

Резюме

Соколова Н.А. Патогенетичне значення синдрому метаболічної інтоксикації у хворих на стеатогепатит на тлі хронічного обструктивного захворювання легень пилової етіології.

У хворих на стеатогепатит на тлі хронічного обструктивного захворювання легень пилової етіології, до початку лікування виявлено збільшення концентрації "середніх молекул" (СМ) у сироватці крові, що свідчить про наявність клініко-біохімічного синдрому "метаболічної" інтоксикації в таких пацієнтів. Застосування загальноприйнятого лікування не забезпечує нормалізації СМ у сироватці крові хворих з даною хронічною коморбідною патологією.

Ключові слова: стеатогепатит, хронічне обструктивне захворювання легень, "середні молекули", синдром "метаболічної" інтоксикації, патогенез.

Резюме

Соколова Н.А. Патогенетическое значение синдрома метаболической интоксикации у больных стеатогепатитом на фоне хронического обструктивного заболевания легких пылевой этиологии.

У больных стеатогепатитом на фоне хронического обструктивного заболевания легких пылевой этиологии до начала лечения выявлено увеличение уровня "средних молекул" (СМ) в сыворотке крови, что свидетельствует о наличии клинико-биохимического синдрома "метаболической" интоксикации. Применение общепринятого лечения не обеспечивает нормализацию СМ в сыворотке крови больных с данной хронической коморбидной патологией.

Ключевые слова: стеатогепатит, хроническое обструктивное заболевание легких, "средние молекулы", синдром "метаболической" интоксикации, патогенез.

Summary

Sokolova N.A. Pathogenetic role of "metabolic intoxication" syndrome at the patients with steatohepatitis, combined with chronic obstructive lung disease.

At the patients with steatohepatitis, combined with chronic obstructive lung disease there is increase the level of "average molecules" (AM) in the blood confirmed presence of syndrome "metabolic" intoxication. The acception of general accepted treatment don't provide normalization of level of AM in blood serum of the patients with this chronic comorbide pathology.

Key words: steatohepatitis, chronic obstructive lung disease, "average molecules", "metabolic" intoxication, pathogenesis.

Рецензенти: д.мед.н., проф. Л.М.Іванова

д.мед.н., доц. Г.П.Победьонна

СТАН ФЕРМЕНТИВНОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ НА ТЛІ СИНДРОМУ ПІДВИЩЕНОЇ СТОМЛЕНОСТІ В ДИНАМІЦІ ЗАГАЛЬНОПРИЙНЯТОГО ЛІКУВАННЯ

О.М. Трофименко

Луганський державний медичний університет

Вступ

За даними медичної статистики в останні десятиріччя захворюваність на стеатоз печінки (СП) набула значну розповсюдженість, зокрема у великому промисловому регіоні Донбасу [2, 7, 12, 14]. Відомо, що хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ) вельми часто зустрічається у хворих на СП, що обумовлено тісними анатомо-функціональними зв'язками органів гепатобіліарної системи (ГБС) [4, 7, 11]. У сучасній науковій літературі підкреслюється, що наявність ХНХ у осіб, що страждають на СП, внаслідок формування синдрому взаємного обтяження несприятливо впливає як на клінічний перебіг хвороби, так і на функціональний стан печінки у хворих на СП [4]. Проведені клінічні дослідження дозволили встановити, що у хворих з хронічною патологією ГБС досить часто зустрічається патологічний симптомокомплекс, що отримав назву синдром підвищеної стомлюваності (СПС) [18, 19]. У клінічному плані СПС характеризується наявністю підвищеної стомлюваності, немотивованої тривоги, погіршеної пам'яті, першіння та болю у горлі, періодично виникаючого субфебрилітету, а також збільшенням частоти ГРВІ, загострень хронічної супутньої патології ЛОР-органів, хронічних неспецифічних захворювань верхніх дихальних шляхів, серцево-судинної патології на тлі прогресуючого зниження працездатності [17, 19].

У сучасній науковій літературі відсутні роботи, в яких детально вичалялися патогенетичні особливості СП, поєданого із ХНХ на тлі

СПС, виходячи з цього, можна вважати вельми доцільним та перспективним проведення наукових досліджень в цьому напрямку.

Відомо, що важливе значення у прогресуванні хронічної патології печінки у вигляді СП у патогенетичному плані має активація процесів ліпопероксидації, причому в період загострення хронічного запального процесу у паренхімі печінки посилення процесів перекисного окислення ліпідів досягає рівня оксидативного стресу [1, 3, 9]. Встановлено, що природнім антагоністом перекисного окислення ліпідів у організмі є антиоксидантна система [9]. Вважаючи на вищезазначене, ми рахуємо доцільним проаналізувати активність ферментів системи антиоксидантного захисту (АОЗ) у хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, в динаміці загальноприйнятого лікування.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Стаття виконувалась відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР "Клініко-патогенетичні особливості, лікування та медична реабілітація хворих на стеатоз печінки, сполучений з хронічним некалькульозним холециститом на тлі синдрому підвищеної стомленості" (№ держреєстрації 0110U003843).

Метою роботи було аналіз активності ферментів системи антиоксидантного захисту у хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС при загальноприйнятому лікуванні.

Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 35 хворих на СП, сполучений з ХНХ віком від 28 до 55 років; з них 23 особи (65,7%) жіночої статі та 12 (34,3%) - чоловічої. Усі пацієнти, що були під наглядом, постійно мешкали у великому промисловому регіоні Донбасу при наявності екологічно шкідливих факторів довкілля. У періоді загострення хронічного процесу у печінці хворі, які були під наглядом, знаходилися на обстеженні та лікуванні у спеціалізованому гастроентерологічному відділенні або денному стаціонарі. Діагноз СП та ХНХ був встановлений у відповідності до стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення (Наказ МОЗ України № 271 від

2005 р.) на підставі даних анамнезу, клінічного та інструментального (УЗД органів черевної порожнини) обстеження, з обов'язковим урахуванням даних загальноприйнятих біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки. Для виключення вірусного ураження печінки було проведено двократне дослідження сироватки крові обстежених на маркери вірусних гепатитів: ВГВ, ВГС та ВГД за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА). При позитивних результатах ІФА на наявність тих чи інших маркерів ВГ хворі були виключені з подальшого обстеження. З дослідження також були виключені особи з наявністю в анамнезі однократного епізоду чи постійного прийому наркотичних речовин або зловживання алкогольними напоями. З дослідження також виключалися хворі з наявністю наявних ознак цукрового діабету, підвищеними цифрами артеріального тиску (більш 130/90 мм рт. ст.).

Діагностика СПС здійснювалася експертним шляхом, виходячи з клініко-імунологічних критеріїв, запропонованих проф. Г.М. Дранніком [5].

Хворі на СП, поєднаний з ХНХ на тлі СПС, які були під наглядом, отримували загальноприйняте лікування, в тому числі засоби гепатопротекторної дії рослинного походження, переважно з розторопші плямистої (карсіл або сілібор), есенціальні фосфоліпіди (есенціале Н або ліволін), вітаміни з антиоксидантною активністю (аскорбінову кислоту та токоферолу ацетат - вітамін Е). Здійснювали також симптоматичну терапію СПС [18], але при цьому не призначали препарати імуноактивної дії. В цілому лікування обстежених хворих на СП, поєднаний з ХНХ, проводили у відповідності до стандартизованих протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Гастроентерологія" (Наказ МОЗ України № 271 від 13. 06. 2005 р.).

Загальноприйняті лабораторні методи дослідження в обстежених хворих включали клінічний аналіз крові і сечі, вивчення вмісту глюкози у крові. Для оцінки функціонального стану печінки вивчалися біохімічні показники з використанням уніфікованих методів [16], які включали визначення у крові рівня загального білірубину і його фракцій (прямої та непрямої), активності сироваткових амінотрансфераз - АлАТ і АсАТ; вмісту хо-

лестерину, рівня альбуміну, активності екскреторних ферментів - лужної фосфатази (ЛФ) та гамаглутамілтранспептидази (ГГТП); тимолової проби. При цьому біохімічні показники, які характеризують функціональний стан печінки, визначалися в динаміці лікування та оцінювалися в комплексі з клінічними даними. Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження, у хворих, що були під наглядом, вивчали активність ферментів системи антиоксидантного захисту (АОЗ) - супероксиддисмутази (СОД) [8] та каталази (КТ) [6] спектрофотометрично.

Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon 3600+ за допомогою дисперсійного аналізу із застосуванням стандартних пакетів прикладних програм Microsoft Windows professional[®], Microsoft Office 2003, Stadia 6.1/prof та Statistica [20].

Отримані результати та їх обговорення

До початку лікування обстежені хворі на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС з'являли скарги на загальну слабкість, нездужання, порушення сну, підвищену стомлюваність, зниження розумової та фізичної працездатності, зменшення апетиту, поганий загальний емоційний настрій, тяжкість у правому підребер'ї, нерідко - гіркоту у роті. При об'єктивному обстеженні у хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС відмічалася наявність субіктеричності або блакитного відтінку склер (ознака Високовича), помірна гепатомегалія (печінка виступала на 3-4 см з-під реберного краю, була підвищеної щільності), нерідко чутливість печінкового краю при пальпації.

За даними сонографічного дослідження органів черевної порожнини у хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, закономірним було помірне збільшення розмірів печінки, підвищення або нерівномірність її лунощільності відмічалася також деформація жовчного міхура (ЖМ) спайками або перетинками, потовщення та нерідко двоконтурність його стінки, що свідчило про загострення ХНХ.

При вивченні біохімічних показників, які характеризують функціональні проби печінки, було встановлено, що до початку проведення лікування у хворих на СП, сполучений з ХНХ на

тлі СПС, мало місце підвищення вмісту загального білірубину у крові (в середньому в 1,5 рази стосовно норми; $P < 0,05$); прямого білірубину - в 2,8 рази ($P < 0,001$), активність АлАТ була підвищена в середньому в 2,6 рази ($P < 0,001$), АсАТ - в 2,0 рази ($P < 0,001$), ЛФ - в 1,8 рази ($P < 0,01$), ГГТП - в 1,7 рази ($P < 0,01$), показник тимолової проби був збільшений в 1,6 рази ($P < 0,01$), вміст загального холестерину в сироватці крові підвищувався в 1,5 рази ($P < 0,05$). Рівень сироваткового альбуміну в обстежених хворих був знижений у середньому в 1,3 рази; $P < 0,01$ (таблиця).

Таблиця

Біохімічні показники, що характеризують функціональний стан печінки, у хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, до початку лікування ($M \pm m$)

Біохімічні показники	Норма	Обстежені хворі (n=35)	P
Білірубін (мкмоль/л)			
загальний	12,2 – 20,5	30,8±0,3	<0,05
прямий	3,2 – 3,5	12,8±0,15	<0,001
непрямий	9,0 – 15,0	18,0±0,2	<0,01
АлАТ (мкмоль/год·л)	0,3 – 0,68	1,8±0,03	<0,001
АсАТ (мкмоль/год·л)	0,25 – 0,54	1,1±0,04	<0,001
ГГТП (мкмоль/л)	42,5±4,1	72,25±2,6	<0,01
ЛФ (ммоль/л)	3,1±0,3	5,58±0,4	<0,01
Тимолова проба (од.)	0,5 – 5,0	8,0±0,02	<0,05
Холестерин (г/л)	4,2 – 5,6	6,25±0,15	<0,01
Альбумін (г/л)	50,1±1,1	38,5±0,5	<0,01

Примітка: стовпчик P - різниця між показниками норми та показниками у обстежених хворих.

Проведення спеціального біохімічного обстеження показало, що до початку лікування у хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, мали місце зсуви активності проаналізованих ферментів системи АОЗ. При цьому відмічалися різноспрямовані зміни активності КТ, а саме підвищення активності цього ензиму було у 5 (14,2%) пацієнтів; зниження - у 24 (68,6%) хворих, активність цього ферменту в межах норми була у 6 осіб (17,2%). В цілому середній показник активності КТ до початку проведення лікування складав ($251,2 \pm 13$) МО/мгНв, тобто був в середньому в 1,46 рази нижче норми (норма -

365,2±10,0 МО/мгНв; P<0,05). До початку проведення лікування активність СОД у сироватці крові була нижче показника норми в середньому в 1,38 рази (норма - 28,4±1,2 МО/мгНв; P<0,05) та дорівнювала при цьому (20,6±1,1) МО/мгНв.

При повторному обстеженні на момент завершення основного курсу лікування було встановлено, що мала місце деяка позитивна динаміка активності вивчених ферментів системи АОЗ. Однак при цьому все ж таки середні показники їхньої активності були вірогідно нижче норми. У хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, після завершення основного курсу лікування, активність КТ складала (305,4±8,3) МО/мгНв, що було в середньому в 1,2 рази нижче норми (P<0,05), активність СОД на момент виписки із стаціонару дорівнювала (22,7±0,9) МО/мгНв, тобто залишалась в середньому в 1,26 рази нижче норми (P<0,05).

В клінічному плані у 32 пацієнтів (85,7%) на момент завершення лікування відмічалось наявність залишкових явищ загострення СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, у вигляді збереження астеничного або астено-невротичного синдрому, при об'єктивному обстеженні - помірної гепатомегалії, тобто в цілому в більшості випадків мала місце нестійка ремісія хвороби.

Отже, як видно з отриманих даних, проведення терапії загальноприйнятими засобами у хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, має певний позитивний вплив на біохімічні показники, зокрема на активність ферментів системи АОЗ, але не забезпечує повної нормалізації вивчених показників. Тому можна вважати патогенетично доцільним застосування в комплексі терапевтичних заходів у хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, лікарських засобів, що володіють антиоксидантними властивостями, що в патогенетичному плані будуть сприяти відновленню активності ферментів антиоксидантної системи, а в клінічному - попередженню подальшого прогресування хронічного патологічного процесу у паренхимі печінки.

Таким чином, отримані дані свідчать про доцільність та перспективність застосування у комплексній терапії хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, метаболічно активних препаратів, які володіють антиоксидантними властивостями, що буде сприяти підвищенню ефективності лікування цих пацієнтів.

Висновки

1. У хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, відмічались скарги на загальну слабкість, нездужання, порушення сну, підвищену стомлюваність, зниження розумової та фізичної працездатності, зменшення апетиту, поганий загальний емоційний настрій, тяжкість у правому підребер'ї, нерідко - гіркоту у роті. При об'єктивному обстеженні у хворих зі сполученою патологією у вигляді СП, поєданого з ХНХ на тлі СПС, відмічалась наявність субіктеричності або блакитного відтінку склер (ознака Високовича), помірна гепатомегалія (печінка виступала на 3-4 см з-під реберного краю, була підвищеної щільності), нерідко чутливість печінкового краю при пальпації.

2. За даними сонографічного дослідження органів черевної порожнини у хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, закономірним було помірне збільшення розмірів печінки, підвищення або нерівномірність її лунощільності. Таким чином, у всіх обстежених нами хворих відмічались чітко виражені сонографічні ознаки хронічної патології печінки у вигляді стеатогепатиту.

3. При вивченні біохімічних показників, які характеризують функціональні проби печінки, було встановлено, що до початку лікування у хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, мало місце підвищення вмісту загального білірубину у крові (в середньому в 1,5 рази стосовно норми); прямого білірубину - в 2,8 рази, активність АлАТ була підвищена в середньому в 2,6 рази, АсАТ - в 2,0 рази, ЛФ - в 1,8 рази, ГГТП - в 1,7 рази, показник тимолової проби був збільшений в 1,6 рази, вміст загального холестерину в сироватці крові був підвищений в середньому в 1,5 рази. Рівень сироваткового альбуміну в обстежених хворих був знижений в 1,3 рази. Таким чином, виявлено суттєве порушення біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки, що свідчило про загострення хронічного патологічного процесу у її паренхимі.

4. При спеціальному біохімічному обстеженні у хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, до початку проведення лікування встановлені різноспрямовані зсуви активності КТ, а саме підвищення активності цього ензиму було у 5 (14,2%)

пацієнтів; зниження - у 24 (68,6%) хворих, активність цього ферменту в межах норми була у 6 осіб (17,2%). В цілому середній показник активності КТ до початку проведення лікування був в середньому в 1,46 рази нижче норми ($P < 0,05$), активність СОД у сироватці крові була нижче показника норми в середньому в 1,38 рази ($P < 0,05$). Це свідчить про пригнічення функціональної активності ферментативної ланки системи АОЗ.

5. Проведення терапії загальноприйнятими засобами (есенціаліе Н та антиоксиданти - аскорбінова кислота, токоферолу ацетат) хворим на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, оказує певний позитивний вплив на активність ферментів системи АОЗ. Однак на момент завершення лікування активність цих ферментів все ж таки залишалася вірогідно нижче норми: КТ - в середньому в 1,2 рази та СОД - в 1,26 рази. Це свідчило про недостатню ефективність загальноприйнятої терапії у патогенетичному плані, оскільки вона не забезпечувала повної нормалізації функціонального стану ферментативної ланки системи АОЗ.

6. Виходячи з отриманих нами даних, перспективою подальших досліджень є вивчення ефективності метаболічно активних препаратів, які володіють антиоксидантними властивостями, що буде сприяти підвищенню ефективності лікування хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС.

Література

1. Буеверов А.О. Оксидативний стресс и его роль в повреждении печени / А.О. Буеверов // Рос. журн. гастроэнт., гепатол., колопроктол. - 2002. - № 4. - С. 21 - 25.
2. Гарник Т.П. Клініко-експериментальні аспекти терапії стеатогепатитів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.02 "Внутрішні хвороби" / Т.П. Гарник. - Київ, 2004. - 33 с.
3. Гріднев О.Є. Перекисне окиснення ліпідів і печінка / О.Є. Гріднев // Сучасна гастроентерологія. - 2005. - № 5 (25). - С. 80 - 83.
4. Домашнева Н.А. Характеристика показателей липидного спектра, ПОЛ и антиоксидантного статуса у боль-

ных стеатозом печени, в сочетании с патологией желчевыводящих путей / Н.А. Домашнева, Е.В. Лелюхина // Хвороби печінки в практиці клініциста: матер. наук.-практ. конф. з міжнародною участю. - Харків, 2007. - С. 95 - 96.

5. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник. - [3-е изд.]. - Киев: Полиграф Плюс, 2006. - 482 с.

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

7. Москаленко В.Ф. Заболевания гепатобилиарной системы (распространенность, нерешенные проблемы) / В.Ф. Москаленко, Н.В. Харченко, М.В. Голубчиков // 36. наук. праць співр. КМАПО ім. П.Л. Шупика. - 2000. - Вип. 9, Кн. 4. - С. 5-10.

8. Поберезкина Н.Б. Биологическая роль супероксиддисмутазы / Н.Б. Поберезкина, Л.Ф. Осинская // Украинский биохимический журнал. - 1989. - Т. 61, № 2. - С. 14 - 27.

9. Скворцов В.В. Пероксидация липидов и антиоксидантная система в гепатологии / В.В. Скворцов // Гепатология. - 2003. - №3. - С. 7 - 13.

10. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: методичні рекомендації / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк [та інш.] - Київ, 1999. - 56 с.

11. Стефанко С.Л. Сучасні погляди на етіологію, патогенез та діагностику стеатозу печінки / С.Л. Стефанко // Галицький лікар. вісник. - 2007. - №2. - С. 106-109.

12. Терьошин В.О. Стеатоз печінки та неалкогольний стеатогепатит на тлі рецидивуючих респіраторних інфекцій: клініка, патогенез, оптимізація лікування та медичної реабілітації: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня док. мед. наук: спец. 14.01.02 "Внутрішні хвороби" / В.О. Терьошин. - Луганськ, 2007. - 40 с.

13. Унифицированные биохимические методы обследования больных: метод. рекомендации / под. ред. Л.Л. Громышевской. - Киев: МЗ Украины, 1990. - 64 с.

14. Філіпов Ю.О. Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / Ю.О. Філіпов, І.Ю. Скирда, Л.М. Петречук // Гастроентерологія: міжвід. зб. - Дніпропетровськ, 2006. - Вип. 37. - С. 3 - 9.

15. Філіпов Ю.О. Хронічний холецистит: аналітичний огляд даних офіційної статистики МОЗ України за 2006-2008 рр. / Ю.О. Філіпов, І.Ю. Скирда // Сучасні медичні технології. - 2010. - № 2 (6). - С. 56-59.

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

17. Фролов В.М. Проблемы иммунологии: от синдрома повышенной утомляемости до синдрома хронической усталости / В.М. Фролов, Г.Н. Дранник // Иммунология та алергологія. - 1998. - №1. - С. 69 - 81.

18. Фролов В.М. Терапевтическая тактика при синдроме повышенной утомляемости на фоне хронических заболеваний гепатобилиарной системы / В.М. Фролов // Проблемы экологической та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць.- Київ; Луганськ; Харків, 1998.- Вип. 2. - С. 182-186.

19. Фролов В.М. Синдром повышенной утомляемости - патогенетические и клинические аспекты / В.М. Фролов, Г.Н. Дранник // Проблемы экологической та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць.- Київ; Луганськ; Харків, 2001.- Вип. 6 (38). - С. 195-199.

20. Юнкеров В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. - [2-е изд., доп.]. - СПб.: ВМедА, 2005. - 292 с.

Резюме

Трофименко О.М. Состояние ферментивного звена антиоксидантной системы у больных стеатозом печени, сочетанным с хроническим некалькулезным холециститом на фоне синдрома повышенной утомляемости в динамике общепринятого лечения.

У больных стеатозом печени, сочетанным с хроническим некалькулезным холециститом на фоне синдрома повышенной утомляемости, до лечения отмечается снижение активности в сыворотке крови ферментов

системы антиоксидантной защиты - каталазы и супероксиддисмутаза. При лечении общепринятыми средствами отмечается повышение активности изученных ферментов, однако их активность остается достоверно ниже нормы, что свидетельствует о необходимости применения метаболически активных препаратов для восстановления метаболического гомеостаза.

Ключевые слова: стеатоз печени, хронический некалькулезный холецистит синдром повышенной утомляемости, каталаза, супероксиддисмутаза, лечение.

Резюме

Трофименко О.М. Стан ферментивної ланки антиоксидантної системи у хворих на стеатоз печінки поєднаний з хронічним некалькулезним холециститом на тлі синдрому підвищеної стомленості в динаміці загальноприйнятого лікування.

У хворих на стеатоз печінки поєднаний з хронічним некалькулезним холециститом на тлі синдрому підвищеної стомленості, до початку лікування відмічається зменшення активності у сироватці крові ферментів системи антиоксидантного захисту - каталази та супероксиддисмутази. При лікуванні загальноприйнятими засобами відмічається підвищення активності вивчених ферментів, однак їхня активність залишається вірогідно нижче норми, що свідчить про необхідність застосування метаболічно активних препаратів для відновлення метаболічного гомеостазу.

Ключові слова: стеатоз печінки, хронічний некалькулезний холецистит, синдром підвищеної стомленості, каталаза, супероксиддисмутаза, лікування.

Summary

Trofimenko A.N. The state of the antioxidant system enzymes at the patients with hepatic steatosis, combined with chronic uncalculous cholecystitis on background increased fatibility syndrome at the dynamics of the generally accepted treatment.

For patients with hepatic steatosis, combined with chronic uncalculous cholecystitis on background increased fatibility syndrome at the treatment beginning diminishing of enzymes antioxidant system activity in the blood serum - katalase and superoxyddismutase was marked. At the treatment the generally accepted facilities the increase of activity of the studied enzymes is marked, however much their activity remains for certain below norm which testifies to the necessity of application metabolically of active preparations for proceeding in a metabolic homeostasis.

Key words: hepatic steatosis, chronic uncalculous cholecystitis, increased fatibility syndrome, katalase, superoxyddismutase, treatment.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.О. Терешин