

**ПОКАЗНИКИ АДЕНІЛОВОЇ СИСТЕМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ НА ТЛІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ****Клочков О.Є., Губерґріц Н.Б.***Донецький національний медичний університет ім. М.Горького*

**Вступ.** Згідно сучасних клініко-епідеміологічних даних, за останні роки в Україні та в інших країнах СНД відмічається підвищення рівня захворюваності хвороб органів гепатобілярної системи (ГБС), в тому числі на хронічний токсичний гепатит (ХТГ), в тому числі пов'язані з надмірним та позасистемним вживанням ліків [12, 14, 16, 20, 21]. Відомо, що в Україні з 1995 року зареєстровано епідемію туберкульозу, а однією з важливих причин активації епідемічного процесу є поліхіміорезистентність мікобактерій туберкульозу [7, 13, 15, 17, 18]. Показово, що існуючі способи лікування хворих з патологією ГБС тлі туберкульоза легень (ТЛ) недостатньо ефективні, крім того, більшість протитуберкульозних препаратів оказують виражену гепатотоксичну дію [12, 16]. Встановлено, що захворюваність на ХТГ у хворих на ТЛ суттєво перевищує загальний рівень захворюваності як у практично здорових, так і у осіб з хронічною патологією нетуберкульозного генезу [4, 8, 9]. Це потребує детального вивчення особливостей патогенезу з метою подальшої розробки раціональних підходів до терапії хворих з хронічною патологією ГБС на тлі ТЛ. Раніше нами вже встановлено, що у хворих на ХТГ на тлі ТЛ спостерігається активація процесів ліпопероксидації [5]. Тому можна вважати доцільним подальше вивчення особливостей патогенезу патології печінки на тлі ТЛ та розробку раціональних підходів до лікування даної коморбідної патології.

Відома важлива роль енергетичного метаболізму, зокрема показників аденілової системи (АС) в забезпеченні нормального функціонування органів і тканин усього організму [4, 6, 10]. При цьому печінка має найбільш важливе значення у регуляції енергетичного обміну як „універсальна біохімічна лабораторія”, в тому числі в синтезі аденозинтрифосфату (АТФ) та інших енергетичних сполук [6, 10]. При більшості хронічних патологічних процесів в організмі хворої людини відмічається зниження ресинтезу АТФ та зниження енергетичного потенціалу органів і тканин [3]. Основна роль в енергетичному метаболізмі належить синтезу АТФ як головної макроергічної сполуки, ресинтез якої здійснюється поступово з АДФ та АМФ [6]. Сумарно аденінові нуклеотиди, а саме АТФ, АДФ та АМФ складають АС [3]. Тому ми вважали цікавим вивчити особливості енергетичного метаболізму у хворих на ХТГ на тлі ТЛ.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота виконана у відповідності до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Донецького національного медич-

ного університету ім. М.Горького і є фрагментом теми НДР «Стан печінки та гастроуденальної зони у хворих на туберкульоз легень при застосуванні протитуберкульозних засобів» (№ держреєстрації 0105U001917).

**Метою роботи** була оцінка показників аденілової системи у хворих на ХТГ на тлі ТЛ при загальноприйнятому лікуванні.

**Матеріали та методи дослідження.** Під наглядом знаходилося 45 хворих на ХТГ та ТЛ (24 чоловіка та 21 жінка) віком від 28 до 50 років. Інфільтративний ТЛ в основній групі був діагностований у 11 (24,5 %) осіб, дисемінований ТЛ виявлений у 4 (8,8 %) пацієнтів, вогнищевий ТЛ - у 20 пацієнтів (44,4 %), фіброзно-кавернозний ТЛ - у 10 хворих (22,2 %).

Діагноз ХТГ був встановлений у відповідності до стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення (Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р.) на підставі даних анамнезу, клінічного та інструментального (ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, багатофракційне дуоденальне зондування) обстеження, з обов'язковим урахуванням даних загальноприйнятих біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки.

Для виключення вірусного ураження печінки було проведено дослідження сироватки крові обстежених на маркери вірусних гепатитів (ВГ) - ВГВ, ВГС та ВГД за допомогою ІФА. При наявності маркерів ВГ у крові ці хворі були виключені з подальшого дослідження. З роботи були виключені також особи, які за даними анамнезу зловживали алкогольними напоями і знаходилися на обліку у лікаря-нарколога. Усі обстежені хворі мешкали в умовах великого промислового регіону Донбасу, що негативно впливало на стан їхнього здоров'я та показники метаболічного гомеостазу.

Хворі, що знаходилися під наглядом, отримували лікування ТЛ згідно до діючих протоколів в залежності від фази патологічного процесу (загострення або нестійка ремісія) [8]. У відповідності до Наказів № 384 та 385 МОЗ України всі протитуберкульозні препарати по показанням до їх призначення розподіляють на засоби I та II ряду. Протитуберкульозні препарати I ряду (ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин, етамбутол, піразинамід) призначають хворим з вперше виявленим ТЛ та рецидивами захворювання, що виділяють чутливі до цих антибактеріальних засобів мікобактерії туберкульозу (хворі I-III категорій згідно до вищевказаних Наказів). До протитуберкульозних препаратів II

ряду відносять канамицин, амикацин, офлоксацин (ципрофлоксацин), етионамид (протионамид), ПАСК, циклосерин, капреоміцин, тиаоцетазон. Згідно існуючих стандартів лікування їх застосовують тільки в індивідуалізованих схемах хіміотерапії у хворих з туберкульозом ІV категорії (тобто у хворих з хронічним туберкульозом, у яких виявляється медикаментозна резистентність мікобактерій туберкульозу до препаратів І ряду, а також у хворих інших категорій при резистентності мікобактерій до препаратів І ряду або при їх поганій переносимості) [8]. З обстежених хворих 24 осіб (53,3 %) отримували протитуберкульозні препарати І ряду, а 21 пацієнт (46,6 %) — засоби ІІ ряду. Хворі на ХТГ на тлі ТЛ отримували відповідну дієтерапію згідно рекомендацій, а також загальноприйнятю терапію ХТГ згідно стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення (Наказ МОЗ України № 271 від 2005 р.).

Загальноприйняті лабораторні методи дослідження включали клінічний аналіз крові і сечі, вивчення вмісту глюкози у крові. Для оцінки функціонального стану печінки вивчалися біохімічні показники з використанням уніфікованих методів, які включали визначення у крові рівня загального білірубину і його фракцій (прямої та непрямої), активності сироваткових амінотрансфераз – АлАТ і АсАТ; вмісту холестерину та альбуміну у сироватці крові, активності ескреторних ферментів – лужної фосфатази (ЛФ) та гамаглутамілтрансептидази (ГГТП); показника тимолової проби. Для реалізації мети роботи нами аналізувалися показники АС, а саме аденозинтрифосфат (АТФ), аденозиндифосфат (АДФ) та аденозинмонофосфат (АМФ) у гомогенаті еритроцитів периферичної крові методом тонкошарової хроматографії [2]. Хроматографія проводилася на приладі ФК-14 в призматичній камері із системою розчинників діоксан – вода – аміак (6:4:1) із наступним вимірюванням оптичної щільності елюатів спектрофотометрично при довжині хвилі 260 нм [2]. Підраховували енергетичний заряд еритрону (ЕЗЕ) як співвідношення АТФ/(АДФ+АМФ) [3]. Вивчення показників аденілової системи проводили до початку та на момент завершення загальноприйнятого лікування.

Статистичну обробку результатів здійсню-

вали на персокомп'ютері AMD Athlon 2000+ MHz методом одно– і багатофакторного дисперсійного аналізу (пакети ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Stadia 6.1/prof та Statistica 5.5) з урахуванням особливостей використання методів статистики в медико-біологічних дослідженнях [11, 19].

#### Отримані результати та їх обговорення.

До початку лікування усі хворі на ХТГ на тлі ТЛ скаржилися на загальну слабкість, нездужання, порушення сну, зниження працездатності, апетиту, поганий емоційний настрій, підвищену стомлюваність, тяжкість у правому підребер'ї, нерідко - гіркоту у роті. При об'єктивному обстеженні у всіх хворих відмічалася наявність субіктеричності склер, печінка виступала на 3-4 см з-під реберного краю, була підвищеної щільності.

Біохімічні показники у осіб, що знаходилися під наглядом, характеризувалися помірною білірубінемією (23,5-30,6 мкмоль/л), підвищенням вмісту прямої (зв'язаної) фракції білірубину у сироватці крові (5,3-12,6 мкмоль/л), гіпертрансфераземією (активність АлАТ була підвищена в межах 1,2-2,6 ммоль/г·л, АсАТ – 0,85-1,9 ммоль/г·л), підвищенням показника тимолової проби (в межах 6,0-8,9 од.). У частини хворих відмічалася також зростання активності ескреторних ферментів - ГГТП і ЛФ, а також вірогідне підвищення рівня холестерину і β-ліпопротеїдів в сироватці крові, що свідчило про наявність часткового внутрішньопечінкового холестазу.

При проведенні біохімічного обстеження хворих з ХТГ на тлі ТЛ, які були під нашим спостереженням, встановлено, що в більшості випадків у до початку проведення лікування мали місце істотні зрушення з боку показників аденілової системи, з яких найбільшу значущість мало суттєве зниження вмісту АТФ у крові обстежених хворих. Одномоментно у обстежених пацієнтів рівень інших макроергічних сполук (АДФ та АМФ) в більшості випадків компенсаторно підвищувався, тобто формувалася дисбаланс різних аденінових нуклеотидів у хворих з ХТГ на тлі ТЛ. Результати обстеження хворих з ХТГ на тлі ТЛ, які були під наглядом, до початку загальноприйнятого лікування та на момент виписки із стаціонару наведені у таблиці.

**Таблиця.** Концентрація аденінових нуклеотидів у крові хворих з ХТГ на тлі ТЛ в динаміці лікування (M±m)

Показники АС	Норма	Період обстеження		P <sub>2</sub>
		до лікування (n=45)	після лікування (n=45)	
АТФ, мкмоль/л	650±7,0	473±6,5; P <sub>1</sub> <0,001	533±6,0; P <sub>1</sub> <0,01	<0,01
АДФ, мкмоль/л	232±5,0	286±6,0; P <sub>1</sub> <0,05	246±4,8; P <sub>1</sub> >0,05	=0,05
АМФ, мкмоль/л	53±3,0	98±3,5; P <sub>1</sub> <0,001	73±2,7; P <sub>1</sub> <0,05	<0,05
ЕЗЕ	2,28±0,05	1,23±0,03; P <sub>1</sub> <0,001	1,67±0,06; P <sub>1</sub> <0,01	<0,01

**Примітка:** P<sub>1</sub> - вірогідність різниці стосовно норми; P<sub>2</sub> - вірогідність розбіжностей між показниками до початку та після завершення загальноприйнятого лікування.

Із таблиці видно, що до початку проведення лікувальних заходів у обстежених хворих з ХТГ

на тлі ТЛ має місце чітко виражене зниження вмісту АТФ в гемолізаті венозної крові у хворих

– у середньому до  $(473 \pm 6,5)$  мкмоль/л, тобто в 1,37 рази у порівнянні з відповідним показником норми ( $P < 0,01$ ). При цьому одночасно відмічається збільшення рівня АДФ – у середньому в 1,23 рази ( $P < 0,05$ ). До початку проведення лікування в усіх обстежених пацієнтів відмічено збільшення концентрації АМФ у крові в середньому до  $(98 \pm 3,5)$  ммоль/л, тобто в 1,85 рази ( $P > 0,05$ ). Певно, підвищення концентрації цього аденіннуклеотиду в крові було компенсаторним і пов'язано з істотним зниженням рівня АТФ в крові, що в процесі утилізації цього основного макроергічного з'єднання розпадається до АДФ [11]. Інтегральний показник ЕЗЕ був понижений до початку проведення лікування у середньому в 1,85 рази ( $P < 0,01$ ). Таким чином, отримані нами дані свідчать про порушення зі сторони аденінової системи, які перш за все характеризуються пониженням вмісту у крові основної макроергічної сполуки – АТФ на тлі помірного зростання вмісту в гомогенаті еритроцитів АДФ і АМФ.

При повторному здійсненні біохімічного обстеження після завершення курсу лікування із використанням загальноприйнятої терапії хворих, які знаходилися під наглядом, було встановлено, що у пацієнтів мала місце тенденція до підвищення рівня АТФ: вміст вказаної макроергічної сполуки в гомогенаті еритроцитів збільшився у середньому в 1,13 рази у порівнянні із вихідним рівнем і досягнув рівня  $(533 \pm 6,5)$  мкмоль/л. Однак, даний показник залишався у середньому в 1,22 рази нижче норми ( $P < 0,01$ ), тобто при застосуванні загальноприйнятого лікування не відбувалося повної нормалізації вмісту АТФ у крові.

Рівень АДФ на момент завершення лікування вірогідно від норми не відрізнявся ( $P > 0,05$ ). При цьому кратність пониження даного показника відносно його вихідного рівня склала 1,16 рази ( $P = 0,05$ ). Концентрація АМФ в гомогенаті еритроцитів обстежених хворих при загальноприйнятому лікуванні також мала тенденцію до зниження у порівнянні з її вихідним підвищенням рівнем. У середньому даний показник знижувався до  $(73 \pm 2,7)$  мкмоль/л, тобто в 1,34 рази у порівнянні із вихідним його значенням, але залишався в 1,38 рази вище норми. ЕЗЕ як інтегральний показник, який характеризує стан енергозабезпечення органів і тканин, у хворих з ХТГ на тлі ТЛ, при лікуванні хворих загальноприйнятими препаратами, мав тенденцію до підвищення. У середньому даний показник досягнув  $1,67 \pm 0,06$ , тобто в динаміці підвищувався у середньому в 1,36 рази по відношенню до його вихідного рівня ( $P < 0,05$ ). При цьому, однак, ЕЗЕ на момент завершення лікування в 1,37 рази нижче норми ( $P < 0,01$ ); тобто в ході лікування повного відновлення даного показника не відбувалося.

Отже, отримані дані свідчать, що при лікуванні хворих з ХТГ на тлі ТЛ за допомогою загальноприйнятих засобів має місце покращення показників аденінової системи, однак після заве-

рення курсу лікування як рівень АТФ у крові, так і показник ЕЗЕ, що характеризує енергозабезпечення органів і тканин, залишається на рівні, вірогідно нижчому за норму. Таким чином, отримані дані свідчать про доцільність та перспективність застосування у комплексній терапії хворих з ХТГ на тлі ТЛ препаратів, які сприяють відновленню метаболічного гомеостазу, зокрема стану АС, що буде сприяти підвищенню ефективності лікування цих пацієнтів.

#### Висновки:

1. До початку лікування обстежені хворі на ХТГ на тлі ТЛ скаржилися на загальну слабкість, нездужання, порушення сну, зниження працездатності, апетиту, поганий емоційний настрій, підвищену стомлюваність, тяжкість у правому підбер'ї, нерідко - гіркоту у роті. При об'єктивному обстеженні у хворих на ХТГ на тлі ТЛ відмічалася наявність субітеричності склер, печінка виступала на 3-4 см з-під реберного краю, була підвищеної щільності.

2. Біохімічні показники у пацієнтів, що знаходилися під наглядом, характеризувалися помірною білірубінемією ( $23,5-30,6$  мкмоль/л), підвищенням вмісту прямої (зв'язаної) фракції білірубину у сироватці крові ( $5,3-12,6$  мкмоль/л), гіпертрансфераземією (активність АЛАТ була підвищена в межах  $1,2-2,6$  ммоль/г-л, АСАТ –  $0,85-1,9$  ммоль/г-л), підвищенням показника тимолової проби (в межах  $6,0-8,9$  од.). У частини хворих відмічалася також зростання активності екскреторних ферментів - ГГТП і ЛФ, а також вірогідне підвищення рівня холестерину і  $\square$ -ліпопротеїдів в сироватці крові, що свідчило про наявність частково внутрішньопечінкового холестази.

3. У хворих з ХТГ на тлі ТЛ до початку проведення лікування встановлені суттєві зсуви з боку АС, які характеризуються суттєвим зниженням вмісту АТФ у гомогенаті еритроцитів периферійної крові – в середньому в 1,37 рази та компенсаторним збільшенням рівня АДФ - в 1,23 рази та АМФ - в 1,89 рази стосовно норми. При цьому інтегральний показник ЕЗЕ був зменшений у середньому в 1,85 рази, що свідчить про значне зниження енергозабезпечення органів та тканин та в цілому про формування клініко-біохімічного синдрому гіпоенергетизму.

4. На момент завершення лікування загострення з ХТГ на тлі ТЛ використанням загальноприйнятих терапевтичних засобів встановлена наявність тенденції до покращення показників АС, однак при цьому в більшості випадків не відмічається повного відновлення показників АС: концентрація АТФ у гомогенаті еритроцитів залишалася у середньому в 1,22 рази нижче норми, показник ЕЗЕ - в 1,37 рази; рівень АМФ в цей період обстеження перевищував норму 1,34 рази. Отримані дані свідчать про неповне відновлення стану АС у хворих з ХТГ на тлі ТЛ при проведенні лише загальноприйнятої терапії.

5. Виходячи з результатів дослідження,

можна вважати доцільним провести аналіз ефективності включення до комплексу лікувальних засобів у хворих з ХТГ на тлі ТЛ, метаболічно активних препаратів, які можуть сприяти відновленню енергетичного обміну, зокрема позитивно впливають на стан системи аденинових нуклеотидів.

6. Перспективою наших подальших дослід-

жень в плані вивчення особливостей порушень енергетичного метаболізму у хворих з ХТГ на тлі ТЛ можна вважати дослідження активності ключового ферменту гліколізу – лактатдегідрогенази (КФ 1.1.1.27) та її ізоферментного спектру, що надасть можливість більш детально проаналізувати характер та тип енергетичного обміну у пацієнтів з даною патологією.

## ЛІТЕРАТУРА:

1. Зарубина И.В. Разделение и прямое количественное определение адениннуклеотидов на силуфол / И.В. Зарубина, Б.И. Криворучко // Украинский биохимический журнал. – 1982. – № 4. – С. 437–439
2. Захарова Н.Б. Тонкослойная хроматография адениловых нуклеотидов эритроцитов на пластинках Силуфол / Н.Б. Захарова, В.И. Рубин // Лабораторное дело. – 1980. – №12. – С. 735-738.
3. Иванов Н.Р. Обмен веществ и способы его биохимической оценки / Н.Р. Иванов, В.И. Рубин [2-е изд.]. – Саратов: Изд-во СГУ, 1992. – 286 с.
4. Ильин В.Ф. Болезни печени. Рациональные методы лечения / В.Ф. Ильин. – СПб.: Невский проспект; Вектор, 2007. – 128 с.
5. Ключков О.С. Активність перекисного окислення ліпідів у хворих з поєднаною патологією гепатобіліарної системи та гастродуоденальної зони на тлі туберкульозу легень / О.С. Ключков, Н.Б. Губергріц // Український медичний альманах. – 2009. – Т. 12, № 5 (додаток). – С. 43-45.
6. Комаров Ф.И. Биохимические исследования в клинике / Ф.И. Комаров // М.: Медпресс-информ, 2003. – 168 с.
7. Лепшина С.М. Проблемы химиорезистентного туберкулеза на современном этапе / Лепшина С.М. // Архив клин. и экспер. мед. – 2008. – №1. – С. 77–80.
8. Мельник В.М. Современные аспекты организации выявления, диагностики, лечения и профилактики туберкулеза / В.М. Мельник // Doctor. – 2006. – № 2. – С. 55–60.
9. Мишин В.Ю. Особенности течения процесса и эффективность лечения больных туберкулезом легких, выделяющих микобактерии туберкулеза с обширной лекарственной устойчивостью к противотуберкулезным препаратам / В.Ю. Мишин, О.Г. Комисарова, В.И. Чуканов, А.С. Кононец // Пробл. туберкулеза. – 2009. – № 2. – С. 50–52.
10. Мушкambarов Н.Н. Метаболизм: структурно-химический и термодинамический анализ. В 3-х томах / Н.Н. Мушкambarов. – Т.2. Обмен углеводов и энергетический метаболизм. М.: Химия, 1998. [2-е изд.]. – С. 345-652.
11. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat / Ю.И. Лях, В.Г. Гурьянов, В.Н. Хоменко. – Донецк, 2006. – 214 с.
12. Полунина Т.В. Медикаментозные гепатиты / Т.В. Полунина, И.В. Маев // Фарматека. – 2006. – № 12 (127). – С. 63-71.
13. Соколова Г.Б. Клинико-рентгенологические и бактериологические особенности лекарственно-резистентного туберкулеза / Г.Б. Соколова, И.В. Богдельникова, М.Г. Бирон // Пробл. туб. – 2009. – № 2. – С. 50–52.
14. Степанов Ю.М. Рациональна гепатологія / Ю.М. Степанов, М.Я. Доценко, В.П. Мірошніченко. – Дніпропетровськ; Запоріжжя: Преса України, 2005. – 380 с.
15. Феценко Ю.І. Перспективи контролю за туберкульозом в Україні / Ю.І. Феценко, Л.В. Турченко, В.М. Мельник // Український пульмонологічний журнал. – 2005. – № 3. – С. 5–10.
16. Фролов В.М. Токсические и медикаментозные поражения печени и их лечение / В.М. Фролов, Б.П. Романюк, А.М. Петруня. – Луганск: изд-во ЛМИ, 1994. – 102 с.
17. Харченко Н.В. Клиническая гастроэнтерология / Н.В. Харченко, Г.А. Анохина, Н.Д. Опанасюк. – Киев: Здоров'я, 2000. – 448 с.
18. Шаповал О.Н. Туберкулез в Украине: проблемы и перспективы лечения / О.Н. Шаповал // Провізор. – 2006. – № 2. – С. 20-24.
19. Юнкеров В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. – [2-е изд., доп.]. – СПб.: ВМедА, 2005. – 292 с.
20. Jaeschke H. Mechanisms of hepatotoxicity / H. Jaeschke, G.J. Gores, A.I. Cederbaum // Toxicol. Sci. – 2002. – Vol. 66. – P. 166-176.
21. William M. Lee. Drug-induced hepatotoxicity / William M. Lee // N. Engl. J. Med. - 2003. - V. 349, № 5. - P. 474-485.

**Ключков О.С., Губергріц Н.Б.** Показники аденилової системи крові у хворих на хронічний токсичний гепатит на тлі туберкульозу легень // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 2. – С. 62-65.

Вивчений показники аденилової системи у хворих на хронічний токсичний гепатит (ХТГ) на тлі туберкульозу легень (ТЛ). Встановлені істотні порушення з боку системи аденинових нуклеотидів, які характеризуються зниженням концентрації АТФ в крові при компенсаторному збільшенні змісту АДФ і АМФ і падінні енергетичного заряду еритрона. Після завершення лікування і досягнення клінічної ремісії, незважаючи позитивну динаміку вивчених показників, повної нормалізації енергетичного метаболізму не відбувалося.

**Ключові слова:** хронічний токсичний гепатит, туберкульоз легень, аденилова система, патогенез.

**Ключков А.Е., Губергріц Н.Б.** Показатели адениловой системы крови у больных хроническим токсическим гепатитом на фоне туберкулеза легких // Украинский медицинский альманах. – 2012. – Том 15, № 2. – С. 62-65.

Изучены показатели адениловой системы у больных хроническим токсическим гепатитом на фоне туберкулеза легких. Установлены существенные нарушения со стороны системы адениновых нуклеотидов, которые характеризуются снижением концентрации АТФ в крови при компенсаторном увеличении содержания АДФ и АМФ и падении энергетического заряда эритрона. После завершения лечения и достижения клинической ремиссии, несмотря на положительную динамику изученных показателей, не происходило полной нормализации энергетического метаболизма.

**Ключевые слова:** хронический токсический гепатит, туберкулез легких, адениловая система, патогенез.

**Klochkov A.E., Gubergrits N.B.** State of adenyn's nucleotids system of blood at the patients with chronic toxic hepatitis on background of lung tuberculosis // Украинский медицинский альманах. – 2012. – Том 15, № 2. – С. 62-65.

Parameters of the adenyn's nucleotids system at the patients with chronic toxic hepatitis on background of lung tuberculosis are investigated. It was set substantial violations of the adenyn's nucleotids system such as decline of concentration ATP in blood at the compensatory increase ADP and AMP maintenance and increase of erythron energetic index. After completion of treatment and achievement of clinical remission in spite of positive dynamics studied indexes there was not normalization of energetic metabolism.

**Key words:** chronic toxic hepatitis, lung tuberculosis, adenyn's nucleotids system, energetic metabolism, pathogenesis.

Надійшла 18.01.2012 р.

Рецензент: проф. Л.М.Іванова