//Ann. Fam. Med.-2003,Vol.1 №1.P.8-14.

32 Struijs J.N. Comorbidity in patients with diabetes mellitus: impact on medical health care utilization. / J.N. Struijs, C.A. Baan, F.G. Schellevis [et al.]//BMC Health ServRes.- 2006. №6-P.84.

33 Wang P.S. Effects of noncardiovascular comorbidities on antihypertensive use in elderly hypertensives. / P.S. Wang, J. Avorn, M.A. Brookhart [et al.]//Hypertension.- 2005. Vol.,46, №2.-P.273-279.

34 WagnerH. NeveEntwicklungen undErgebnisse der phytomedizinischen Forschung. /H. Wagner //Z. Phytother. - 2002 - Vol.23, №4 - P. 164-168.

35 Van Weel C., Schellevis F.G. Comorbidity and guidelines: conflicting interests. /C. Van Weel, F.G. Schellevis //Lancet.- 2006, №36. — P.550-551.

Надійшла до редакції 26.11.2012

УДК: 616.1/.4 - 06 - 085.322

О.І. Волошин, Т.П. Гарник, Л.О.Волошина, В.Л.Васюк

ЛІКИ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ - ОДИН ІЗ ВАЖЛИВІШИХ ШЛЯХІВ ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМИ КОМОРБІДНОСТІ

(Огляд літератури та власні дослідження)

Ключові слова: коморбідність, захворювання внутрішніх органів, лікування, ліки рослинного походження, перспективи

Обговорені проблеми коморбідності в клініці внутрішньої медицини, загальні неспецифічні патофізіологічні ланки, що лежать в основі коморбідності, дискутабельні питання діагностики, лікування та прогностичні тенденції. Застосування препаратів рослинного походження у сучасних стандартах терапії розглянуте як одне з найбільш важливих шляхів покращення результатів лікування пацієнтів з коморбідними станами. Обгрунтована необхідність подальших досліджень коморбідних захворювань, внесення доповнень в існуючі стандарти лікування хвороб внутрішніх органів у вигляді мультикомнонентних рослинних засобів, професійне навчання лікарів загальної практики - сімейної медицини в галузі фітотерапії.

А.И. Волошин, Т.П. Гарник, Л.А.Волошина, В.Л.Васюк

ПРЕПАРАТЫ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ - КАК ОДИН ИЗ ВАЖНЫХ ПУТЕЙ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ КОМОРБИДНОСТИ

(Обзор литературы и собственные исследования)

Ключевые слова: коморбидность, заболевания внутренних органов, лечение, препараты растительного происхождения, перспективы

Обсуждены проблемы коморбидности в клинике внутренней медицины, общие неснецифические патофизиологические звенья, которые лежат в основе коморбидности, дискутабельные вопросы диагностики, лечение и прогностические тенденции. Применение препаратов растительного происхождения в современных стандартах терапии рассмотрено как одно из наиболее важних путей улучшения результатов лечения пациентов с коморбидными состояниями. Обоснована необходимость дальнейших исследований коморбидных заболеваний, внесение дополнений в существующие стандарты лечения болезней внутренних органов в виде мультикомпонентных растительных препаратов, профессиональное обучение врачей общей практики - семейной медицины в сфере фитотерапии.

O.I.Voloshyn, T.P.Garnyk, L.O.Voloshyna, V.L. Vasyuk

THE APPLICATION OF HERBAL REMEDIES IN CLINICS OF INTERNAL DISEASES AS ONE OF IMPORTANT WAY OF SOLUTION OF COMORBIDITY PROBLEMS

(REVIEW OF LITERATURE AND ORIGINAL INVESTIGATION)

Key words: comorbidity, diseases of internal organs, treatment, application of herbal origin remedies.

The problem of comorbidity in clinics of internal medicine, the common non-specific pathophisiological links lying in basis of comorbidity, debatable questions of diagnostics, treatment and prognostic tendencies had been considered. The application of herbal origin remedies in contemporary standards of therapy is considered as one of the most important ways of improvement of treatment results in patients with comorbitity conditions. The necessity of further researches of comorbidity diseases, making supplements in existing treatment standards of diseases of internal organs in type of multicomponent herbal remedies, professional training of physicians of general practice-family medicine in branch of phytotherapy are grounded.

УДК 616.36-002.576.343-57.05-12

- **[1]Т.П. Гарник, д.мед.н., проф., зав. каф. фітотер., гомеоп. та біоенергоінформ. мед.**
  [2]В.О. Тєрьошин, д.мед.н., зав. каф. інфекц. хв. та епідеміол.
  [2]Я.А. Соцька, д.мед.н., проф. каф. інфекц. хв. та епідеміол.
  [2]О.В. Круглова, к.мед.н., асс. каф. інфекц. хв. та епідеміол.
  [1]К.В.Гарник, к.мед.н.,ас.каф.фітотерап.,гомеоп.та біоенергоінформ. мед.

- ***'ПВНЗ «Київський медичний університет Української асоціації народної медицини»***
  [2]ДЗ «Луганський державний медичний університет»

СИНДРОМ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С НИЗЬКОГО СТУПЕНЯ АКТИВНОСТІ, СПОЛУЧЕНИЙ ІЗ ХОЛЕСТЕРОЗОМ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ УРСОЛІЗИНОМ І ФІТОЗАСОБОМ ГЕПАР - ПОС

Хронічний вірусний гепатит С (ХВГС) на сьогодні є найбільш розповсюдженою та актуальною для практичної медицини хронічною патологією печінки інфекційного ґенезу в багатьох країнах світу, в тому числі в Україні [9, 34]. Дуже поширеною на теперішній час, але ще недостатньо відомою для широкого кола практичних лікарів хронічною патологією жовчного міхура (ЖМ) залишається його холестероз (ХС) [22, 29, 30]. Клінічний досвід показує, що ХС ЖМ рідко діагностується у хворих на ХВГС, в яких вже встановлений діагноз гепатиту С, оскільки діагноз ХС

© Т.П. Гарник, В.О. Тєрьошин, Я.А. Соцька, О.В. Круглова,К.В.Гарник,

потребує детального сонографічного вивчення функціонального і морфологічного стану ЖМ. Тому ми вважали доцільним приділити увагу патогенетичним особливостям, які пов'язані з наявністю ХС ЖМ у хворих на ХВГС низького ступеня активності (НСА) та розробити раціональні підходи до лікування хворих з такою коморбідною патологією.

Відомо, що в патогенезі хронічної патології печінки та ЖМ суттєве значення належить активації процесів ліпопероксидації на тлі пригнічення функціональних спроможностей системи антиоксидантного захисту (АОЗ) організму хворого [23], внаслідок чого формується синдром оксидативного стресу [23], при якому ураження паренхіми печінки обумовлено вільними радикалами і продуктами перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), що нагромаджуються у крові хворих []. Внаслідок активації процесів ПОЛ відбувається перекисне окиснення ліпідного шару біомембран гепатоцитів, виникає значне підвищення їх порозности, що сприяє порушенню іонного потенціалу клітинних мембран, набряканню клітини внаслідок надлишкового надходження ззовні в цитоплазму №+ і води, з наступним розвитком апоптозу або некрозу клітин печінки і їх загибелі [10, 19].

Прилікуваннітакихзворихперспективнимивважаються сучасні фітозасоби з гепатопротекторною активністю, зокрема препарати з артишоку колючого (Супага єсоїутиє Ь.) [2, 7], а також препарати урсодезоксихолевої кислоти (УДХК), які крім чітко вираженої гепатопротекторної дії, володіють також спроможністю зменшувати відкладення холестерину у стінці ЖМ, та навіть сприяти його елімінації, і тому показані для застосування як при хронічній патології печінки різного ґенезу, в тому числі з наявністю вираженого холестазу, так і при ХС ЖМ [11, 15, 17, 32]. Отже, виходячи з даних положень, ми вважати доцільним вивчити ефективність комбінації препарату УДХК, а саме урсолізину [33] та фітозасобу з артишоку колючого - Гепар-ПОС [8] у хворих на ХВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Робота виконана відповідно до сумісного комплексного плану науково-дослідних робіт (НДР) ПВНЗ «Київський медичний університет Української асоціації народної медицини» та ДЗ «Луганський державний медичний університет» і являє собою фрагмент тем НДР: «Клініко-патогенетична характеристика коморбідної патології: хронічного вірусного гепатиту С низького ступеня активності, поєднаного з хронічним некалькульозним холециститом або холестерозом жовчного міхура, на тлі вторинних імунодефіцитних станів, лікування та медична реабілітація» (№ держреєстрації 0108Ш04716) та «Ефективність фітопрепаратів та засобів рослинного походження в лікуванні та медичній реабілітації хворих з патологією системи травлення та вторинними імунодефіцитними станами» (№ держреєстрації 0108Ш09463).

Метою роботи було вивчення впливу комбінації препарату УДХК урсолізину та гепатозахисного фітозасобу Гепар-ПОС у хворих на ХВГС НСА, сполучений зі ХС ЖМ.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням знаходилося 66 осіб, хворих на ХВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ. Для реалізації мети дослідження обстежені пацієнти були розподілені на дві групи (основну та зіставлення) по 34 і 32 осіб відповідно, які були рандомізовані за віком, статтю, тривалістю та частотою загострень хронічної патології у печінці. Діагноз ХВГС НСА встановлювався експертним шляхом з урахуванням даних анамнезу, результатів клінічного та лабораторного (біохімічного) обстеження, яке характеризувало функціональний стан печінки, а також даних імуноферментного аналізу (ІФА) та сонографічного дослідження органів черевної порожнини [4].

В усіх обстежених хворих вірусна етіологія хронічного ураження печінки була встановлена за допомогою методу ІФА на наявність маркерів вірусу гепатиту С (ИСУ) та потім підтверджена методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з вивченням генотипу ИСУ та вірусного навантаження. При цьому до роботи включали лише хворих з низьким ступенем активності ХВГС, що характеризувалося помірним цитолізом (активність АлАТ не перевищувала 2,0 ммоль/л*год та активність АсАТ була не вище 1,4 ммоль/л*год) при вірусному навантаженні не більше 300 тис/мл копій РНК ИСУ При проведенні генотипування| ИСУ| було встановлено|установлене|, що в обстежених хворих основним генотипом вірусу гепатиту С був перший (1), який виявлений у|біля| 45 осіб (68,1%), зокрема у 25 пацієнтів (37,9%) - генотип 1Ь|. Генотип 2 ИСУ| був виявлений у|біля| 5 хворих (7,6%), генотип 3 ИСУ| - у|біля| 13 хворих (19,7%). У 3 пацієнтів (4,5%) генотип ИСУ| встановлений|установлений| не був.

Лікування обстежених хворих здійснювали у відповідності до «Стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення» (Київ, 2005) [25]. Крім того, хворі основної групи в ході лікування отримували додатково комбінацію урсолізину по 1 капсулі (300 мг) 3 рази на день протягом 30-40 діб поспіль та фітозасобу Гепар-ПОС по 1 капсулі (400 мг) 3 рази на добу одразу після вживання їжі протягом 40-60 діб поспіль. У подальшому хворі у зв'язку з наявністю в них ХС ЖМ отримували урсолізин амбулаторно у добовій дозі 600 мг (2 капсули) 1 раз на добу увечері, ще протягом 3-6 місяці в ході диспансерного нагляду. Крім того, в цей же період здійснювали повторні курси введення Гепар-ПОС по 400 мг (1 капсулі) 2-3 рази на добу протягом 25-30 діб поспіль з інтервалом 30-40 діб між окремими курсами.

Урсолізин містить у своєму складі в якості діючого компоненту УДХК. УДХК - це третинна нетоксична жовчна кислота, що проявляє гепатопротекторний, холекінетичний, літолітичний, гіпохолестеринемічний та антиоксидантний ефекти [11, 15]. Встановлено, що УДХК

активує зворотній транспорт холестерину із стінки ЖМ, у тому числі у хворих на ХС та забезпечує відновлення функції ЖМ [42, 43]. Виявлено також, що УДХК позитивно впливає на біохімічні параметри оксидативного стресу, зменшує активність ліпопероксидації та покращує ліпідний спектр крові [21]. За даними [32], при введенні препаратів УДХК відмічається поліпшення сонографічних ознак ЖМ при ХС. Підкреслюється, що УДХК добре переноситься хворими та не викликає ніяких побічних ефектів, у тому числі алергічних [24, 33].

Гепар-ПОС - це сучасний лікарський засіб рослинного походження, який містить у своєму складі екстракт артишоку посівного [8]. Діючою речовиною препарату є рослинна сировина - сухий екстракт з листя артишоку посівного (Супага єсоїутш Ь.). Основні компоненти екстракту можна поділити на три групи фармакологічно активних речовин: фенольні сполуки, з яких найбільш важливими є цинарин, фенолокислоти та біофлавоноїди. Фенольна сполука цинарин у поєднанні з фенолокислотами та біофлавоноїдами, що містяться у складі артишоку, чинять жовчогінну, сечогінну, антиоксидантну, мембраностабілізуючу та гепатопротекторну дію препарату [2]. Фенолокислоти, що входять до складу екстракту артишоку (кавова, хлорогенова, неохлорогенова, кофеїлхінна) мають високу біологічну активність та обумовлюють імунотропний ефект препаратів з артишоку посівного [7]. Основними фармакологічними механізмами дії екстракту артишоку є холеретичний та детоксикуючий ефекти за рахунок стимулювання секреції води, електролітів, жовчних кислот, холестерину, лецитину та жовчних пігментів [2, 7].

Загальноприйняті лабораторні методи дослідження включали клінічний аналіз крові і сечі, вивчення вмісту глюкози у крові. Для оцінки функціонального стану печінки вивчали за допомогою уніфікованих методів [26] наступні біохімічні показники: рівень загального білірубіну і його фракцій (прямої та непрямої), активність сироваткових амінотрансфераз - АлАТ і АсАТ; показник тимолової проби. При проведенні УЗД у хворих, що знаходилися під наглядом, оцінювали розмір та структуру печінки, ступінь візуалізації розгалужень судинного малюнка в печінці, товщину стінок внутрішньопечінкового відділу нижньої полої і ворітної вен, жовчних протоків у воротах печінки, а також стінок ЖМ, капсули печінки та діафрагми. Ступінь жирової дистрофії печінки (ЖД) встановлювали згідно рекомендацій [4, 18], при цьому для ЖД I ступеня вважали характерним наявність помірної гепатомегалії, внаслідок чого косий верхній розмір лівої або правої частини печінки збільшується в межах 6-10 мм; помірне рівномірне підвищення лунощільності печінкової паренхіми при відсутності змін звукопровідності та звичайна візуалізація органів навколо печінки, практична відсутність змін візуалізації судинного малюнка в печінці та внутрішньопечінкового відділу нижньої полої та ворітної вен і жовчних протоків у воротах печінки.

Сонографічні ознаки ЖД II ступеня характеризуються збільшенням косого верхнього розміру лівої або правої частки печінки на 11-19 мм, дифузним рівномірним підвищенням лунощільності печінкової паренхіми, помірним збільшенням дрібних сегментів судинного малюнка в печінці, досить гарна візуалізація внутрішньопечінкового відділу нижньої полої та ворітної вен і жовчних протоків у воротах печінки. При ЖД III ступеня виявляється виражена дифузна гепатомегалія, збільшення розмірів печінки на 20-29 мм, дифузна однорідна гіперлунощільність паренхіми печінки у вигляді так званої «білої печінки», погіршення візуалізації та порушення ангіоархітектоніки печінкових вен, однак досить гарна візуалізація внутрішньопечінкового відділу нижньої полої та ворітної вен і жовчних протоків у воротах печінки, та погіршення візуалізації капсули печінки та границі між нею та жировою тканиною навколо. Сонографічними ознаками ЖД IV ступеня вважають наявність значної дифузної гепатомегалії із збільшенням косого верхнього розміру усієї печінки на 30-40 мм, різко вираженої дифузної однорідної гіперлунощільності паренхіми печінки (типова «біла печінка»), при відсутності змін звукопровідності та звичайної візуалізації органів навколо печінки, та в той же час відсутність візуалізації сегментів судинного малюнка в печінці, знижена візуалізація внутрішньопечінкового відділу нижньої полої та ворітної вени і жовчних протоків у воротах печінки та повна відсутність візуалізації капсули печінки та границі між нею та жировою тканиною навколо.

Діагноз ХС ЖМ встановлений згідно класифікації Н.К. Пермякова та О.Є. Подольського за допомогою трансабдомінального сонографічного дослідження з використанням прийому зниження роботи апарату до повного зникнення стінки ЖМ та паренхіми печінки [5]. При УЗД-дослідженні враховували наступні ознаки: товщину стінки ЖМ в стандартних зонах: 1 зона - печінкова стінка ЖМ в ділянці дна; 2 - печінкова стінка ЖМ у ділянці шийки; 3-тя - вільна стінка ЖМ в ділянці дна; 4-та - вільна стінка ЖМ в ділянці шийки; крім того вираховували щільність стінки ЖМ, зміни гомогенності стінки ЖМ, що визначали за коефіцієнтом гомогенності по формулі: К=М/Тх100%, де Т- загальна кількість пікселів, М - кількість найчастіших пікселів [5]. Перше дослідження проводили до початку лікування, та повторне - після завершення шестимісячного курсу лікування урсолізином та фітозасобом Гепар-ПОС.

Для реалізації мети дослідження в усіх обстежених хворих вивчали показники оксидативного стресу, а саме активність ПОЛ, що оцінювали за вмістом у крові продуктів ліпопероксидації - малонового діальдегіду (МДА) [1] та дієнових кон'югат (ДК) [6] спектрофотометрично. Вивчали також рівень перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ). Визначали активність ферментів системи антиоксидантного захисту (АОЗ) - супероксиддисмутази (СОД) [20] та каталази (КТ) [16] спектрофотометрично.

Статистичну обробку одержаних результатів дослідження здійснювали на персональному комп'ютері

Intel Pentium Core Duo за допомогою одно- і багатофакторного дисперсійного аналізу (пакети ліцензійних програм Microsoft Office 2000, Microsoft Exel Stadia 6.1/prof та Statistica, XLSTAT-Pro для MS Excel, Statistical Package for Social Science) [14]. При цьому обов'язково враховували основні принципи використання статистичних методів у клінічних випробуваннях лікарських препаратів [14].

Результати дослідження та їх обговорення

До початку лікування більшість обстежених нами хворих скаржилися на стан здоров'я, що були пов'язані з наявністю помірного загострення або нестійкої ремісії хронічної коморбідної патології гепатобіліарної системи. Так, привертали увагу досить часті скарги хворих на підвищену стомлюваність, зниження працездатності та загального життєвого тонусу, а також підвищену дратівливість, емоційну лабільність, що нерідко досягала ступеня експлозивності. Показово, що майже у третини обстежених пацієнтів були виявлені суттєві порушення сну у вигляді пізнього засинання, раннього пробудження, поверхневого сну з частим просинаннями та водночас наявністю підвищеної сонливості вдень. Крім того, хворі скаржилися також на часту апатію та байдужість до оточуючого, відчуття запаморочення, загальний поганий настрій. При порівняльному аналізі було встановлено, що до початку проведення лікування частота суб'єктивної симптоматики (скарг хворих на стан здоров'я) в обох групах - основної та зіставлення була практично однаковою, що свідчило про однотиповість цих двох груп.

При аналізі об'єктивної клінічної симптоматики в обстежених хворих з коморбідним захворюванням печінки та ЖМ до початку лікування було встановлено наявність симптомів, характерних для хронічної патології ГБС: гепатомегалії, субіктеричності склер та у частини пацієнтів також блакитності склер, тобто позитивного симптому Високовича. З «малих» печінкових ознак досить постійними були наявність помірної кількості телеангіоектазій, пальмарної еритеми, розширення дрібних судин шкіри. В 4 хворих (6,1%) було виявлено слабкопозитивні симптоми Кера та Ортнера, що свідчило про наявність хронічного запального процесу у жовчовивідних шляхах. Дуже характерним було також обкладення язика білим, сірим або жовтуватим брудним нальотом, що виявлялося в усіх обстежених хворих та свідчило про негаразди у системі травлення, у 68,2% випадків відмічалося значне потріскання червоної облямівки губ, що могло свідчити про наявність полігіповітамінозу. Крім того, був виявлений симптом Минкова-Туголукова у вигляді дрібних червоного кольору плям на шкірі тулуба, характерний для хронічного в'ялоперебігаючого панкреатиту. Слід зазначити, що частота та ступінь вираження об'єктивної симптоматики в обстежених хворих основної групи та групи зіставлення була практично однаковою, що також свідчить про однотиповість обох груп.

За даними сонографічного дослідження, збільшення розмірів печінки було виявлено у всіх обстежених хворих, причому підвищення розмірів цього органа відбувалося переважно за рахунок обох часток печінки, що мало місце у 42 хворих (63,6%). Збільшення розмірів переважно правої частки печінки було констатовано у 16 пацієнтів (24,2%), лівої - у 8 обстежених (12,1%). Підвищення лунощільності паренхіми печінки різного

Таблиця 1

Показники сонографічного дослідження у хворих на ХВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ до початку лікування (M±m)

Сонографічні показники	Норма (n=30)	Групи хворих на ХВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ	
		основна (n=34)	зіставлення (n=32)
Товщина стінки ЖМ			
у 1-шій зоні	0,17±0,01	0,52±0,04***	0,48±0,03***
у 2-гій зоні	0,22±0,01	0,54±0,03***	0,36±0,04***
у 3-тій зоні	0,24±0,02	0,55±0,03***	0,52±0,03***
у 4-тій зоні	0,25±0,02	0,36±0,02***	0,52±0,02***
Щільність стінки, жовчі та скоротливість ЖМ			
щільність стінки, од. сірої шкали	20,5±1,22	30,8±1,02***	30,4±1,02***
коефіцієнт гомогенності стінки ЖМ	4,1±0,12	2,2±0,04***	2,3±0,03***
щільність жовчі, од. сірої шкали	1,7±0,3	В,3±0,6***	8,4±0,5***
скоротливість ЖМ, %	63,2±4,7	29,2±1,7***	29,8±1,7***

*Примітка: в табл 1-2 Р - достовірність різниці між показниками основної групи та групи зіставлення; вірогідність різниці з нормою * - при Р<0,05; ** - Р<0,01; *** - Р<0,001.*

ступеня виявилося у всіх обстежених хворих, при цьому сонографічні ознаки помірного рівномірного підвищення лунощільності печінки були виявлені у 18 пацієнтів (27,7%), дифузна рівномірна гіперлунощільність печінки спостерігалася у 32 хворих (47,0%), різко виражена тотальна гіперлунощільність печінкової паренхіми, тобто так звана «біла печінка» виявилася у 16 пацієнтів (24,2%). Помірне збільшення дрібних сегментів судинного малюнка в паренхімі печінки було виявлено у 35 обстежених хворих (53%), виражене погіршення візуалізації та порушення ангіоархітектоніки печінкових вен мало місце у 25 пацієнтів (37,9%). У 6 обстежених (9,1%) констатовано відсутність візуалізації судинного малюнка печінкових вен. Сумарно, за даними проведених сонографічних досліджень, з 66 обстежених хворих жирова дистрофія (ЖД) I ступеня виявлена у 12 хворих (18,2%), II ступеня - у 38 пацієнтів (57,6%), III ступеня - у 11 обстежених (16,7%) та IV ступеня - у 5 хворих (7,6%).

При сонографії ЖМ у обстежених хворих на ХВГС, сполучений з ХС ЖМ до початку лікування було виявлено, що товщина стінки органу була збільшена щодо норми в 1-й зоні у хворих основної групи в 3,1 рази, а у пацієнтів групи зіставлення - в 2,8 рази; у 2-ій зоні - в обстежених основної групи в 2,5 рази, у пацієнтів групи зіставлення - в 2,5 рази; в 3-ій зоні - у осіб основної групи - в 2,3 рази, а у хворих групи зіставлення - в 2,2 рази; в 4-ій зоні - у пацієнтів основної групи в 2,2 рази, а у хворих групи зіставлення - в 2,1 рази щодо норми (табл. 1).

Було встановлено збільшення щільності стінки ЖМ щодо нормальних значень у осіб основної групи в 1,50 рази, а у пацієнтів групи зіставлення - в 1,48 рази; зниження гомогенності стінки міхура - у хворих основної групи в 1,86 рази, у пацієнтів групи зіставлення - в 1,78 рази; зменшення його скоротливої функції у хворих основної групи в 2,23 рази, а у пацієнтів групи зіставлення - в 2,19 рази. Крім того, в обстежених пацієнтів була виявлена наявність чітких одиночних або у вигляді білої смуги лунопозитивних включень, у низці випадків - біліарного сладжу у порожнині ЖМ, деформації порожнини міхура перетинками. Таким чином, при проведенні сонографічного дослідження органів черевної порожнини були виявлені ознаки хронічного ураження як печінки, так і ЖМ.

При проведенні сонографічного дослідження на момент завершення лікування було встановлено, що у переважної більшості пацієнтів основної групи відмічалася виражена позитивна динаміка УЗД-ознак ХС ЖМ та покращення функціонального стану органу (табл. 2). Так, у хворих основної групи потовщення стінки ЖМ в 1-й зоні в ході терапії зменшувалося в 1,9 рази та на момент завершення лікування при цьому було в 1,6 рази вище норми; у 2-ій зоні - знизилося в 2,16 рази, але було збільшено відносно норми в 1,14 рази; в 3-ій зоні - зменшувалося в 1,72 рази, але було вище норми в 1,33 рази; в 4-ій зоні - знизилося в 1,8 рази та було більше норми в 1,24 рази. Показник щільності стінки ЖМ у обстежених пацієнтів основної групи знизився стосовно вихідного значення в середньому в 1,32 рази, але при цьому на момент завершення терапії залишався вище норми в середньому в 1,14 рази; зниження гомогенності стінки міхура зменшилось в 1,64 рази та було менше норми в 1,14 рази; показник скоротливої функції у хворих основної групи підвищився у порівнянні з висхідним значенням у 1,86 рази та при цьому було менше норми в 1,2 рази (табл. 2).

У пацієнтів групи зіставлення позитивна динаміка вив-

Таблиця 2

Показники сонографічного дослідження у хворих на ВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ, після завершення [(M±т)

Сонографічні показники	Норма (п=30)	Групи хворих на ХВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ	
		основна (п=34)	зіставлення (п=32)
Товщина стінки ЖМ			
у 1-шій зоні	0,17±0,01	0,27±0,02**	0,35±0,01***
у 2-гій зоні	0,22±0,01	0,25±0,03*	0,38±0,03***
у 3-тій зоні	0,24±0,02	0,32±0,04**	0,39±0,02***
у 4-тій зоні	0,25±0,02	0,31±0,02**	0,42±0,01***
Щільність стінки, жовчі та скоротливість ЖМ			
щільність стінки, од. сірої шкали	20,5±1,22	23,3±1,02*	25,2±0,95***
коефіцієнт гомогенності стінки ЖМ	4,1±0,12	3,6±0,05	3,3±0,03**
щільність жовчі, од. сірої шкали	1,7±0,3	2,8±0,4*	5,6±0,6***
скоротливість ЖМ, %	65,2±4,7	54,3±1,6*	38,7±1,4***

чених сонографічних показників була значно меншою, ніж у пацієнтів основної групи, при цьому вивчені показники були вірогідно зміненими щодо норми. При сонографії ЖМ у обстежених хворих на ХВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ групи зіставлення товщина стінки органу в 1 зоні - залишалася вище норми в 2,1 рази; у 2 зоні -в 1,45 рази; в 3 зоні - в 1,6 рази; в 4 зоні - в 1,7 рази, підвищення щільності стінки ЖМ в 1,23 рази; зниження гомогенності стінки міхура в 1,24 рази нижче норми; показник скоротливої функції ЖМ у хворих групи зіставлення залишався нижче норми в 1,68 рази.

При проведенні біохімічних досліджень було також встановлено, що у хворих на ХВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ, до початку лікування були однотипові зсуви вивчених показників, що свідчили про розвиток синдрому оксидативного стресу, які в лабораторному плані характеризувалися збільшенням вмісту продуктів ПОЛ - МДА в середньому в 2,22 рази в основній групі (P<0,001) та в 2,18 рази в групі зіставлення (P<0,001), ДК відповідно в 2,67 та 2,61 рази (P<0,001), показника ПГЕ - в 2,8 та 2,71 рази (P<0,001). Поряд з підвищенням активності процесів ПОЛ у хворих, які були під наглядом, відмічено також значне зменшення активності ферментів системи АОЗ - КТ і СОД. Так, активність КТ була знижена у хворих основної групи в середньому в 1,25 рази (P<0,01), СОД - в 1,77 рази (P<0,001), в групі зіставлення відповідно в 1,3 рази (P<0,01) та 1,73 рази (P<0,001). Вміст ОГ у крові підвищувався у хворих основної групи в середньому в 2,04 рази (P<0,001), в групі зіставлення - в 1,96 рази (P<0,001). У той же час рівень ВГ був знижений серед хворих основної групи в середньому в 1,6 рази (P<0,001), групи зіставлення - в 1,57 рази (P<0,001). Коефіцієнт Ф у пацієнтів основної групи до початку лікування був знижений у середньому в 4,68 рази відносно норми (P<0,001), у хворих групи зіставлення

Таблиця 3

Показники ПОЛ та системи АОЗ у хворих на ХВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ, до початку лікування (M+m)

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих		P
		основна (П=34)	зіставлення (П=32)	
МДА, мкмоль/л	3,2±0,3	7,11±0,4***	6,98±0,38***	>0,05
ДК, мкмоль/л	6,25±0,4	16,7±0,4***	16,3±0,5***	>0,05
ПГЕ, %	3,5±0,2	9,8±0,5***	9,5±0,55***	>0,05
КТ, МО/мгНЬ	365±10	292±13**	297±12**	>0,1
СОД, МО/мгНЬ	28,2±1,2	15,9±1,4***	16,3±1,5***	>0,05
ВГ, ммоль/л	1,46±0,05	0,91±0,03***	0,93±0,04***	>0,05
ОГ, ммоль/л	0,25±0,03	0,51±0,03***	0,49±0,04***	>0,05
Коефіцієнт ВГ/ОГ	5,84±0,09	1,78±0,03***	1,90±0,02***	=0,05
Індекс Ф	3217±15	687±12***	726±11***	=0,05

*Примітки: в табл. 3 та 4 вірогідність різниці відносно норми * - при P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001; стовпчик P - вірогідність різниці між показниками основної групи та групи зіставлення.*

Таблиця 4

Показники ПОЛ та системи АОЗ у хворих на ХВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ, після завершення лікування (M+m)

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих		P
		основна (П=34)	зіставлення (П=32)	
МДА, мкмоль/л	3,2±0,3	3,37±0,2	6,04±0,3**	<0,05
ДК, мкмоль/л	6,25±0,4	6,8±0,4	10,7±0,4**	<0,05
ПГЕ, %	3,5±0,2	4,4±0,3	6,5±0,35**	<0,05
КТ, МО/мгНЬ	365±10	354±13	315±11*	<0,05
СОД, МО/мгНЬ	28,2±1,2	26,3±1,6	21,2±1,6*	=0,05
ВГ, ммоль/л	1,46±0,05	1,38±0,05	1,1±0,05**	<0,05
ОГ, ммоль/л	0,25±0,03	0,31±0,04	0,34±0,05*	>0,05
Коефіцієнт ВГ/ОГ	5,84+0,09	4,45+0,07*	3,2+0,05***	<0,01
Індекс Ф	3217+15	2811+14***	1134+13***	<0,001

лення - в 4,43 рази (P<0,001).(табл.3).

При аналізі впливу комбінації урсолізину та фітозасобу Гепар-ПОС на біохімічні показники, які характеризують рівень ПОЛ та стан системи АОЗ було встановлено, що в основній групі у переважної більшості хворих протягом лікування відмічена практично повна нормалізація усіх вивчених тестів (табл. 4).

Дійсно, при застосуванні урсолізину та фітозасобу Гепар-ПОС вміст МДА у крові хворих основної групи в динаміці лікування зменшився в середньому в 2,1 рази, ДК - в 2,46 рази, показник ПГЕ - в 2,23 рази. У групі зіставлення зниження вивчених показників було менш суттєвим, а саме - МДА в 1,16 рази, ДК - в 1,52 рази та ПГЕ - в 1,46 рази (P<0,05). Тому після завершення лікування рівень МДА у крові хворих групи зіставлення був в 1,89 рази вище за норму (P<0,01) та в 1,79 рази вище аналогічного показника в основній групі (P<0,05). Концентрація ДК у крові хворих групи зіставлення після завершення лікування була в середньому в 1,7 рази вище за норму (P<0,01) та в 1,57 рази вище, ніж в основній групі (P<0,05). Показник ПГЕ після завершення лікування у хворих групи зіставлення був у 1,86 рази вище за норму та в 1,48 рази вище аналогічного показника в основній групі.

У хворих основної групи, яка отримувала в комплексі лікування додатково урсолізин та фітозасіб Гепар-ПОС, протягом лікування відмічалася практично повна нормалізація активності ферментів системи АОЗ - КТ і СОД, а також концентрації у крові фракції ОГ та ВГ; при цьому активність КТ і СОД, а також вміст у крові фракції ВГ підвищувалися, а концентрація ОГ - знижувалася. В той же час відмічена вірогідна різниця між активністю каталази у хворих основної групи та групи зіставлення (P<0,05), а також активністю СОД (P=0,05), та вмістом у крові фракції ВГ (P<0,05). Особливо істотна різниця торкається коефіцієнту ВГ/ОГ: при нормі 5,84±0,09 цей показник був знижений в 3,28 рази в основній та в 3,07 рази в групі зіставлення (P<0,001) до початку лікування. Після його завершення коефіцієнт ВГ/ОГ в основній групі збільшився в 2,5 рази відносно вихідного рівня (P<0,001) та становив 4,45±0,07, тоді як у групі зіставлення - лише в 1,8 рази та досягнув 3,2±0,05, що вірогідно нижче норми - в середньому в 1,8 рази (P<0,001) та показника в основній групі - в середньому в 1,39 раз (P<0,01). !ндекс Ф, який відображає співвідношення між прооксидантними та антиоксидантними властивостями крові, в основній групі мав чітко виражену тенденцію до нормалізації. Так, протягом лікування цей показник збільшився відносно вихідного рівня (до початку лікування) в середньому в 4,1 рази (P<0,001). У групі зіставлення, яка отримувала лише загальноприйняте лікування, за цей же час індекс Ф підвищився лише в 1,56 рази, та після завершення курсу лікування був у 2,48 рази нижче, ніж в основній групі та в 2,8 рази нижче норми (P<0,001).

Таким чином, включення урсолізину та фітозасобу Гепар-ПОС до комплексу лікування хворих на ХВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ, сприяє нормалізації біохімічних показників, які характеризують рівень ПОЛ та стан системи АОЗ. У осіб, що отримували лише загальноприйняте лікування, відмічалася незначна позитивна динаміка біохімічних тестів, які характеризують рівень ПОЛ та стан системи АОЗ та на момент завершення терапії вивчені показники залишалися вірогідно зміненими як відносно відповідного показника в основній групі, так і стосовно відповідних показників норми.

Отже, одержані дані свідчать, що включення урсолізину та фітозасобу Гепар-ПОС до комплексу лікування хворих на ХВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ у фазі помірного загострення або нестійкої ремісії хронічного патологічного процесу у ГБС, сприяє відновленню метаболічного гомеостазу, а саме - зниженню вираженості процесів ПОЛ та підвищенню активності системи АОЗ, що свідчить про ліквідацію синдрому оксидативного стресу в обстежених осіб. Тому одержані результати дозволяють вважати, що включення урсолізину та фітозасобу Гепар-ПОС до комплексу лікувальних заходів патогенетично обґрунтоване та клінічно доцільне, що дозволяє рекомендувати застосування даної комбінації в комплексній терапії хворих на ХВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ .

Висновки

1. Клінічна картина ХВГС НСА, сполученого з ХС ЖМ характеризувалася сполученням диспептичного, гепатоспленомегалічного, астено-невротичного або астено-депресивного симптомокомплексів.

2. До початку лікування у крові хворих на ХВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ, виявлено збільшення вмісту продуктів ПОЛ у сироватці крові: МДА в основній групі - в середньому в 2,22 рази, у групі зіставлення - в 2,18 рази вище норми, вмісту ДК в основній групі в 2,67 рази та в групі зіставлення - в 2,61 рази стосовно норми. Інтегральний показник ПГЕ був підвищений в основній групі в середньому в 2,8 рази, в групі зіставлення - в 2,71 рази.

3. До початку лікування у хворих на ХВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ, відмічалося зниження активності ферментів системи АОЗ - СОД в основній групі в 1,77 рази, в групі зіставлення - в 1,73 рази та КТ відповідно в 1,25 та в 1,3 рази.

4. Включення комбінації препарату УДХК урсолізину та фітозасобу Гепар-ПОС до комплексу лікування хворих на ХВГС НСА, сполучений з ХС ЖМ, у фазі загострення або нестійкої ремісії позитивно впливає на стан метаболічного гомеостазу, а саме сприяє зниженню вмісту продуктів ПОЛ - МДА та ДК, показника ПГЕ та підвищенню активності ферментів системи АОЗ, тобто обумовлює ліквідацію оксидативного стресу.

5. У хворих групи зіставлення, які отримували лише загальноприйняту терапію, позитивна динаміка вивчених біохімічних показників в ході лікування була значно меншою, тому на момент завершення основного курсу терапії вивчені показники метаболічного гоме-

остазу вірогідно відрізнялися від норми: рівень МДА був в 1,16 рази вище норми, вміст ДК - в 1,52 рази, активність КТ залишалася в цей період обстеження зниженою в середньому в 1,16 рази стосовно норми, активність СОД - в 1,33 рази.

6. Виходячи з одержаних даних, можна вважати патогенетично обгрунтованим та клінічно доцільним включення до комплексу лікування хворих на ХВГС, сполучений з ХС ЖМ, комбінації препарату УДХК урсолізину та засобу рослинного походження Гепар-ПОС

Література

1. Андреев Л.И. Методика определения малонового диальдегида / Л.И. Андреев, Л.А. Кожемякин // Лаборато. дело. — 1988. — № 11. — С. 41-43.

2. Артишок посевной (Супага ясоїутия Ь.) как пищевое и лекарственное растение /В.М. Фролов, Т.П. Гарник, И.В. Белоусова, В.С. Гришина // Фітотерапія. Часопис. — 2006. - № 4. — С. 3-11.

3. Блюм Х.Е. Гепатит С: современное состояние проблемы / Х.Е. Блюм //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2005. - № 1. — С. 20-24.

4. Бацков С.С. Ультразвуковой метод исследования в гастроэнтерологии /С.С. Бацков. — СПб.: Основа, 1995. — 152 с.

5. Возможности ультразвукового исследования в диагностике холестероза желчного пузыря /Р.А. Иванченкова, П.С. Ветшев, Т.Л. Лемина [и др.] //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1996. - № 3. — С. 53 — 57.

6. Гаврилов Б.В. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов / Б.В. Гаврилов, А.Р. Гаврилова, Н.Ф. Хмара //Лаборатор. дело. — 1988. - № 2. — С. 60-63.

7. Гарник Т.П. Артишок полевой (Супага ясаіутш Ь.) как пищевое и лекарственное растение, перспективное для создания новых гепатозащитных препаратов / Т.П. Гарник, В.М. Фролов, Н.А. Пересадин //Пробл. екол. та мед.їгенет. і клін. імунол.: зб. наук. праць. — Київ; Луганськ; Харків. - 2006. — Вип. 6 (75). — С. 17 - 36.

8. Гепар-ПОС (Иерат-РО^): інструкція для медичного застосування препарату /затверджена Наказом МОЗ України № 572 від 07.10.2008р.

9. Гураль А.Л. Гепатит С в Украине: эпидемиологические аспекты проблемы /А.Л. Гураль, В.Ф. Мариевский, Т.А. Сергеева [и др.]//Сучасні інфекції. — 2008. - № 1. — С. 53—63.

10. Гріднєв О.Є. Перекисне окислення ліпідів і печінка / О.Є. Гріднєв // Сучасна гастроентерол. — 2005. — №5 (25). — С. 80 — 83.

11. Жданов К.В. Урсодезоксихолевая кислота - новые возможности патогенетической терапии вирусных гепатитов /К.В. Жданов, ДА. Гусев, Ю.В. Лобзин //Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2004. - № 1. — С. 86-91.

12. Карпов С.Ю. Клиническая характеристика и особенности течения хронического гепатита С низкой степени активности / С.Ю. Карпов, П.Е. Крель // Клин. мед. — 2005. - № 1. — С. 14-19.

13. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Ехсеї / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. — Киев: Морион, 2000. — 320 с.

14. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. — Киев: Морион, 2002. — 160 с.

15. Лейшнер У. Новые аспекты терапии с использованием урсодезоксихолевой кислоты / У. Лейшнер // Сучасна гастроентерологія. — 2004. - № 3 (17). — С. 60-61.

16. Метод определения активности каталазы /М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев //Лаборат. дело. — 1988. — № 1. — С. 16 —18.

17. Надинская М.Ю. Исследование применения урсодезоксихолевой кислоты в гепатологии с позиции медицины, основанной на научных доказательствах /М.Ю. Надинская//СстяИ теё. — 2003. - № 6. — С. 71-78.

18. Панчишин Ю.М. Ультрасонографічні критерії стеатозу печінки /Ю.М. Панчишин // Укр. мед. часопис. — 2008. - № 4 (66). — С. 106 — 112.

19. ПентюкН.О. Оксидативний стрес та інсулінорезистентність у пацієнтіві з хронічною HCV-інфекцією: зв 'язок з генотипом вірусу, стеатозом та фіброзом печінки /Н.О. Пентюк, Н.В. Харченко, В.В. Харченко // Сучасна гастроентерол. — 200S. - N° 3 (41). — С. 25-29.

20. Поберезкина Н.Б. Биологическая роль супероксиддисмутазы / Н.Б. Поберезкина, Л.Ф. Осинская // Укр. биохим. журн. — 19S9. — Т. 61, М 2. — С. 14 — 27.

21. Рейзис А.Р. Урсодезоксихолевая кислота и ее применение при вирусных гепатитах у взрослых и детей / А.Р. Рейзис, Н.В. Матанина // Клин. перспект. в гастроэнтерол. — 2005. - М 6. — С. 11-15.

22. Савельев В.С. Холестероз желчного пузыря /В.С. Савельев, В.А. Петухов, Б.Л. Болдин. — М.: ВЕДИ, 2002. — 192 с.

23. Скворцов В.В. Пероксидация липидов и антиоксидантная система в гепатологии /В.В. Скворцов //Гепатол. — 2003. — М 3. — С. 7 — 13.

24. Суременко Н.С. Оптимизация назначения урсолизина у больных с хроническим вирусным гепатитом С /Н.С. Суременко, О.П. Шевченко, С.Г. Тараненко // Соврем. проб. инфекц. патол. человека. — 2010. — Вып. 3. — С. 34-36.

25. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: методичні рекомендації / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н,Д. Опанасюк [та інш.] — Київ, 2005. — 56 с.

26. Унифицированные биохимические методы обследования больных: методич. рекомендации // под. ред. Л.Л. Громашевской. — Киев: МЗ Украины, 1990. — 64 с.

27. Філіппов Ю.О. Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / Ю.О. Філіппов, І.Ю. Скирда, Л.М. Петречук // Гастроентерол.: міжвід. зб. — Дніпропетровськ, 2006. — Вип. 37. — С. 3—9.

2S. Харченко Н.В. Клініко-лабораторні та сонографічні особливості неускладнених форм холестерозу жовчного міхура / Н.В. Харченко, Е.П. Демида // Сучасна гастроентерол. — 2005. — М 2 (22). — С. 34-3S.

29. Харченко Н.В. Стан моторики жовчного міхура та корекція порушень у хворих на холестероз жовчного міхура / Н.В. Харченко, Е.П. Демида, О.Б. Динник // Сучасна гастроентерологія. — 2004. — М 4 (1S). — С. 33-36.

30. Холестероз желчного пузыря / А.А. Ильченко, И.А. Морозов, С.Г. Хомерики, Ю.Н. Орлова. - М.: Гэотар, Медиа, 2007. — 232 с.

31. Чевари С. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение / С. Чевари, Т. Андял, Я. Штренгер //Лаборатор. дело. — 1991. — М 10. — С. 9 - 13.

32. Щербинина М.Б. Влияние «Урсофалька» на модификацию холестероза желчного пузыря и состояние липидного обмена / М.Б. Щербинина, Е.В. Закревская, Г.В. Лукинов // Сучасна гастроентерол. — 2007. — М 3 (35). — С. 47-51.

33. Щербініна М. Б. Урсолізин в арсеналі українських лікарів / М. Б. Щербініна, Т.В. Фатєєва // Сучасна гастроентерол. — 200S. - М 4 (42). — С. 52-56.

34. Chen S.L. The natural history of hepatitis C virus (HCV) infection / S.L. Chen, T.R. Morgan //Int. J. Med. Sci. — 2006. - M 3. — P. 47—52.

35. Makino I. From a choleretic to an immunomodulator historical review of ursodeoxiholic acid as a medicament / S. Makino, H. Tanaka // J. Gastroenterol. ШраШ. — 199S. — Vol. 13. — P. 659-662.

36. Omata M. A large-scale, multicenter, double-blind trial of ursodeoxiholic acid in patients with chronic hepatitis C / M.A. Omata // Gut. — 2007. — Vol. 55. — P. 1747-1753.

Надійшла до редакції 03.01.2013

УДК 616.36-002.576.343-57.05-12

Т.П. Гарник, В.О. Тєрьошин, Я.А. Соцька, О.В. Круглова, К.В.Гарник

СИНДРОМ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С НИЗЬКОГО СТУПЕНЯ АКТИВНОСТІ, СПОЛУЧЕНИЙ ІЗ ХОЛЕСТЕРОЗОМ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ УРСОЛІЗИНОМ ТА ФІТОЗАСОБОМ ГЕПАР-ПОС

Ключові слова: хронічний вірусний гепатит С, холестероз жовчного міхура, урсолізин, Гепар-ПОС, лікування.

Вивчений вплив препарату урсодезоксихолевої кислоти урсолізину та гепатозахисного засобу з артишоку посівного (Супага ясоїутия Ь.) Гепар-ПОС на показники метаболічного гомеостазу у хворих хронічним вірусним гепатитом С низького ступеня активності, сполучений зі холестерозом жовчного міхура (ЖМ). Встановлено, що включення в комплекс лікування урсолізину та фітозасобу Гепар-ПОС сприяє нормалізації вмісту продуктів перекисного окисення ліпідів у сироватці крові та відновлення активності ферментів системи антиоксидантного захисту в обстежених хворих покращення сонографічної картини з боку ЖМ. Це надає можливість рекомендувати застосування урсолізину та фітозасобу Гепар-ПОС в комплексну терапію хворих з хронічною коморбідною патологією печінки та ЖМ.

Т.П. Гарник, В.А. Тєрьошин, Я.А. Соцкая, О.В. Круглова, К.В.Гарник

СИНДРОМ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С НИЗКОЙ СТЕПЕНЬЮ АКТИВНОСТИ, СОЧЕТАННЫМ С ХОЛЕСТЕРОЗОМ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ УРСОЛИЗИНОМ И ФИТОПРЕПАРАТОМ ГЕПАР-ПОС

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, холестероз желчного пузыря, урсолизин, Гепар-ПОС, лечение.

Изучено влияние комбинации препарата урсодезоксихолевой кислоты урсолизина и гепатопротекторного средства из артишока посевного (Cynara scolymus L.) Гепар-ПОС на показатели метаболического гомеостаза у больных хроническим вирусным гепатитом С низкой степенью активности, сочетанным с холестерозом желчного пузыря (ЖП). Установлено, что включение в комплекс лечения комбинации урсолизина и Гепар-ПОС способствует нормализации содержания продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови и востановления активности ферментов системы антиоксидантной защиты у обследованных больных улучшение сонографической картины со стороны ЖП. Это дает возможность рекомендовать применение комбинации урсолизина и препарата растительного происхождения Гепар-ПОС в комплексную терапию больных с хронической коморбидной патологией печени и ЖП.

T.P. Garnyk, V.O.Teryshin, YA. A. Sotskaya, O.V. Kruglova, K.V.Garnyk

OXYDATIVE STRESS SYNDROM IN PATIENTS WITH CHRONIC VIRUS HEPATITIS C LOW DEGREE OF ACTIVITY, COMBINED WITH CHOLESTEROSIS OF GALLBLADDER AND ITS CORRECTION WITH URSOLIZIN AND PHYTOPREPARATION HEPAR-POS

Key words: chronic virus hepatitis C, hepatic steatosis, cholesterosis of gallbladder, ursolizin, Hepar-POS, treatment.

The influence of combination of preparation of ursodesoxycholic acids ursolizin and hepatoprotective fitopreparation from artichoke (Cynara scolymus L.) Hepar-POS on indicators of metabolic homeostasis of patients with chronic viruses hepatitis C low degree of activity, combined with hepatic steatosis and cholesterosis of gallbladder (GB) was studied. It was established that combination inclusing ursolizin and Hepar - POS promoted normalizations of maintenance of products lipoperoxidatiion in serum and regeneration activity enzymes of antioxidant system at patients with comorbide pathology of liver and GB. The sonographical picture of GB became better. It allowed to recommend combination of ursolizin and phytopreparation Hepar-POS in complex treatment of patients with chronic comorbide pathology of a liver and GB.

УДК 616.366-002-036.12:616.12-005.4

- **К.М. Компанієць, кмед.н., доц. каф. пропедевт. внутр. мед.**
  Л.М. Іванова, д.мед.н., проф., зав. каф. пропедевт. внутр. мед.

- ***ДЗ «Луганський державний медичний університет»***

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНОГО КОМПЛЕКСНОГО РОСЛИННОГО ПРЕПАРАТУ «ХЕЛІСКАН» У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ У СПОЛУЧЕННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

У теперішній час до 72% хронічної патології внутрішніх органів має характер коморбідних захворювань [2]. Але, не дивлячись на ріст розповсюдженості сполученої патології, підходи до лікування цих хворих у достатній мірі ще не розроблені. На сучасному етапі досить часто зустрічається сполучення хронічного некалькульозного холециститу (ХНХ) та ішемічної хвороби серця (ІХС) [2, 7]. ХНХ є одним з найбільш розповсюджених захворювань гепатобіліарної системи [3, 4]. Так, на ХНХ у різних країнах хворіє від 20 до 35,5% населення та частота цього захворювання має тенденцію до подальшого зростання [5, 10]. Водночас ІХС займає провідне місце в структурі інвалідності та смертності населення [1, 8].

Вивчення патогенетичних особливостей розвитку ХНХ та ІХС за останні роки показало, що важлива роль надається змінам з боку імунологічного стану організму, що приводить до активації хронічної інфекції та сприяє затяжному перебігу захворювання з частими рецидива-

© К.М. Компанієць, Л.М. Іваново