

Ключові слова: хронічний вірусний гепатит С, хронічний некалькульозний холецистит, обстипація, циклоферон, лікування.

Резюме

Соцкая Я.А., Круглова О.В., Санжаревская И.В. *Эффективность циклоферона в лечении больных хроническим вирусным гепатитом С низкой степени активности в сочетании с хроническим некалькулезным холециститом и наличием синдрома обстипации.*

Изучено влияние циклоферона в лечении больных хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС) низкой степени активности (НСА) в сочетании с хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ) и наличием синдрома обстипации. Установлено, что применение циклоферона у больных ХВГС НСА в сочетании с ХНХ и наличием синдрома обстипации способствует нормализации концентрации "средних молекул" наряду с нормализацией клинического состояния пациентов и достижением стойкой ремиссии коморбидного заболевания.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, хронический некалькулезный холецистит, обстипація, циклоферон, лечение.

Summary

Sotskaya Ya.A., Kruglova O.V., Sanzharevskaya I.V. *Efficiency of cycloferon at the treatment of the patients with chronic viral hepatitis C low degree activity, combined with chronic uncalculosis cholecystitis and obstipation syndrome.*

Efficiency of cycloferon at the treatment of the patients with chronic viral hepatitis C (CVHC) with low degree activity (LDA), combined with chronic uncalculosis cholecystitis (CUC) and obstipation syndrome was studied. It was detected that inclusion of natural genesis preparation bifiform-complex at the treatment of the patients with CVHC LDA, combined with CUC and obstipation syndrome provided normalization "average molecules" and normalization of clinical picture and maintain clinical remission.

Key words: chronic viral hepatitis C, chronic uncalculosis cholecystitis, obstipation, cycloferon, treatment.

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

УДК 611-018.54:616.36-003.826

КОНЦЕНТРАЦІЯ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКУ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ НА ТЛІ СИНДРОМУ ПІДВИЩЕНОЇ СТОМЛЮВАНОСТІ

О.М. Трофименко

ДЗ "Луганський державний медичний університет"

Вступ

В сучасних умовах все більшу розповсюдженість та тому велику актуальність для сімейних лікарів та лікарів-гастроентерологів набуває жирова хвороба печінки (ЖХП), синоніми - неалкогольна жирова хвороба печінки (НЖХП), яка серед найменш економічно розвинутих країн зустрічається в теперішній час не частіше, ніж хронічне ураження печінки вірусного генезу.

Встановлено, що у своєму розвитку ЖХП закономірно існує декілька стадій: від жирового гепатозу (стеатозу печінки) через стеатогепатит (неалкогольний або алкогольний) до цирозу та фіброзу печінки [7]. Встановлено також, що у своєму патоморфозі ЖХП пов'язана з несприятливим впливом на організм хворих різноманітних ендогенних та екзогенних факторів, які сприяють трансформації стеатоза печінки (СП) у стеатогепатит [7, 15]. В цілому це відповідає концепції "двох поштовхів" (two hits), з яких першим поштовхом (first hit) вважається наявність у хворого СП, та в якості другого поштовху (second hit) виділяють дію різних провокуючих факторів, які сприяють тривалій активації процесів ліпопероксидації, внаслідок чого суттєво підвищується вміст у крові вільних радикалів та продуктів перикисного окислення ліпідів (ПОЛ) [19, 22]. Зокрема, встановлено, що такими несприятливими факторами можуть бути повторні гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) та (або) випадки гострого тонзиліту, що приводить до активації процесів ПОЛ та сприяють модифікації СП у НАСГ [13].

Клінічний досвід показує, що СП та НАСГ нерідко протікають на тлі хронічних патологій жовчовивідних шляхів, частіше хронічного некалькульозного холециститу (ХНХ), що характеризує більш часте зустрічання відносно несприятливого перебігу такої коморбідної хвороби у порівнянні з ізольованою клінічною картиною ХНХ або СП [8, 20]. Наші багаторічні дослідження дозволили встановити, при наявності ХНХ, особливо при досить частих спостереженнях хронічного патологічного процесу у ЖМ протягом календарного року, відмічається чітко виражена тенденція до погіршення перебігу СП та прискорення його трансформації у НАСГ. Тому ми вважали доцільним більш детально вивчити механізми такого несприятливого впливу ХНХ на клінічний перебіг СП, які сприяють його трансформації у НАСГ.

При цьому нашу увагу привернули сучасні дані клінічної біохімії про патогенну роль найбільш важливого білку гострої фази, так званого С-реактивного білку (СРБ) у різноманітних патологічних процесах у організмі, та поперед усього у формуванні інсулінорезистентності у хворих на цукровий діабет 2-го типу та осіб з наявністю морбідного ожиріння [24]. Відомо, що підвищена концентрація СРБ, яка визначається у крові при різноманітних запальних процесах, знаходиться в інтервалі від 5 до 1000 мг/л [3]. Тому раніше діагностичне значення СРБ надавали лише показникам, які перевищували значення 5 мг/л, в той час як при концентрації цього гострофазового білку менш ніж 5 мг/л вважали системну запальну відповідь відсутній [3, 11]. Однак в подальшому при удосконаленні техніки лабораторних досліджень, завдяки застосуванню методів високочутливої імунотурбідиметрії з латексним підсиленням, що отримало спеціальну назву "високочутливого вимірювання СРБ" (англ. - high sensitive), тобто "hs СРБ" було встановлено, що в нормі у плазмі практично здорових осіб завжди містяться так звані "базові концентрації" СРБ [2]. При базовій концентрації СРБ приймають такий його рівень (1 мг/л), який стабільно виявляється у практично здорових осіб, а також у хворих з хронічною патологією при відсутності гострого запального процесу в організмі, або поза загостренням хвороби [11, 12].

У доступній нам літературі ми не знайшли даних щодо характеристики рівня С-реактивного білку (СРБ) у пацієнтів з коморбідною патологією у вигляді СП, сполученого з ХНХ, тому ми вважали доцільним проаналізувати дане питання.

Наш клінічний досвід показує, що вказане сполучення хронічної гепатобіліарної системи (ГБС) досить часто сполучається з наявністю у пацієнтів синдрому підвищеної стомленості (СПС) [5]. Відомо, що СПС - досить поширена в умовах України, особливо в регіонах з підвищеним рівнем забруднення довкілля ксенобіотиками або радіонуклідами хронічна патологія, яка має відповідну клінічну картину та перебігає з суттєво вираженими імунними порушеннями [6, 17]. Було встановлено, що наявність вторинного імунодефіцитного стану (ВІДС) у хворих з СПС сприяє виникненню фонових запальних процесів в організмі, а також загостренню хронічних бактеріальних і вірусних патологій, в тому числі пов'язаних з наявністю в організмі хворого персистуючого збудника інфекційного захворювання [5, 16].

Виходячи з цього, було доцільним проаналізувати рівень СРБ у сироватці крові обстежених пацієнтів в залежності від фази коморбідної патології ГБС - загострення або ремісії, а також частоти загострень хронічного запального процесу у жовчному міхурі (ЖМ), тобто саме ХНХ.

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами: робота виконувалася у відповідності до основного плану науково-дослідницьких робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» 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 вмісту С-реактивного білку у сироватці крові хворих на СП, поєднаний з ХНХ в залежності від ступеня ураження печінки (тобто інтенсивності жирової дистрофії гепатоцитів), а також частоти і характеру загострень ХНХ.

Матеріали та методи дослідження

Під наглядом було 78 хворих на СП, поєднаний з ХНХ, в яких експертним шляхом було встановлено наявність СПС [4].

Вік обстежених пацієнтів складав від 23 до 50 років, з них було 34 чоловіка (43,6%), 44 жінки (56,4%). Всі обстежені хворі постійно проживали в умовах крупного промислового регіону Донбасу з високим рівнем забруднення навколишнього середовища, що негативно впливало на стан їхнього здоров'я. Для реалізації мети роботи обстежені пацієнти в залежності від частоти загострень були розподілені на дві групи по 39 осіб у кожній - першу (з рідкими загостреннями ХНХ, тобто до 2 рази на рік) та другу (з частими загостреннями хронічного запального процесу у ЖМ - 3 та більше рази на рік). Обидві групи були рандомізовані за віком, статтю та стадією СПС.

Діагнози СП та ХНХ були встановлені 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, багатofракційне дуоденальне зондування) обстеження, з обов'язковим урахуванням даних загальноприйнятих біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки [10]. Для виключення вірусного ураження печінки було проведено дослідження сироватки крові обстежених на маркери вірусних гепатитів (ВГ) ? ВГВ, ВГС та ВГD за допомогою ІФА. При наявності маркерів ВГ у сироватці крові ці хворі були виключені з подальшого дослідження. Наявність СПС було діагностовано на підставі клініко-імунологічних критеріїв, запропонованих проф. Г.М. Драніком [4].

Загальноприйняті лабораторні методи дослідження включали клінічний аналіз крові і сечі, вивчення вмісту глюкози у крові. Для оцінки функціонального стану печінки, у відповідності з протоколам дослідження, 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 екскреторних ферментів - лужної фосфатази (ЛФ) та гамаглутамілтранспептидази (ГГТП); показника тимолової проби [14]. При цьому біохімічні показники, які

характеризують функціональний стан печінки, визначалися в динаміці лікування та оцінювались в комплексі з клінічними даними. При проведенні УЗД у хворих на СП оцінювали розмір та структуру печінки, ступінь візуалізації розгалужень судинного малюнка в печінці, товщину стінок внутрішньопечінкового відділу нижньої порожнини і ворітної вен, жовчних протоків у воротах печінки, а також стінок ЖМ, капсули печінки та діафрагми. Ступінь жирової дистрофії (ЖД) паренхіми печінки оцінювали згідно до класифікації С.С. Бацкова [1], стосовно якої виділяють 4 ступені ЖД, які корелюють із відсотком виявлення гепатоцитів із включенням жиру.

Для реалізації мети роботи поряд із загальноклінічним та вище вказаним лабораторним обстеженням, усім хворим, які були під наглядом, проводили вивчення концентрації СРБ за методом [3].

Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon 3600+ методом дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 2005, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof і Statistica, при цьому враховували основні принципи використання статистичних методів у клінічних дослідженнях [18].

Отримані результати та їх обговорення

До початку проведення лікування обстежені хворі на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, скаржилися на тяжкість у правому підребер'ї, гіркоту або металевий присмак у роті; у зв'язку з наявністю супутнього ХНХ вони погано переносили жирну або гостру їжу. У частини пацієнтів відмічалися також такі суб'єктивні симптоми як загальна слабкість, нездужання, підвищена дратівливість, емоційна нестабільність, пониження працездатності та інші прояви помірно вираженого астеничного або астено-невротичного регістрів. При об'єктивному дослідженні виявлялася наявність позитивних симптомів Кера та Мерфі, помірне збільшення розмірів печінки (у межах 2-5 см), субіктеричність або блакитний відтінок склер (ознака Високовича). У частини хворих відмічалася чутливість печінкового краю при пальпації.

При вивченні функціональних проб печінки було встановлено, що в обох групах обстежених (першій та другій) до початку лікування відмічалися ідентичні зсуви з боку біохімічних

показників, більш значні у осіб другої групи. У хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС мало місце вірогідне підвищення вмісту загального білірубину у крові, збільшення рівня прямого білірубину, підвищення активності сироваткових амінотрансфераз - АлАТ та АсАТ, показника тимолової проби.

Найбільш частими сонографічними симптомами у хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС було збільшення розмірів печінки, підвищення лунощільності паренхіми печінки різного ступеня. За даними проведених нами досліджень з 78 обстежених хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, у 13 хворих (16,7%) була виявлена жирова дістрофія (ЖД) печінки I ступеня, у 32 пацієнтів (41,0%) - II ступеня, у 24 обстежених (30,8%) - III ступеня та у 9 хворих (11,5%) - IV ступеня. При ЖД I ступеня в обстежених пацієнтів в ході сонографічного дослідження виявлялася помірна гепатомегалія, внаслідок чого косий верхній розмір лівої або правої частини печінки був збільшений на 6-10 мм; було характерно помірне рівномірне підвищення лунощільності печінкової паренхіми при відсутності змін звукопровідності та звичайна візуалізація органів навколо печінки, практична відсутність змін візуалізації судинного малюнка в печінці та внутрішньопечінкового відділу нижньої полої та ворітної вен і жовчних протоків у воротах печінки. Сонографічні органи ЖД II ступеня характеризувалися збільшенням косоного верхнього розміру лівої або правої частки печінки на 11-19 мм, дифузним рівномірним підвищенням лунощільності печінкової паренхіми, помірним збільшенням дрібних сегментів судинного малюнка в печінці. При ЖД III ступеня за сонографічними даними мала місце виражена дифузна гепатомегалія, внаслідок чого відмічалася збільшення косоного верхнього розміру усєї печінки на 20-29 мм, дифузна однорідна гіперлунощільність паренхіми печінки у вигляді так званої "білої печінки", погіршення візуалізації та порушення ангіоархітекtonіки печінкових вен, досить гарна візуалізація внутрішньопечінкового відділу нижньої полої та ворітної вен і жовчних протоків у воротах печінки, та в той же час була значно погіршена візуалізація капсули печінки та границі між нею та жировою тканиною навколо. Сонографічні

ознаки ЖД IV ступеня в обстежених хворих на СП з'явилися у вигляді значної дифузної гепатомегалії із збільшенням косоного верхнього розміру усєї печінки на 30-40 мм, різко вираженою дифузною однорідною гіперлунощільністю паренхіми печінки (типова "біла печінка"), при відсутності змін звукопровідності та звичайної візуалізації органів навколо печінки, та в той же час відсутності візуалізації сегментів судинного малюнка в печінці, зниженої візуалізації внутрішньопечінкового відділу нижньої полої та ворітної вени і жовчних протоків у воротах печінки та повної відсутності візуалізації капсули печінки та границі між нею та жировою тканиною навколо. Сонографічні симптоми ХНХ характеризувалися потовщенням та ущільненням стінки ЖМ, яка виявлялася у всіх обстежених пацієнтів, наявністю подвійного контура стінки ЖМ та її неоднорідністю, збільшенням розмірів ЖМ натщесерце, наявністю концентрованої жовчі (біліарного сладжу) у його порожнині, деформацій спайками та перетинками порожнини ЖМ.

У результаті проведених спеціальних лабораторних досліджень на момент загострення хронічної коморбідної патології ГБС у вигляді СП та ХНХ у хворих з наявністю СПС було встановлені вірогідні порушення з боку СРБ, більш суттєво виражені у хворих другої групи (тобто при наявності частих загострень ХНХ). Так, у пацієнтів першої групи рівень СРБ складав в середньому $(6,95 \pm 0,06)$ мг/л, що було вище значень норми, яка складає $(0,56 \pm 0,05)$ мг/л, в середньому в 12,4 рази ($P < 0,001$), а у пацієнтів другої групи - $(8,84 \pm 0,05)$ мг/л, що було вище норми в середньому в 15,8 рази ($P < 0,001$). На момент ремісії СП, сполученого з ХНХ на тлі СПС, було встановлено зниження концентрації СРБ у сироватці крові, при цьому у пацієнтів першої групи, в яких відмічалася наявність загострень ХНХ не більш 2 рази на рік, ступінь зниження цього показника була більш суттєво виражена, ніж у хворих другої групи, в яких мала місце наявність частих загострень ХНХ. У осіб, в яких мало місце наявність ЖД I ступеня або II ступеня відмічалася при цьому практично повна нормалізація рівня СРБ в сироватці крові. Сумарно у хворих першої групи рівень СРБ на момент

досягнення ремісії коморбідної патології складав в середньому $(1,14 \pm 0,03)$ мг/л, що було в 6,1 рази менше першопочаткового значення та в 2,03 рази більше відповідних значень норми ($P < 0,001$). У пацієнтів другої групи, в яких відмічалася наявність частих загострень ХНХ протягом календарного року, рівень СРБ складав в цей період обстеження в середньому $(1,59 \pm 0,04)$ мг/л, що було в 5,56 рази нижче висхідного значення та в 2,84 рази більше значень норми ($P < 0,001$). Таким чином, отримані дані свідчать про наявність порушень вмісту СРБ у сироватці крові хворих на СП, поєднаний з ХНХ в залежності від ступеня ураження печінки (тобто інтенсивності жирової дистрофії гепатоцитів), а також частоти загострень ХНХ.

Висновки

1. Клінічна картина СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС, характеризувалася наявністю тяжкості у правому підребер'ї, гіркоти або металевого присмаку у роті, а також проявами астеничного або астено-невротичного реєстрів. При об'єктивному дослідженні виявлялася наявність позитивних симптомів Кера та Мерфі, помірне збільшення розмірів печінки (у межах 2-5 см), субіктеричність або блакитний відтінок склер (ознака Високовича). У частини хворих відмічалася чутливість печінкового краю при пальпації.

2. При вивченні функціональних проб печінки було встановлено, що в обох групах обстежених (першій та другій) до початку лікування відмічалися ідентичні зсуви з боку біохімічних показників, більш значні у осіб другої групи. У хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС мало місце вірогідне підвищення вмісту загального білірубину у крові, збільшення рівня прямого білірубину, підвищення активності сироваткових амінотрансфераз - АЛАТ та АсАТ, показника тимолової проби.

3. У хворих на СП, сполучений з ХНХ на тлі СПС у періоді загострення хронічного патологічного процесу у ЖМ було встановлено збільшення рівня СРБ у сироватці крові, більш суттєво виражені у хворих другої групи (тобто при наявності частих загострень ХНХ).

4. На момент ремісії ХНХ у хворих з наявністю СП та СПС виявлялося зниження концентрації СРБ у сироватці крові, при

цьому у пацієнтів першої групи, в яких відмічалася наявність загострень ХНХ не більш 2 рази на рік, ступінь зниження цього показника була більш суттєво виражена, ніж у хворих другої групи, в яких мала місце наявність частих загострень ХНХ.

5. У осіб, в яких мало місце наявність ЖД I ступеня або II ступеня на момент завершення лікування відмічалася при цьому практично повна нормалізація рівня СРБ в сироватці крові.

6. Виходячи з отриманих даних, можна вважати патогенетично перспективним вивчення ефективності використання в комплексі лікування на СП, поєднаний з ХНХ на тлі СПС, метаболічно активних препаратів з метою нормалізації рівня СРБ у сироватці крові.

Література

1. Бацков С.С. *Ультразвуковой метод исследования в гепатологии и панкреатологии* / С.С. Бацков. - СПб.: ВМедА, 1998. - 167 с.

2. Белки острой фазы воспаления и маркеры эндотоксинемии, их прогностическая значимость в клинической практике / Т.Г. Кондранина, В.С. Горин, Е.В. Григорьев [и др.] // *Российский вестник акушера-гинеколога*. - 2009. - №3. - С. 26-30.

3. Вельков В.В. *С-реактивный белок в лабораторной диагностике острых воспалений* / В.В. Вельков // *Лаборат. диагностика*. - 2007. - № 4. - С. 53-68.

4. Дранник Г.Н. *Клиническая иммунология и аллергология* / Г.Н. Дранник. - [4-е изд.]. - Киев, Полиграф Плюс, 2010. - 552 с.

5. Дранник Г.Н. *Синдром повышенной утомляемости в клинической практике: клинико-эпидемиологические и иммунологические исследования* / Г.Н. Дранник, В.М. Фролов // *Проблеми екологіч. та медич. генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць*. - Київ; Луганськ; Харків, 2002. - Вип. 3 (45). - С. 124-126.

6. Дранник Г.М. *Цитокіновий профіль хворих із синдромом підвищеної стомлюваності* / Г.М. Дранник, В.М. Фролов // *Укр. медичний альманах*. - 2004. - Т. 7, № 6. - С. 52-53.

7. Драккина О.М. Неалкогольная жировая болезнь печени - современный взгляд на проблему / О.М. Драккина, В.И. Смирнин // *Лечащий врач* - 2010. - Т. 5, № 5 - С. 26-30.

8. Особенности выявления неалкогольной жировой болезни печени в клинической практике / Л.Н. Елисеєва, Т.М. Будашова, Т.Ю. Допапова [и др.] // *Российские медицинские вестн.* - 2009. - Т.14, № 1. - С. 31-36.

9. Панчишин Ю.М. Ультрасонографічні критерії стеатозу печінки / Ю.М. Панчишин // *Український медичний часопис*. - 2008. - № 4 (66). - С.106-112.

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

11. Титов В.Н. Диагностическое значение повышения уровня С-реактивного белка в "клиническом" и "субклиническом" интервалах / В.Н. Титов // *Лабораторное дело*. - 2004. - № 6. - С. 3-9.

12. Титов В.Н. С-реактивный белок - тест нарушения "чистоты" межклеточной среды организма при накоплении "биологического мусора" большой молекулярной массы / В.Н. Титов // *Клиническая лабораторная диагностика*. - 2008. - № 2. - С. 3-14.

13. Терюшин 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. Терюшин. - Луганськ, 2007. - 40 с.

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

15. Фадеевко Г.Д. Патологические и молекулярные механизмы развития стеатоза и стеатогепатита / Г.Д. Фадеевко, Н.А. Кравченко, С.В. Виноградова // *Сучасна гастроентерологія*. - 2005. - № 3 (23). - С. 88 - 95.

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

17. Фролов В.М. Клінічна імунологія синдрому підвищеної стомлюваності у мешканців регіону Донбасу: показники клітинної ланки імунітету / В.М. Фролов, Г.М. Дранник // *Український медичний альманах*. - 2003. - Т. 6, № 3. - С. 169-172.

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

19. Day C.P. Steatohepatitis: a tale of two "hits"? / C.P. Day, O.F.W. James // *Gastroenterology*. - 1998. - Vol. 114. - P. 842-845.

20. Elshtein N. Polymorbidity in gastroenterological practice / N. Elshtein // *Acta Medica*. - 2006. - № 5. - P. 70-73.

21. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease / S. Bellentani, F. Scaglioni, M. Marino, G. Bedogni // *Dig. Dis.* - 2010. - Vol. 28, № 1. - P.155-161.

22. Jeffrey D. Molecular mediators of hepatic steatosis and liver injury / D. Jeffrey, J. Browning, D. Horton // *Clin Invest.* - 2004. - Vol. 114, №2. - P. 147 - 152.

23. Newton J.L. Systemic symptoms in non-alcoholic fatty liver disease / J.L. Newton // *Dig. Dig.* - 2010. - Vol. 28, № 1. - P. 214-219.

24. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. - Geneva: World Health Organization (WHO technical report series, № 894), 2000 - 253 p.

Резюме

Трофименко О.М. Концентрація С-реактивного білку у сироватці крові хворих на стеатоз печінки, поєднаний з хронічним некалькульозним холециститом на тлі синдрому підвищеної стомлюваності.

Вивчена концентрація С-реактивного білку (СРБ) у сироватці крові хворих на стеатоз печінки (СП), поєднаний з хронічним некалькульозним холециститом (ХІХ) на тлі синдрому підвищеної стомлюваності

(СПС). Встановлено, що у періоді загострення ХНХ у хворих з наявністю СП та СПС відмічається збільшення концентрації СРБ у сироватці крові, кратність підвищення якого залежить від ступеня ураження печінки (тобто інтенсивності жирової дистрофії гепатоцитів), а також частоти загострень ХНХ.

Ключові слова: стеатоз печінки, хронічний некалькульозний холецистит, синдром підвищеної стомлюваності, С-реактивний білок.

Резюме

Трофименко А.Н. Концентрація С-реактивного білка в сироватке крові больних стеатозом печени, сочетанным с хроническим некалькулезным холециститом на фоне синдрома повышенной утомляемости.

Изучена концентрация С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови больных стеатозом печени (СП), сочетанным с хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ) на фоне синдрома повышенной утомляемости (СПУ). Установлено, что в периоде обострения ХНХ у больных с наличием СП и СПУ отмечается увеличение концентрации СРБ в сыворотке крови, кратность повышения которого зависит от степени поражения печени (то есть интенсивности жировой дистрофии гепатоцитов), а также частоты обострений ХНХ.

Ключевые слова: стеатоз печени, хронический некалькулезный холецистит, синдром повышенной утомляемости, С-реактивный белок.

Summary

Trofimenko O.M. Concentration of C-reactive albumen in the serum of the patients with hepatic steatosis, combined with a chronic uncalculous cholecystitis on a background the increased fatibility syndrome.

The concentration of C-reactive albumen (CRA) in the serum of the patients with hepatic steatosis (HS), combined with a chronic uncalculous cholecystitis (CUC) on a background the increased fatibility syndrome (IFS) was studied. The reliable increase of level of CRA is set depending on the degree of defeat of liver (such as intensities of fatty dystrophy of hepatocytes), and also frequency of intensifying of CUC for patients on HS and by the presence of IFS.

Key words: hepatic steatosis, chronic uncalculous cholecystitis, C-reactive albumen.

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

АКТИВНОСТЬ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ (КФ1.1.1.27) И ЕЕ ИЗОФЕРМЕНТНЫЙ СПЕКТР В КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ, СОЧЕТАННЫМ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ В ДИНАМИКЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ВКЛЮЧЕНИЕМ АРТИХОЛА

С.Ю.Труфанов, Ю.В.Сидоренко

Луганский государственный медицинский университет

Вступление

Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют о том, что заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) сопровождаются патологическими изменениями тканей пародонта [1,5]. Патология полости рта диагностируется у 92% больных с заболеваниями ЖКТ, и в основном она представлена пародонтитом, который представляет серьезную проблему современной медицины [10,11,12]. На сегодняшний день имеются данные о синтропии заболеваний пародонта и желудочно-кишечного тракта и о возможной общности патофизиологических процессов и патоморфологических процессов, лежащих в основе этих патологических состояний [5]. Исследование патогенетических взаимосвязей и взаимовлияний заболеваний внутренних органов и пародонта представляется актуальной проблемой как для стоматологии, так и для гастроэнтерологии. Особое внимание привлекает проблема коморбидной патологии в виде хронического пародонтита (ХП) в сочетании с хронической патологией гепатобилиарной системы (ГБС). В наших предыдущих работах показана роль метаболических нарушений, в том числе баланса анти- и прооксидантных механизмов, в течении и прогрессировании ХП, сочетанного с хронической патологией ГБС [8]. Обратим внимание, что лактатдегидрогеназа (ЛДГ; L-лактат: НАД-оксидоредуктаза, КФ 1.1.1.27) - фермент, который катализирует обратимое превращение молочной