

У статті проаналізовані показники аденилової системи крові у хворих на хронічний токсичний гепатит на тлі хронічного обструктивного захворювання легень. Встановлено наявність зниження концентрації АТФ в крові при компенсаторному збільшенні змісту АДФ і АМФ і падіння енергетичного заряду еритрона. Після завершення лікування і досягнення клінічної ремісії, незважаючи позитивну динаміку вивчених показників, повної нормалізації енергетичного метаболізму не відбувалося.

Ключові слова: хронічний токсичний гепатит, хронічне обструктивне захворювання легень, аденилова система, патогенез.

Резюме

Труняков Н.В. Показатели адениловой системы крови у больных хроническим токсическим гепатитом на фоне хронического обструктивного заболевания легких.

В статье проанализированы показатели адениловой системы крови у больных хроническим токсическим гепатитом на фоне хронического обструктивного заболевания легких. Выявлено наличие снижения концентрации АТФ в крови при компенсаторном увеличении содержания АДФ и АМФ и падение энергетического заряда эритрона. После завершения лечения и достижения клинической ремиссии, несмотря на положительную динамику изученных показателей, не происходило полной нормализации показателей энергетического метаболизма.

Ключевые слова: хронический токсический гепатит, хроническое обструктивное заболевание легких, адениловая система, патогенез.

Summary

Trunyakov M.V. Indicators of adenylic system of blood at the patients with chronic toxic hepatitis on background of chronic obstructive lung disease.

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

Key words: chronic toxic hepatitis, chronic obstructive lung disease, adenylic system, pathogenesis.

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

УДК 616.36-002-08:[616.91+616.839

ВПЛИВ ВІРУСУ ЕПШТЕЙНА–БАРР НА РОЗВИТОК ТА ПРОГРЕСУВАННЯ НЕЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ НА ТЛІ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЇ ДИСТОНІЇ

Я.Л. Юган

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

Згідно з даними ВООЗ, захворювання, що зумовлені герпесвірусами, будуть визначати як інфекційну, так і соматичну патологію XXI ст. Серед герпесвірусів величезний інтерес і увагу вчених всього світу привертає вірус Епштейна–Барр (ВЕБ) [2, 25]. Пов'язано це, перш за все, з високим ступенем ураження герпес-вірусами населення, поліетіологічністю захворювання, поліморфізмом клінічних проявів, з подальшим розвитком ускладнень, високою дитячою смертністю (до 15,8%) недосконаліми можливостями етіотропної і патогенетичної терапії [1, 10, 13].

ВЕБ обумовлює всі випадки серопозитивного клінічно маніфестного інфекційного мононуклеозу (ІМ) і більшість серонегативного [2]. Він має тропність до ретикулоендотеліальної системи і зумовлює генералізовану реакцію з її боку. Залежно від тривалості перебування вірусу в клітці і пов'язаних з цим змін у її функціонуванні розрізняють три типи перебігу вірусної інфекції. Первинна інфекція, викликана ЕБВ зазвичай починається в епітеліальних клітинах глотки, з реплікацією, продукцією вірусу і лізосом клітин (літична реплікація). В результаті літичної фази відбувається активне розмноження ЕБВ в клітці, утворюється численне вірусне потомство, яке залишає її. Клітка лізується та гине. Що вийшли віруси вражають інші чутливі клітини (В-лімфоцити) [13, 21]. Тому одним із найбільш частих і характерних проявів ІМ є ураження печінки у вигляді гепатомегалії з імовірним наступним розвитком гепатиту [21, 23].

Чисельні клінічні спостереження вказують, що наявність супутньої патології та уражень інших органів і систем, у пацієнтів з неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), розцінюється як модифікуючі чинники, які негативно впливають на клінічний перебіг хвороби та можуть сприяти тривалому перебігу НАСГ, розвитку ускладнень та залиш-

кових явищ перенесеної хвороби [6, 14], що знижує працездатність пацієнта та погіршують його якість життя [7, 24, 26]. В якості несприятного фону для розвитку ІМ у жителів промислових регіонів Донбасу нерідко виявляється хронічна патологія печінки, найчастіше, у вигляді НАСГ. Це зумовлено як збільшенням захворюваності на ці обидва захворювання, так і схильністю до збільшення їх поширеності з віком під впливом змінення стилю життя населення та погіршення його якості, розповсюдженості шкідливих звичок, дії на організм несприятливих екзогенних факторів, у тому числі ксенобіотиків [15, 22].

У сучасній літературі зазначено, що у більшості людей на тлі основного хронічного захворювання рано чи пізно з'являються ознаки вегетативної дисфункції (нейроциркуляторна дистонія - НЦД). Першопричиною можуть стати хвороби внутрішніх органів, травної, дихальної, серцево-судинної та інших систем. Під впливом хронічного захворювання розвивається стан, подібний неврозу, яке призводить до порушень нервової регуляції вегетативного характеру. Подібне явище також може спостерігатися при гострих інфекційних захворюваннях, інтоксикаціях. Збільшення маси тіла, яке часто супроводжує НАСГ призводить до розвитку гіпертонії, що в свою чергу є додатковим навантаженням на серцево-судинну систему [27].

За останній час суттєва увага дослідників приділяється метаболічним процесам, які регулюють життєдіяльність органів та тканин, зокрема системам простагландинів (ПГ) та циклічних нуклеотидів (ЦН), при чому встановлена патогенетична роль системи ЦН у процесах імунорегуляції [3, 4, 5, 18]. ПГ є імуномодуляторами низки медіаторів імунної системи – інтерлейкінів, монокінів, які виявляють суттєвий вплив на процеси запалення [16, 17]. Встановлений вплив гормонів тимуса, зокрема, тимічного поліпептидного фактору на систему ЦН імунотропних клітин [3, 4].

Раніше нами вже були виявлені загальні патогенетичні механізми взаємного обтяження ІМ та НАСГ, в тому числі такі, що пов'язані з порушенням імунних показників, метаболічними розладами, активацією процесів вільнорадикального окислення тощо [1, 19]. Однак вплив виявлених спільних патогенетичних механізмів взаємного обтяження ІМ та НАСГ на клініко-біохімічний перебіг цих захворювань залишається практично невисвітленим.

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 «Оптимізація лікування та медична реабілітація в амбулаторних умовах хворих на неалкогольний стеатогепатит після перенесеного інфекційного мононуклеозу, сполучений з нейроциркуляторною дистонією» (№ держреєстрації 0113U001917).

Метою нашої роботи було вивчення дії вірусу ВСБ на особливості клініко-біохімічного перебігу НАСГ, на тлі НЦД.

Матеріали і методи дослідження

Обстежено 152 пацієнта у віці від 18 до 49 років, які постійно мешкали в умовах великого промислового регіону Донбасу з несприятливою екологічною ситуацією, що негативно впливало на стан їхнього здоров'я. Обстежені пацієнти були розподілені на дві репрезентативні групи, які були когерентними за віком, статтю, ступенем тяжкості перебігу НАСГ. До I групи увійшло 78 хворих на НАСГ, які перенесли ІМ, з них 38 чоловіків (48,7%) та 40 жінок (51,3%). II групу склали 74 пацієнта, з яких 35 чоловіків (47,3%) та 39 жінок (52,7%) зі встановленим діагнозом НАСГ та відсутністю в анамнезі перенесеного ІМ. У всіх обстежених хворих був встановлений НЦД, при цьому серед обстежених I групи НЦД по кардіальному типу (з переважним розладом серцевої діяльності) було констатовано у 11 (14,1%) осіб, по гіпотензивному типу (з переважним зниженням АТ) – у 21 (26,9%) обстежених, гіпертензивному типу (з переважним збільшенням АТ) – у 20 (25,6%) пацієнтів, та змішаний тип НЦД (поєднує порушення АТ та серцевої діяльності) – у 26 (33,4%) осіб. Серед обстежених II групи НЦД по кардіальному типу було констатовано у 18 (24,3%) осіб, по гіпотензивному типу – у 12 (16,2%) обстежених, гіпертензивному типу – у 15 (20,3%) пацієнтів, та змішаний тип НЦД – у 29 (39,2%) осіб.

Клінічна картина захворювання та функціональний стан печінки аналізувалися у період диспансерного нагляду або в умовах денного гастроентерологічного відділення, в які хворі поступали для більш детального вивчення в них функціонального стану ГБС та безпосередньо в період виникнення у хворого ІМ, тобто при лікуванні хворого в спеціалізованому інфекційному стаціонарі. Діагноз НАСГ виставляли виходячи скарг, анамнестичних даних, змін, що виявлялися фізичними методами дослідження. Обов'язковий обсяг лабораторних досліджень включав визначення загальноклінічних (аналізів крові, сечі) і біохімічних показників (загального білірубину крові і його фракцій (прямої та непрямої), активності сироваткових амінотрансфераз – АлАТ і АсАТ, тимолової проби, протейнограми).

Виконання біохімічних досліджень здійснювалося відповідно до уніфікованих методів та оцінювалося в комплексі з клінічними даними. Для визначення морфологічного (сонографічного) стану печінки та виключення іншої патології органів черевної порожнини здійснювали УЗД дослідження, що в цілому відповідало вимогам Наказу МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р. «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія»» [9, 11].

Критеріями включення хворих в дослідженні було: відсутність HBV, HCV, HDV-інфекцій, виявлених методом імуноферментного аналізу (ІФА); відсутність аутоімунного гепатиту (оцінка титрів ANA, SMA, AMA); відсутність алкогольного анамнезу; відсутність вираженого фіброзу та цирозу печінки (оцінка результатів УЗІ печінки).

Детальна структура досліджених груп приведена в таблиці 1.

Таблиця 1

Характеристика досліджених груп пацієнтів

Критерії	I група (n=78)	II група (n=74)
Стать: чоловіча жіноча	38 (48,7%) 40 (51,3%)	35 (47,3%) 39 (52,7%)
Вік: 18-29 30-39 40-49	33 (42,3%) 31 (39,7%) 14 (18,0%)	24 (32,4%) 36 (48,6%) 14 (19,0%)
Тривалість захворювання на НАСГ (років): до 1 від 1 до 5 від 5 до 10 більше 10	25 (32,1%) 32 (41,0%) 18 (23,1%) 3 (3,8%)	19 (25,7%) 26 (35,1%) 20 (27,0%) 9 (12,2%)
Частота загострення НАСГ в рік (разів): 2 - 3 4 - 6	33 (42,3%) 45 (57,7%)	40 (54,1%) 34 (45,9%)
Давність перенесеного ІМ (місяців) до 1 від 1 до 3 від 3 до 6 від 6 до 12 більше 12	8 (10,3%) 29 (37,2%) 23 (29,5%) 11 (14,1%) 7 (8,9%)	-
Тип НЦД кардіальний гіпотензивний гіпертензивний змішаний	11 (14,1%) 21 (26,9%) 20 (25,6%) 26 (33,4%)	18 (24,3%) 12 (16,2%) 15 (20,3%) 29 (39,2%)

У 72 обстежених хворих I групи (92,3%) індекс маси тіла складав 25 - 29,9 кг/м², тобто була виявлена надмірна маса тіла, у 6 пацієнтів (7,7%) індекс маси тіла складав 30,0-34,9 кг/м², тобто було діагностовано ожиріння першого ступеня. При цьому у 65 обстежених хворих II групи (87,8%) індекс маси тіла складав 25 - 29,9 кг/м², тобто була виявлена надмірна маса тіла, а у 9 осіб (12,2%) індекс маси тіла складав 30,0-34,9 кг/м², тобто було діагностовано ожиріння першого ступеня.

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) антитіл до різних антигенів ВЕБ: антитіла IgG до капсидного антигену ВЕБ (VCAG), антитіла IgG до ранніх антигенів ВЕБ (EAG), антитіла IgM до капсидного антигену ВЕБ (VCA), Антитіла IgG до нуклеарного антигену ВЕБ (EBNA) методом проточної цитофлюориметрії, на аналізаторі: BioPlex 2200, при використанні тест-системи: BioRad (США) - лабораторія «СИНЕВО Україна» та виявлення ДНК вірусу в слині, крові, букальному 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».

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» [12].

Концентрацію простагландинів (ПГ) - E₂ та F_{2α} в крові хворих вивчали радіоімунним методом з використанням стандартних комерційних наборів виробництва Інституту ізотопів Угорської Академії Наук [8]; циклічних нуклеотидів - цАМФ та цГМФ - з використанням стандартних наборів виробництва фірми «Amersham» (Великобританія) [18].

Пацієнти обох груп отримували загальноприйняте лікування НАСГ (есенціале Н та препарати розторопші плямистої - силібор або карсил) у відповідності до «Стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення».

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium III 800 за до-

помогою одно- і багатофакторного дисперсійного аналізу (пакети ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Exel Stadia 6.1/prof та Statistica), при цьому враховували основні принципи використання статистичних методів у клінічних випробовуваннях [20].

Отримані результати та їх обговорення

Дані щодо суб'єктивної симптоматики (скарги хворих на стан здоров'я) було проаналізовані окремо у обох групах хворих на НАСГ на тлі НЦД (табл. 2).

Таблиця 2

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

Скарги хворих на стан здоров'я	Групи обстежених хворих				P
	I група (n=78)		II група (n=74)		
	абс.	%	абс.	%	
тяжкість у правому підребір'ї	75	96,2	68	91,9	<0,01
гіркота у роті	65	83,3	55	74,3	<0,01
металевий присмак у роті	25	32,1	15	20,3	<0,01
нестійкість пульсу	58	74,4	43	58,1	<0,01
нестійкість АТ	28	35,9	17	23,0	<0,01
дихальний дискомфорт	39	50,0	30	40,5	<0,01
кардіалгії	36	46,2	32	43,2	<0,01
слабкість	78	100	70	94,6	<0,01
нездужання	78	100	73	98,6	<0,01
підвищена стомлюваність	78	100	72	97,3	<0,01
емоційна лабільність	65	83,3	57	77,0	<0,01
коливання настрою	48	61,5	32	43,2	<0,01
зниження апетиту	61	78,2	48	64,9	<0,01
порушення сну	51	65,4	39	52,7	<0,001
відсутність ранкової свіжості після нічного сну	64	82,1	52	70,3	<0,01
підвищена дратівливість	66	84,6	56	75,7	<0,01

В цілому клінічна картина НАСГ на тлі НЦД, у обстежених хворих характеризувалася наявністю симптоматики загострення запального процесу в паренхімі печінки, при цьому тяжкість у правому підребір'ї відмічали 75 (96,2%) осіб I групи та 68 хворих (91,9%) II групи; на гіркоту у роті скаржилися 65 хворих (83,3%) I групи та 55 пацієнтів (74,3%) II групи; металевий присмак у роті мав місце у 25 пацієнтів (32,1%) I групи та 15 хворих (20,3%) II групи. На нестій-

кість пульсу з'являли скарги 58 обстежених (74,4%) I групи та 43 особи (58,1%) II групи, на нестійкість АТ скаржилися 28 хворих (35,9%) I групи та 17 пацієнтів (23,0%) II групи. Дихальний дискомфорт був констатований у 39 осіб (50,0%) I групи та у 30 пацієнтів (40,5%) II групи, кардіалгії - відповідно у 36 (46,2%) та 32 (43,2%) обстежених.

Одним із проявів синдрому інфекційної інтоксикації були скарги астеничного та почасти невротичного регістрів, такі як слабкість, яка мала місце у 78 осіб (100%) I групи та у 70 пацієнтів (94,6%) II групи. На нездужання з'являли скарги 78 обстежених (100%) I групи та 73 особи (98,6%) II групи, на підвищену стомлюваність скаржилися 78 хворих (100%) I групи та 72 пацієнти (97,3%) II групи. На емоційну лабільність з'являли скарги 65 обстежених (83,3%) I групи та 57 осіб (77,0%) II групи, на коливання настрою скаржилися 48 хворих (61,5%) I групи та 32 пацієнта (43,2%) II групи. Зниження апетиту був констатований у 61 особи (78,2%) I групи та у 48 пацієнтів (64,9%) II групи, порушення сну - відповідно у 51 (65,4%) та 39 (52,7%) обстежених. Відсутність ранкової свіжості після нічного сну був констатований у 64 осіб (82,1%) I групи та у 52 пацієнтів (70,3%) II групи, підвищена дратівливість - відповідно у 66 (84,6%) та 56 (75,7%) обстежених. Таким чином, у хворих I групи виявлялися більш виражені ознаки хронічного ураження печінки, а також астеничний, астено-невротичний або астено-депресивний синдроми, які мали виражене емоційне забарвлення.

При огляді у 58 хворих (74,4%) I групи та у 43 пацієнтів (58,1%) II групи до початку лікування спостерігалася субіктеричність склер, частіше по периферії, у 26 осіб (33,3%) I групи та 21 обстеженого (28,4%) II групи - відмічалася наявність блакитного кольору склер (ознака Високовича), у 32 (41,0%) пацієнтів, що склали I групу та у 22 осіб (29,7%) II групи мала місце помірно виражена пальмарна еритема, у 44 хворих (56,4%) I групи та у 36 осіб (48,6%) II групи була виявлена мармуровість кистей (частіше долонь) та передпліч, у 50 пацієнтів (64,1%) I групи та у 38 хворих (51,4%) II групи при огляді було відмічено матовість нігтьових лож, у 56 осіб (71,8 %) I групи та у 45 пацієнтів (60,8%) II групи - ціаноз нігтів, у 35 осіб (44,9%) I групи та у 30 обстежених (40,5%) II групи - розширення дрібних венозних судин на шкірі бокових поверхонь тулуба, в окремих випадках також на обличчі (табл. 3).

Язик у всіх хворих на НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД був щільно обкладений білим, сірим або брудним жовтуватим нальотом, у хворих II групи обкладеність відмічалася у 69 хворих

(93,2%). 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%) I групи та у 46 хворих (62,2%) II групи, в межах 4-5 см мало місце у 21 пацієнта (26,9%) I групи та у 21 пацієнта (28,4%) II групи, в межах 6 см та більше - у 19 хворих (24,4%) I групи та у 7 обстежених (9,4%) II групи.

Таблиця 3

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

Об'єктивна симптоматика	Частота виявлення симптомів			
	I група (n=78)		II група (n=74)	
	абс.	%	абс.	%
Гепатомегалія в тому числі: 2-3 см	78	100	74	100
4-5 см	38	48,7	46	62,2
6 см та більше	21	26,9	21	28,4
чутливість печінкового краю	19	24,4	7	9,4
обкладення язика нальотом	44	56,4	35	47,3
ціаноз нігтів	78	100,0	69	93,2
ціаноз нігтів	56	71,8	45	60,8
маговість нігтьових лож	50	64,1	38	51,4
субіктеричність склер	58	74,4	43	58,1
мармуровість кістей	44	56,4	36	48,6
телеангіоекстазії	35	44,9	30	40,5
пальмарна еритема	32	41,0	22	29,7
блакитний колір склер	26	33,3	21	28,4

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 44 обстежених пацієнтів (56,4%) I групи та відповідна симптоматика у 35 хворих (47,3%) II групи. 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 більш виражена наявність наявності синдрому правого підребір'я з ознаками астено-невротичного регістру, в порівнянні з хворими II групи.

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 ГТТП) було встановлено, що у частини хворих вказаної групи у цей період дослідження вони помірно відрізнялися від норми (табл. 4).

Таблиця 4

Біохімічні показники крові у обстежених хворих на НАСГ на тлі НЦД (M±m)

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих		P
		I група (n=78)	II група (n=74)	
Білірубін (мкмоль/л):				мс
- загальний	20,5±0,6	30,6±0,7*	27,2±0,6*	>0,1
- прямиий	4,3±0,1	11,4±0,5**	10,2±0,3**	>0,1
- непрямої	17,2±0,4	19,2±0,4*	17,0±0,5*	>0,1
АЛАТ, ммоль/л•г	0,59±0,03	2,35±0,05***	1,87±0,04***	>0,1
АСАТ, ммоль/л•г	0,45±0,03	1,42±0,04***	1,38±0,03***	>0,1
Тимолова проба, од.	4,0±0,1	7,56±0,3**	6,13±0,4**	>0,1
ГТТП, мкмоль/л•г	1286±34	2014±18***	1841±21***	>0,05
ЛФ, ммоль/л•г	2,99±0,12	5,13±0,19**	3,93±0,21**	>0,1

Примітка: в табл. 4-7 вірогідність розбіжностей з нормою * - при P<0,05, ** - при P<0,01, *** - P<0,001; стовпчик P - вірогідність різниці між показниками в I групі та II групі групи зіставлення.

Так, при вивченні біохімічних показників, що характеризують функціональний стан печінки, відмічено збільшення концентрації загального білірубіну у сироватці крові - в I групі в 1,49 рази, що дорівнювало (30,6±0,7) мкмоль/л (P<0,05), у II групі - в 1,33 рази, що складало (27,2±0,6) мкмоль/л (P<0,05). У той же час вміст зв'язаної фракції білірубіну був збільшений стосовно норми в 2,5-2,6 рази і складав в I групі (11,4±0,5) мкмоль/л (P<0,001) та (10,2±0,3) мкмоль/л у II групі (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 білірубіну 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 I групі до $(2,35 \pm 0,05)$ ммоль/л•год ($P < 0,001$), що було більш норми у 4,0 разів та у II групі – до $(1,87 \pm 0,04)$ ммоль/л•год ($P < 0,001$) – у 3,2 рази; АсАТ в I групі - до $(1,42 \pm 0,04)$ ммоль/л•год ($P < 0,001$) – у 3,2 рази, а у II групі – 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 I групі $(7,56 \pm 0,3)$ од., а у II групі $(6,13 \pm 0,4)$ од., тобто був в 1,89 та в 1,53 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 ГГП була підвищена в I групі в 1,57 рази ($P < 0,001$), що складало (2014 ± 18) мкмоль/л т та в II групі – в 1,43 рази ($P < 0,001$) відносно норми, що дорівнювало (1841 ± 21) мкмоль/л т. Активність ЛФ у обстежених була збільшена в 1,72 рази стосовно норми, дорівнюючи $(5,13 \pm 0,19)$ ммоль/л тод в I групі та в 1,31 рази, складаючи $(3,93 \pm 0,21)$ ммоль/л•год у пацієнтів II групи.

При вивченні показників ліпідного спектру крові до початку лікування було встановлено зростання концентрації рівня загального ХС у сироватці крові осіб I групи, хворих з НАСГ після перенесеного ІМ на тлі НЦД в середньому в 1,32 рази, що складало $(4,9 \pm 0,4)$ ммоль/л ($P < 0,05$), у пацієнтів II групи – в середньому в 1,23 рази, що дорівнювало $(4,6 \pm 0,3)$ ммоль/л ($P < 0,05$) (табл. 5).

Таблиця 5

Показники ліпідного спектру крові у обстежених хворих на НАСГ на тлі НЦД ($M \pm m$)

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих	
		I група (n=78)	II група (n=74)
ХС, ммоль/л	$3,72 \pm 0,22$	$4,9 \pm 0,4$	$4,6 \pm 0,3$
β -ліпопротеїди, г/л	$3,2 \pm 0,08$	$4,6 \pm 0,08$	$4,3 \pm 0,09$
ТГ, ммоль/л	$0,92 \pm 0,05$	$2,2 \pm 0,2$	$1,7 \pm 0,4$
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	$3,2 \pm 0,1$	$5,6 \pm 0,4$	$4,4 \pm 0,5$
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	$0,91 \pm 0,03$	$0,61 \pm 0,02$	$0,75 \pm 0,03$

Концентрація β -ліпопротеїдів у пацієнтів I групи дорівнювала $(4,6 \pm 0,08)$ г/л, у хворих II групи – до $(4,3 \pm 0,09)$ г/л, що було в середньому в 1,4 та в 1,34 рази вище норми відповідно. Рівень ТГ у сироватці крові хворих I групи складав в середньому $(2,2 \pm 0,2)$ ммоль/л, що було більш норми в 2,39 рази ($P < 0,001$), у обстежених II групи

- 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 I групи в середньому в 1,75 рази та дорівнював $(5,6 \pm 0,4)$ ммоль/л, у хворих II групи - в 1,38 рази (до $4,4 \pm 0,5$) ммоль/л. Вміст ХС ЛПВЩ у осіб I групи був нижче норми в середньому в 1,5 рази та дорівнював $(0,61 \pm 0,02)$ ммоль/л; у хворих II групи рівень ХС ЛПВЩ був знижений в середньому в 1,21 рази, що складало $(0,75 \pm 0,03)$ ммоль/л.

Нами також було проаналізовано дані щодо зміни активності основного ферменту анаеробного гліколізу – ЛДГ та її ізоферментного спектру. Встановлено, що у переважної більшості хворих на НАСГ на тлі НЦД, мало місце підвищення загальної активності ЛДГ, яка складала в середньому $2,44 \pm 0,10$ мкмоль/л тод в I групі ($P < 0,05$) при нормі $2,23 \pm 0,09$ мкмоль/л тод, а в II групі 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 I групі до $(18,9 \pm 0,3\%)$; $P < 0,001$), а у II групі – до $(16,3 \pm 0,4\%)$, тобто у середньому в 3,2 та в 2,8 рази відповідно. Рівень ЛДГ₁₊₂ в I групі становив $(68,4 \pm 0,5\%)$; $P < 0,05$), а в II групі $(70,3 \pm 0,5\%)$; $P < 0,05$) при нормі $(77,9 \pm 2,6\%)$, тобто був нижче норми у середньому в 1,14 та в 1,11 рази відповідно. Фракція ЛДГ₃ в I групі обстежених нами хворих понизилася до $(12,7 \pm 0,8\%)$; $P < 0,05$), тобто у середньому в 1,27 рази, а у II групі – до $(13,4 \pm 0,4\%)$; $P < 0,05$), що було теж в 1,21 рази менше норми (табл. 6).

Таблиця 6

Активність ЛДГ та її спектральний склад у обстежених хворих на НАСГ на тлі НЦД ($M \pm m$)

Біохімічні показники	Норма	Групи хворих		P
		I група (n=78)	II група (n=74)	
ЛДГ _{заг} , мкмоль/л•год	$2,23 \pm 0,09$	$2,44 \pm 0,10^*$	$2,37 \pm 0,12^*$	$> 0,1$
ЛДГ ₁₊₂ , %	$77,9 \pm 2,6$	$68,4 \pm 0,5^*$	$70,3 \pm 0,5^*$	$> 0,1$
ЛДГ ₃ , %	$16,2 \pm 0,6$	$12,7 \pm 0,8^*$	$13,4 \pm 0,4^*$	$> 0,1$
ЛДГ ₄₊₅ , %	$5,9 \pm 0,09$	$18,9 \pm 0,3^{***}$	$16,3 \pm 0,4^{***}$	$> 0,1$

Отже, зміни з боку активності ЛДГ у пацієнтів з НАСГ 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 імунокомпетентних клітин. При цьому відмічено, що у пацієнтів I групи, які напередодні загострення НАСГ перенесли ІМ мали зміни з боку активності ЛДГ більш вираженими.

При вивченні стану системи ПГ відмічалось зростання як рівня ПГЕ₂, так і ПГФ_{2a}. При цьому концентрація першого з них збільшувалась незначно: в I групі обстежених нами хворих до (1,42±0,21 нг/мл; P<0,05), тобто у середньому в 1,17 рази, а у II групі – до (1,41±0,19 нг/мл; P<0,05), що було теж в 1,17 рази вище норми; у той час як для ПГФ_{2a} виявлено більш значне зростання його рівня: в I групі - до (2,65±0,09 нг/мл; P<0,05), тобто у середньому в 3,11 рази, а у II групі – до (2,42±0,1 нг/мл; P<0,05), що було в 2,85 рази вище норми. У результаті дисбалансу даних ПГ значення коефіцієнту ПГЕ₂/ПГФ_{2a} мало чітко виражену тенденцію до зменшення (в середньому в 2,68 рази у обстежених I групі та в 2,45 у осіб II групи) внаслідок більш істотного збільшення рівня ПГ класу F_{2a}. Отже, у обстежених хворих на НАСГ на тлі НЦД відмічено суттєве зростання ПГ класу F_{2a} і менш значуще - ПГЕ₂, що сприяло підтримці запального процесу в організмі, і ці патологічні зміни були більш вираженими у пацієнтів I групи, які напередодні загострення НАСГ перенесли ІМ (табл. 7).

Таблиця 7

Показники ПГ та ЦН у обстежених хворих на НАСГ на тлі НЦД (M±m)

Показники	Норма (M±m)	Групи спостереження		P
		I група (n=78)	II група (n=74)	
ПГЕ ₂ нг/мл	1,21±0,22	1,42±0,21	1,41±0,19	>0,05
ПГФ _{2a} нг/мл	0,85±0,05	2,65±0,09***	2,42±0,1*	>0,05
ПГЕ ₂ / ПГФ _{2a}	1,42±0,1	0,53±0,025**	0,58±0,04	>0,05
цАМФ, нмоль/л	12,06±0,3	30,3±0,8***	26,1±1,1*	>0,05
цГМФ, нмоль/л	5,3±0,04	8,8±0,4**	8,12±0,45**	>0,05
цАМФ/ цГМФ	2,27±0,13	3,44±0,05**	3,21±0,06**	>0,05

При вивченні рівня ЦН під час загострення у хворих НАСГ, на тлі НЦД відмічені суттєві порушення. При цьому більших змін зазнала цАМФ, кратність зростання якої склала: в I групі обстежених

хворих (30,3±0,8 нмоль/л; P<0,05), тобто у середньому в 2,51 рази, а у II групі – до (26,1±1,1 нмоль/л; P< 0,05), що було теж в 2,16 рази вище норми; в той час як рівень цГМФ збільшувався в обстежених хворих I групі (8,8±0,4 нмоль/л; P<0,05), тобто у середньому в 1,66 рази, а у II групі – до (8,12± 0,45 нмоль/л; P< 0,05), що було теж в 1,53 рази вище норми (див. табл. 7). Коефіцієнт цАМФ/цГМФ внаслідок такого дисбалансу ЦН мав тенденцію до зростання і дорівнював в обстежених хворих I групі (3,44±0,05; P< 0,05), тобто у середньому був в 1,5 рази вище за норму, а у II групі коефіцієнт становив (3,21± 0,06; P<0,05), що було теж в 1,41 рази вище норми. Можна вважати, що отримані зміни в системі ЦН стосовно їх рівня відображають певного ступеня порушення щодо зрілості лімфоцитів, при цьому зростання вмісту цАМФ може свідчити про наявність хронічної патології, а цГМФ - є індикатором цитолізу гепатоцитів, тобто наявності загострення патологічного процесу. Показово, що саме при таких змінах в системі ЦН відмічена тенденція до затяжного перебігу загострення НАСГ, а в подальшому - розвитку нестійкої ремісії. Це можна вважати прогностично несприятливою ознакою щодо прогнозування перебігу у хворих на НАСГ, після перенесеного ІМ, на тлі НЦД.

Дані сонографічного дослідження обстежених хворих надані у наступній таблиці (табл. 8).

За даними сонографічного дослідження органів черевної порожнини збільшення розмірів печінки, дистальне загасання ультразвуку, гіперехогеність («яскравість печінки») тканини печінки внаслідок дифузної жирової інфільтрації печінки, неоднорідність ехоструктури, нечітка візуалізація діафрагмального контуру печінки виявлено у всіх хворих I та II груп. При цьому збільшення печінки в межах 2-3 см було відмічено у 38 осіб (48,7%) I групи та у 46 хворих (62,2%) II групи, в межах 4-5 см мало місце у 21 пацієнта (26,9%) I групи та у 21 пацієнта (28,4%) II групи, в межах 6 см та більше - у 19 хворих (24,4%) I групи та у 7 обстежених (9,4%) II групи. Крім того у частини хворих відмічено потовщення стінок жовчного міхура в межах 3-4 мм, наявність в його порожнині концентрованої жовчі (детриту), нерідко також виявлялася деформація порожнини міхура перетинками. Це свідчило про наявність у частини обстежених сонографічних ознак хронічного некалькульозного холециститу, які однак не супроводжувалися у обстежених нами хворих симптоматикою загострення

запального процесу у жовчному міхурі, тобто холецистит у хворих, що були під наглядом, знаходився у фазі ремісії [9].

Таблиця 8

Сонографічні показники у хворих з НАСГ на тлі НЦД за результатами УЗД

Показники УЗД	Групи хворих			
	І група (n=78)		ІІ група (n=74)	
	абс.	%	абс.	%
Збільшення печінки	78	100	74	100
в тому числі:				
2-3 см	38	48,7	46	62,2
4-5 см	21	26,9	21	28,4
6 см та більше	19	24,4	7	9,4
дистальне загасання ультразвуку	78	100	74	100
гіперехогеність тканини печінки	78	100	74	100
неоднорідність ехоструктури печінки	78	100	77	100
розширення внутрішньопечінкових жовчних протоків	36	46,2	34	45,9
потовщення стінок ЖМ до 3-4 мм	42	53,8	36	48,6
деформація ЖМ	22	28,2	18	24,3
біліарний сладж у порожнині ЖМ	51	65,4	43	58,1

Таким чином, результати проведених досліджень свідчать про більш тяжкий перебіг НАСГ у хворих, які в анамнезі мали ІМ, ніж у пацієнтів з відсутністю факту перенесення даного інфекційного захворювання, що виявлялося у обстежених І групи залишковим астеничним та астено-невротичним синдромами та інфекційного токсикозу, крім того, в період загострення НАСГ виявлялися більш виражені клінічні, біохімічні та сонографічні ознаки ураження печінки. Отже, саме ці хворі потребують подальшого лікування та медичній реабілітації з метою прискорення завершеності запального процесу в печінці, досягнення стійкої ремісії НАСГ, а також профілактиці можливих ускладнень в паренхіми печінки.

Висновки

1. Після перенесеного ІМ у хворих з фоною хронічною патологією гепатобіліарної системи (ГБС) у вигляді НАСГ та НЦД відмічається більш виражені загально інтоксикаційний, астено-невротичний синдроми, а також ознаки хронічного ураження печінки, ніж у хворих на НАСГ на тлі НЦД, з відсутнім в анамнезі ІМ.

2. Об'єктивними ознаками хронічного ураження печінки були субіктеричність та/або блакитність склер (позитивна ознака Високовича), обкладеність язика білим, брудним сірим, або жовтуватим нальотом, гепатомегалія, чутливість печінкового краю при пальпації та нерідко його ущільнення і більш виражені у хворих на НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ.

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 білірубину, сироваткових амінотрансфераз (АлАТ та АсАТ), а також активності екскреторних ферментів (ГГТП та ЛФ), збільшення показника тимолової проби, наявність дисліпидопротеїнемії, що свідчить про загострення запального процесу у печінці і більш виражені у хворих на НАСГ на тлі НЦД, після перенесеного ІМ.

4. 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». При цьому відмічено, що у пацієнтів І групи, які напередодні загострення НАСГ перенесли ІМ мали зміни з боку активності ЛДГ більш виражені.

5. У обстежених хворих на НАСГ на тлі НЦД відмічено суттєве зростання ПГ класу F_{2a} і менш значуще – ПГ_{E2'}, що сприяло підтримці запального процесу в організмі, і ці патологічні зміни були більш вираженими у пацієнтів І групи, які напередодні загострення НАСГ перенесли ІМ.

6. При вивченні рівня циклічних нуклеотидів у обстежених хворих на НАСГ на тлі НЦД відмічено виражене зростання цАМФ, в той час як рівень цГМФ збільшувався не істотно. Коефіцієнт цАМФ/цГМФ внаслідок такого дисбалансу ЦН мав тенденцію до зростання, при цьому відмічено, що у пацієнтів І групи, які в анамнезі перенесли ІМ мали зміни більш виражені.

7. Таким чином, результати проведених досліджень свідчать про більш тяжкий перебіг НАСГ у хворих, які в анамнезі мали ІМ, ніж у пацієнтів з відсутністю факту перенесення даного інфекційного захворювання. Отже, саме ці хворі потребують подальшого лікування та медичній реабілітації з метою прискорення завершеності запального процесу в печінці, досягнення стійкої ремісії НАСГ, а також профілактиці можливих ускладнень в паренхіми печінки.

1. Анализ клинических особенностей инфекционного мононуклеоза у взрослых в современных условиях / В.А. Терешин, Я.А. Соцкая., О.В. Круглова, Я.Л. Юган // *Український медичний альманах*. - 2012. - Т. 15, № 6. - С. 161-164.
2. Анненкова І.Ю. Значення цитокінового статусу хворих на інфекційний мононуклеоз у формуванні структурно-функціонального стану печінки / І.Ю. Анненкова, С.В. Кузнєцов // *Експериментальна та клінічна медицина*. - 2010. - № 2. - С. 116 - 119.
3. Бирюков А.В. Роль системы циклических нуклеотидов в иммунорегуляторных процессах и методические подходы к её изучению при оценке иммунного статуса человека / А.В. Бирюков, М.А. Стенина, А.Ю. Скрыпник, [и др.] // *Лабораторное дело*. - 1985. - № 1. - С. 29-35.
4. Бойченко М.Н. Регуляция процесса фагоцитоза системой циклических нуклеотидов / М.Н. Бойченко, И.Л. Жилина // *Журнал микробиология*. - 1983. - № 5. - С. 9-13.
5. Болотников И.А. Роль циклических нуклеотидов в регуляции иммунологических функций организма / И.А. Болотников, В.С. Михлиева // *Вопросы теоритической и клинической иммунологии: сб. науч. трудов*. - Петрозаводск, 1985. - С. 127-133.
6. Буеверов А.О. Многоликий стеатогепатит / А.О. Буеверов // *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*. - 2012. - № 3. - С. 310.
7. Буторова Л.И. Неалкогольная жировая болезнь печени как проявление метаболического синдрома: эпидемиология, патогенез, особенности клинического проявления, принципы диагностики, современные возможности лечения: пособия для врачей / Л.И. Буторова. - М., 2012. - 52 с.
8. Варфоломеев С.Д. Простагландины - молекулярные биорегуляторы / С.Д. Варфоломеев, Л.Г. Мевх. - М.: Изд-во МГУ, 1985. - 307 с.
9. Опарин А.Г. Особенности ультразвуковой картины гепатобилиарной системы при неалкогольной жировой болезни печени с сопутствующей артериальной гипертензией у лиц молодого возраста / А.Г. Опарин, А.А. Опарин, Н.В. Лаврова [и др.] // *Гастроэнтерология*. - 2011. - № 367. - С. 15-16.
10. 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.
11. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія» / Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.05. - К., 2005. - С. 45-48.
12. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія» / Наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006 р. - К., 2006. - 146 с.

13. Разгуляева А.В. Современные представления об этиологии и патогенезе инфекционного мононуклеоза / А.В. Разгуляева, О.П. Уханова // *Наука и современность*. - 2012. - С. 62 - 67.
14. Степанов Ю.М. Стеатоз і стеатогепатит – тригери печінкового фіброгенезу / Ю.М. Степанов, О.Ю. Філіппова // *Гастроентерологія*. - 2013. - № 2(48). - С. 97-106.
15. Терьошин В.О. Клініко-біохімічні особливості неалкогольного стеатогепатиту на тлі повторних випадків респіраторних інфекцій / В.О. Терьошин // *Український медичний альманах*. - 2010. - Т. 13, № 6. - С. 161-166.
16. Терьошин В.О. Стан системи простагландинів та циклічних нуклеотидів у хворих на хронічний токсичний гепатит, які мешкають у великому промисловому регіоні / В.О. Терьошин // *Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць*. - Київ; Луганськ; Харків, 1999. - Вип. 4 (24). - С. 242-254.
17. Федоров Н.А. Биологическое и клиническое значение циклических нуклеотидов / Н.А. Федоров. - М.: Медицина. - 1989. - 184 с.
18. Федоров Н.А. Циклические нуклеотиды и их аналоги в медицине / Н.А. Федоров, М.Г. Радуломацкий, Г.Е. Чехович. - М.: Медицина, 1990. - 192 с.
19. Юган Я.Л. Клініко-біохімічні особливості та оптимізація лікування хворих на неалкогольний стеатогепатит після перенесеного інфекційного мононуклеозу на тлі нейроциркуляторної дистонії в амбулаторних умовах / Я.Л. Юган // *Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць*. - Київ; Луганськ, 2013. - Вип. 3 (117). - С. 172-194.
20. Юнкеров В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. - [2-е изд., доп.]. - СПб.: ВМедА, 2005. - 292 с.
21. 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. - Vol. 44, № 5. - P. 839-841.
22. Erickson S.K. Nonalcoholic fatty liver disease / S.K. Erickson // *J. Lipid Res.* - 2009. - Vol. 50, Suppl. - P. 412-416.
23. Gupta E. Epstein-Barr virus associated acute hepatitis with cross-reacting antibodies to other herpes viruses in immunocompetent patients: report of two cases / E. Gupta, V. Bhatia, A. Choudhary // *J Med Virol.* - 2013. - Vol. 85, № 3. - P. 519-523.
24. 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.
25. Oludare A. Progress and problems in understanding and managing primary Epstein-Barr virus infection / A. Oludare // *Clinical Microb. Reviews.* - 2011. - Vol. 24, № 1. - P. 193-209.

26. Roberts E.A. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): A "growing" problem? / E.A. Roberts // J. Hepatol. – 2007. – Vol. 46, № 6. – P. 1133–1142.

27. Van Der Zanden E.P. The vagus nerve as a modulator of intestinal Inflammation / E.P. Van Der Zanden, G.E. Boeckxstaens, W.J. De Jonge // Neurogastroenterol Motil. – 2009. – № 21. – P. 6-17.

Резюме

Юган Я.Л. Вплив вірусу Епіштейна–Барр на розвиток та прогресування неалкогольного стеатогепатиту на тлі нейроциркуляторної дистонії.

Виявлений більш виражені клінічні, біохімічні та сонографічні ознаки та тяжкий перебіг неалкогольного стеатогепатиту на тлі нейроциркуляторної дистонії у хворих після перенесеного інфекційного мононуклеозу, ніж у пацієнтів з відсутністю в анамнезі даної інфекційної патології.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, вірус Епштейна–Барр, нейроциркуляторна дистонія.

Резюме

Юган Я.Л. Влияние вируса Эпштейна-Барр на развитие и прогрессирование неалкогольного стеатогепатита на фоне нейроциркуляторной дистонии.

Выявлены более выраженные клинические, биохимические и сонографические признаки и тяжелое течение неалкогольного стеатогепатита на фоне нейроциркуляторной дистонии у больных после перенесенного инфекционного мононуклеоза, чем у пациентов с отсутствием в анамнезе данной инфекционной патологии.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, вирус Эпштейна-Барр, нейроциркуляторная дистония.

Summary

Yugan Y.L. Influence of virus Epstein-Barr the development and progression of nonalcoholic steatohepatitis on background neurocirculatory dystonia.

Revealed a significant clinical, biochemical and sonographic signs and severity of the nonalcoholic steatohepatitis on background neurocirculatory dystonia patients after infectious mononucleosis than in patients without this infectious disease.

Key words: nonalcoholic steatohepatitis, virus Epstein-Barr, neurocirculatory dystonia.

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

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ФАРМАЦІЇ ТА ФАРМАКОТЕРАПІЇ