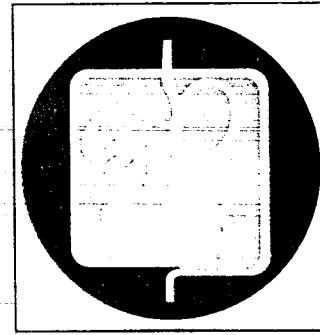


ІНСТИТУТ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ
АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКА ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНА
АСОЦІАЦІЯ

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ



Міжвідомчий збірник

Видається щорічно
Заснований у 1969 році

ВИПУСК 35

<i>H.G. Гравирская</i>	
Внекишечные проявления неспецифического язвенного колита.....	381
<i>O.O. Крилова, І.В. Тролко, Т.В. Майкова, Т.Й. Бойко,</i>	
<i>Н.М. Мосалюва</i>	
Стан мікробної флори товстої кишки хворих на неспецифічний виразковий коліт та хворобу Крона і зміни його під впливом лікування.....	390
<i>O.G. Шадрин</i>	
Особливості клініки синдрому подразненого кишечнику у дітей.....	397
<i>O.O. Харченко, С.В. Афанасьев, Г.І. Шамтир, О.А. Лихолат</i>	
Додаткові функціонально-діагностичні критерії оцінки життєдіяльності хворих з інвалідизуючими наслідками операцівних втручань на органах черевної порожнини.....	403
ЛІКУВАННЯ.....	409
<i>Ю.М. Степанов, А.Ю. Филиппова</i>	
Неалкогольный стеатогепатит: современные аспекты диагностики, клиники, лечения.....	409
<i>T.B. Бондаренко</i>	
Оптимізація лікування хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки.....	425
<i>B.M. Чернобровий, І.В. Чернова, С.Г. Мелаченко,</i>	
<i>C.O. Кавка</i>	
Фармакотерапія інгібіторами Н ⁺ ,К ⁺ ,АТФази: застосування пантасагу (пантопразолу) у хворих на пептичні ерозивно-виразкові пілородуodenальні захворювання.....	432
<i>Ю.М. Степанов, С.В. Косинська</i>	
Клінічна ефективність но-спазму при захворюваннях шлунково-кишкового тракту.....	438
<i>I.E. Довганиюк</i>	
Церулоплазмін – біологічна роль. Досвід застосування при атрофічних гастритах.....	444
<i>D.C. Чубенко</i>	
Клинико-эндоскопическая эффективность контролока в лечении гастропатии, ассоциированной с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов.....	449
<i>B.M. Потяжесенко</i>	
Обґрунтuvання замісної ферментної терапії в лікуванні хронічних панкреатитів із зовнішньосекреторного недостатністю підшлунникової залози.....	454
<i>H.B. Губергриц, В.Я. Конкина</i>	
Клинико-патогенетическое обоснование терапии сочетанных алкогольных заболеваний печени и поджелудочной железы комбинацией антигомотоксических средств.....	458
<i>O.Я. Бабак, Г.Д. Фадеєнко, I.E. Кушнір, В.М. Чернова, Т.А. Солов'янцева, Е.Ю. Фролова-Романюк, В.А. Ігнатов</i>	
Принципи підходу до лікування хронічних вірусних гепатітів В і С з низьким ступенем активності запального процесу в тканині печінки.....	466
<i>O.C. Кухліна</i>	
Можливості лікування та профілактики прогресування фіброзу печінки у хворих на хронічний гепатит за допомогою глутаргіну.....	474
<i>B.I. Русин, Е.Й. Архій, О.М. Гапіч, Є.С. Сірчак, В.Ю. Ревес, Л.Л. Варга</i>	
Порівняльна оцінка ефективності лікування хворих на цироз печінки антрапелем та глутаргіном.....	479

3. Rockey D. S. Hepatic blood flow regulation by stellate cells in normal and injured liver // Semin. Liver Dis. – 2001. – Vol. 21, № 2. – P. 337–350.

4. Friedman S. L. Molecular regulation of hepatic fibrosis, an integrated cellular response to tissue injury // J. Biol. Chem. – 2000. – Vol. 275, № 12. – P. 2247–2250.

5. Friedman S. L., Maher J. J., Bissell D. M. Mechanisms and therapy of hepatic fibrosis: report of the AASLD Single Topic Basic Research Conference // Hepatology. – 2000. – Vol. 32, № 8. – P. 1403–1408.

6. Geerts C. H. History and heterogeneity of stellate cells, and role in normal liver function // Semin. Liver Dis. – 2001. – Vol. 21, № 1. – P. 311–336.

7. Cassiman D., Libbrecht L., Desmet V. Hepatic stellate cell/myofibroblast subpopulations in fibrotic human and rat livers // J. Hepatol. – 2002. – Vol. 36, № 1. – P. 200–209.

8. Dooley S., Streckert M., Delvour B. Expression of Smads during *in vitro* transdifferentiation of hepatic stellate cells to myofibroblasts // Biochem. Biophys. Res Commun. – 2001. – Vol. 283, № 3. – P. 554–562.

9. Меркурова Ю. В., Гомон О. Н., Чайка Л. А. Фармакологическое исследование препарата глутаргин // Глутаргин – нові принципи фармакотерапії захворювань печінки: Збірник наукових робіт науково-практичної конференції. – Харків, 2003. – С. 7–9.

POSSIBILITIES OF TREATMENT AND PROPHYLACTIC OF PROGRESSION OF LIVER FIBROSIS AT PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS BY MEANS OF GLUTARGIN

O.S. Khukhlinina

Bucovinian state medical academy (Chernivtsi)

Summary. Development of method of lowering the intensity of liver fibrosis progression at patients with chronic alcoholic hepatitis by the study of the possible influence of glutargin on the processes of connecting tissue metabolism was our research purpose. Was determined, that glutargin – new native hepatoprotector, thanks to its antioxidative, desintoxicative, antiuroxant and vasodilating (donator NO) properties, promotes the normalization of connecting tissue metabolism at patients with chronic alcoholic hepatitis by braking of synthesis of the collagen and glicozaminoglycans, strengthening of synthesis of proteoglycans, braking of uncontrolled blood proteolysis, and also strengthening of the excretion of connecting tissue metabolism products with urine.

УДК 616.36–004:615.03:615.244

Віоріяльна оцінка ефективності лікування віорих па цироз печінки антраєлом та глутаргіном

І.І. Руслін, Е.І. Архівій, О.М. Ганюч, Є.С. Сіріюк, В.Ю. Ревес, І.І. Баграт

Луганський національний університет

В останні роки відмічається тенденція до зростання частоти розвитку захворювань гепатобіліарної системи, зокрема, хронічного патиту та цирозу печінки (ЦП), які характеризуються прогресуючим перебігом і несприятливим медико-соціальним прогнозом.

ЦП займає четверте місце серед основних причин смертності у хворих віком старше 40 років. Це обумовлено збільшенням частоти виникнення ускладнень, декомпенсованих форм захворювання. У пацієнтів, яким вперше встановлений діагноз ЦП, ускладнені форми складають більше 60% [1].

У зв'язку з високою розповсюдженістю захворювань печінки спасає актуальним питання пошуку високоефективних лікарських засобів для профілактики та лікування цих патологій.

Важливе місце в комплексному лікуванні хворих на ЦП мають гепатопротектори (ГП). Для ГП направлена на нормалізацію процесів у печінці, підвищення стійкості органу до дії патогенних факторів, нормалізацію функціональної активності печінки і стимуляцію репаративно-регенеративних процесів.

Інститутом фармакології і токсикології АМН України і ВАТ "Фармак" розроблено препарат антрапаль, який належить до групи синтетичних ГП. За даними літератури для синтетичного ГП антрапало сприяє активації репаративних процесів у гепатоцитах, практично нормалізує показники структурно-функціонального стану печінки, інгібуючи процеси перекисного окислення ліпідів крові і тканин, підтримує активність антиоксидантних систем організму, сприяє стабілізації печінки та мембрани гепатоцитів, а також має міукорегулюючі властивості і противірусну активність, що додоповідно до віrusів гепатитів А, В, Е [2].

Крім того, ГП мають опосередковану детоксикаційну дію, в тому числі і аміаккорегулючу. В якості високоефективних і безпечних гепатопротекторів засобів зарекомендували себе препарати

антиоксидант, особливо арінту і глутамінову кислоту. На основі цих антиоксидантів фармацевтичного компанією "Здоров'я" було розроблено препарат глютаргін. За літературними даними, глютаргін, крім нітратової гіпоксіомічної дії, має ширій ряд властивостей, наприклад, на нормалізацію функцій печінки, виражені антиоксидантні, антиліпопектичні властивості, а також стимулює обмін речовин в печінці, нормалізує процеси енергозабезпечення в епітоцитах [3].

Метою нашої роботи було проведення порівняльного аналізу ефективності лікування хворих з ГІ, ускладненим портальним гепатитом (ГІ), лівом комплексами медикаментів, які відрізняються за препаратом ГІ дії, глутаргіном або антрапелем.

Матеріал та методи. Обстежено 35 хворих на ГІ з ГІ і субаканінним ознаками пецикової енцефалопатії (ГІЕ). Діагноз ГІ ставлено з урахуванням скарг, анамнестичних, об'єктивних, клініко-лабораторних та інструментальних даних. У більшості хворих спостерігалася астеноневротичний, боловий синдром, похудіння, гепатомегалія, спленомегалія, жовтяніна, асцит, ГІЕ [4]. Розподіл хворих по Child-Turkotte-Pugh був таким: в 1-й групу (15 хворих) в клас "А" увійшли 4, в клас "В" – 8, в клас "С" – 3 хворих; в 2-й групу (20 хворих), з яких в клас "А" увійшли – 6, в клас "В" – 10, в клас "С" – 4 хворих. Оськільки по тяжості стату в лівих групах було однаковим. Мало відрізнявся і середній вік хворих, в 1-й групі – $(44,2 \pm 2,9)$ років, в 2-й групі $(45,8 \pm 3,0)$ років, чоловіків в 1-й групі було 12 (80%), в 2-й – 14 (70%), жінок в 1-й групі 3 (20%), в 2-й – 6 (30%).

Хворі були розподілені на дві групи, залежно від призначетого лікування. Усім хворим на час обстеження, на фоні сечогінних засобів призначали дезінтоксикаційну (исо-гемоліз), вітамінотерапію (вітаміни групи В + С), лактупозу. Хворі 1 групи (15 хворих), крім основного лікування, в якості ГІ отримували антрапель по 0,2 мг тричі на день перорально на протязі 3-х тижнів, а хворі 2 групи (20 хворих), в комбінованій лікування отримували довелоно крапельно глютаргін: 25 мг – 2 рази на добу на 150 мл фізіологічного розчину (40-60 крапель за 1 хвилину) – на протязі 5 діб, з подальшим переходом на таблеткований прийом препарату 750 мг на добу (3 таблетки 3 рази) 14 діб.

Результати та їх обговорення. Над вільником лікування у 1-й групі хворих на фоні прийому антрапела не відзначено зменшення клінічних симптомів, тоді як хворі, в комбінованій лікуванні, що використовували глутаргін, вже через 5-7 днів спостерігали

закінчення загального стану, зменшилася потенційність астеноневротичного та біоповового синдромів. До лікування у 100% хворих обох груп було виявлено астеноневротичний синдром, який після лікування мав початину ліпаміку зменшення вираженості аж до зникнення скарг у 27% хворих, які лікувалися антрапелем, і у 45% хворих, які лікувалися глутаргіном. У 67% хворих обох груп до лікування було діагностовано склерози, які пропадали у 20% хворих після лікування антрапелем і у 30% хворих, в комбінованій лікування яких увійшли глутаргін, біоповий синдром, якій винимався 60% хворих обох груп та 17% хворих при лікуванні глутаргіном і 30% хворих при лікуванні глутаргіном. Гепатомегалія була діагностована до лікування у 93% хворих першої групи і на фоні лікування антрапелем не прогресувала у 6% хворих, тоді як після лікування в другій групі із 90% на фоні прийому глутаргіну мав зменшення до лікування у 20% хворих. Спленомегалія спостерігалася до лікування у 80% хворих обох груп, яка не прогресувала у 7% хворих після прийому антрапелю, та у 15% хворих після прийому глутаргіну. Явна вираженості асциту у 1-й групі – 55% зменшилася до 33%, у 2-й групі – з 55% до 20%. ГІЕ у 1-й групі з 40% зменшилася до 27%, у 2-й групі – з 35% хворих до 15% – після лікування. Слід відмінити, що в першій групі на фоні призначетого лікування у одного пацієнта зросла ГІЕ, що не спостерігалось у ході лікування другої групи.

Усім хворим як і після лікування проводилося обхідниця дослідження крові, а саме, визначення рівня загального білірубіну і його фракцій, трансаміназ, гімоглобіну проби, загального білку. До лікування біохімічні показники були аналогічними в обох групах обстежуваних хворих і не мали достовірних відмінностей, а саме: білрубін загальний у 1-й групі складав $(29,36 \pm 2,85)$ мкмоль/л, у 2-й групі – $(30,48 \pm 2,53)$ мкмоль/л. Білірубін прямий у 1-й групі – $(33,39 \pm 2,35)$ мкмоль/л, у 2-й групі – $(24,71 \pm 2,16)$ мкмоль/л; АЛТ у 1-й групі – $(1,48 \pm 0,21)$ мкмоль/л, у 2-й групі – $(1,54 \pm 0,19)$ мкмоль/л; АСТ у 1-й групі – $(1,84 \pm 0,23)$ мкмоль/л, у 2-й групі – $(1,66 \pm 0,19)$ мкмоль/л; проба у 1-й групі – $(6,14 \pm 0,51)$ МО, у 2-й групі – $(6,05 \pm 0,12)$ МО; загальний білок у 1-й групі – $(2,93 \pm 1,89)$ г/л, у 2-й групі – $(71,74 \pm 1,77)$ г/л. При повторному дослідженнях після провідного лікування в 1-й групі хворих показники, які при статистичному аналізі виявляються після лікування, зросли: обідрують загальний – зменшилося до $(28,44 \pm 2,97)$ мкмоль/л,

білірубін прямий до (21.99 ± 2.37) мкмоль/л, АЛТ до (1.34 ± 0.18) мкмоль/л та/л, АСТ до (1.66 ± 0.23) мкмоль/л та/л, тимолова проба до (1.88 ± 0.49) МО, загальний білок до (72.68 ± 1.91) г/л. В 2-й групі хворих спостерігали суттєві статистично позитивні зміни лібераторічних показників, а саме: білірубін загальний зменшився до (21.34 ± 1.16) мкмоль/л, білірубін прямий до (16.07 ± 1.15) мкмоль/л, АЛТ до (1.07 ± 0.16) мкмоль/л та/л, АСТ до (0.93 ± 0.11) мкмоль/л та/л, тимолова проба до (3.62 ± 0.31) МО, загальний білок до (73.28 ± 1.51) г/л. Ось, за даними біохімічного обстеження 1-ї і 2-ї груп хворих з ЦП, лікуванням глутаргіном виявилося більш ефективним, ніж антракрем.

Висновки:

1. При призначенні хворим ЦП, ускладненим ПГ і ГЕ, синтетичного ГП антракрем в дозі по 0,2 мг тричі на день перорально на протязі 3-х тижнів, нахи не було отримано суттєвої позитивної динаміки клінічних і біохімічних показників.
2. Препаратор аміноокислот глутаргін, призначений в середніх дозах протягом 3-х тижнів, дає позитивну динаміку клінічної картини і біохімічних показників у комплексному лікуванні хворих ЦП, ускладненим ПГ і ГЕ.
3. Препаратор глутаргін може з ефективністю використовуватися у комплексному лікуванні хворих ЦП, ускладненим ПГ і ГЕ.

1. Кондратюк В. А. Виконання минінівазивних ендоскопічно-хірургічних вмешань у больних з осложненою портальною гіпертензією // Клінічна хірургія. – 2001. – № 10. – С. 45–46.
2. Бабак О. Я. Перспективи применения нового отечественного препарата глутаргін в гастроenterологии // Глутаргін. Применение нового українського препарата в клініческій практиці: Посібник для практик. – К.; Харків; Луганськ, 2003. – С. 21–29.
3. Торхова Т. Антракраль – ефективний гепатопротекторний засіб для лікування хронічного гепатиту // Аптека. – № 7. – 8 С.
4. Ультразвукова діагностика цирозу печінки / В. І. Русин, В. І. Стоїка, А. В. Руслан, П. О. Болоджар // Науковий вісник Ужгородського університету. – Ужгород. 2002. – Вип. 17. – С. 171–174. – Серія медична.

THE COMPARATIVE EVALUATE OF EFFICIENCY ON MEDICAL TREATMENT BY ANTRAL AND GLUTARGIN IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

V.I. Rusin, E.J. Archij, O.M. Hanich, E.S. Sivchak, V.J. Reves, L.L. Varga
Uzhgorod National University

The influence of antral and glutargin in patients with decompensated liver cirrhosis was studied. The traditional treatment and antral was prescribed to

patients of the 1 group and the 2 group aside from this received glutargin. It was determined that use of combination of traditional treatment and glutargin had better influence on patients then prescribed combination traditional treatment and antral alone. In the 2 group the improvement of the clinical symptoms was registered already at the end of the 1 week of treatment and the biochemical indices – at the end of the 3-4 weeks of treatment. That is why the glutargin is perspective drug in composite therapy of patients with decompensated liver cirrhosis.

УДК 616.379+008.64:612.015.14

Використання лещигину у хворих на хронічний гепатит на фоні ін'ємічної хвороби серця

в.м.Харостриця, І.К.Александровець, І.В.Лемік, О.В.Сокуренко
НП.Косенко
Харківський державний медичний університет

Рівень захворюваності хворобами органів травлення в Україні за останнє десятиріччя підвищився майже на 40,0%. Розповсюдженість хронічного гепатиту (ХГ) на 100 тис. населення склала 303,6 в 1995 р. та 440,7 в 1999 р., а захворюваність ХГ збільшилась з 40,3 (1995 р.) до 50,5 (1999 р.) [1, 2]. Несмічна хвороба серця (ІХС) наприкінці ХХ століття стала основною причиною смертності не тільки в промисловно розвинутих країнах, але й в світі в цілому. За останні 10 років кількість випалків серцево-судинних захворювань зросла майже в 2 рази на 100 тис. населення. Це найбільш характерно для ІХС, показник якого за даними Центру мікрочастоти МОЗ України (2002 р.) збільшився майже в 2 рази [3].

Збільшення розмежованості та захворюваності, певзловільні результати лікування, щодо певогатній рівень діагностики та профілактики виникають проблему хронічних захворювань певної як одні з панскладових в сучасній гастроenterології.

В останні роки на фоні певзловільної еволюції ситуації надмірного вживання алкоголя, прийому великої кількості ліків значно збільшилась частота поєднаної патології внутрішніх органів. Це в свою чергу диктує певну тактику лікування, переважно