

Соцкая Я.А., Фролов В.М., Шпилевская С.С. Показатели адениловой системы крови у больных хроническим вирусным гепатитом С низкой степени активности, сочетанным с хроническим некалькулезным холециститом при применении современных кремнеземных энтеросорбентов.

Изучена эффективность энтеросорбции у больных хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС) низкой степени активности (НСА), сочетанным с хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ) при применении современного кремнеземного энтеросорбента "Белый уголь" (аэросил). Применение энтеросорбента "Белый уголь" (аэросил) в комплексной терапии больных ХВГС НСА, сочетанным с ХНХ способствует достижению ремиссии хронического патологического процесса в печеночной паренхиме, что сопровождается четко выраженной тенденцией до нормализации биохимических показателей, характеризующих функциональное состояние печени и нормализации показателей адениловой системы крови.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, низкая степень активности, хронический некалькулезный холецистит, энтеросорбция, "Белый уголь" (аэросил), лечение.

Summary

Sotskaya Ya.A., Frolov V.M., Shpilevskaya S.S. Adenil system indexes at the patients with chronic viral hepatitis C with low activity combined with chronic uncalculosis cholecystitis of detoxic therapy with using modern silicon enterosorbents.

Efficiency of enterosorbition at the patients with chronic viral hepatitis C (CVHC) with low activity (LA) combined with chronic uncalculosis cholecystitis (CUC) was investigated. The application of modern silicon enterosorbent "White coal" (aerosil) in the complex therapy of the patients with CVHC with LA, combined with CUC provided achievement of remission chronic pathological process in liver that is accompanied by tendency to normalization adenil system indexes.

Key words: chronic viral hepatitis C, low activity, chronic uncalculosis cholecystitis, enterosorbition, White coal" (aerosil), treatment.

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

ВПЛИВ РЕАМБЕРИНУ НА ПОКАЗНИКИ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННІ «МЕТАБОЛІЧНОЇ» ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ, СПОЛУЧЕНИЙ З СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА І ДИСБІОЗОМ

В.О. Терьошин, О.В. Круглова

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

В теперішній час все більша увага дослідників та практичних лікарів надається вивченню клініко-патогенетичних особливостей та розробці раціональних підходів до лікування неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) [3, 4, 18, 19, 20]. НАСГ на сьогодні вважається вельми розповсюдженим захворюванням у багатьох країнах світу, в тому числі серед осіб молодого, найбільш працездатного віку [5, 13, 15, 20]. Клінічний досвід показує, що НАСГ вельми часто перебігає на тлі інших хронічних захворювань органів травлення, зокрема синдрому подразненого кишечника (СПК) та його дисбіозу (ДБК). При розробці сучасних підходів до лікування хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, нашу увагу привернула можливість використання в комплексі терапевтичних засобів сучасного детоксикуючого засобу реамберину [10].

Реамберин – новий детоксикуючий препарат з вираженою гепатозахисною дією, який має властивості цитопротектора і органопротектора [10, 11]. Найбільш важливою складовою частиною реамберину є сіль бурштинової кислоти (сукцинат натрію), яка активно включається до енергетичного обміну у циклі Кребса та сприяє покращенню енергозабезпеченості печінки та інших органів і тканин [8, 11]. Поряд з цим, реамберин також має антигіпоксичну, антиоксидантну, нефро- та кардіопротекторну дію [10, 11]. При введенні реамберину встановлено гальмування процесів ліпопероксидації, чітко виражений мембраностабілізуючий ефект відносно клітинних та субклітинних біомембран гепатоцитів, клітин головного мозку, міокарда та нирок [2]. Встановлено позитивний вплив реамберину на показники перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) при лікуванні хворих хронічним гепатитом алкогольної етіології [16].

Актуальні проблеми екологічної та клінічної біохімії

При аналізі механізмів фармакологічної дії реамберину ми вважали доцільним вивчити вплив вказаних препаратів на показники синдрому ендогенної «метаболічної» інтоксикації (СМІ) [6]. СМІ – це клініко-біохімічний синдром, який характеризується підвищенням у сироватці крові вмісту так званих «середніх молекул» (СМ), тобто речовин середньої молекулярної маси – від 300-500 до 5000 D, які володіють вельми значною токсичністю [7]. Крім того встановлено, що при наявності СМІ закономірно підвищується вміст у крові продуктів ПОЛ, зокрема кінцевого продукту ліпопероксидації – малонowego діальдегіду (МДА) [6]. Виходячи з цього, ми вважали доцільним проаналізувати вплив реамберину на лабораторні показники СМІ, а саме вміст СМ та МДА у сироватці крові обстежених пацієнтів.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Стаття виконувалась відповідно до сумісного плану науково-дослідних робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і являє собою фрагмент теми НДР „Оптимізація лікування та медичної реабілітації хворих з хронічною патологією гепатобіліарної системи невірусного генезу” (№ держреєстрації 0108U006466).

Мета роботи: вивчення впливу реамберину на показники синдрому ендогенної «метаболічної» інтоксикації у хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, а саме на концентрацію СМ та вміст МДА у сироватці крові пацієнтів з даною патологією.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням було 94 хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК у віці від 25 до 50 років, з них 49 осіб чоловічої статі (52,1%) та 45 – жіночої (47,9%). Обстежені пацієнти були розподілені на дві групи в залежності від характеру лікування – основну (50 осіб) та зіставлення (44 хворих), які були рандомізовані за віком, статтю, та частотою загострення НАСГ за останній календарний рік. Хворі обох груп, отримували загальноприйняте лікування НАСГ стосовно сучасних вимог [5], а саме препарати есенціальних фосфоліпідів (переважно есенціале Н) та гепатозахисні засоби з розторопші плямистої (сілібор, карсіл). Крім того, пацієнтам основної групи додатково призначали сучасний детоксикуючий препарат реамберин, що вводили по 400,0 мл 1 раз на день внутрішньовенно крапельно протягом 5-7 днів поспіль.

Діагноз НАСГ, сполучений з СПК та ДБК був встановлений відповідно до Наказу МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р. “Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю “Гастроентерологія”, при цьому враховувалися дані анамнезу, клінічного, ла-

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

бораторного (біохімічного) обстеження та результати сонографічного дослідження органів черевної порожнини. Для виключення вірусного ураження печінки було проведено двократне дослідження сироватки крові обстежених на маркери вірусних гепатитів (ВГ) - ВГВ, ВГС та ВГD за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА). При позитивних результатах ІФА на наявність тих чи інших маркерів ВГ хворі були вилучені з подальшого обстеження. До подальшого дослідження не залучали хворих, в яких за даними анамнезу відмічалось зловживання алкогольними напоями, навіть якщо вони не знаходилися офіційно на обліку у лікаря-нарколога, а також пацієнтів з досвідом застосування наркотичних речовин у будь-якому вигляді. Діагноз СПК встановлювали згідно до існуючих рекомендацій.

Лабораторні методи дослідження включали клінічний аналіз крові і сечі, вивчення вмісту глюкози у крові. Для оцінки функціонального стану печінки визначалися біохімічні показники з використанням уніфікованих методів [14]. Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження, у хворих, що були під наглядом, для оцінки вираженості СМІ [7] вивчали рівень СМ у сироватці крові за методом [12] та МДА за методом [1]. 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; при цьому враховували основні принципи використання статистичних методів у клінічних випробуваннях лікарських препаратів [17].

Отримані результати та їх обговорення

На момент початку проведення лікування більшість обстежених нами хворих скаржилися на загальну слабкість, нездужання, підвищену стомлюваність, зниження апетиту та працездатності, низький емоційний тонус. Із суб'єктивної симптоматики, яка характерна для помірного загострення хронічної патології гепатобіліарної системи, відмічалася наявність тяжкості у правому підребер'ї, досить часто (майже у третини хворих), скаржилися також на гіркоту у роті. Пацієнти, що були під наглядом, відмічали також нестійкість настрою, підвищену емоційну лабільність, нерідко неадекватну емоційну реакцію на оточуюче у вигляді експлозивності, що обтяжувало їхні взаємовідносини із членами сім'ї та колегами по роботі. При об'єктивному обстеженні у пацієнтів з наявністю НАСГ відмічалася наявність субіктеричності або блакитного відтінку склер (ознака Високовича), помірна гепатомегалія (печінка

Актуальні проблеми екологічної та клінічної біохімії

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 встановлена наявність збільшення розмірів печінки, зміни її ехоцильності та інші зміни, які в цілому були характерні для наявності стеатозу цього органу.

При біохімічному дослідженні, що характеризує функціональний стан печінки, було встановлено, що вміст у сироватці крові фракції прямого (зв'язаного) білірубину був у більшості випадків помірно підвищеним ($P < 0,05$) та складав від 8,3 до 8,9 мкмоль/л, активність АлАТ перевищувала верхню межу норми в 1,9–2,3 рази та АсАТ – в 1,7–2,0 рази, значення показника тимолової проби також були помірно підвищеними та складали від 6,4 од. до 8,8 од.; у більшості пацієнтів, які були під наглядом, була помірно збільшена активність екскреторних ферментів – ЛФ та ГГТП ($P < 0,05$).

При повторному обстеженні пацієнтів після завершення основного курсу лікування було встановлено, що в основній групі хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, яка отримувала в комплексній терапії реамберин, відмічалася практично повна нормалізація показників функціонального стану печінки, а саме знижався до норми вміст фракції зв'язаного (прямого) білірубину, активності сироваткових амінотрансфераз (АлАТ та АсАТ), показника тимолової проби, та активності екскреторних ферментів – ЛФ та ГГТП. У хворих групи зіставлення в цей період обстеження в низці випадків зберігалися зміни вказаних показників, які свідчили про неповну ремісію хронічного патологічного процесу у паренхимі печінки.

Проведення спеціального біохімічного дослідження до початку лікування хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК дозволило встановити, що у всіх пацієнтів рівень СМ в сироватці крові був істотно підвищений. Так, у осіб, що складали основну групу, концентрація СМ до початку проведення лікування становила в середньому ($2,88 \pm 0,16$) г/л, що було вище відповідної норми в 5,5 рази ($P < 0,001$). Рівень СМ у крові хворих з наявністю НАСГ, сполучений з СПК та ДБК у групі зіставлення в цей період обстеження дорівнював ($2,82 \pm 0,14$) г/л, що перевищувало значення норми в середньому в 5,4 рази ($P < 0,001$).

Повторне дослідження концентрації СМ у сироватці крові було здійснено після завершення основного курсу лікування – перед випискою хворих зі спеціалізованого гастроентерологічного відділення. При цьому було встановлено, що в основній групі хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, яка в комплексі лікування додатково отримувала реамберин, відмічено зниження вмісту у крові МДА до ($3,5 \pm 0,2$) мкмоль/л, в той час як у хворих групи зіставлення зниження вмісту у крові кінцевого продукту ліпопероксидації – МДА було суттєво менше виражене, ніж у пацієнтів основної групи. Так,

мувала реамберин, відмічалася чітко виражена позитивна динаміка показників метаболічного гомеостазу, що у клінічному плані проявлялося прискоренням зникнення клінічної симптоматики загострення хронічної патології ГБС. У хворих групи зіставлення, які отримували лише загальноприйнятту терапію, за цей період відмічена суттєво менша позитивна динаміка вивчених показників, що в клінічному плані відображалася у наявності скарг на стан здоров'я переважно астеничного та почасти астено-невротичного реєстрів. При цьому в низці випадків у реконвалесцентів зберігалися також ознаки ураження ГБС у вигляді дискомфорту у правому підребер'ї, субіктеричності склер тощо.

Сумарно у хворих з наявністю НАСГ, сполучений з СПК та ДБК основної групи рівень СМ після завершення лікування складав $0,58 \pm 0,5$ г/л, що вірогідно від норми не відрізнялося ($P > 0,05$). У хворих групи зіставлення, які отримували лише загальноприйняте лікування, на момент виписки із гастроентерологічного стаціонару при проведенні додаткового біохімічного обстеження було встановлено, що у переважної кількості осіб, а саме у 18 хворих, концентрація СМ знаходилася в межах 1,91–2,2 г/л. Сумарно рівень СМ у сироватці хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, групи зіставлення на момент завершення лікування складав $1,97 \pm 0,6$ г/л, що було менш першопочаткових значень у 1,43 рази, але в той же час в 3,8 рази перевищувало значення норми ($P < 0,001$) та в 3,4 рази аналогічні значення в основній групі хворих ($P < 0,001$). Таким чином, в період реконвалесценції, після виписки хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, групи зіставлення відмічається збереження клініко-лабораторних ознак СМІ, що свідчить про недостатню ефективність загальноприйнятого лікування у патогенетичному відношенні.

До початку лікування в основній групі хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, концентрація кінцевого продукту ПОЛ - МДА у крові хворих в цей період складала ($8,5 \pm 0,2$) мкмоль/л при нормі ($3,2 \pm 0,2$) мкмоль/л, тобто була в середньому в 2,66 рази вище за норму ($P < 0,01$). У групі зіставлення концентрація МДА у сироватці крові в цей період обстеження складала в середньому ($8,4 \pm 0,15$) мкмоль/л, тобто була в 2,63 рази вище норми ($P < 0,01$). Після завершення основного курсу лікування в основній групі хворих, яка в комплексі терапії отримувала реамберин відмічено зниження вмісту у крові МДА до ($3,5 \pm 0,2$) мкмоль/л, в той час як у хворих групи зіставлення зниження вмісту у крові кінцевого продукту ліпопероксидації – МДА було суттєво менше виражене, ніж у пацієнтів основної групи. Так,

рівень МДА на момент завершення лікування у хворих групи зіставлення складав $(5,1 \pm 0,2)$ мкмоль/л, що було в 1,6 рази вище норми ($P < 0,05$) та в 1,46 рази вище аналогічного показника в основній групі ($P < 0,05$). Таким чином, застосування реамберину у хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, сприяє зменшенню до норми вмісту у периферійної крові СМ та МДА, що свідчить про ліквідацію СМІ.

Отже, отримані дані свідчать про ефективність застосування реамберину в лікуванні хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, та його позитивному впливу на показники метаболічного гомеостазу, що надає можливість вважати використання вказаного метаболічно активного препарату патогенетично обґрунтованим, перспективним та клінічно доцільним.

Висновки

1. У хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, в період загострення патологічного процесу у паренхімі печінки, відмічалися 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 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. При сонографічному дослідженні органів черевної порожнини в обстежених хворих відмічено наявність збільшення розмірів печінки, зміни її ехоцильності та інші ознаки, що в цілому відповідає сонографічній картині стеатозу печінки.

2. У хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, до початку лікування виявлено суттєве порушення біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки – підвищення рівня прямого (зв'язаного) білірубину у сироватці, збільшення активності амінотрансфераз – АЛАТ та АсАТ, показника тимолової проби, активності екскреторних ферментів – ЛФ та ГТП, що свідчило про загострення хронічного патологічного процесу у печінковій паренхимі.

3. В періоді загострення НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, у всіх хворих, що знаходилися під наглядом, виявлені лабораторні ознаки наявності СМІ, що документувалося підвищенням концентрації СМ та рівня МДА у таких пацієнтів. У обстежених пацієнтів, що склали основну групу, концентрація СМ до початку лікування перевищувала норму в 5,5 рази, рівень МДА – у 2,66 рази; у хворих групи зістав-

лення – у середньому в 5,4 рази та в 2,63 рази відповідно. Таким чином, у всіх обстежених хворих мали місце лабораторні ознаки СМІ.

4. Включення детоксикуючого засобу реамберину до комплексу лікування хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, сприяло практично повній нормалізації показників функціонального стану печінки та зниженню концентрації СМ в середньому в 4,96 рази та рівня МДА в середньому в 2,42 рази, при цьому вивчені показники на момент завершення лікування вірогідно від норми не відрізнялися.

5. Таким чином, отримані дані свідчать про ефективність застосування реамберину при лікуванні хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, що надає можливість вважати використання даного препарату патогенетично обґрунтованим, доцільним та клінічно перспективним.

6. В подальшому планується продовження досліджень, які дозволять більш детально охарактеризувати механізми фармакологічної дії реамберину при лікуванні хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, зокрема можливий вплив на показники антиоксидатної системи.

Література

1. Андреев Л.И. Методика определения малонового диальдегида / Л.И. Андреев, Л.А. Кожемякин // *Лабораторное дело*. – 1988. – № 11. – С. 41–43.
2. Афанасьев В.В. Клиническая фармакология реамберина / В.В. Афанасьев. – СПб., 2005. – 44 с.
3. Бабак О.Я. Причины и метаболические последствия неалкогольной жировой болезни печени / О.Я. Бабак // *Сучасна гастроентерологія*. – 2010. – № 4 (54). – С. 8–16.
4. Бабак О.Я. Решенные и нерешенные вопросы терапии неалкогольной жировой болезни печени в рамках метаболического синдрома / О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова // *Укр. терапевтичний журнал*. – 2006. – № 3. – С. 4–8.
5. Богомолов П.О. Неалкогольный стеатогепатит: патофизиология, патоморфология, клиника и подходы к лечению / П.О. Богомолов, Т.В. Павлова // *Фарматека*. – 2003. – № 10. – С. 31–39.
6. Громашевская Л.Л. “Средние молекулы” как один из показателей “метаболической” интоксикации в организме / Л.Л. Громашевская // *Лаборат. диагностика*. – 1997. – № 1. – С. 11–16.
7. Громашевская Л.Л. Метаболическая интоксикация в патогенезе и диагностике патологических процессов / Л.Л. Громашевская // *Лабораторная диагностика*. – 2006. – № 1 (35). – С. 3–13.
8. Оболенский С.В. Реамберин – новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний: методические рекомендации / С.В. Оболенский. – СПб, 2002. – 20 с.

9. Осадчук А.М. Синдром раздраженного кишечника: клинико-морфологические типы / А.М. Осадчук, М.А. Осадчук, И.М. Кветной // *Клинич. медицина*. – 2008. – Т. 85, № 3. – С. 46–50.

10. Реамберин: інструкція для клінічного застосування препарату / затверджена Наказом МОЗ України № 65 від 09.02.2004 р.

11. Реамберин: экспериментальные и клинические исследования / сб. научных работ / Под редакцией С.В. Оковитого. – СПб., 2012. – 100 с.

12. Способ определения "средних молекул" / В.В. Николайчик, В.М. Моин, Кирковский В.В. [и др.] // *Лабораторное дело*. – 1991. – № 10. – С. 13-18.

13. Степанов Ю.М. Стеатоз печени и неалкогольный стеатогепатит: современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение / Ю.М. Степанов, А.Ю. Філіпова // *Здоров'я України*. – 2004. – № 18 (103). – С. 20-21

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

15. Філіппов Ю.О. Епідеміологічні особливості хвороб органів травлення та гастроентерологічна служба в Україні: здобутки, проблеми та шляхи їх вирішення / Ю.О. Філіппов, І.Ю. Скурда // *Гастроентерологія: міжвід. зб. – Дніпропетровськ*, 2005. – Вип. 36. – С. 9-17.

16. Шаповалов К.А. Влияние реамберина на показатели перекисного окисления липидов при лечении больных с хроническим гепатитом алкогольной этиологии / К.А. Шаповалов // *Український медичний альманах*. – 2004. – Т. 7, № 5. – С. 184-185.

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

18. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease / P. Angulo, K. Undor // *J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2002. – Suppl. 17. – P. 187–191.

19. Brunt E.M. Non-alcoholic steatohepatitis definition and pathology / E.M. Brunt // *Sem. Liv. Dis.* – 2001. – Vol. 21. – P. 3–16.

20. Pessayre P. Nonalcoholic steatohepatitis: potential causes and pathogenic mechanisms / P. Pessayre, A. Mansouri // *Hepatol.* – 2000. – Vol. 35 – P. 57–76.

21. Wang A.J. A diarrhea between Rome III and Rome II criteria in diagnosing irritable bowel syndrome / A.J. Wang, X.H. Liao // *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.* – 2007. – Vol. 46, № 8. – P. 644–647.

22. Zuhike H.V. Endotoxinämie und Bacterämie unter manueller oraler Decompression im Ileus / H.V. Zuhike // *Chirurg*. – 2008. – № 59. – P. 349–356.

Резюме

Терешин В.О., Круглова О.В. Вплив реамберину на показники синдрому ендогенної «метаболічної» інтоксикації у хворих на неалкогольний стеатогепатит, сполучений з синдромом подразненого кишечника і дисбіозом.

Вивчений вплив реамберину на показники синдрому ендогенної «метаболічної» інтоксикації (СМІ) у хворих на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), сполучений з синдромом подразненого кишечника (СПК) і дисбіозом кишечника (ДБК). Встановлено, що до початку лікування у хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК мали місце лабораторні ознаки СМІ, що документувалося підвищенням концентрації у сироватці крові рівня «середніх молекул» та малонового діальдегіду. Застосування комбінації реамберину та циклоферону у комплексі лікування хворих на НАСГ, сполучений з СПК та ДБК, сприяло нормалізації вивчених біохімічних показників.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, синдром подразненого кишечника, дисбіоз, синдром ендогенної «метаболічної» інтоксикації, реамберин, лікування.

Резюме

Терешин В.А., Круглова О.В. Влияние реамберина на показатели синдрома эндогенной «метаболической» интоксикации у больных неалкогольным стеатогепатитом, сочетанным с синдромом раздраженного кишечника и дисбиозом.

Изучено влияние реамберина на показатели синдрома эндогенной «метаболической» интоксикации (СМИ) у больных неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ), сочетанным с синдромом раздраженного кишечника (СПК) и дисбиозом кишечника (ДБК). Установлено, что документировалось повышением концентрации в сыворотке крови уровня «средних молекул» и малонового диальдегида. Применение реамберина в комплексе лечения больных НАСГ, сочетанным с СПК и ДБК, способствовало нормализации изученных биохимических показателей.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, синдром раздраженного кишечника, дисбиоз, синдром эндогенной «метаболической» интоксикации, реамберин, лечение.

Summary

Tereshin V.O., Kruglova O.V. Influence of reamberin on the of endogenous «metabolic» intoxication syndrome indexes at the patients with nonalcoholic steatohepatitis, combined with irritable bowel syndrome and intestinal disbiosis.

Influence of reamberin on the of endogenous «metabolic» intoxication syndrome (MIS) indexes at the patients with nonalcoholic steatohepatitis (NASH), combined with irritable bowel syndrome (IBS) and intestinal disbiosis (ID) was studied. It was set that to beginning of treatment at the patients the laboratory signs of MIS took place on NASH, combined with IBS and ID that was documented by the increase of concentration in the serum of level of «average molecules» and malon dialdehyde. Application of reamberin in the complex of treatment of patients on NASH combined with IBS and ID instrumental in normalization of the studied biochemical indexes.

Key words: nonalcoholic steatohepatitis, irritable bowel syndrome, intestinal disbiosis, «metabolic» intoxication syndrome, reamberin, treatment.

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