

**КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА
ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ
СТЕАТОГЕПАТИТ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО
ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ
НА ТЛІ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЇ ДИСТОНІЇ
В АМБУЛАТОРНИХ УМОВАХ**

Я.Л. Юган

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

Розповсюдженість дифузних хронічних уражень печінки, зокрема неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) серед населення за останні десятиріччя невідомо зростає, що пов'язано з соціально-економічними проблемами, забрудненням довкілля, незбалансованим харчуванням, хронічними стресами, тощо. Розвиток тяжких ускладнень при прогресуванні цієї патології, що приводять до ранньої інвалідизації та навіть летальних наслідків, робить дану проблему дуже актуальною для клінічної практики [6, 15, 23]. Тому її вивчення представляє не лише науковий інтерес, але має і конкретне практичне використання.

Доказано, що НАСГ формується на тлі попереднього ожиріння печінки, тобто стеатозу цього органу (який раніше мав назву «жировий гепатоз»), так званого („першого поштовху“ – the first hit); при впливі на організм такого хворого додаткових патогенних агентів, які викликають розвиток оксидативного стресу та водночас суттєве та тривале підвищення вмісту у крові прозапальних цитокінів (концепція „другого поштовху“ – the second hit) [17, 20, 27, 29]. За останні роки патогенез НАСГ неухильно підлягав детальному аналізу [3, 25]. При цьому було встановлено, що НАСГ прогресує при наявності додаткових негативних факторів, які сприяють активації процесів ліпопероксидації в організмі та розвитку імунодефіцитних станів [22, 29]. Такими негативними факторами можуть виступати повторні та тривалі інфекційні процеси в організмі, в тому числі при повторних випадках респіраторних інфекцій [21] та грипі [28], негоспітальної пневмонії [14] та хронічного вірусного гепатиту С [11]. Таким фактором може виступати вірус Епштейна-Барр (ВЕБ) – збудник інфекційного моно-

нуклеозу (ІМ) [1, 4, 26], оскільки при виникненні ІМ закономірно активується перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) та суттєво підвищується концентрація прозапальних цитокінів у крові хворих [2, 5, 14, 24].

Клінічний досвід показує, що у осіб молодого віку при спадковій схильності до порушень регуляторних взаємовідношень між ЦНС, ендокринною та імунною системами хронічний перебіг патології печінки супроводжується вегетативною дисфункцією, а саме з наявністю нейроциркуляторної дистонії (НЦД) [9].

Тому ми вважали актуальним вивчити клінічні прояви НАСГ у пацієнтів після перенесеного ІМ на тлі НЦД та стан біохімічних показників, які характеризують функціональну активність печінки у таких хворих при лікуванні сучасними препаратами субалін та орнітокс.

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами: Робота виконана у відповідності до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і є фрагментом теми НДР «Клініко-патогенетична характеристика, лікування та медична реабілітація хворих на неалкогольний стеатогепатит після перенесеного інфекційного мононуклеозу, поєднаний з нейроциркуляторною дистонією» (№ держреєстрації 0113U004382).

Метою роботи було вивчення особливостей клінічного перебігу НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД та ефективність використання сучасних препаратів субалін та орнітокс.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 151 пацієнт з діагнозом НАСГ, після перенесеного ІМ на тлі НЦД у віці від 18 до 49 років, з них 79 чоловіків (52,3%) та 72 жінки (47,7%), які були поділені на дві групи – основну (78 осіб) та зіставлення (73 пацієнта). Обидві групи були рандомізовані за віком, статтю та частотою загострень НАСГ, за типом НЦД та тяжкістю перебігу ІМ. Клінічна картина захворювання та функціональний стан печінки у пацієнтів з даною коморбідною патологією аналізувалися безпосередньо в період чергового епізоду загострення НАСГ, тобто при лікуванні хворого в амбулаторних умовах та безпосередньо в період виникнення у хворого ІМ, тобто при лікуванні хворого в спеціалізованому інфекційному стаціонарі. Діагноз НАСГ виставляли виходячи з даних анамнезу, клінічного, лабораторного (біохімічного) дослідження, спрямованих на вивчення функціональних проб печінки та результатів сонографічного дослідження органів черевної порожнини [19], що в цілому відповідало вимогам Наказу МОЗ України № 271 від 13.06.2005

р. „Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія» [12]. При цьому усі обстежені хворі, які знаходилися під наглядом, були обов'язково двічі обстежені методом імуноферментного аналізу (ІФА) на наявність у крові маркерів вірусних гепатитів (ВГ) В, С та D. При позитивних результатах ІФА на наявність тих чи інших маркерів ВГ, ці хворі були виключені з подальшого обстеження. До дослідження також не включали хворих з наявністю в анамнезі зловживання алкогольними напоями, навіть якщо вони не знаходилися на обліку у лікаря-нарколога та пацієнтів з досвідом застосування наркотичних речовин у будь-якому вигляді, при цьому кожен обстежений хворий був консультований лікарем-наркологом. Обов'язковими вимогами було виключення ВІЛ-інфекції, реплікативних форм інших герпесвірусних інфекцій: ВПГ 1,2, ВВЗ, ЦМВ, ВПГ 6.

Збиралися дані анамнезу щодо тривалості хвороби печінки, а також особливостей перенесеного ІМ (діагноз ІМ був встановлений на підставі даних епідеміологічного анамнезу, клінічної картини захворювання і був підтверджений виявленням в сироватці хворих методом імуноферментного аналізу (ІФА) антигін до різних антигенів ВЕБ: антигін ІgG до капсидного антигену ВЕБ (VCAG), антигін ІgG до ранніх антигенів ВЕБ (ЕАG), антигін ІgM до капсидного антигену ВЕБ (VCA), антигін ІgG до нуклеарного антигену ВЕБ (ЕВNA) методом проточної цитофлуориметрії, на аналізаторі: BioPlex 2200, при використанні тест-системи: BioRad (США) – лабораторія «СИНЕВО Україна» та виявлення ДНК вірусу в слині, крові, буккальному соскобі або сечі методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з використанням аналізатора: ампліфікатор «Терцик» (ДНК-Технологія, Росія), детектор флуоресценції «Джин» (ДНК-технологія, Росія), тест-системи: ДНК-технологія (Росія). - лабораторія «СИНЕВО Україна» [7]. Верифікація діагнозу та лікування НЦД здійснювалися на підставі даних анамнезу, клінічного, лабораторного та рентгенологічного дослідження стосовно вимог Наказу МОЗ України № 436 від 03.07.2006 р.»Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія» [13].

Пацієнти обох груп (основної та зіставлення) отримували загальноприйняте лікування НАСГ (гепатозахисні препарати – есенціале Н та силібор або карсил) у відповідності до «Стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення» [19]. Крім загальноприйнятої терапії загострення хронічного патологічного процесу у печінці у вигляді НАСГ, хворі основної групи додатково отримували

субалін по 2 флакони (2×10^9 живих мікробних клітин) за 30-40 хвилин до прийому їжі 3 рази на добу протягом 14 днів поспіль та орнітокс приймають розчинений вміст 1 пакетика 5 г (3 г орнітину аспартату) 3 рази на добу під час прийому їжі протягом 20-30 днів.

Субалін (Subalin) сухий являє собою мікробну масу живої антагоністично активної культури *Bacillus subtilis*. Препарат вчиняє антивірусну, антибактеріальну та імуномодулюючу активність. Включення субаліну до комплексного лікування хворих вірусними інфекціями забезпечує регрес клінічної симптоматики, в тому числі астено-вегетативного синдрому та синдрому хронічної інтоксикації, зменшує прояви диспепсичного та больового синдромів, сприяє більш швидкій позитивній динаміці біохімічних та імунологічних показників. Препарат субалін зареєстрований в Україні та дозволений до клінічного застосування (сертифікат державної реєстрації № 533/07-300200000) [18].

Орнітокс містить L-орнітин-L-аспартат, який чинить детоксикаційну, гіпоазотемічну, гепатопротекторну дію. Знижує концентрацію аміаку в плазмі крові, сприяє нормалізації кислотно-основної рівноваги організму, сприяє продукції інсуліну і соматотропного гормону, поліпшує білковий обмін. Також має стимулюючу дію на неактивні чи уражені клітини печінки, стимулює регенерацію, покращує енергетичні процеси в ушкодженій тканині печінки. Бере участь у циклі трикарбонних кислот. Має здатність проникати через мембрану клітин шляхом активного транспорту. В середині клітини бере участь у процесах енергетичного обміну, що проходять в мітохондріях. За рахунок цього може підвищувати енергетичне забезпечення тканини. Чинить анаболічну дію на м'язи. Орнітокс зареєстрований в Україні в якості лікарського препарату (реєстраційне посвідчення № UA/7538/02/01) та дозволений до клінічного застосування (Наказ МОЗ України № 47 від 25.01.2012 р.) [10].

Саме ці аспекти фармакологічної дії комбінації препаратів субаліну та орнітоксу роблять їх використання при сполученій патології у вигляді НАСГ, поєднаний з НЦД у хворих після перенесеного ІМ дуже доцільним.

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium III 800 за допомогою одно- і багатofакторного дисперсійного аналізу (пакети ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel, Stadia 6.1/prof та Statistica), при цьому враховували основні принципи використання статистичних методів у клінічних випробуваннях [8, 16].

Отримані результати та їхнє обговорення. Дані щодо суб'єктивної симптоматики (скарги хворих на стан здоров'я) було проаналізовані окремо у обох групах хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД (основній та зіставлення) (табл. 1).

Таблиця 1

Суб'єктивна симптоматика у обстежених хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД (абс. і %)

Скарги хворих на стан здоров'я	Групи обстежених хворих				P
	основна (n=78)		зіставлення (n=73)		
	абс.	%	абс.	%	
тяжкість у правому підребір'ї	73	93,6	70	95,9	<0,01
гіркота у роті	65	83,3	61	83,6	<0,01
металевий присмак у роті	16	20,5	15	20,5	<0,01
нестійкість пульсу	58	74,4	57	78,1	<0,01
нестійкість АТ	18	23,1	17	23,3	<0,01
дихальний дискомфорт	39	50,0	37	50,1	<0,01
кардіалгії	36	46,2	38	52,1	<0,01
слабкість	78	100	73	100	<0,01
нездужання	78	100	73	100	<0,01
підвищена стомлюваність	76	97,4	72	98,6	<0,01
емоційна лабільність	59	75,6	57	78,1	<0,01
коливання настрою	48	61,5	45	61,6	<0,01
зниження апетиту	51	65,4	48	65,8	<0,01
порушення сну	41	52,6	39	53,4	<0,001
відсутність ранкової свіжості після ночного сну	64	82,1	62	84,9	<0,01
підвищена дратівливість	66	84,6	61	83,6	<0,01

В цілому клінічна картина НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД, у обстежених хворих характеризувалася наявністю симптоматики загострення запального процесу в паренхімі печінки, при цьому тяжкість у правому підребір'ї відмічали 73 осіб (93,6%) основної групи та 70 хворих (95,9%) на НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД групи зіставлення; на гіркоту у роті скаржилися 65 хворих (83,3 %) основної групи та 61 пацієнт (83,6%) групи зіставлення; металевий присмак у роті мав місце у 16 пацієнтів (20,5%) основної групи та 15 хворих (20,5%) групи зіставлення. На нестійкість пульсу з'являлися скарги 58 обстежених (74,4%) основної групи та 57 осіб (78,1%) групи зіставлення, на нестійкість АТ скаржи-

лися 18 хворих (23,1%) основної групи та 17 пацієнти (23,3%) групи зіставлення. Дихальний дискомфорт був констатований у 39 осіб (50,0%) основної групи та у 37 пацієнтів (50,1%) групи зіставлення, кардіалгії - відповідно у 36 (46,2%) та 38 (52,1%) обстежених.

Характерним було виявлення астено-невротичного або астено-депресивного синдромів з відповідною симптоматикою, яка характеризувалася слабкістю, яка мала місце у 78 осіб (100%) основної групи та у 73 пацієнтів (100%) групи зіставлення. На нездужання з'являлися скарги 78 обстежених (100%) основної групи та 73 осіб (100%) групи зіставлення, на підвищену стомлюваність скаржилися 76 хворих (97,4%) основної групи та 72 пацієнти (98,6%) групи зіставлення. На емоційну лабільність з'являлися скарги 59 обстежених (75,6%) основної групи та 57 осіб (78,1%) групи зіставлення, на коливання настрою скаржилися 48 хворих (61,5%) основної групи та 45 пацієнти (61,6%) групи зіставлення. Зниження апетиту був констатований у 51 осіб (65,4%) основної групи та у 48 пацієнтів (65,8%) групи зіставлення, порушення сну - відповідно у 41 (52,6%) та 39 (53,4%) обстежених. Відсутність ранкової свіжості після ночного сну був констатований у 64 осіб (82,1%) основної групи та у 62 пацієнтів (84,9%) групи зіставлення, підвищена дратівливість - відповідно у 66 (84,6%) та 61 (83,6%) обстежених. Таким чином, у більшості обстежених астенична, астено-невротична або астено-депресивна симптоматика мала виражене емоційне забарвлення.

При огляді у 48 хворого (61,5%) основної групи та у 45 пацієнтів (61,6%) групи зіставлення до початку лікування в амбулаторних умовах спостерігалася субіктеричність склер, частіше по периферії, у 26 осіб (33,3%) основної групи та 22 обстежених (30,1%) групи зіставлення - відмічалася наявність блакитного кольору склер (ознака Високовича), у 32 хворих (41,0%) пацієнтів, що склали основну групу та у 29 осіб (39,7%) групи зіставлення мала місце помірно виражена пальмарна еритема, у 44 хворих (56,4%) основної групи та у 40 осіб (54,8%) групи зіставлення була виявлена мармуровість кистей (частіше долонь) та передпліч, у 50 пацієнтів (64,1%) основної групи та у 48 хворих (65,8%) групи зіставлення при огляді було відмічено матовість нігтьових лож, у 51 осіб (65,4 %) основної групи та у 52 пацієнтів (71,2%) групи зіставлення - ціаноз нігтів, у 5235 осіб (44,9%) основної групи та у 32 обстежених (43,8%) групи зіставлення - розширення дрібних венозних судин на шкірі бокових поверхонь тулуба, в окремих випадках також на обличчі (табл. 2).

Об'єктивна симптоматика у обстежених хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД (абс. і %)

Об'єктивна симптоматика	Частота виявлення симптомів			
	основна (n=78)		зіставлення (n=73)	
	абс.	%	абс.	%
Гепатомегалія	78	100	73	100
в тому числі: 2-3 см	38	48,7	36	49,3
4-5 см	21	26,9	21	28,8
6 см та більше	19	24,4	16	21,9
чутливість печінкового краю	40	51,3	41	56,2
обкладення язика нальотом	78	100,0	73	100,0
ціаноз нігтів	51	65,4	52	71,2
матовість нігтьових лож	50	64,1	48	65,8
субітеричність склер	48	61,5	45	61,6
мармуровість кістей	44	56,4	40	54,8
телеангіоекстазії	35	44,9	32	43,8
пальмарна еритема	32	41,0	29	39,7
блакитний колір склер	26	33,3	22	30,1

Язик у всіх хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД був щільно обкладений білим, сірим або брудним жовтуватим нальотом. До початку проведення терапевтичних заходів гепатомегалія різного ступеня вираженості відмічалася у всіх хворих, що знаходилися під наглядом. При цьому збільшення печінки в межах 2-3 см було відмічено у 38 осіб (48,7%) основної групи та у 36 хворих (49,3%) групи зіставлення, в межах 4-5 см мало місце у 21 пацієнтів (26,9%) основної групи та у 21 пацієнтів (28,8%) групи зіставлення, в межах 6 см та більше - у 19 хворих (24,4%) основної групи та у 16 обстежених (21,9%) групи зіставлення.

Край печінки у більшості обстежених хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД був тупий, закруглений. При пальпації чутливість або помірна болісність печінкового краю відмічалася у 40 обстежених пацієнтів (51,3%) основної групи та відповідна симптоматика у 41 хворих (56,2%) групи зіставлення. Селезінка в більшості випадків у осіб, що знаходилися під наглядом, пальпувалася нижнім полюсом у положенні хворого на правому боці або в позиції стоячи.

Таким чином, у обстежених хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД, до початку лікування відмічається наявність синдрому правого підребер'я з ознаками астено-невротичного регістру.

При вивченні біохімічних показників, які відносяться до так званих „функціональних проб” печінки та характеризують зміни метаболічних процесів у паренхімі печінки, особливо пігментний (білірубіновий) обмін, наявність синдрому цитолізу (активність сироваткових амінотрансфераз – АлАТ, АсАТ), синдрому внутрішньопечінкового холестазу (активність екскреторних ферментів – ЛФ та ГТП) було встановлено, що у частини хворих вказаної групи у цей період дослідження вони помірно відрізнялися від норми (табл. 3).

Таблиця 3

Біохімічні показники крові у хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД до лікування (M±m)

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих		P
		основна (n=78)	зіставлення (n=73)	
Білірубін (мкмоль/л):				
- загальний	20,5±0,6	27,6±0,7*	27,2±0,6*	>0,1
- прямий	4,3±0,1	11,4±0,5**	10,2±0,3**	>0,1
- непрямий	17,2±0,4	16,2±0,4*	17,0±0,5*	>0,1
АлАТ, ммоль/л т	0,59±0,03	1,85±0,05***	1,87±0,04***	>0,1
АсАТ, ммоль/л т	0,45±0,03	1,42±0,04***	1,38±0,03***	>0,1
Тимолова проба, од.	4,0±0,1	6,56±0,3**	6,63±0,4**	>0,1
ГТП, мкмоль/л т	1286±34	1956±18***	1941±21***	>0,05
ЛФ, ммоль/л т	2,99±0,12	4,53±0,19**	4,43±0,21**	>0,1

Примітка: в табл. 3, 6 вірогідність розбіжностей з нормою * - при P<0,05, ** - при P<0,01, *** - P<0,001; стовпчик P - вірогідність різниці між показниками в основній групі та групі зіставлення.

Так, при вивченні біохімічних показників, що характеризують функціональний стан печінки, відмічено збільшення концентрації загального білірубину у сироватці крові - в основній групі в 1,35 рази, що дорівнювало (27,6±0,7) мкмоль/л (P<0,05), у групі зіставлення - в 1,33 рази, що складало (27,2±0,6) мкмоль/л (P<0,05). У той же час вміст зв'язаної фракції білірубину був збільшений стосовно норми в 2,5-2,6 рази і складав в основній групі (11,4±0,5) мкмоль/л (P<0,001) та (10,2±0,3) мкмоль/л у групі зіставлення (P<0,001). Індивідуальний аналіз показав, що ступінь збільшення даного показника залежав від тяжкості перебігу НАСГ та активності патологічного процесу в печінковій

паренхімі. Зростання рівня білірубину у обстежених пацієнтів в клінічному плані обумовлювало у них наявність субіктеричності склер. У більшості обстежених хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД, до початку проведення лікування виявлено підвищення активності сироваткових амінотрансфераз - АлАТ в основній групі до $(1,85 \pm 0,05)$ ммоль/л год ($P < 0,001$), що було більш норми у 3,1 разів та у групі зіставлення - до $(1,87 \pm 0,04)$ ммоль/л год ($P < 0,001$) - у 3,2 рази; АсАТ в основній групі - до $(1,42 \pm 0,04)$ ммоль/л год ($P < 0,001$) - у 3,2 рази, а у групі зіставлення - до $(1,38 \pm 0,03)$ ммоль/л год ($P < 0,001$), що було більш нормальних значень в 3,1 рази; показник тимолової проби складав в основній групі $(6,56 \pm 0,3)$ од., а у групі зіставлення $(6,63 \pm 0,2)$ од., тобто був в 1,64 та в 1,66 рази вище норми ($P < 0,01$). Рівень екскреторних ферментів у сироватці крові хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД помірно перевищував значення норми. Так, активність ГТП була підвищена в основній групі в 1,52 рази ($P < 0,001$), що складало (1956 ± 18) мкмоль/л т та в групі зіставлення - в 1,51 рази ($P < 0,001$) відносно норми, що дорівнювало (1941 ± 21) мкмоль/л т. Активність ЛФ у обстежених була збільшена в 1,51 рази стосовно норми, дорівнюючи $(4,53 \pm 0,19)$ ммоль/л год в основній групі та в 1,48 рази, складаючи $(4,43 \pm 0,21)$ ммоль/л год у групі зіставлення.

При вивченні показників ліпідного спектру крові до початку лікування було встановлено зростання концентрації рівня загального ХС у сироватці крові осіб основної групи, хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД, в середньому в 1,13 рази, що складало $(4,2 \pm 0,4)$ ммоль/л ($P < 0,05$), у пацієнтів групи зіставлення - в середньому в 1,29 рази, що дорівнювало $(4,8 \pm 0,3)$ ммоль/л ($P < 0,05$). Концентрація β -ліпопротеїдів у пацієнтів основної групи дорівнювала $(4,6 \pm 0,08)$ г/л, у хворих групи зіставлення - до $(4,95 \pm 0,09)$ г/л, що було в середньому в 1,4 та в 1,55 рази вище норми відповідно. Рівень ТГ у сироватці крові хворих основної групи складав в середньому $(1,9 \pm 0,2)$ ммоль/л, що було більш норми в 2,06 рази ($P < 0,001$), у обстежених групи зіставлення - в середньому $(1,7 \pm 0,4)$ ммоль/л, що було більш норми в 1,85 рази ($P < 0,001$). Було також встановлено вірогідні зміни з боку ХС ЛПНЩ, вміст яких був вище норми у осіб основної групи в середньому в 1,44 рази та дорівнював $(4,6 \pm 0,4)$ ммоль/л, у хворих групи зіставлення - в 1,38 рази (до $4,4 \pm 0,5$) ммоль/л. Вміст ХС ЛПВЩ у осіб основної групи був нижче норми в середньому в 1,5 рази та дорівнював $(0,61 \pm 0,02)$ ммоль/л; у хворих групи зіставлення рівень ХС ЛПВЩ був нижчий в середньому в 1,4 рази, що складало $(0,65 \pm 0,03)$ ммоль/л (табл. 4).

Показники ліпідного спектру крові у хворих на НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД, до початку проведення лікування (M \pm m)

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих	
		основна (n=78)	зіставлення (n=73)
ХС, ммоль/л	3,72 \pm 0,22	4,2 \pm 0,4	4,8 \pm 0,3
β -ліпопротеїди, г/л	3,2 \pm 0,08	4,6 \pm 0,08	4,95 \pm 0,09
ТГ, ммоль/л	0,92 \pm 0,05	1,9 \pm 0,2	1,7 \pm 0,4
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,2 \pm 0,1	4,6 \pm 0,4	4,4 \pm 0,5
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,91 \pm 0,03	0,61 \pm 0,02	0,65 \pm 0,03

Нами також було проаналізовано дані щодо зміни активності основного ферменту анаеробного гліколізу - ЛДГ та її ізоферментного спектру. Встановлено, що у переважній більшості хворих на НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД, мало місце підвищення загальної активності ЛДГ, яка складала в середньому $2,34 \pm 0,10$ мкмоль/л год в основній групі ($P < 0,05$) при нормі $2,23 \pm 0,09$ мкмоль/л год, а у групі зіставлення даний показник становив $2,37 \pm 0,12$ мкмоль/л год. Зростання загальної активності ЛДГ у даного контингенту обстежених пацієнтів поєднувалося зі змінами її ізоферментного спектру, яке відбувалося, як правило, за рахунок зниження концентрації "аеробних" фракцій - ЛДГ₁₊₂ та зростання "анаеробних" - ЛДГ₄₊₅, тобто так званих "печінкових фракцій". Так, концентрація ЛДГ₄₊₅ підвищилася відносно норми ($5,9 \pm 0,09\%$) в основній групі до $(16,8 \pm 0,3\%)$; $P < 0,001$), а у групі зіставлення - до $(16,3 \pm 0,4\%)$, тобто у середньому в 2,8 рази. Рівень ЛДГ₁₊₂ в основній групі становив $(69,3 \pm 0,5\%)$; $P < 0,05$), а у групі зіставлення $(70,3 \pm 0,5\%)$; $P < 0,05$) при нормі $(77,9 \pm 2,6\%)$, тобто був нижче норми у середньому в 1,1 рази. Фракція ЛДГ₃ в основній групі обстежених нами хворих понизилася до $(13,9 \pm 0,8\%)$; $P < 0,05$), тобто у середньому в 1,2 рази, а у групі зіставлення - до $(13,4 \pm 0,4\%)$; $P < 0,05$), що було теж в 1,2 рази менше норми (табл. 5).

Отже, зміни з боку активності ЛДГ у пацієнтів з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД, вказували на активацію анаеробного гліколізу, який у даних умовах патологічного процесу був більш раціональним. З іншого боку, тривале збереження енергетичного метаболізму на анаеробному гліколізі, яке поєднується з вираженою гіпоксією, не

може не відбитись на функціональному стані різних органів та систем, в тому числі імункомпетентних клітин. Це вимагає проведення відповідної корекції в цьому плані при розробці патогенетично обґрунтованого методу лікування даного контингенту хворих.

Таблиця 5

Активність ЛДГ та її спектральний склад в обстежених хворих на НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих		P
		основна (n = 78)	зіставлення (n = 73)	
ЛДГ _{загальна} , мкмоль/л год	2,23±0,09	2,34±0,10*	2,37±0,12*	>0,1
ЛДГ _{1+2'} , %	77,9±2,6	69,3±0,5*	70,3±0,5*	>0,1
ЛДГ _{3'} , %	16,2±0,6	13,9±0,8*	13,4±0,4*	>0,1
ЛДГ _{4+5'} , %	5,9±0,09	16,8±0,3***	16,3±0,4***	>0,1

Таким чином, у всіх обстежених хворих до початку проведення лікування відмічалася наявність суб'єктивних та об'єктивних ознак, змін біохімічних показників, що відповідають клініці загострення НАСГ.

Таблиця 6

Сонографічні показники у хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД за результатами УЗД до лікування

Показники УЗД	Групи хворих			
	основна (n=78)		зіставлення (n=73)	
	абс.	%	абс.	%
печінка: збільшення розмірів	78	100	73	100
дистальне затухання ультразвуку	78	100	73	100
підвищення луно щільності	78	100	73	100
неоднорідність луно структури	78	100	73	100
розширення ВЖП	36	46,2	34	46,6
ЖМ: потовщення стінок:				
до 3 мм	11	14,1	8	10,9
3–4 мм	42	53,8	43	58,9
наявність згинів ЖМ	45	57,7	44	60,3
деформація ЖМ	22	28,2	21	28,8
біліарний сладж у порожнині ЖМ	62	79,4	58	79,5

Дані сонографічного дослідження надані у таблиці 6. За даними УЗД органів черевної порожнини, у всіх хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД відмічалася наявність збільшення розмірів печінки, нерівномірність її контурів, підвищення або нерівномірність ехогеності паренхіми з наявністю дрібнозернистих включень, розмитий або стертий судинний малюнок, нечітка візуалізація діафрагмального контуру печінки; у частини хворих – розширення внутрішньопечінкових жовчних протоків, у 53 пацієнтів (67,9%) основної групи та у 51 хворих (69,9%) групи зіставлення візуалізувалося потовщення стінки ЖМ, наявність в його порожнині концентрованої жовчі (детриту), нерідко також виявлялася деформація порожнини міхура перетинками, що свідчило про наявність хронічного запального процесу у ЖМ, тобто фонового ХНХ.

Повторне обстеження після завершення курсу лікування в амбулаторних умовах дозволило встановити, що в основній групі (хворі якої додатково отримували комбінацію субаліну та орнітокса), в більшості випадків – у 70 пацієнтів (89,7%) – досягнута стійка клінічна ремісія, у 8 хворих (10,3%) – відмічено значне покращення стану здоров'я, однак залишався помірно виражений астеничний синдром. У групі зіставлення стійка клінічна ремісія досягнута у 41 осіб (56,2%), покращення стану здоров'я зі збереженням помірно вираженого астеничного синдрому – у 21 пацієнтів (28,7%), наявність нестійкої ремісії НАСГ мало місце у 11 хворих (15,1%).

Дійсно, під впливом лікування, що включало додаткове введення комбінації субаліну та орнітокса, скорочувалася тривалість збереження підвищеної стомлюваності в основній групі хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД, відносно групи зіставлення, в середньому на (4,3±0,4) дні (P<0,01), складаючи (7,2±0,6) діб та (11,5±0,9) діб відповідно. У хворих в основній групі зниження працездатності відмічалася протягом (6,5±0,5) діб, а у групі зіставлення – в середньому протягом (10,9±0,7) діб, тобто на (4,4±0,2) дні менше (P<0,05). Загальна слабкість у пацієнтів основної групи ліквідувалася у середньому на (5,5±0,4) день, у групі зіставлення – на (10,6±0,8) день, тобто в середньому на (5,1±0,5) день пізніше (P<0,01). Емоційна лабільність у хворих основної групи відмічалася протягом (7,5±0,6) діб, а у групі зіставлення – (11,3±0,7) діб, що було на (3,8±0,5) (P<0,01) діб довше. Підвищена дратівливість ліквідувалася у пацієнтів, які отримували додатково комбінацію субаліну та орнітокса, на (4,9±0,3) добу, а у

тих, які лікувалися лише за допомогою загальноприйнятих засобів, – на $(12,0 \pm 0,6)$ добу, тобто на $(7,1 \pm 0,4)$ діб пізніше ($P < 0,01$) (табл. 7).

Таблиця 7

Динаміка суб'єктивної симптоматики показників у хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД, під впливом лікування ($M \pm m$)

Клінічні показники	Тривалість збереження (діб):		Різниця (діб)	P
	основна (n=78)	зіставлення (n=73)		
підвищена стомлюваність	$7,2 \pm 0,6$	$11,5 \pm 0,9$	$4,3 \pm 0,4$	$< 0,01$
зниження працездатності	$6,5 \pm 0,5$	$10,9 \pm 0,7$	$4,4 \pm 0,2$	$< 0,05$
загальна слабкість	$5,5 \pm 0,4$	$10,6 \pm 0,8$	$5,1 \pm 0,5$	$< 0,01$
нездужання	$6,1 \pm 0,6$	$10,4 \pm 0,7$	$4,3 \pm 0,4$	$< 0,01$
емоційна лабільність	$7,5 \pm 0,6$	$11,3 \pm 0,7$	$3,8 \pm 0,5$	$< 0,01$
підвищена дратівливість	$7,1 \pm 0,4$	$12,0 \pm 0,6$	$4,9 \pm 0,3$	$< 0,01$
порушення сну	$5,6 \pm 0,2$	$9,9 \pm 0,5$	$4,3 \pm 0,4$	$< 0,01$
тяжкість у правому підребер'ї	$5,6 \pm 0,4$	$10,9 \pm 0,8$	$5,3 \pm 0,6$	$< 0,01$
гіркота у роті	$8,2 \pm 0,5$	$13,9 \pm 0,7$	$5,7 \pm 0,3$	$< 0,01$
металевий присмак у роті	$5,1 \pm 0,3$	$9,5 \pm 0,2$	$4,4 \pm 0,2$	$< 0,01$
гепатомегалія	$8,2 \pm 0,4$	$16,7 \pm 1,1$	$8,5 \pm 0,1$	$< 0,01$
нестійкість пульсу	$7,1 \pm 0,4$	$9,0 \pm 0,5$	$1,9 \pm 0,3$	$< 0,01$
нестійкість АТ	$7,6 \pm 0,2$	$9,9 \pm 0,5$	$2,3 \pm 0,4$	$< 0,01$
дихальний дискомфорт	$5,6 \pm 0,4$	$8,9 \pm 0,8$	$3,3 \pm 0,6$	$< 0,01$
кардіалгії	$8,2 \pm 0,5$	$10,9 \pm 0,7$	$2,7 \pm 0,3$	$< 0,01$
зниження апетиту	$8,3 \pm 0,4$	$13,7 \pm 1,1$	$5,4 \pm 0,1$	$< 0,01$

Порушення сну в основній групі зникли на $(5,6 \pm 0,2)$ добу, а у групі зіставлення – на $(9,9 \pm 0,5)$ добу, різниця між даними термінами становила $(4,3 \pm 0,4)$ доби ($P < 0,01$), тяжкість у правому підребер'ї була присутня в основній групі на $(5,3 \pm 0,6)$ доби менше ($5,6 \pm 0,4$), ніж у групі зіставлення, де цей симптом був присутнім протягом $(10,9 \pm 0,8)$ діб ($P < 0,01$). Гіркоту у роті обстежені основної групи відмічали протягом $(8,2 \pm 0,5)$ доби, що було по тривалості менше на $(5,7 \pm 0,3)$ доби (у групі зіставлення цей симптом тривав $(13,9 \pm 0,7)$ діб; $P < 0,01$). Металевий присмак у роті, у хворих, які отримували запропоноване лікування, ліквідувався скоріше на $(4,4 \pm 0,2)$ доби ($P < 0,01$), ніж у групі зіставлення, становивши відповідно $(9,5 \pm 0,2)$ доби та $(5,1 \pm 0,3)$ доби. Гепатомегалія в основній групі відмічалася

протягом $(8,2 \pm 0,4)$ доби, що було коротше, ніж у групі зіставлення $(16,7 \pm 1,1)$ доби на $(8,5 \pm 0,1)$ доби ($P < 0,01$).

Нестійкість пульсу в основній групі зникли на $(7,1 \pm 0,4)$ добу, а у групі зіставлення – на $(9,0 \pm 0,5)$ добу, різниця між даними термінами становила $(1,9 \pm 0,3)$ доби ($P < 0,01$), нестійкість АТ була присутня в основній групі на $(2,3 \pm 0,4)$ доби менше ($7,6 \pm 0,2$), ніж у групі зіставлення, де цей симптом був присутнім протягом $(9,9 \pm 0,5)$ діб ($P < 0,01$). Дихальний дискомфорт обстежені основної групи відмічали протягом $(5,6 \pm 0,4)$ доби, що було по тривалості менше на $(3,3 \pm 0,6)$ доби (у групі зіставлення цей симптом тривав $(8,9 \pm 0,8)$ діб; $P < 0,01$). Кардіалгії, у хворих, які отримували запропоноване лікування, ліквідувався скоріше на $(2,7 \pm 0,3)$ доби ($P < 0,01$), ніж у групі зіставлення, становивши відповідно $(8,2 \pm 0,5)$ доби та $(10,9 \pm 0,7)$ доби. Зниження апетиту в основній групі відмічалася протягом $(8,3 \pm 0,4)$ доби, що було коротше, ніж у групі зіставлення $(13,7 \pm 1,1)$ доби на $(5,4 \pm 0,1)$ доби ($P < 0,01$).

Таким чином, в основній групі хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД, які додатково до загальноприйнятого лікування отримували комбінацію субаліну та орнітокс, відмічена більш швидка ліквідація симптоматики захворювання та досягнення стійкої клінічної ремісії, чого не можна сказати про пацієнтів із групи зіставлення. У цих хворих також відмічена позитивна динаміка симптомів захворювання, однак дані ознаки зменшувалися значно повільніше, а тому хворих із стійкою клінічною ремісією з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД, була невелика кількість.

При біохімічному обстеженні після закінчення лікування в основній групі хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД та у групі зіставлення відмічена позитивна динаміка з боку біохімічних показників (так званих „печінкових проб“). Однак, в основній групі біохімічні показники практично відповідали нормі, тоді як у групі зіставлення дані показники відрізнялися не лише від норми, але і від аналогічних в основній групі. В основній групі понизився рівень загального білірубину за рахунок пов'язаної його фракції: загальний білірубін понизився до норми і становив $19,3 \pm 0,3$ мкмоль/л, тобто зменшився в 1,43 рази відносно вихідного значення, а пов'язана його фракція зменшилася відносно початкового рівня в 2,6 рази і становила $4,4 \pm 0,3$ мкмоль/л, що відповідало нормі ($P > 0,1$). У групі зіставлення загальний рівень білірубину понизився лише до $24,2 \pm 0,7$ мкмоль/л, що перевищувало як показник норми, так і аналогічний показник в основній групі. Пов'язана фракція білірубину у цих па-

цієнтів понизилася до $6,2 \pm 0,7$ мкмоль/л, що перевищувало норму в 1,65 рази ($P < 0,05$). Зміни концентрації вільної фракції білірубину в обох групах обстежених були незначними, а саме в основній групі та у групі зіставлення показник змінився відносно вихідного ($16,2 \pm 0,4$ мкмоль/л та $17,0 \pm 0,5$ відповідно) до $14,9 \pm 0,4$ мкмоль/л та до $18,0 \pm 0$ активність АсАТ на момент завершення лікування становила $0,43 \pm 0,03$ ммоль/л год, що також відповідало нормі ($P > 0,1$) (табл. 8).

Таблиця 8

Біохімічні показники крові, що характеризують функціональний стан печінкової паренхіми в обстежених хворих з НАСГ після перенесеного ІМ, на тлі НЦД після завершення амбулаторного лікування, ($M \pm m$)

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих		P
		основна (n=78)	зіставлення (n=73)	
Білірубін (мкмоль/л):				
- загальний	$20,5 \pm 0,6$	$19,3 \pm 0,3$	$24,2 \pm 0,7^*$	$< 0,05$
- пов'язаний	$4,3 \pm 0,1$	$4,4 \pm 0,3$	$6,2 \pm 0,7^*$	$< 0,05$
- вільний	$17,2 \pm 0,4$	$14,9 \pm 0,4$	$18,0 \pm 0,5$	$> 0,1$
АлАТ, ммоль/л год	$0,59 \pm 0,03$	$0,63 \pm 0,04$	$0,91 \pm 0,03^*$	$< 0,05$
АсАТ, ммоль/л год	$0,45 \pm 0,03$	$0,43 \pm 0,03$	$0,56 \pm 0,04^*$	$< 0,05$
АсАТ/АлАТ	$0,76 \pm 0,01$	$0,73 \pm 0,02$	$0,54 \pm 0,03^*$	$< 0,05$
Тимолова проба, од.	$4,0 \pm 0,1$	$2,8 \pm 0,3$	$4,5 \pm 0,2$	$< 0,01$
ГГТП, мкмоль/л год	1286 ± 34	1229 ± 33	$1954 \pm 23^*$	$< 0,01$
ЛФ, ммоль/л год	$2,99 \pm 0,12$	$2,54 \pm 0,10$	$3,48 \pm 0,16^*$	$< 0,05$

У групі зіставлення також відмічалася позитивна динаміка активності амінотрансфераз, однак менше виражена, ніж в основній групі. Так, у хворих цієї групи активність АлАТ на момент завершення лікування становила $0,91 \pm 0,03$ ммоль/л год (в 2,1 рази менше вихідного значення), однак перевищувала показник норми ($0,59 \pm 0,03$ ммоль/л год) у середньому в 1,5 рази ($P < 0,05$). Щодо активності АсАТ, то у цій групі пацієнтів даний показник після проведення загальноприйнятого лікування дорівнював $0,56 \pm 0,04$ ммоль/л, але все ж таки перевищував норму в 1,2 рази ($P < 0,05$).

На момент завершення лікування показники ліпідного спектру крові у більшості хворих основної групи мали тенденцію до нормалізації, в той час як у пацієнтів групи зіставлення рівень загального ХС у сироватці крові залишався вище норми в середньому в 1,2 рази

($P < 0,01$), концентрація ТГ - в середньому в 1,5 рази ($P < 0,001$), рівень ХС ЛПНЩ - в середньому в 1,28 рази ($P < 0,01$), вміст ХС ЛПВЩ - в середньому в 1,21 рази ($P < 0,01$). Рівень β -ліпопротеїдів у пацієнтів з основної групи понизився відносно вихідного його значення в 1,28 рази і становив після завершення лікування $3,6 \pm 0,05$ г/л, а у групі зіставлення цей показник понизився до $3,95 \pm 0,08$ г/л, що перевищувало норму у середньому в 1,2 рази ($P < 0,05$) (табл. 9).

Таблиця 9

Показники ліпідного спектру крові у хворих на НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД, на момент завершення лікування ($M \pm m$)

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих	
		основна (n=78)	зіставлення (n=73)
ХС, ммоль/л	$3,72 \pm 0,22$	$3,8 \pm 0,4$	$4,5 \pm 0,3$
β -ліпопротеїди, г/л	$3,2 \pm 0,08$	$3,6 \pm 0,05$	$3,95 \pm 0,08$
ТГ, ммоль/л	$0,92 \pm 0,05$	$1,05 \pm 0,2$	$1,43 \pm 0,4$
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	$3,2 \pm 0,1$	$3,35 \pm 0,4$	$4,1 \pm 0,5$
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	$0,91 \pm 0,03$	$0,89 \pm 0,02$	$0,75 \pm 0,03$

До початку лікування, як ми показали вище, в обох групах обстежених нами хворих відмічалася зростання загальної активності ЛДГ за рахунок зниження концентрації "аеробних" фракцій - ЛДГ₁₊₂ та зростання "анаеробних" - ЛДГ₄₊₅, тобто так званих "печінкових фракцій". Після проведення лікування за допомогою додаткового включення комбінації субаліну та орнітоксу відмічалася пониження загальної активності ЛДГ та нормалізація її ізоферментного спектру.

В основній групі активність основного ферменту анаеробного гліколізу ЛДГ понизилася відносно вихідного значення в 1,04 рази та практично відповідала нормі - $2,25 \pm 0,08$ мкмоль/л год ($P > 0,1$), у групі зіставлення загальна активність ЛДГ знизилася дещо менше, ніж в основній групі, становивши при цьому $2,31 \pm 0,09$ мкмоль/л год ($P < 0,05$) при нормі $2,23 \pm 0,09$ ммоль/л год.

Концентрація ЛДГ₄₊₅ в основній групі понизилася відносно вихідного значення в 2,8 рази, тобто становила $6,1 \pm 0,08\%$ (норма $5,9 \pm 0,09\%$; $P > 0,1$), у групі зіставлення відмічалася менш значне пониження даного показника - лише до $11,3 \pm 0,3\%$, тобто у середньому в 1,4 рази, тому концентрація ЛДГ₄₊₅ у пацієнтів цієї групи на момент завершення лікування перевищувала норму в 1,9 рази

($P < 0,05$). Рівень ЛДГ₁₊₂ в основній групі підвищився до $78,1 \pm 2,5\%$, що практично відповідало нормі ($P > 0,1$), а у групі зіставлення відмічалось незначне підвищення цього показника – лише до $73,6 \pm 2,1\%$, що було нижче норми в 1,1 рази ($P < 0,05$). Фракція ЛДГ₃ в основній групі обстежених нами хворих підвищилася до $15,8 \pm 0,8\%$, що практично відповідало нормі ($16,2 \pm 0,6\%$; $P > 0,1$), у групі зіставлення відмічалось також підвищення цього показника відносно вихідного значення до $15,1 \pm 0,5\%$, що було дещо менше норми ($P < 0,05$) (табл. 10).

Таблиця 10

Активність ЛДГ та її спектральний склад в обстежених хворих на НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД, після завершення лікування

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих		P
		основна (n = 78)	зіставлення (n = 73)	
ЛДГ загальна, мкмоль/л год	$2,23 \pm 0,09$	$2,25 \pm 0,08$	$2,31 \pm 0,09$	$< 0,05$
ЛДГ ₁₊₂	% $77,9 \pm 2,6$	$78,1 \pm 2,5$	$73,6 \pm 2,1$	$< 0,05$
ЛДГ ₃	% $16,2 \pm 0,6$	$15,8 \pm 0,7$	$15,1 \pm 0,5$	$< 0,05$
ЛДГ ₄₊₅	% $5,9 \pm 0,09$	$6,1 \pm 0,08$	$11,3 \pm 0,3$	$< 0,05$

Отже, застосування комбінації субаліну та орнітоксу у хворих з НАСГ після перенесеного ІМ, на тлі НЦД, в лікуванні у амбулаторних умовах чинить позитивний вплив на біохімічні показники, що характеризують функціональний стан печінкової паренхіми у пацієнтів з даною коморбідною патологією.

Таким чином, отримані дані свідчать про позитивний вплив комбінації субаліну та орнітоксу на клініко-біохімічні показники у хворих з НАСГ після перенесеного ІМ, на тлі НЦД, що робить доцільним та перспективним застосування цієї комбінації при лікуванні хворих з даною патологією в амбулаторних умовах.

Висновки

1. Після перенесеного ІМ у хворих з фоновою хронічною патологією гепатобіліарної системи (ГБС) у вигляді НАСГ та НЦД відмічається тяжкість у правому підребер'ї та епігастрії, метеоризм, гіркота у роті що може бути характерно для патології дигестивної системи.

2. Об'єктивна клінічна симптоматика в обстежених хворих на НАСГ на тлі НЦД характеризується суб'їктирністю та блакит-

ністю склер, суб'їктирністю шкіри, наявність телеангіоектазій на шкірі тулуба, пальмарної еритеми, обкладеності язика брудним нальотом, чутливість краю печінки при пальпації.

3. При проведенні біохімічного обстеження було встановлено, що для періода загострення НАСГ, після перенесеного ІМ характерним є погіршення так званих «функціональних проб» та можна вважати характерним підвищення вмісту у сироватці крові загального та прямого білірубіну, сироваткових амінотрансфераз (АлАТ та АсАТ), а також активності екскреторних ферментів (ГТП та ЛФ), збільшення показника тимолової проби, наявність дисліпидопротемії, що свідчить про загострення запального процесу у печінці.

4. До початку лікування в обох групах обстежених хворих відмічалось зростання загальної активності ЛДГ за рахунок зниження концентрації «аеробних» фракцій – ЛДГ₁₊₂ та зростання «анаеробних» – ЛДГ₄₊₅, тобто так званих «печінкових фракцій».

5. В основній групі хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД, які додатково до загальноприйнятого лікування отримували комбінацію субаліну та орнітокса, відмічена більш швидка ліквідація симптоматики захворювання та досягнення стійкої клінічної ремісії, при цьому в групі зіставлення також відмічена позитивна динаміка симптомів захворювання, однак вони зменшувалися значно повільніше, а тому хворих із стійкою клінічною ремісією з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД, була невелика кількість.

6. Отримані дані дозволили підтвердити роль гострих інфекційних процесів, зокрема ІМ в якості «другого поштовху» у хворих з патологією печінки невірусного генезу, зокрема НАСГ, та, виходячи з цього, планується проведення корекції метаболічних процесів у печінці в ході медичної реабілітації пацієнтів з даною сполученою патологією.

Література

1. Анненкова І.Ю. Роль клітинної ланки імунітету у формуванні структурно-функціонального стану печінки при інфекційному мононуклеозі у дітей / І.Ю. Анненкова, С.В. Кузнецов // Медицина сьогодні і завтра - 2010 - №1 - С. 100-103.
2. Бабак О.Я. Причини и метаболіческие последствия неалкогольной жировой болезни печени / О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. - 2010. - № 4 (54). - С. 8-16.
3. Гарник Т.П. Клініко-експериментальні аспекти терапії стеатогепатитів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец.

- 14.01.02 «Внутрішні хвороби» / Т.П. Гарник. – Київ, 2004. – 33 с.
4. Дубинская Г.М. Подходы к диагностике хронических форм Эпштейна-Барр-вирусной инфекции у взрослых на основе комплексной оценки клинико-иммунологических показателей / Г.М. Дубинская, Т.И. Коваль, В.А. Боднар [и др.] // Клиническая инфектология и паразитология. – 2012. – № 3-4 (03). – С. 55-67.
5. Єлизарова Т.О. Стан клітинної ланки імунітету у хворих на неалкогольний стеатогепатит / Т.О. Єлизарова, Л.В. Кузнецова // Український медичний альманах. – 2010. – Том 13, № 5. – С. 46-48.
6. Зінчук А.Н. Значення стеатогепатозу у патології людини / А.Н. Зінчук, І.А. Пасічна // Гепатологія. – 2009. – № 1. – С. 28-35.
7. «Лабораторний справочник СИНЭВО» / Под ред. О.В. Небыльцовой. – Киев: Доктор-Медиа, 2013. – 644 с.
8. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – Киев: Морион, 2002. – 160 с.
9. Олейникова М.М. Нейроциркуляторная дистония как психосоматическая патология / М.М. Олейникова // Вестник новых медицинских технологий. – 2006. – Том 13. – № 1. С. 59-63.
10. Орнітокс: інструкція для медичного застосування / Затверджена 15.02.2008р., Наказ МОЗ України № 77.
11. Пентюк Н.О. Стеатоз печінки у хворих на хронічну HCV-інфекцію: поширення та зв'язок із фіброзом печінки // Галицький лікарський вісник. – 2008. – № 3. – С. 75-77.
12. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія» // Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.05. – К., 2005. – С. 45 – 48.
13. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія» // Наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006 р. – К., 2006. – 146 с.
14. Разумний Р.В. Вміст прозапальних та протизапальних цитокінів у бронхоальвеолярному секреті хворих на негоспітальну пневмонію, що сполучена зі стеатозом печінки / Р.В. Разумний // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. – Київ; Луганськ; Харків, 2009. – Вип. 1-2 (88-89). – С. 225-238.
15. Свінцицький А.С. Неалкогольний стеатогепатит: лікування з урахуванням патофізіології / А.С. Свінцицький, Г.А. Соловйова, К.Л. Кваченюк, Н.Є. Долгая // Сучасна гастроентерол. – 2008. – № 4 (42). – С. 38 – 43.
16. Сергиенко В.И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В.И. Сергиенко, И.Б. Бондарева. – М.: Ботар Медицина, 2000. – 162 с.

17. Степанов Ю.М. Современные взгляды на патогенез, диагностику и лечение неалкогольного стеатогепатита / Ю.М. Степанов, Ф.Ю. Филиппова // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – №3. – С. 18-24.
18. Субалін: інструкція для медичного застосування / Затверджена 21.08.07 р., Наказ МОЗ України №78.
19. 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.
20. Ткач С.М. Распространенность, течение, диагностика и стратегии лечения неалкогольной жировой болезни печени / С.М. Ткач // Здоров'я України. – 2009. – № 1 – 2. – С. 63 – 69.
21. Терьошин В.О. Клініко-біохімічні особливості неалкогольного стеатогепатиту на тлі повторних випадків респіраторних інфекцій / Терьошин В.О. // Український медичний альманах. – 2010. – Т. 13, № 6. – С. 35-38.
22. Фадеенко Г.Д. Стеатогепатит. Биохимические маркеры и проблемы диагностики / Г.Д. Фадеенко, Н.А. Кравченко // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 1. – С. 8 – 13.
23. Філіппов Ю.О. Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / Ю.О. Філіппов, І.Ю. Скирда, Л.М. Петречук // Гастроентерологія: міжвід. зб. – Дніпропетровськ, 2006. – Вип. 37. – С. 3
24. Фролов В.М. Моноклональные антитела в изучении показателей клеточного иммунитета у больных / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, И.Н. Баскаков // Лабораторное дело. – 1989. – № 6. – С. 71-72.
25. Adams L.A. Nonalcoholic fatty liver disease / L.A. Adams, P. Angulo, D. Li, K. Undor – 2005. – Vol. 172. – P. 899 – 905.
26. Drubber U. The role of Epstein-Barr virus in acute and chronic hepatitis / U. Drubber, H.U. Kasper, J. Krupacz [et al.] // J. Hepatol. – 2006. – V. 44, № 5. – P. 839-841.
27. Erickson S.K. Nonalcoholic fatty liver disease / S.K. Erickson // J. Lipid Res. – 2009. – Vol. 50, Suppl. – P. 412-416.
28. Kupffer cell-dependent hepatitis occurs during influenza infection / N.K. Polacos, J.C. Cornejo, D.A. Murray [et al.] // Am. J. Pathol. – 2006. – Vol. 168, № 4. – P. 1169-1178.
29. Nonalcoholic fatty liver disease: an overview of current insights in pathogenesis, diagnosis and treatment / T.C. Schreuder, B.J. Verwer, C.M.J. van Nieuwkerk, C.J. Mulder // World J. Gastroenterol. – 2008. – № 14. – P. 4111-4119.

Резюме

Юган Я.Л. Клініко-біохімічні особливості та оптимізація лікування хворих на неалкогольний стеатогепатит після перенесеного інфекційного мононуклеозу на тлі нейроциркуляторної дистонії в амбулаторних умовах

Обстежено 151 хворий на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) після перенесеного інфекційного мононуклеозу (ІМ), на тлі нейроциркуляторної дистонії (НЦД) в амбулаторних умовах. у значній кількості обстежених хворих

після завершення лікування саме інфекційного мононуклеозу зберігаються клінічні - біохімічні зсуви, які свідчать про стан не стійкої ремісії, або помірно вираженого загострення патологічного процесу у печінці. Встановлено, що в патогенетичному плані застосування сучасних препаратів субаліну та орнітокс забезпечує позитивну динаміку клініко-біохімічних та інструментальних показників у хворих з НАСГ після перенесеного ІМ, на тлі НЦД.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, інфекційний мононуклеоз, нейроциркуляторна дистонія, клініко-біохімічні показники, субалін, орнітокс, лікування.

Резюме

Юган Я.Л. Клинико-биохимические особенности и оптимизация лечения больных с неалкогольным стеатогепатитом после перенесенного инфекционного мононуклеоза на фоне нейроциркуляторной дистонии в амбулаторных условиях

Обследовано 151 больной с неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ) после перенесенного инфекционного мононуклеоза (ИМ), на фоне нейроциркуляторной дистонии (НЦД) в амбулаторных условиях. В большом количестве обследованных больных после завершения лечения именно инфекционного мононуклеоза сохраняются клинико - биохимические изменения, свидетельствующие о состоянии нестойкой ремиссии, или умеренно выраженного обострения патологического процесса в печени. Установлено, что в патогенетическом плане применение современных препаратов субалина и орнитокса обеспечивает положительную динамику клинико-биохимических и инструментальных показателей у больных с НАСГ после перенесенного ИМ, на фоне НЦД.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, инфекционный мононуклеоз, нейроциркуляторная дистония, клинико-биохимические показатели, субалин, орнитокс, лечение.

Summary

Yugan Y.L. Clinical and biochemical characteristics and optimization of the treatment of patients with nonalcoholic steatohepatitis after infectious mononucleosis against neurocirculatory dystonia in the outpatient setting.

151 patients with nonalcoholic steatohepatitis (NASH) after infectious mononucleosis (IM), against neurocirculatory dystonia (NCD) in the outpatient setting. In a large number of the patients after the treatment of infectious mononucleosis is stored clinical - biochemical changes indicative of the state of unstable remission, or of moderate exacerbation of the pathological process in the liver. Found that in terms of the application of modern pathogenic agents subalin ornitoks and provides a positive trend of clinical and biochemical and instrumental parameters in patients with NASH after IM, against NCD.

Key words: nonalcoholic steatohepatitis, infectious mononucleosis, neurocirculatory dystonia, clinical and biochemical parameters, subalin, ornitox, treatment.

Рецензент: д.мед.н., проф. Я.А. Соцька

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ФАРМАЦІЇ ТА ФАРМАКОТЕРАПІЇ