

Cir Bucal. – 2010. – № 15 (1). – P. 70–73.

8. An Assessment of the Relationship between the Maxillary Sinus Floor and the Maxillary Posterior Teeth Root Tips Using Dental Cone-beam Computerized Tomography / C. Kilic, K. Kamburoglu, S. P. Yuksel, T. Ozen // *European Journal of Dentistry*. – 2010. – № 4 (4). – P. 462–467.

REFERENCES

1. Asmolova A.A. Dental implants can generate maxillary postimplantation syndrome Sindromul post-implantar maxilar: consecință a implantației dentare. *Arta Medica* 2015; 1 (54): 28-30.

2. Lee K.C., Lee S.J. Clinical Features and Treatments of Odontogenic Sinusitis. Electronic resource. *Yonsei*

Med. J. 2010; 51(6): 932-937. <http://dx.doi.org/10.3349/ymj.2010.51.6.932>

3. Gayvoronsky I.V., Gayvoronsky A.I., Hayvoronskaya M.G., Dubovik E.I., Kevorkov S.A. Craniometric correlation and dependence of mandibular system, temporo-mandibular joints and facial skull of adult human. *Morfologiya*. 2008; 2: 29.

4. Heyvondyan M.E. Main factors of development of complications of facial skeleton during endodontic interventions on the upper jaw. *Bulletin meditsinskikh Internet konferentsiy* 2012; 11: 903-907.

5. Kovalenko I.P., Mareyev G.A. Computed tomography in measuring anthropometric parameters of the facial skeleton man. *Perspektivy nauki* 2012; 7 (34): 21-24.

6. Pyontkovskaya M.B., Asmolova A.A. Maxillar post-implantation syn-

drome: introduction to the issue. *Ros. vestnik dentalnoy implantologiy* 2013; 2: 66-70.

7. Arias-Irimia O., Barona-Dorado C., Santos-Marino J.A. Martinez-Rodriguez N., Martinez-Gonzalez J.M. Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 15 (1): 70-73.

8. Kilic C., Kamburoglu K., Yuksel S.P., Ozen T. An Assessment of the Relationship between the Maxillary Sinus Floor and the Maxillary Posterior Teeth Root Tips Using Dental Cone-beam Computerized Tomography. *European Journal of Dentistry* 2010; 4 (4): 462-467.

Надійшла 19.10.2016

Рецензент д-р мед. наук,
проф. Ю. Г. Романова

УДК 616.36-003.8-06:616.12-008.331.1]-085:615.8

І. Б. Заболотна

НОВІ МОЖЛИВОСТІ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ ІЗ СУПРОВІДНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

ДУ «Український НДІ медичної реабілітації та курортології МОЗ України»,
Одеса, Україна

УДК 616.36-003.8-06:616.12-008.331.1]-085:615.8

І. Б. Заболотная

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ГУ «Украинский НИИ медицинской реабилитации и курортологии МОЗ Украины», Одесса,
Украина

Изучали эффективность внутреннего курсового применения водного раствора бишофита Полтавского месторождения у 40 больных неалкогольной жировой болезнью печени с сопутствующей артериальной гипертензией.

Применение водного раствора бишофита улучшает клиническое течение основного заболевания ($p < 0,05$), сопутствующей патологии билиарного тракта ($p < 0,02$) и синдрома раздраженного кишечника с запорами ($p < 0,003$), улучшает функциональное состояние печени и липидный спектр крови ($p < 0,02$), существенно снижая инсулинорезистентность ($p < 0,01$), прежде всего за счет уменьшения гиперинсулинемии ($p < 0,01$), оказывает положительное влияние на суточный профиль артериального давления вследствие снижения средних значений систолического и диастолического артериального давления.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, бишофит.

UDC 616.36-003.8-06:616.12-008.331.1]-085:615.8

I. B. Zabolotna

NEW FEATURES OF NON-DRUG TREATMENT OF PATIENTS WITH NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE WITH CONCOMITANT HYPERTENSION

Public Institution "Ukrainian Scientific Research Institute of Medical Rehabilitation and Resort Therapy of the Ministry of Health of Ukraine", Odessa, Ukraine

Relevance. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) — one of the most common diffuse liver disease among individuals older than 40 years, which often accompanies arterial hypertension (AH). The algorithms developed drug treatment comorbidity do not always satisfy their results may be



accompanied by a certain refractory and side effects of therapy. Therefore relevant is the development of methods for the treatment of NAFLD with concomitant hypertension through the use of natural and preformed physical factors.

Aim of the course study the effectiveness of the internal use of an aqueous solution of bischofite of the Poltava field of NAFLD patients with concomitant hypertension.

Materials and methods: 40 patients with NAFLD with concomitant hypertension; anamnestic, clinical, biochemical and immunochemical methods, sonographic study of the digestive system, ambulatory BP monitoring, statistics.

Results the use of an aqueous solution of bischofite improves the clinical course of the underlying disease ($p < 0.05$), concomitant diseases of the biliary tract ($p < 0.02$) and IBS with constipation ($p < 0.003$), improves the functional state of the liver and blood lipid ($p < 0.02$), significantly reducing insulin resistance ($p < 0.01$), primarily due to reduction of hyperinsulinemia ($p < 0.01$), has a positive effect on circadian blood pressure profile at the expense of the average values of systolic and diastolic blood pressure.

Conclusion. The studies show high efficacy of non-drug treatment provider multidirectional and multifaceted effects on NAFLD patients with concomitant hypertension.

Key words: nonalcoholic fatty liver disease, hypertension, insulin resistance, bishofit.

Сучасна медицина приділяє багато уваги коморбідній патології у клініці внутрішніх хвороб, особливо тим нозологічним формам, які мають соціальну значущість [20].

Сьогодні найпоширенішим хронічним запальним дифузним захворюванням печінки серед працездатного населення вважається неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП), яка витіснила, по суті, хронічні вірусні й алкогольні ураження печінки [4; 11; 21; 24; 25].

Так, у країнах Західної Європи та США вона виявляється у 30–40 % дорослого працездатного населення, а в країнах Азії — у 15 % дорослого населення. У Росії частота НАЖХП сягає 27 %; при цьому 60–80 % усіх криптогенних цирозів — це цирози печінки, що є наслідком неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ). Причому ризик розвитку цирозу печінки внаслідок НАСГ порівнюваний з таким при цирозі печінки внаслідок хронічного вірусного гепатиту С [25; 27; 32].

Зростання частоти НАЖХП виявляється в усіх расових й етнічних групах країн світу, наслідком чого є збільшення печінкової та серцево-судинної захворюваності та смертності. Аналіз смертності хворих на НАЖХП визначив три основні причини: серцево-судинні події (13–38 %), злоякісні новоутворення (6–28 %) та патологія печінки (2,8–19,0 %). Отже,

прогноз у пацієнтів з НАЖХП визначається саме станом серцево-судинної системи [3; 5; 10].

Нещодавно в Україні проведено інтервенційне дослідження ATTRACTION з вивчення сучасних підходів до лікування НАСГ та його взаємозв'язку з факторами ризику (DIREG_L_04443).

У результаті проведеного дослідження встановлено взаємозв'язок із такими факторами ризику, як вік 41–60 років, підвищена маса тіла, серцево-судинні захворювання (ССЗ), серед яких найчастіше виявляються артеріальна гіпертензія (АГ), порушення ліпідного обміну, цукровий діабет (ЦД) і синдром порушення кишкового мікробіоценозу [17].

Загалом ССЗ посідають одне з провідних місць серед причин інвалідизації та смертності у світі. Щороку у світі близько 9,4 млн людей помирають від ССЗ, серед них 51 % — внаслідок інсульту (у результаті АГ і цереброваскулярної патології) і 45 % — внаслідок ішемічної хвороби серця (ІХС). Що стосується вітчизняних реалій, то щороку від ССЗ вмирають понад 500 тис. українців, тобто в середньому щодня майже 1370 людей. За даними Державної служби статистики, у 2013 р. в Україні приблизно 50 % смертей зумовлено ССЗ. Порівняно з 2012 р., смертність в Україні практично не змінилася. Усе це свідчить про

низьку культуру профілактики, діагностики та лікування ССЗ серед українців [9–11].

Одним із провідних факторів ризику розвитку ССЗ є АГ, яка посідає в Україні одне з перших місць серед неінфекційних хвороб.

У Фрамінгемському дослідженні, дослідженнях PROCAM і ATR III показано, що ризик виникнення ССЗ протягом 10 років достовірно вищий у хворих на НАЖХП порівняно зі здоровими. При цьому зроблено висновок про те, що НАЖХП є предиктором ССЗ незалежно від інших факторів ризику, а ризик розвитку ССЗ, асоційованих з НАЖХП, підвищується у 4 рази [20].

Частота НАЖХП у пацієнтів з АГ без ожиріння та ЦБ втричі вища, ніж у здорових осіб, порівняних за статтю та віком, причому ці захворювання перебігають за принципом взаємозв'язку та взаємообтяження [15; 24]. Так, доведено, що наявність АГ посилює або провокує розвиток НАСГ [2]. У пацієнтів з АГ більше ніж у 50 % випадків виявляють також НАЖХП без інших факторів ризику розвитку захворювань печінки. Найбільшу кількість випадків НАЖХП (приблизно 80 %) діагностують у групі non-dippers — осіб з недостатнім нічним зниженням артеріального тиску (АТ) (добовий індекс < 10 %), що асоціюється з високим рівнем інсуліну й адипонектину [28; 34].



Отримані докази того, що АГ, особливо систолічна, є незалежним предиктором неспецифічного портального фіброзу печінки у пацієнтів з НАЖХП [21; 33]. Цікаві дані були отримані закордонними авторами, які показали, що пацієнти з НАЖХП віком до 55 років без морбідного ожиріння, ЦД 2 типу й АГ мали ехокардіографічні ознаки ранньої діастолічної дисфункції лівого шлуночка [10; 29].

До загальних патогенетичних механізмів розвитку АГ і НАЖХП належить інсулінорезистентність (ІР). У численних дослідженнях показано, що ІР і компенсаторна гіперінсулінемія — ключові фактори формування метаболічного синдрому (МС) [26; 28; 30; 31], у тому числі й АГ. Вони ж визнані провідними механізмами в патогенезі НАЖХП [21–23].

Крім того, наявність ССЗ уже створює умови для формування гепатопатії, що істотно погіршує прогноз для пацієнтів цієї категорії [11; 13; 16].

Сьогодні розроблені терапевтичні підходи до діагностики та лікування НАЖХП, засновані на дієтичних рекомендаціях, режимі фізичної активності, тривалому вживанні лікарських препаратів різних класів, таких як інсулінсинтетазери, статини, гепатопротектори [4; 13; 14; 17; 24]. Наявність супровідної АГ диктує необхідність планової гіпотензивної підтримувальної медикаментозної терапії [16]. Таке медикаментозне навантаження сприяє ризику поліпрагмазії, розвитку побічних реакцій на тлі міжлікарських взаємовпливів.

Водночас можливості застосування природних і преформованих фізичних чинників у відновному лікуванні хворих даної категорії вивчені мало. А певна рефрактерність і побічні ефекти, що характерні для фармакологічної терапії, роблять актуальним пошук нових немедикаментозних технологій лікування і профілактики

різних захворювань, у тому числі НАЖХП із супровідною АГ.

У зв'язку з вищевикладеним, **метою** цієї роботи було вивчення ефективності курсового прийому всередину водного розчину бішофіту Полтавського родовища у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки із супровідною артеріальною гіпертензією.

Бішофітотерапія — порівняно молодий метод лікування, який набув широкого розповсюдження протягом останніх двох десятиліть. У світі відомо всього три промислових родовища бішофіту — Волгоградське в Росії (глибина залягання 1,5 км), у Туркменістані (на поверхні землі) і в Україні. Бішофіт Полтавського родовища є найдавнішим і залягає під Полтавою на глибині 2,5 км.

За складом бішофіт, що видобувається під Полтавою, — полімінеральний комплекс з хлориду і сульфату магнію, містить калій, йод, кальцій, бром, цинк, марганець, залізо, мідь тощо. Проте ефективність бішофіту зумовлена, перш за все, високим вмістом магнію (до 99 г/дм³), а також біологічною взаємодією всіх його мінералів.

Екологічність, економічність, доступність сировинного джерела і, перш за все, добре відомі фармакологічні та біологічні ефекти солей магнію зумовили інтерес до можливостей уживання бішофіту всередину [6; 7; 18].

Передумовами для вивчення його ефективності при комбінації таких нозоформ є наявність експериментальних даних про протизапальну і гіполіпідемічну дію [7] бішофіту, його здатність запобігати розвитку стійких порушень вуглеводного обміну [6].

Дані клінічних досліджень свідчать про високу ефективність комплексної терапії АГ при використанні електрофорезу розчину бішофіту Полтавського родовища на комірцеву зону. У результаті визначено стійке зниження АТ (систо-

лічного на 20–60, а діастолічного на 15–20 мм рт. ст.). Ехокардіографія (ЕКГ) демонструвала поліпшення морфофункціональних показників міокарда, внутрішньосерцевої гемодинаміки і насосної функції лівого шлуночка. У крові відзначалося підвищення рівня магнію в еритроцитах і плазмі, зменшення вмісту кальцію в еритроцитах [8].

Дослідження, проведені [8], присвячені вивченню ефектів застосування Полтавського бішофіту у вигляді загальних ванн та електрофорезу на комірцеву зону в комплексній терапії есенціальної АГ при супровідній ІХС.

Результатом застосування такої методики було поліпшення самопочуття до кінця першого тижня лікування у 80 % хворих, зменшення частоти та сили ангінозних нападів, зменшення середньодобової дози антиангінальних і гіпотензивних препаратів. При дослідженні гемодинамічних показників визначено зниження в'язкісних характеристик крові, поліпшення пульсового кровотоку, що підтверджувалося збільшенням реографічного індексу в 1,2 рази, нормалізацією індексу тонуусу й індексу еластичності судин. Цікаво відзначити, що артеріальний АТ, особливо у більш молодих осіб, уже наприкінці однократної процедури знижується на 20–30 мм рт. ст.

Зокрема у клінічній практиці добре відомі фармакологічні ефекти препаратів магнію щодо позитивного впливу на показники ліпідного та вуглеводного обміну, гальмування надмірного запалення (зокрема через синтез глутатіону), запобігання формуванню жовчних каменів [12; 19].

Так, метааналіз рандомізованих досліджень органічних препаратів магнію, які пацієнти приймали протягом 12 тиж. (370 хворих на ЦД 2 типу), виявив достовірне зниження гіперглікемії ($p=0,02$) порівняно



з плацебо [1] і поліпшення бальної оцінки чутливості до інсуліну за індексом НОМА й іншими шкалами.

В іншому дослідженні прийом препаратів на основі органічних солей магнію супроводжувався значним зниженням АТ, рівня загального холестерину, ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), тригліцеридів, збільшенням рівнів ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) [1].

Крім того, дані експериментальних, клінічних і епідеміологічних досліджень указують на те, що достатнє споживання магнію з їжею сприяє нормалізації чутливості тканин і клітин до інсуліну та зменшенню вираженості проявів компонентів МС [1].

З фізіологічної точки зору, магній потрібний для здійснення енергетичного метаболізму — процесів розщеплювання білків, жирів і вуглеводів та перетворення їх в основний «енергоносій» клітини — молекули АТФ. Серед 720 відомих нині магній-залежних білків протеома людини понад 310 беруть участь у синтезі АТФ. Зокрема магній необхідний для передачі сигналу від рецепторів інсуліну та для ефективного розщеплення глюкози.

Отже, підсумовуючи вищевикладене, стає зрозумілою спроба використати водний розчин бішофіту для лікування даних коморбідних станів.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням у клініці гастроентерології Українського науково-дослідного інституту медичної реабілітації та курортології знаходилися 40 хворих на НАЖХП на стадії стеатозу із супровідною АГ.

У дослідження не входили хворі на хронічні вірусні гепатити, ЦД 2 типу.

Діагноз верифікували на підставі комплексного обстеження, що включає такі методи, як анамнестичний і клініч-

ний, досліджували вітальні та загальноклінічні показники, біохімічні показники крові, оцінювали ІР за даними індексу НОМА, проводили ультрасонографічне дослідження органів травлення, ЕКГ, добове моніторування АТ (ДМ АТ). Дослідження проводили у лабораторії Українського НДІ медичної реабілітації та курортології (свідоцтво про атестацію № 003857 від 03.11.2014, чинне до 02.11.2019).

Отримані результати обробляли загальноприйнятими методами варіаційної статистики, розраховували середні величини, їх помилки, критерій достовірності Фішера — Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Вік хворих (22 жінки і 18 чоловіків) коливався від 45 до 60 років і в середньому становив $(54,53 \pm 3,41)$ року. Супровідна патологія органів травлення була представлена хронічним некалькульозним холециститом і дисфункцією жовчного міхура і сфінктера Одді (65 %), синдромом подразненого кишечника із запорами (30 %).

Серцево-судинна патологія була представлена АГ I–II стадії, 1–2-го ступеня.

На початку дослідження методом рандомізації нами було сформовано дві групи хворих. Хворі I групи (20 осіб, контрольна група) отримували стандартний комплекс лікування (дієтотерапія, режим дозованих фізичних навантажень; планова медикаментозна терапія проводилася гіпотензивними препаратами з груп інгібіторів АПФ або блокаторів рецепторів ангіотензину). Хворі II групи (20 осіб, основна група) додатково отримували всередину курсовий прийом водного розчину бішофіту Полтавського родовища мінералізацією 5 г/л (розведення 1 : 39–1 : 72; 200 мл розчину на прийом) за 40 хв до їди тричі на день протягом 30 діб.

Клінічна картина НАЖХП у пацієнтів, які входили в дослідження, відрізнялась олігосимптомністю перебігу. Так, лише третину осіб турбували прояви больового синдрому (тяжкість або біль у правому підребер'ї, т. Кера, болючість при пальпації у цій ділянці), більшість хворих (77,5 %) висловлювали скарги, що характеризують синдром шлункової і/або кишкової диспепсії (гіркота в роті, нудота, відрижка, здуття живота, запори), які більше були пов'язані із супровідною патологією органів травлення.

Частіше хворі скаржилися на періодичний головний біль, запаморочення, шум у вухах, нестабільність АТ. При вимірюванні «офісного» АТ виявлено середні значення систолічного артеріального тиску (САТ) — $(154,0 \pm 3,8)$ мм рт. ст. та діастолічного артеріального тиску (ДАТ) — $(98,0 \pm 3,4)$ мм рт. ст.

У переважної більшості хворих визначено надмірну масу тіла або ожиріння I–II ст. — індекс маси тіла (ІМТ) дорівнював у середньому $(32,67 \pm 1,14)$ кг/м².

Під час біохімічного дослідження виявлено підвищення рівня загального білірубину у 32,5 % хворих, рівня лужної фосфатази і ГГТП до 1,5 N — у 40,0 % осіб.

Порушення ліпідного обміну характеризувалися підвищенням рівня загального холестерину в середньому до $(6,83 \pm 0,19)$ ммоль/л, β -ліпопротеїдів — $(68,18 \pm 2,15)$ од., тригліцеридів — $(2,14 \pm 0,14)$ ммоль/л, ЛПНЩ у середньому до $(4,05 \pm 0,28)$ ммоль/л, зниженням рівня ЛПВЩ у середньому по групі до $(1,52 \pm 0,16)$ ммоль/л. Коефіцієнт атерогенності становив у середньому $(4,58 \pm 0,32)$ од.

При вивченні показників вуглеводного обміну виявлено перевищення референтних значень рівня глюкози в крові, що становило в середньому по групі $(6,50 \pm 0,39)$ ммоль/л. Концентрація інсуліну була дещо



підвищеною і становила в середньому $(18,54 \pm 0,97)$ мкОД/мл. При цьому гіперінсулінемія визначалась у третини пацієнтів і в середньому дорівнювала $(22,96 \pm 1,69)$ мкОД/мл. Індекс НОМА сягав $(5,38 \pm 0,40)$ од., що свідчить про виражену ІР у обстежених пацієнтів.

Згідно з результатами ультразвукового дослідження, у 100 % осіб констатовано сонографічні ознаки стеатозу печінки (дифузне збільшення «яскравості» печінкової паренхіми, дистальне згасання ехосигналу, нечіткість судинного малюнка, його «розмитість»). Гепатомегалія визначена в 67,5 % хворих, ознаки патології біліарної системи у вигляді збільшення об'єму жовчного міхура, потовщення його стінок, наявності осаду спостерігалися в 60,0 % пацієнтів.

За даними ЕКГ, виявлено синусовий ритм у 100 % хворих, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка спостерігалися у 60 % хворих, порушення процесів реполяризації у різних відділах серця — у 47,5 % хворих, що може свідчити про стабільний довготривалий перебіг АГ із недостатнім контролем рівня АТ.

Усім хворим при надходженні на санаторний етап лікування проводили добове моніторування АТ (ДМАТ). За результатами аналізу отриманих даних виявлені значні порушення добового профілю АТ. Так, відмічено підвищення середніх добових значень САТ до $(148,3 \pm 2,2)$ мм рт. ст. і ДАТ до $(89,4 \pm 2,2)$ мм рт. ст., збільшення гіпертензивного індексу часу САТ до $(44,8 \pm 3,5)$ мм рт. ст. та гіпертензивного індексу часу ДАТ до $(42,7 \pm 3,3)$ мм рт. ст., недостатній ступінь зниження нічного АТ, що становить $(6,4 \pm 1,2)$ % та підвищення варіабельності АТ за показником стандартного відхилення від середньої величини (STD). За характером підвищення АТ хворі належать до типу non-dipper.

Рівень стабільних метаболітів оксиду азоту був знижений майже в усіх пацієнтів. Так, співвідношення нітрат/нітрит (NOx) становило в середньому $(31,52 \pm 1,01)$ ммоль/л, що свідчить про наявність ендотеліальної дисфункції у цих хворих, яка, у свою чергу, сприяє прогресуванню і збільшенню метаболічних і серцево-судинних розладів у хворих на НАЖХП [5].

Аналіз ефективності лікування продемонстрував таке. Додаткове застосування курсового прийому всередину водного розчину бішофіту сприяло поліпшенню клінічного перебігу основного захворювання ($p < 0,05$). Особливо це стосувалося таких ознак диспептичного і больового синдромів, як почуття дискомфорту в правому підребер'ї, гіркоти у роті, здуття живота. Також спостерігалося відновлення пасажу кишкового вмісту в усіх хворих з вихідною обстипацією на 3–5-й день лікування ($p < 0,003$).

З боку серцево-судинної системи у хворих основної групи відмічалось покращання клінічного стану у вигляді зменшення скарг на частоту виникнення та інтенсивності головних болів ($p < 0,001$), зменшення запаморочення ($p < 0,003$), шуму у вухах. Відмічалось покращання переносимості фізичних навантажень, настрою.

В основній групі спостереження відзначено зниження маси тіла в середньому на $(1,98 \pm 0,64)$ кг, натомість у групі контролю зниження маси тіла не перевищувало $(0,97 \pm 0,39)$ кг.

Аналіз біохімічних показників продемонстрував нормалізацію пігментного обміну ($p < 0,05$) і тенденцію до відновлення рівня ферментів лужної фосфатази ЛФ і ГГТП ($p > 0,05$) у II групі пацієнтів.

Поряд із цим спостерігалися істотні позитивні зміни ліпідного спектра крові (табл. 1), що виражалось в достовірному зниженні рівня загального холестерину ($p < 0,02$), β -ліпопротеїдів ($p < 0,001$), тенденції

до зниження тригліцеридів і рівня ЛПНЩ ($p > 0,05$).

Слід зазначити виражене зниження інсулінорезистентності в групі, що отримувала курсовий прийом водного розчину бішофіту всередину, чого не спостерігалося в групі контролю. Так, індекс НОМА протягом лікування достовірно знизився, причому зменшення ІР відбувалося, перш за все, за рахунок зниження базальної гіперінсулінемії (у 2,2 разу).

Аналіз сонографічних даних свідчив на користь позитивного впливу прийому всередину водного розчину бішофіту на функціональний стан біліарної системи, що проявлялося відновленням розмірів жовчного міхура — $(8,14 \pm 0,52)$ см³ після лікування проти $(9,59 \pm 0,56)$ см³ на початку терапії ($p > 0,05$), зменшенням міхурового осаду у 1/3 пацієнтів. Тим же часом істотних відмінностей між сонографічними характеристиками печінки нами не відзначено.

Згідно з результатами ЕКГ, не виявлено достовірних змін виявлених до лікування порушень, а саме реєструвалися ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, однак відмічено зменшення проявів порушень процесів реполяризації у різних відділах серця.

Втім, аналіз добового моніторування АТ засвідчив таке. У групі хворих, що додатково приймали водний розчин бішофіту, виявлено достовірне зниження середніх добових значень САТ ($p < 0,01$) та ДАТ ($p < 0,02$), гіпертензивного індексу часу (ІЧ) САТ ($p < 0,01$) та ДАТ ($p < 0,001$), стандартного відхилення САТ та ДАТ ($p < 0,01$) і збільшення ступеня нічного зниження АТ ($p < 0,01$). У групі контролю також відбувалися достовірні позитивні зміни показників добового моніторування АТ, але вони були виражені меншою мірою (табл. 2).

Означені позитивні результати супроводжувалися зменшенням вираженості ознак ендो-



**Динаміка показників ліпідного та вуглеводного обміну
у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки,
коморбідну з ішемічною хворобою серця під впливом лікування, M±m**

Показник	I (контрольна) група, n=20			II (основна) група, n=20		
	До лікування	Після лікування	p	До лікування	Після лікування	p
Загальний білірубін, мкмоль/л	18,97±1,73	16,56±2,14	> 0,2	19,52±2,16	13,73±1,54	< 0,05
АлАТ, од./л	32,18±2,14	30,08±2,11	> 0,5	34,63±2,14	32,52±2,71	> 0,2
АсАТ, од./л	26,73±2,45	25,66±2,09	> 0,2	30,84±2,17	27,56±2,75	> 0,2
Загальний холестерин, ммоль/л	7,03±0,48	6,97±0,43	> 0,5	6,78±0,18	5,80±0,30	< 0,02
β-ліпопротеїди, од.	66,84±2,09	62,17±1,90	> 0,2	68,16±2,11	57,32±2,29	< 0,001
Тригліцериди, ммоль/л	1,97±0,12	1,86±0,14	> 0,2	2,10±0,17	1,68±0,14	> 0,05
ЛПНЩ, ммоль/л	3,57±0,20	3,36±0,18	> 0,2	4,53±0,24	3,87±0,30	> 0,05
ЛПВЩ, ммоль/л	1,52±0,11	1,54±0,12	> 0,2	1,53±0,12	1,62±0,11	> 0,5
Коефіцієнт атерогенності, од.	5,27±0,28	5,23±0,14	> 0,5	3,44±0,36	2,58±0,38	> 0,05
Глюкоза, ммоль/л	6,52±0,36	5,87±0,42	< 0,2	6,49±0,48	5,91±0,22	< 0,2
Інсулін, мкОД/мл	18,54±0,82	16,67±0,94	< 0,2	18,73±0,76	9,21±1,37	< 0,01
Індекс НОМА, од.	5,29±0,44	4,11±0,56	< 0,2	5,46±0,57	2,46±0,48	< 0,01

Примітка. Величина p розрахована між показниками до та після лікування.

Таблиця 2

**Динаміка показників добового профілю артеріального тиску
у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки,
коморбідну з ішемічною хворобою серця під впливом лікування, M±m**

Показник ДМАТ	I (контрольна) група, n=20			II (основна) група, n=20		
	До лікування	Після лікування	p	До лікування	Після лікування	p
Середній САТ, мм рт. ст.	146,30±2,62	138,38±2,12	< 0,05	148,39±4,27	132,65±3,82	< 0,01
Середній ДАТ, мм рт. ст.	88,65±2,84	86,78±2,66*	> 0,05	89,44±3,42	76,48±3,08	< 0,02
Гіпертензивний ІЧ САТ, %	42,85±3,66	38,82±2,11*	< 0,02	44,83±4,55	24,51±3,98	< 0,01
Гіпертензивний ІЧ ДАТ, %	44,29±3,13	38,30±2,54*	< 0,01	42,77±3,39	25,46±2,65	< 0,001
Ступінь нічного зниження АТ, %	6,76±1,40	10,28±1,84	< 0,05	6,49±1,27	16,34±2,22	< 0,01
Стандартне відхилення САТ (STD), %	39,37±2,50	28,22±2,43*	< 0,05	38,27±2,86	18,68±2,93	< 0,01
Стандартне відхилення ДАТ (STD), %	35,78±2,66	30,72±2,14*	> 0,05	36,47±3,85	16,40±2,84	< 0,01

Примітка. p — достовірність різниці між показниками до та після лікування в групі; * — достовірність різниці між показниками після лікування між I та II групами (p<0,05).

теліальної дисфункції (p>0,05), коли відбувалося підвищення рівня NOx (нітрат/нітрит) — (35,45±1,51) од. наприкінці лікування проти (31,32±1,27) од. на початку терапії, чого не спостерігалося в групі контролю.

Таким чином, отримані результати доводять доцільність і ефективність застосування курсового прийому бішофіту всередину в комплексному лікуванні хворих на НАЖХП, коморбідну з АГ, для відновлення функціонального стану пе-

чінки, у тому числі ліпідного спектра крові, зменшення інсулінорезистентності, поліпшення діяльності серцево-судинної системи, зменшення ендотеліальної дисфункції, позитивного впливу на супровідну патологію біліарного тракту і кишечника, тобто на основні патогенетичні ланки формування і прогресування печінкової та серцево-судинної патології. Позитивний вплив досліджуваного лікувального чинника на атерогенний ліпідний профіль,

інсулінорезистентність, рівень АТ, ендотеліальну дисфункцію сприяє зниженню кардіометаболічного ризику у даній категорії пацієнтів.

Висновки

1. Лікування хворих на НАЖХП із супровідною АГ із застосуванням курсового прийому водного розчину бішофіту всередину покращує клінічний перебіг основного захворювання, сприяє нормалізації функціонального стану печін-



ки, достовірному відновленню ліпідного спектра крові, суттєвому зменшенню ознак інсулінорезистентності ($p < 0,01$), перш за все, за рахунок зниження базальної гіперінсулінемії ($p < 0,01$).

2. Курсове застосування водного розчину бішофіту всередину у хворих на НАЖХП із супровідною АГ сприяє покращанню добового профілю артеріального тиску за рахунок зменшення значень середнього та максимального систолічного ($p < 0,01$) і діастолічного тиску ($p < 0,02$), поліпшенню нічного зниження артеріального тиску ($p < 0,01$), що супроводжується зменшенням варіабельності артеріального тиску протягом доби та зниженням медикаментозного навантаження і поліпшенням якості життя пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Роль магнія в формуванні метаболічного синдрому, корекції избыточного веса и ожирения у детей и подростков / О. А. Громова, Л. Э. Федотова, Т. Р. Гришина [и др.] // Педиатрия. – 2014. – Т. 93, № 2. – С. 123–133.
2. Гургенян С. В. Патологические аспекты артериальной гипертонии при метаболіческом синдроме / С. В. Гургенян, С. Х. Ватихян, П. А. Зелвян // Терапевтический архив. – 2014. – Т. 86, № 8. – С. 128–132.
3. Драпкина О. М. Эпидемиологические особенности неалкогольной жировой печени в России / О. М. Драпкина, В. Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2014. – № 4. – С. 32–38.
4. Зайченко О. Е. Терапевтические мишени при неалкогольной жировой болезни печени / О. Е. Зайченко // Сучасна гастроентерологія. – 2014. – № 1. – С. 130–138.
5. Зиновьева Е. Н. Эндотелиальная дисфункция как фактор прогрессирования неалкогольного стеатогепатита. Терапевтические подходы / Е. Н. Зиновьева, С. Н. Мехтиев, С. В. Соколовский // Эффективная фармакотерапия. – 2011. – № 2. – С. 2–9.
6. Золотарева Т. А. Внутреннее применение бишофита как магнийсодержащего природного минерала / Т. А. Золотарева, Е. С. Павлова // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. – 2010. – № 1. – С. 24–27.
7. Иежица И. Н. Фундаментальные аспекты создания на основе минерала бишофит магнийсодержащих лекарственных средств : автореф. дис. на соискание науч. степени д-ра биол. наук / И. Н. Иежица. – Волгоград, 2008. – 45 с.
8. Катюхин О. В. Полтавский бишофит: свойства и возможности применения в физиотерапии и медицинской реабилитации / О. В. Катюхин, Л. А. Мякинкова // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. – 2002. – № 3 (31). – С. 34–36.
9. Колесникова Е. В. Неалкогольная жировая болезнь печени и артериальная гипертония: чего мы достигли в понимании проблемы / Е. В. Колесникова // Український медичний часопис. – 2014. – № 3 (101). – С. 61–66.
10. Колесникова Е. В. Современный пациент с заболеваниями печени и патологией сердечно-сосудистой системы: какой выбор сделать? / Е. Н. Колесникова // Сучасна гастроентерологія. – 2014. – № 2 (76). – С. 85–94.
11. Особенности углеводного та ліпідного обміну у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки залежно від ступеня кардіоваскулярного ризику / О. В. Колеснікова, О. Я. Бабак, Т. А. Соломенцева [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 6. – С. 7–12.
12. Влияние магния оротата на липидный обмен у больных хронической сердечной недостаточностью с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа / П. Г. Кравчун, С. А. Крапивко, П. П. Кравчун, О. И. Кадыкова // Международный эндокринологический журнал. – 2012. – № 2. – С. 12–16.
13. Мельниченко Г. А. Распространенность неалкогольной жировой болезни печени при ожирении и ее взаимосвязь с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа / Г. А. Мельниченко, А. Ю. Елисеева, М. В. Маевская // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2012. – № 2 (22). – С. 45–53.
14. Минушкин О. Н. Неалкогольный стеатоз печени, диагностика, лечебные подходы / О. Н. Минушкин // Лечащий врач. – 2012. – № 2. – С. 45–49.
15. Просоленко К. О. Динаміка вмісту адипонектину, прозапальних цитокінів та деяких метаболічних показників у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки та гіпертонічною хворобою при використанні комбінованої терапії / К. О. Просоленко // Сучасна гастроентерологія. – 2016. – № 2 (88). – С. 21–28.
16. Симоненко В. Б. Роль инсулинорезистентности в патогенезе артериальной гипертонии / В. Б. Симоненко, В. Н. Горюцкий, П. А. Дулин // Клиническая медицина. – 2014. – № 9. – С. 27–33.
17. Скрыпник И. Н. Оценка терапевтических подходов к лечению неалкогольного стеатогепатита в Украине и его взаимосвязь с факторами риска: результаты открытого мультицентрового проспективного исследования DIREG_L_04443 / И. Н. Скрыпник // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 2. – С. 64–71.
18. Сысыев Б. Б. Перспективы и проблемы создания на основе минерала бишофит эффективных лекарственных форм / Б. Б. Сысыев, И. Ю. Митрофанова, Э. Ф. Степанова // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 6. – С. 218–221.
19. Трисветова Е. Л. Магний в клинической практике / Е. Л. Трисветова // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2012. – Т. 8, № 4. – С. 545–553.
20. Фадеев Г. Д. Коморбідна патологія, що впливає на серцево-судинний ризик у постінфарктних хворих / Г. Д. Фадеев, В. А. Чернишов // Український терапевтичний журнал. – 2014. – № 2. – С. 10–19.
21. Abdelmalek M. F. Nonalcoholic fatty liver disease as a complication of insulin resistance / M. F. Abdelmalek, A. M. Diehl // Med. Clin. North. Am. – 2007. – Vol. 91, N 6. – P. 1125–1149.
22. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and nonalcoholic fatty liver disease / F. Angelico, M. Del Ben, R. Conti [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2005. – Vol. 90, N 3. – P. 1578–1582.
23. Insulin resistance in non-diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease: sites and mechanisms / E. Bugianesi, A. Gastaldelli, E. Vanni [et al.] // Diabetologia. – 2005. – Vol. 48, N 4. – P. 634–642.
24. Burne C. D. NAFLD: a multisystem disease / C. D. Burne, G. Targher // J. Hepatol. – 2015. – Vol. 62. – Suppl. 1. – P. 47–64.
25. Diagnosis and management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology and the American Gastroenterological Association / N. Chalasani, Z. Younossi, J. E. Lavine [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2012. – Vol. 107. – P. 811–826.
26. Therapy of NAFLD: antioxidants and cytoprotective agents / C. Y. Chang, C. K. Argo, A. M. Al-Osaimi, S. H. Caldwell // J. Clin. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 40. – Suppl. 1. – P. 51–60.



27. Dixon J. B. Nonalcoholic fatty liver disease: predictors of nonalcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese / J. B. Dixon, P. S. Bhathal, P. E. O'Brien // *Gastroenterology*. – 2001. – Vol. 121, N 1. – P. 91–100.

28. Nonalcoholic fatty liver disease, adiponectin and insulin resistance in dipper and nondipper essential hypertensive patients / F. Fallo, A. Dalla Pozza, N. Sonino [et al.] // *J. Hypertens.* – 2008. – Vol. 26, N 11. – P. 2191–2197.

29. Cardiac abnormalities as a new manifestation of nonalcoholic fatty liver disease: echocardiographic and tissue Doppler imaging assessment / S. Goland, S. Shimoni, T. Zornitzki [et al.] // *J Clin Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 40. – P. 949–955.

30. Nonalcoholic fatty liver disease is a novel predictor of cardiovascular disease / M. Hamaguchi, T. Kojima, N. Takeda [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 13, N 10. – P. 1579–1584.

31. Latea L. Primary non-alcoholic fatty liver disease in hypertensive patients / L. Latea, S. Negra, S. Bolboaca // *Australas Med. J.* – 2013. – Vol. 6, N 6. – P. 325–330.

32. Mili S. Nonalcoholic fatty liver disease/steatohepatitis: epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, treatment / S. Mili, D. Stimac // *Dig Dis.* – 2012. – Vol. 30, N 2. – P. 158–162.

33. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss / K. Hallsworth, G. Fattakhova, K. G. Hollingsworth [et al.] // *Gut.* – 2011. – Vol. 60. – P. 1278–1283.

34. Targher G. Risk of cardiovascular disease in patients with non-alcoholic fatty liver disease / G. Targher, C. P. Day, E. N. Bonora // *Engl. J. Med.* – 2010. – Vol. 363, N 14. – P. 1341–1350.

REFERENCES

1. Gromova O.A., Fedotova L.E., Grishina T.R., Torshin I.Yu., Kalacheva A.G., Limanova O.A. Magnesium role in metabolic syndrome formation, correction of overweight and obesity in children and adolescents. *Pediatrics*. 2014; 93(2): 123–133.

2. Gurgenyants S.V., Vatikhyants S.Kh., Zelveyants P.A. Arterial hypertension in metabolic syndrome: Pathophysiological aspects. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2014; 86 (8): 128–132.

3. Drapkina O.M., Ivashkin V.T. Epidemiologic features of non-alcoholic fatty liver disease in Russia. *Rossiyskiy Zhurnal Gastroenterologii, Gepatologii, Koloproktologii* 2014; 4: 32–38.

4. Zaychenko O.E. Therapeutic targets in nonalcoholic fatty liver disease. *Suchasna gastroenterologiya* 2014; 1: 130–138.

5. Zinov'eva E.N., Mekhtiev S.N., Sokolovskiy S.V. Endothelial dysfunction as a factor in the progression of nonalcoholic steatohepatitis. Therapeutic approaches. *Effectivnaya farmakoterapiya. Gastroenterologiya*. 2011; 2: 36–43.

6. Zolotareva T.A., Pavlova E.S. Internal usage of bishofite as magnesium contained natural factor. *Meditsinskaya reabilitatsiya, balneologiya, fizioterapiya* 2010; 1: 24–27.

7. Iezhitsa I.N. *Fundamental'nye aspekty sozdaniya na osnovе minerala bishofit magniysoedzhashchikh lekarstvennykh sredstv : avtoref. dis. ... d-ra biol. nauk* [Fundamental aspects of creation on the basis of the mineral magnesium bishofite drugs: Abstract. dis. ... Dr. biol. sci.]. Volgograd, 2008. 45 p.

8. Katyukhin O.V., Myakin'kova L.A. Poltava bischofite: properties and applications in physiotherapy and medical rehabilitation. *Meditsinskaya reabilitatsiya, balneologiya, fizioterapiya* 2002; 3: 34–36.

9. Kolesnikova O.V. Nonalcoholic fatty liver disease and hypertension: what have we achieved in the understanding of the problem. *Ukrainskiy Medychnyy Chasopys*. 2014; 3(101): 61–66.

10. Kolesnikova E.V. The modern patient with liver disease and pathology of cardiovascular system: what choice to make? *Suchasna gastroenterologiya* 2014; 2 (76): 85–94.

11. Kolesnikova O.V., Babak O.Ya., Solomentseva T.A., Kurinna O.G., Sitnik K.O. The peculiarities of the carbohydrate and lipid metabolism in patients with non-alcoholic fatty liver disease depending on the degree of cardiovascular risk. *Suchasna gastroenterologiya* 2013; 6 (74): 7–12.

12. Kravchun P.G., Krapivko S.A., Kravchun P.P., Kadykovya O.I. Influence of magnesium orotate on lipid metabolism in patients with chronic cardiac failure with concomitant diabetes type 2. *Mezhdunarodnyy Endokrinologicheskiy Zhurnal* 2012; 2 (42): 12–16.

13. Mel'nichenko G.A., Eliseeva A.Yu., Maevskaya M.V. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease at obesity and its interrelation with cardiovascular disease and 2nd type diabetes mellitus risk factors. *Rossiyskiy Zhurnal Gastroenterologii, Gepatologii, Koloproktologii* 2012; 2 (2): 45–53.

14. Minushkin O.N. Non-alcoholic steatosis hepatitis: diagnostic, approaches to treatment. *Lechaschiy Vrach*. 2012; 2: 45–49.

15. Prosolenko K.O. Dynamics of adiponectin, inflammatory cytokines, and some metabolic parameters in patients with nonalcoholic fatty liver disease and hypertension, treated with the

combined therapy. *Suchasna gastroenterologiya* 2016; 2 (88): 21–28.

16. Simonenko V.B., Goryutskiy V.N., Dulin P.A. The role of insulin resistance in pathogenesis of arterial hypertension. *Klinicheskaya meditsina* 2014; 92 (9): 27–33.

17. Skrypnyk I.N. Assessment of therapeutic approaches to the NASH treatment in Ukraine and its correlation with risk factors: results of the open multicentre prospective study DIREG_L_04443. *Suchasna gastroenterologiya* 2013; 2 (70): 64–71.

18. Sysuev B.B., Mitrofanova I.Yu., Stepanova E. F. Prospects and problems of developing effective pharmaceutical forms based on mineral bishofite. *Fundamental'nye issledovaniya* 2011; 6: 218–221.

19. Trisvetova E.L. Magnesium in clinical practice. *Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii* 2012; 8(4): 545–553. doi:10.20996/1819-6446-2012-8-4-545-553

20. Fadeenko H.D., Chernyshov V.A. Comorbid pathology influenced on cardiovascular risk in patients survived myocardial infarction. *Ukrainskiy terapiychnyy zhurnal* 2014; 2 (41): 10–19.

21. Abdelmalek M.F., Diehl A.M. Nonalcoholic fatty liver disease as a complication of insulin resistance. *Med. Clin. North. Am.* 2007; 91(6): 1125–1149.

22. Angelico F., Del Ben M., Conti R., Francioso S., Feole K., Fiorello S., Cavallo M.G., Zalunardo B., Lirussi F., Alessandri C., Violi F. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and non-alcoholic fatty liver disease. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005; 90 (3): 1578–1582.

23. Bugianesi E., Gastaldelli A., Vanni E., Gambino R., Cassader M., Baldi S., Ponti V., Pagano G., Ferrannini E., Rizzetto M. Insulin resistance in non-diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease: sites and mechanisms. *Diabetologia*. 2005; 48 (4): 634–642.

24. Burne C. D., Targher G. NAFLD: a multisystem disease. *J. Hepatol.* 2015; 62 (1): 47–64.

25. Chalasani N., Younossi Z., Lavine J.E., Diehl A.M., Brunt E.M., Cusi K., Charlton M., Sanyal A.J. Diagnosis and management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology and the American Gastroenterological Association. *Am. J Gastroenterol.* 2012; 107: 811–826.

26. Chang C. Y., Argo C. K., Al-Osaimi A. M., Caldwell S. H. Therapy of NAFLD: antioxidants and cytoprotective agents. *J. Clin. Gastroenterol.* 2006; 40(1): 51–60.



27. Dixon J. B., Bhathal P. S., O'Brien P. E. Nonalcoholic fatty liver disease: predictors of nonalcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese. *Gastroenterology*. 2001; 121(1): 91-100.

28. Fallo F., Dalla Pozza A., Sonino N., Federspil G., Ermani M., Baroselli S., Catena C., Soardo G., Carretta R., Belgrado D., Fabris B., Sechi L. A. Nonalcoholic fatty liver disease, adiponectin and insulin resistance in dipper and nondipper essential hypertensive patients. *J. Hypertens.* 2008; 26 (11): 2191-2197.

29. Goland S., Shimoni S., Zornitzki T., Knobler H., Azoulay O., Lutaty G., Melzer E., Orr A., Caspi A., Malnick S. Cardiac abnormalities as a new mani-

festation of nonalcoholic fatty liver disease: echocardiographic and tissue Doppler imaging assessment. *J Clin Gastroenterol.* 2006; 40: 949-955.

30. Hamaguchi M., Kojima T., Takeda N., Nagata C., Takeda J., Sarui H., Kawahito Y., Yoshida N., Suetsugu A., Kato T., Okuda J., Ida K., Yoshikawa T. Nonalcoholic fatty liver disease is a novel predictor of cardiovascular disease. *World J. Gastroenterol.* 2007; 13(10): 1579-1584.

31. Latea L., Negrea S., Bolboaca S. Primary non-alcoholic fatty liver disease in hypertensive patients. *Australas Med. J.* 2013; 6 (6): 325-330.

32. Mili S., Stimac D. Nonalcoholic fatty liver disease/steatohepatitis: epidemiology, pathogenesis, clinical pres-

entation, treatment. *Dig Dis.* 2012; 30 (2): 158-162.

33. Hallsworth K., Fattakhova G., Hollingsworth K.G., Thoma C., Moore S., Taylor R., Day C. P., Trenell M. I. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. *Gut.* 2011; 60: 1278-83.

34. Targher G., Day C.P., Bonora E. Risk of cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Engl. J. Med.* 2010; 363(14): 1341-1350.

Надійшла 11.10.2016

Рецензент д-р мед. наук,
проф. Т. В. Чабан

УДК 616.36-002.12-06:616.366-002.1]-078

М. А. Каштальян, А. О. Колотвін,
Okedairo Tobi, Oyenyi Sunday

ДІАГНОСТИКА ВІРУСІВ ГЕПАТИТІВ ПРИ ГОСТРОМУ КАЛЬКУЛЬОЗНОМУ ХОЛЕЦИСТИТІ ЗА ДОПОМОГОЮ ЕКСПРЕС-ТЕСТІВ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна,
Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, Одеса, Україна

УДК 616.36-002.12-06:616.366-002.1]-078

М. А. Каштальян, А. О. Колотвін, Okedairo Tobi, Oyenyi Sunday

ДИАГНОСТИКА ВИРУСОВ ГЕПАТИТОВ ПРИ ОСТРОМ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ
ПРИ ПОМОЩІ ЕКСПРЕСС-ТЕСТОВ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна,

Военно-медичний клінічний центр Южного регіону, Одеса, Україна

Обобщены материалы, представленные в научной литературе, и собственный опыт применения цитотестов диагностики вирусных гепатитов В и С в клинике неотложной хирургии у больных острым калькулезным холециститом. Из 1832 прооперированных больных острым холециститом у 149 (8,1 %) обнаружены хронические гепатиты В и С. У 81 (54,36 %) больного диагноз хронического гепатита В и С, установленного методом иммунохроматографического анализа, подтвердился контрольными исследованиями методами иммуноферментного анализа и полимеразной цепной реакции.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, острый холецистит, хронический гепатит, экспресс-тесты.

UDC 616.36-002.12-06:616.366-002.1]-078

М. А. Kashtalyan, A. O. Kolotvin, Okedairo Tobi, Oyenyi Sunday

DIAGNOSIS OF HEPATITIS VIRUSES AT ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS USING
EXPRESS-TESTS

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine,

Military Clinical Center of South Region, Odessa, Ukraine

The proposed article summarized the materials presented in the literature and personal experience gained by the use of cito tests diagnosis of hepatitis B and C at the clinic emergency surgery in patients with acute calculous cholecystitis. From 1832 operated patients with acute cholecystitis chronic hepatitis B and C were found in 149 (8.1%). In 81 (54.36%) patients diagnosed with chronic hepatitis B and C set by cito-test control studies confirmed by ELISA and PCR.

Key words: cholecystitis, acute cholecystitis, chronic hepatitis, cito test.

