$ 0,15*	3,66 $\pm$ 0,24	30,15 $\pm$ 0,08
Золотистый стафилококк	3,85 $\pm$ 0,92	4,17 $\pm$ 0,04	4,34 $\pm$ 0,58	10,26 $\pm$ 0,05	4,13 $\pm$ 0,18	8,20 $\pm$ 0,19
Грибы рода Кандида	3,79 $\pm$ 0,46	25,03 $\pm$ 0,09	2,43 $\pm$ 0,43	1,50 $\pm$ 0,03***	2,89 $\pm$ 0,21	8,02 $\pm$ 0,06"

Примечание. Различия достоверны по сравнению с контрольной группой при * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$; различия достоверны по сравнению с 1 сутками при " – $p < 0,05$, " " – $p < 0,01$, " " " – $p < 0,001$.

У наркологического контингента достоверно чаще по сравнению с контролем встречались гемолитические кишечные палочки ($p < 0,01$), отмечалось снижение количества ($p < 0,01$) и частоты обнаружения ($p < 0,001$) энтерококков, реже выделялись грибы рода Кандида ($p < 0,001$). В то же время содержание и частота встречаемости ($p < 0,05$) коагулазонегативных стафилококков ($p < 0,001$) были выше.

После проведения курса детоксикационной терапии на 7 сутки уменьшилось количество пациентов с дисбиозом III степени с 19,8 до 14,7 %. Отмечено уменьшение количества больных со II степенью дисбиоза до 35,3 % против 43,9 до начала лечения. Наблюдалось восстановление нормального состава микрофлоры толстого отдела кишечника у 17,6 % ($p < 0,05$); увеличилось количество пациентов с I степенью дисбиоза с 28,8 до 32,4 % (см. табл. 1).

Анализируя качественный состав микрофлоры толстого отдела кишечника на 7 сутки, мы отметили снижение частоты обнаружения условно-патогенных микроорганизмов (см. табл. 2). Так, уменьшилась частота встречаемости лактозонегативных кишечных палочек с 26,9 до 14,1 % ($p < 0,05$), кишечных палочек с гемолитическими свойствами с 19,2 до 15,1 %. Частота обнаружения клостридий снизилась с 19,2 до 10,1 %. Выявлено увеличение частоты встречаемости коагулоноггативных стафилококков с 27,73 до 30,20 %, грибов рода Кандида с 1,5 до 8,0 % ($p < 0,05$).

Важным аспектом патогенеза алкогольного стеатогепатоза является развитие повреждающего действия метаболитов этанола на фоне нарушения кишечного микробиоценоза, который сам по себе способен инициировать жировой гепатоз [9], поэтому мы попытались проанализировать взаимосвязь изменений микрофлоры толстого отдела кишечника и активности ферментов сыворотки крови как отражение процесса воздействия алкоголя на системы обезвреживания продуктов его метаболизма.

Таблица 3

Состояние микробиоценоза толстого отдела кишечника в зависимости от уровня активности ферментов сыворотки крови у больных острым алкогольным психозом

Фермент	Уровень активности, Ед/л	I степень дисбиоза, %	II степень дисбиоза, %	III степень дисбиоза, %
АСТ	Выше 40 (1 сут)	35,4	52,1	12,5
	До 40 (7 сут)	38,8	50,0	11,2
АЛТ	Выше 40 (1 сут)	25,7	60,0	14,3
	До 40 (7 сут)	55,5	51,6	12,9
ГГТ	Выше 80 (1 сут)	20,0	55,0	25,0
	До 80 (7 сут)	50,0	34,6	15,4
ЩФ	Выше 130 (1 сут)	23,8	60,0	16,2
	До 130 (7 сут)	34,3	51,4	14,3

Нами установлено, что при значениях активности исследуемых трансаминаз в пределах физиологической нормы у больных ОАП на 7 сутки имела место более легкая степень нарушений микробиоценоза толстого отдела кишечника, чем в 1 сутки наблюдения на высоте ОАП (табл. 3).

В 1 сутки при активности АСТ выше 40 Ед/л дисбиоз кишечника II и III степени наблюдался у 64,6 % больных; на 7 сутки при активности АСТ менее 40 Ед/л – у 61,1 %; подобная закономерность наблюдалась в отношении АЛТ: дисбиоз II и III степени – у 74,3 % пациентов в 1 сутки и у 64,5 % на 7 сутки. Активность ГГТ в 1 сутки была более 80 Ед/л и сопровождалась дисбиозом II и III степени у 80,0 % больных, при уменьшении активности ГГТ до значений, соответствующих норме, выраженность дисбиоза снизилась до 50,0 %. При активности ЩФ более 130 Ед/л в 1 сутки дисбиоз кишечника имел место у 76,2 % больных, после проведенного лечения – у 65,7 %.

Нами выявлены содружественные изменения ферментативной активности сыворотки крови и количественного содержания основных представителей нормофлоры толстого отдела кишечника (табл. 4).

При активности АСТ более 40 Ед/л в 1 сутки на высоте ОАП количество больных с нормальным и

Таблица 4

Содержание основных представителей микрофлоры толстого отдела кишечника в зависимости от уровня ферментативной активности сыворотки крови при остром алкогольном психозе

Фермент	Уровень активности, Ед/л	Частота обнаружения облигатных представителей микрофлоры кишечника, %											
		Кишечная палочка			Энтерококки			Лактобактерии			Бифидобактерии		
		Ниже нормы < 107 КОЕ/г	Норма 107 – 108 КОЕ/г	Выше нормы > 108 КОЕ/г	Ниже нормы < 105 КОЕ/г	Норма 105 – 108 КОЕ/г	Выше нормы > 108 КОЕ/г	Ниже нормы < 107 КОЕ/г	Норма 107 – 108 КОЕ/г	Выше нормы > 108 КОЕ/г	Ниже нормы < 109 КОЕ/г	Норма 109 – 1010 КОЕ/г	Выше нормы > 1010 КОЕ/г
АСТ	Выше 40 (1 сут)	18,9	43,8	37,3	85,9	14,1	0	59,7	40,3	0	0	42,4	8,8
	До 40 (7 сут)	50,0	25,0	25,0	75,0	25,0	0	66,7	33,3	0	75,0	0	25,0
АЛТ	Выше 40 (1 сут)	30,0	53,3	16,7	75,0	25,0	0	54,8	45,3	0	53,4	40,0	6,6
	До 40 (7 сут)	31,0	31,0	38,0	87,5	12,5	0	60,7	39,3	0	55,2	34,5	10,3
ГГТ	Выше 80 (1 сут)	17,9	61,5	20,5	87,8	12,2	0	70,0	12,0	0	52,9	38,2	8,8
	До 80 (7 сут)	20,8	41,7	37,5	82,6	17,4	0	34,8	52,0	0	56,5	30,4	13,1
ЩФ	Выше 130 (1 сут)	31,6	36,8	31,6	44,4	55,6	0	100,0	0	0	84,4	15,6	0
	До 130 (7 сут)	48,9	17,8	33,3	65,8	34,2	7,7	100,0	0	0	93,5	6,5	0

повышенным содержанием кишечной палочки (107–108 КОЕ/г и более) составляло 81,1 %, тогда как на 7 сутки – 50,0 %. Активность АЛТ более 40 Ед/л в 1 сутки соответствовала нормальному содержанию кишечной палочки у 53,3 % пациентов, на 7 сутки – у 31,0 %. При активности ГГТ более 80 Ед/л количество больных с нормальным содержанием кишечной палочки составляло 61,5 % против 41,7 ($p < 0,01$) на 7 сутки. Повышение активности ЩФ более 130 Ед/л в 1 сутки имело такую же тенденцию: количество больных с нормальным содержанием кишечной палочки 36,8 % в 1 сутки и 17,8 % ($p < 0,001$) – на 7 сутки.

Установлена прямая корреляционная зависимость между уровнем активности ЩФ и содержанием кишечной палочки ($r = 0,35$), а также бифидобактерий ($r = 0,30$) и лактобактерий ($r = 0,42$).

При нормализации уровня активности ферментов на фоне терапии происходило снижение нормальных количественных показателей кишечной палочки. В условиях стресса под действием алкоголя, который испытывает кишечная палочка, имело место увеличение ее активности. Увеличение активности ЩФ сыворотки крови может происходить за счет ее кишечной составляющей, продуцируемой кишечной палочкой. Возможно, повышение содержания кишечной палочки в условиях ОАП является компенсаторным явлением при синдроме отмены, поскольку кишечная палочка сама способна продуцировать этиловый спирт [2].

Таким образом, поражение печени при остром алкогольном психозе сопровождается сочетанными нарушениями состояния ее ферментативных систем и микробиоценоза толстого отдела кишечника; при этом происходят изменения нормофлоры толстого отдела кишечника и формирование нового микробиоценоза. Одним из наиболее распространенных и значимых нарушений кишечного микробиоценоза является недостаток бифидобактерий и лактобактерий, сопровождающийся повышением количества условно-патогенных микроорганизмов. Отмечены содружественные изменения ферментативной активности сыворотки крови и количественного содержания кишечной палочки.

Список литературы

1. Абдурахманов Д. Т. Алкогольная болезнь печени / Д. Т. Абдурахманов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2007. – № 6. – С. 4–10.
2. Баснакьян И. А. Стресс у бактерий / И. А. Баснакьян. – М. : Медицина, 2003. – 136 с.
3. Буеверов А. О. Урсодезоксихолевая кислота при алкогольной болезни печени: патогенетическое и клиническое обоснование применения / А. О. Буеверов // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2004. – № 1. – С. 15–20.
4. Дей К. Алкогольная патология печени / К. Дей // Наркология. – 2002. – № 4. – С. 21–23.
5. Ищенко И. Ю. Воздействие сорбента «Энтеросгель» на тканевой микрорайон печени и регионарные лимфатические узлы у крыс с хроническим токсическим гепатитом / И. Ю. Ищенко, С. В. Мичурина // Бюллетень СО РАМН. – 2006. – № 1. – С. 61–65.
6. Калинин А. В. Вопросы патогенеза, клиники и лечения алкогольной болезни печени / А. В. Калинин // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2001. – № 4. – С. 8–14.
7. Кишкун А. А. Руководство по лабораторной диагностике / А. А. Кишкун. – ГЭОТАР-МЕД, 2007. – 779 с.
8. Лобзин Ю. В. Дисбактериоз кишечника : руководство для врачей / Ю. В. Лобзин, В. Г. Макарова, Е. Р. Корвякова, С. М. Захарченко. – СПб. : ФОЛИАНТ, 2006. – 256 с.
9. Мехтиев С. Н. Острый алкогольный гепатит: прогноз и подходы к терапии / С. Н. Мехтиев, В. Б. Гриневич, Ю. А. Кравчук и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – № 6. – С. 43–50.
10. Отраслевой стандарт "Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника": приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации № 231 от 09.06.2003 // Проблемы стандартизации. – 2003. – № 9. – С. 18–91.
11. Сидоров П. И. Соматогенез алкоголизма : рук. для врачей / П. И. Сидоров, Н. С. Ишеков, А. Г. Соловьев. – М. : МЕДпресс-информ, 2003. – 223 с.
12. Соловьева Н. В. Изменение ферментативной активности крови и микробиоценоза толстого отдела кишечника у больных с острыми алкогольными психозами и их пробиотическая коррекция / Н. В. Соловьева, С. Н. Лейхтер, О. В. Лебедева и др. // Наркология. – 2007. – № 12. – С. 57–61.
13. Соловьева Н. В. Эффективность применения биологически активных добавок с пробиотическим действием у больных с алкогольбу обусловленными изменениями микробиоценоза толстого отдела кишечника / Н. В. Соловьева, Т. А. Бажукова, А. Г. Соловьев и др. // Психическое здоровье. – 2009. – № 4. – С. 21–24.
14. Урсова Н. И. Современный взгляд на проблему энтеросорбции. Оптимальный подход к выбору препарата / Н. И. Урсова, А. В. Горелов // Русский медицинский журнал. – 2006. – № 19. – С. 1391–1395.
15. Успенский Ю. П. Влияние употребления алкоголя на состояние кишечного микробиоценоза у пациентов с хроническим гастродуоденитом / Ю. П. Успенский, М. А. Шевяков, Н. В. Барышников // Человек, алкоголь, курение и пищевые аддикции : сб. материалов II Междисциплинар. науч. конгр. – СПб., 2008. – С. 186.
16. Чухрова М. Г. Микробиоценоз кишечника и его роль при алкоголизме / М. Г. Чухрова, Н. Г. Перминова, И. В. Тимофеева // Человек и алкоголь-2007 : сб. материалов I Междисциплинар. науч. конгр. – СПб., 2007. – С. 121.
17. Шангареева З. А. Генетический полиморфизм ферментов метаболизма этанола / З. А. Шангареева, Т. В. Викторова, К. М. Насыров и др. // Клиническая наркология. – 2004. – № 3. – С. 36–40.
18. Hoek J. Ethanol, oxidative stress, and cytokine-induced liver cell injury / J. Hoek, J. Pastorino // Alcohol. – 2002. – Vol. 1, N 27. – С. 63–68.
19. Zima T. Oxidative stress and signal transduction pathways in alcoholic liver disease / T. Zima, M. Kalousova // Alcohol. Clin. Exp. Res. – 2005. – Vol. 11, N 29. – P. 110–115.

INTERRELATION BETWEEN BLOOD SERUM ENZYMATIC ACTIVITY AND MICROECOLOGICAL DISORDERS OF BIG INTESTINE IN PATIENTS WITH ACUTE ALCOHOLIC PSYCHOSES

**N. V. Solovieva, S. N. Leikhter, O. V. Lebedeva,
T. A. Bazhukova, N. A. Schidakova, I. A. Kirpitch,
P. I. Sidorov**

Northern State Medical University, Arkhangelsk

It has been shown that acute alcoholic psychoses are accompanied not only by deviations in biochemical homeostasis consisting of changes in blood serum enzymatic activity (aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, gammaglutamyltransferase, alkaline phosphatase), but also by changes in microbiocenosis of the big intestine with a reliable decrease in the number of bifid and lactic acid bacteria,

increased frequency of occurrence of globulicidal colibacilli, presence and frequency of detection of coagulase-negative staphylococcus, a decreased number and frequency of detection of Enterococcus. The interrelation between blood serum enzymatic activity and disorders in the big intestine microbiocenosis in patients with acute alcoholic psychoses has been grounded.

Key words: liver, acute alcoholic psychosis, microbiocenosis.

Контактная информация:

Соловьева Наталья Владиславовна — кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой патологической физиологии Северного государственного медицинского университета

Адрес: 163000, г. Архангельск, пр. Троицкий, д. 51

Тел. (8182) 21-57-25

Статья поступила 03.02.2010 г.