



О.Я. Бабак<sup>1</sup>, Г.Д. Фадєєнко<sup>1</sup>,  
В.М. Фролов<sup>2</sup>, О.В. Круглова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої  
НАМН України», Харків

<sup>2</sup> ДЗ «Луганський державний медичний університет»

## Показники синдрому ендогенної «метаболічної» інтоксикації у хворих на неалкогольний стеатогепатит, поєднаний з хронічним некалькульозним холециститом, при застосуванні комбінованої терапії

### Ключові слова

Неалкогольний стеатогепатит, хронічний некалькульозний холецистит, «середні молекули», ліпопероксидація, «Глутаргін», «Артишоку екстракт-Здоров'я», лікування.

За статистичними даними, захворюваність на хронічну патологію печінки та жовчовивідних шляхів неухильно зростає в усіх країнах світу. Відзначено прогресивне збільшення кількості пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки, зокрема з неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ) [3, 16, 23, 24]. Клінічний досвід свідчить, що найчастішою фоновою (супутньою) патологією у хворих з НАСГ є хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ), що зумовлено тісними анатомо-функціональними зв'язками органів гепатобіліарної системи (ГБС) [20]. Дослідження останніх років дали змогу встановити, що найчастіше НАСГ перебігає відносно доброякісно, однак у деяких випадках, зокрема за наявності супутньої хронічної соматичної патології, відзначено прогресування хронічного патологічного процесу у печінці з розвитком фіброзу та навіть цирозу цього органа [3, 20, 24]. У зв'язку зі значною поширеністю захворюваності на ХНХ [13, 14, 24, 25] проблема поєднання НАСГ та хронічного холециститу є актуальною для медичної практики [20].

Відомо, що провідну роль у формуванні хронічної патології ГБС, зокрема НАСГ, відіграють метаболічні порушення [21]. Так, встановлено патогенетичну роль синдрому ендогенної «метаболіч-

ної» інтоксикації (СЕМІ) в розвитку хронічної патології ГБС [12], найбільш важливим лабораторним критерієм якого є підвищення вмісту у сироватці крові «середніх молекул» (СМ) [11]. У патогенезі хронічних уражень печінки певну роль також відіграє активація процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [10]. Тому для медичної практики є актуальною розробка нових патогенетично обґрунтованих підходів до корекції зсувів метаболічного гомеостазу у пацієнтів із зазначеною коморбідною патологією.

При розробці підходів до лікування хворих на НАСГ, поєднаний з ХНХ, нашу увагу привернула можливість використання в комплексі терапевтичних засобів комбінації вітчизняного метаболічно активного препарату «Глутаргін» (L-аргініну-L-глутамат) [6] у комбінації з препаратами з артишоку колючого (*Cynara scolymus L.*) [4, 9], зокрема з «Артишоку екстрактом-Здоров'я» (АЕЗ) [7].

Мета дослідження — вивчення впливу комбінації метаболічно активного препарату «Глутаргін» та «Артишоку екстракту-Здоров'я» на концентрацію СМ та вміст продуктів ПОЛ у сироватці крові хворих на НАСГ, поєднаний з ХНХ, у динаміці лікування.

## Матеріали та методи

У дослідженні взяли участь 75 хворих на НАСГ, поєднаний з ХНХ, віком від 28 до 55 років, з них 37 (49,3 %) чоловіків та 38 (50,7 %) жінок. Діагноз НАСГ та ХНХ встановлено відповідно до стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення згідно з наказом МОЗ України № 271 від 13.06.2005 р. [19]. До лікування в усіх обстежених пацієнтів діагностовано стеатогепатит у фазі помірного загострення хронічного патологічного процесу у печінці.

Хворих на НАСГ, поєднаний з ХНХ, розподілено на дві групи, порівнянні за середнім віком, співвідношенням статей та частотою загострень ХНХ за останній календарний рік: основну (43 хворих) і порівняння (32). Обидві групи отримували фармакотерапію ХНХ [5, 19]. В основній групі як метаболічно активний засіб призначено вітчизняний препарат «Глутаргін» (L-аргініну-L-глутамат) [6] перорально по 0,5 г 2–3 рази на добу протягом 2–3 тиж, далі як засіб підтримувальної терапії по 0,25 г 2–3 рази на добу ще протягом 2–3 тиж. Цю схему введення «Глутаргіну» розроблено авторами статті дослідним шляхом, з урахуванням контингенту хворих, які перебували під нашим спостереженням. Крім того, хворі основної групи додатково отримували АЕЗ по 200 мг тричі на добу після їди протягом 20–30 днів [2]. «Глутаргін» за хімічною структурою складається з двох амінокислот (L-глутаміну та L-аргініну), кожна з яких володіє вираженою гепатопротекторною активністю. Крім того, препарат виявляє антиоксидантний, детоксикуючий та мембраностабілізуючий ефекти [6]. Препарат з артишоку колючого — АЕЗ володіє гепатопротекторною дією, яка зумовлена антиоксидантним і мембраностабілізуючим ефектами [2]. Гепатозахисний ефект препаратів артишоку доповнюється вираженою жовчогінною та сечогінною дією, що сприяє виведенню з організму з сечею токсичних сполук [7, 9, 17]. Виявлено також, що АЕЗ володіє одночасно як холеретичним, тобто стимулює виділення печінкою жовчі, так і холелітичним ефектом, що сприяє зменшенню виявів застою жовчі у жовчному міхурі (ЖМ) [7, 9, 22].

Лабораторні методи дослідження включали клінічний аналіз крові і сечі, вивчення вмісту глюкози у крові. Для оцінки функціонального стану печінки досліджували біохімічні показники з використанням уніфікованих методів, вираженості СЕМІ — концентрацію СМ у сироватці крові за методом [18]. Активність ПОЛ оцінювали за вмістом у сироватці крові проміжних продуктів пероксидації ліпідів — дієнових кон'югатів (ДК) [8] та кінцевого продукту ПОЛ — малового діальдегіду (МДА) [1] спектрофотомет-

рично. Вивчали також рівень перекисної резистентності еритроцитів за показником їх перекисного гемолізу (ПГЕ).

Статистичну обробку одержаних результатів здійснювали методом дисперсійного аналізу із застосуванням стандартних пакетів прикладних програм Microsoft Office 2003, Stadia 6.1/prof та Statistica з дотриманням основних принципів використання статистичних методів у клінічних випробуваннях лікарських препаратів [15].

## Результати та обговорення

До початку лікування більшість обстежених хворих скаржилися на загальну слабкість, нездужання, підвищену стомлюваність, зниження апетиту та працездатності, низький емоційний тонус (нестійкість настрою, підвищена емоційна лабільність, часто — неадекватні емоційні реакції на оточення у вигляді експлозивності, що ускладнювало їхні стосунки із членами сім'ї та колегами по роботі). Із суб'єктивної симптоматики, характерної для помірного загострення хронічної патології ГБС, відзначено наявність тяжкості у правому підребер'ї, майже третина хворих скаржилися на гіркоту у роті. Значна частота скарг хворих була пов'язана з наявністю астеноїчної, астеноневротичної та в деяких випадках — астенодепресивної симптоматики, що у патогенетичному плані, можливо, зумовлено виникненням СЕМІ [12].

При об'єктивному обстеженні у пацієнтів з коморбідною патологією (НАСГ та ХНХ) відзначено субіктеричність або блакитний відтінок кольору склер (ознака Високовича), помірну гепатомегалію (печінка виступала на 2–5 см з-під реберного краю, була підвищеної щільності), часто спостерігали чутливість печінкового краю при пальпації. За даними сонографічного дослідження органів черевної порожнини, встановлено збільшення розміру печінки, нерівномірність її контурів, підвищення або нерівномірність ехогенності паренхіми з наявністю дрібнозернистих включень, розмитий або стертий судинний малюнок, нечітку візуалізацію діафрагмального контуру печінки, що в цілому характерно для стеатозу цього органа.

При біохімічному дослідженні функціональних проб печінки встановлено, що вміст у сироватці крові прямого (зв'язаного) білірубіну більшості випадків був помірно підвищеним ( $p < 0,05$ ) та становив від 8,2 до 10,5 мкмоль/л, активність АЛТ перевищувала у 2,2–2,4 разу верхню межу норми, АСТ — в 1,8–2,1 разу, значення показника тимолової проби було помірно підвищеними ( $p < 0,05$ ) — від 6,4 до 6,8 од. У більшості пацієнтів була також помірно збільшена активність

екскреторних ферментів — лужної фосфатази (ЛФ) та ГТПП ( $p < 0,05$ ), рівень холестерину ( $p < 0,05$ ) та  $\beta$ -ліпопротеїдів ( $p < 0,05$ ) у сироватці крові.

Проведення спеціального біохімічного дослідження до початку лікування дало змогу встановити, що в усіх хворих з НАСГ на тлі ХНХ мали місце порушення метаболічного гомеостазу, що виявлялося збільшенням концентрації СМ та підвищенням активності процесів ліпопероксидації. Виявлені біохімічні зсуви мали однотиповий характер. Так, вміст СМ у пацієнтів основної групи був вищим за норму в середньому в 4,2 разу (табл. 1), у пацієнтів групи порівняння — у 3,8 разу. Отже, концентрація СМ у крові хворих на НАСГ, поєднаний з ХНХ, до початку лікування була вищою за норму, що свідчило про наявність вираженого СЕМІ.

До початку лікування рівень МДА — в основній групі був у 2,59 разу вищим за норму, у групі порівняння — в 2,5 разу, ДК — відповідно в 2,04 та 2 рази. Для вивчення впливу процесів пероксидації ліпідів на стан еритроцитарних біомембран було проаналізовано вираженість перекисної резистентності еритроцитів за показником ПГЕ, який у хворих основної групи перевищував норму у 2,67 разу, а групи порівняння — в 2,66 разу.

Вивчення динаміки клінічних показників у хворих основної групи засвідчило, що вже протягом перших двох тижнів від початку лікування в них зникала більшість клінічних симптомів, які свідчать про загострення хронічного патологічного

процесу у печінці: почуття загальної слабкості, нездужання, біль або тяжкість у правому підбер'ї, гіркота у роті, поліпшилося самопочуття, зменшилися розміри печінки.

При проведенні повторного лабораторного (біохімічного) обстеження хворих на НАСГ, поєднаний з ХНХ, встановлено, що у більшості осіб основної групи після завершення курсу лікування біохімічні показники, які характеризують функціональний стан печінки, були в межах норми, що свідчило про практично повне відновлення функціональної активності печінки, а в клінічному плані — про досягнення стійкої клініко-біохімічної ремісії хронічної коморбідної патології ГБС. У групі порівняння відзначено тенденцію до поліпшення біохімічних показників: зниження рівня прямого білірубину у сироватці, зменшення активності сироваткових амінотрансфераз (АЛТ і АСТ), а також величини показника тимолової проби, активності екскреторних ферментів — ГТПП та ЛФ, однак майже у 33,3 % обстежених ці показники залишалися вищими за норму, що свідчить про неповне відновлення функціональних проб печінки та про збереження стану помірного загострення або неповної ремісії хронічного патологічного процесу у паренхімі печінки.

Установлено виражений позитивний вплив комбінації «Глутаргін» та АЕЗ на показники метаболічного гомеостазу у хворих з НАСГ, поєднаний з ХНХ. Так, рівень СМ у сироватці крові знизився в середньому в 4,2 разу, що відповідає верхній межі норми (табл. 2).

Таблиця 1. Біохімічні показники у хворих на НАСГ, поєднаний з ХНХ, до початку лікування (М  $\pm$  m)

Показник	Норма	Основна група (n = 43)	Група порівняння (n = 32)
СМ, г/л	0,52 $\pm$ 0,02	2,2 $\pm$ 0,12*	1,97 $\pm$ 0,14*
МДА, мкмоль/л	3,2 $\pm$ 0,2	8,3 $\pm$ 0,3*	8,1 $\pm$ 0,2*
ДК, ммоль/л	9,2 $\pm$ 0,18	18,8 $\pm$ 0,28*	18,5 $\pm$ 0,32*
ПГЕ, %	3,5 $\pm$ 0,15	9,4 $\pm$ 0,6*	9,0 $\pm$ 0,8*

Примітка. \* Різниця щодо норми вірогідна ( $p < 0,001$ ).

Різниця між основною групою та групою порівняння для усіх показників невірогідна.

Таблиця 2. Біохімічні показники у хворих на НАСГ, поєднаний з ХНХ, після завершення лікування (М  $\pm$  m)

Показник	Норма	Основна група (n = 43)	Група порівняння (n = 32)
СМ, г/л	0,52 $\pm$ 0,02	0,53 $\pm$ 0,05 <sup>#</sup>	1,22 $\pm$ 0,08 <sup>**</sup>
МДА, мкмоль/л	3,2 $\pm$ 0,2	3,5 $\pm$ 0,15 <sup>#</sup>	5,5 $\pm$ 0,2 <sup>**</sup>
ДК, ммоль/л	9,2 $\pm$ 0,18	9,6 $\pm$ 0,16 <sup>#</sup>	13,8 $\pm$ 0,18 <sup>**</sup>
ПГЕ, %	3,5 $\pm$ 0,15	3,6 $\pm$ 0,12 <sup>#</sup>	5,8 $\pm$ 0,15 <sup>*</sup>

Примітка. Різниця щодо норми вірогідна: \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ .

Різниця щодо групи порівняння вірогідна: #  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ .

У групі порівняння також спостерігалася позитивна динаміка вивчених біохімічних показників, але менше виражена, ніж в основній групі. Рівень СМ у крові залишався вірогідно вищим як щодо норми, так і щодо відповідного показника у хворих основної групи. Аналогічну тенденцію спостерігали і щодо показників, які характеризують активність ПОЛ. Так, концентрація МДА у пацієнтів основної групи знизилася щодо вихідного значення у середньому в 2,4 разу, що відповідало верхній межі норми, у групі порівняння — в 1,5 разу, однак залишилася вищою за норму в 1,7 разу. Рівень ДК у крові обстежених хворих основної групи на момент завершення лікування дорівнював верхній межі норми, у хворих групи порівняння — був нижчим за вихідний в 1,47 разу, але залишався вищим за норму в 1,5 разу та за аналогічний показник в основній групі у 1,4 разу. Величина ПГЕ знизилася після проведеного лікування в обох групах, однак її динаміка залежала від характеру лікування. Так, в основній групі відзначено зниження цього показника до верхньої межі норми, відносно початкового рівня — у 2,6 разу. У групі порівняння ці зміни були менше вираженими, ПГЕ хоча і знизився відносно вихідного значення в 1,9 разу, однак перевищував норму в 1,4 разу та відповідний показник в основній групі в 1,37 разу.

Таким чином, отримані дані свідчать про чітко виражений позитивний вплив комбінації «Глутаргін» та АЕЗ на стан метаболічного гомеостазу, що виявляється зникненням лабораторних ознак СЕМІ (нормалізація рівня СМ у крові) та зменшенням у сироватці крові концентрації проміжних та кінцевого метаболітів ПОЛ (нормалізація активності процесів ліпопероксидації).

### Висновки

У хворих на НАСГ, поєднаний з ХНХ, у період загострення хронічного патологічного процесу у паренхімі печінки мали місце скарги на загальну слабкість, нездужання, порушення сну, підвищену стомлюваність, зниження розумової та фізичної працездатності, зменшення апетиту, поганий загальний емоційний настрій, тяжкість у правому підребер'ї, часто — гіркоту у роті.

При об'єктивному обстеженні у хворих із зазначеною коморбідною патологією виявлено субіктеричність або блакитний відтінок склер (ознака Високовича), помірну гепатомегалію (печінка виступала на 3–4 см з-під реберного краю, була підвищеної щільності), часто — чутливість печінкового краю при пальпації. При проведенні сонографічного дослідження органів

черевної порожнини відзначено збільшення розмірів печінки, зміни її ехоцильності та інші зміни, що в цілому відповідає сонографічній картині стеатозу печінки.

В обстежених пацієнтів з діагнозом НАСГ, поєднаний з ХНХ, до початку лікування виявлено зміни біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки: підвищення рівня прямого (зв'язаного) білірубину у сироватці крові, активності АЛТ та АСТ, показника тимолової проби. У більшості пацієнтів виявлено помірно збільшену активність екскреторних ферментів — ЛФ та ГТП і збільшення рівня холестерину та  $\beta$ -ліпопротеїдів у сироватці крові.

Під час спеціального біохімічного обстеження у хворих на НАСГ, поєднаний з ХНХ, до початку лікування виявлено підвищення концентрації СМ у крові, що свідчить про наявність вираженого клініко-біохімічного синдрому ендогенної «метаболічної» інтоксикації та метаболітів ПОЛ — МДА та ДК, інтегрального показника ПГЕ. Таким чином, у пацієнтів з діагнозом НАСГ на тлі ХНХ мав місце оксидативний стрес у поєднанні з СЕМІ.

Включення до комплексу лікування хворих на НАСГ, поєднаний з ХНХ, комбінації метаболічно активного препарату «Глутаргін» та АЕЗ сприяло позитивній динаміці клінічних показників і функціонального стану печінки та досягненню клініко-біохімічної ремісії хронічного патологічного процесу у печінці.

Застосування «Глутаргін» та АЕЗ при лікуванні у хворих на НАСГ, коморбідний з ХНХ, сприяло зниженню концентрації СМ у крові, що свідчило про зменшення інтенсивності та навіть про повну ліквідацію СЕМІ. Крім того, виявлено зменшення та нормалізацію вмісту у крові продуктів ПОЛ — як кінцевого (МДА), так і проміжних (ДК), що свідчило про пригнічення надмірної активності процесів ліпопероксидації та зникнення виявів оксидативного стресу.

У пацієнтів групи порівняння, які отримували лише загальноприйняте лікування, динаміка вивчених клініко-біохімічних показників була менш вираженою. У більшості пацієнтів цієї групи зберігалися вияви астеноневротичного характеру. Концентрація СМ та МДА залишалася в середньому в 1,7 разу вищою за норму, ДК — в 1,5 разу, величина ПГЕ на момент завершення лікування — в 1,4 разу. В цілому отримані дані свідчать про збереження порушень метаболічного гомеостазу при застосуванні лише загальноприйнятих препаратів у хворих на НАСГ, поєднаний з ХНХ.

З огляду на отримані дані, можна вважати патогенетично обґрунтованим, клінічно доцільним та перспективним включення метаболічно активного препарату «Глутаргін» та АЕЗ до схеми лікування хворих на НАСГ, поєднаний з ХНХ.

**Перспективою подальших досліджень** є вивчення впливу на активність ферментів системи антиоксидантного захисту у хворих на НАСГ, поєднаний з ХНХ, комбінації метаболічно активного препарату «Глутаргін» та АЕЗ.

### Список літератури

1. Андреев Л.И., Кожемякин Л.А. Методика определения малонового диальдегида // Лаб. дело.— 1988.— № 11.— С. 41—43.
2. Артишоку екстракт-Здоров'я: інструкція по клінічному застосуванню / Затверджена Наказом МОЗ України № 57 від 11.12.03 р.
3. Бабак О.Я. Причины и метаболические последствия неалкогольной жировой болезни печени // Сучасна гастроентерол.— 2010.— № 4 (54).— С. 8—16.
4. Бабак О.Я., Соломенцева Т.А. Современная фитотерапия заболеваний органов пищеварения.— К: Диалла комьюникейшенз, 1998.— 48 с.
5. Бабак О.Я., Кушнір І.Є. Сучасна фармакотерапія захворювань жовчного міхура та жовчовивідних шляхів: Метод. рекомендації.— Харків, 2000.— 32 с.
6. Бабак О.Я., Фролов В.М., Харченко Н.В. Глутаргін — фармакологическое действие и клиническое применение.— Харьков; Луганск: Элтон, 2005.— 456 с.
7. Бабак О.Я., Фролов В.М., Харченко Н.В. Артишока екстракт-Здоров'я (фармакологические свойства и клиническое применение).— Харків; Луганск: Элтон, 2006.— 102 с.
8. Гаврилов Б.В., Гаврилова А.Р., Хмара Н.Ф. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов // Лаб. дело.— 1988.— № 2.— С. 60—63.
9. Гарник Т.П., Фролов В.М., Пересадин Н.А. Артишок полевой (Silybum silybum L.) как пищевое и лекарственное растение, перспективное для создания новых гепатопротективных препаратов // Пробл. екол. та мед. генетики і клін. імунол.: Зб. наук. пр.— К; Луганськ; Харків.— 2006.— Вып. 6 (75).— С. 17—36.
10. Гріднев О.Є. Перекисне окислення ліпідів і печінка // Сучасна гастроентерол.— 2005.— № 5 (25).— С. 80—83.
11. Громашевская Л.Л. «Средние молекулы» как один из показателей «метаболической интоксикации» в организме // Лабораторная диагностика.— 1997.— № 1.— С. 11—16.
12. Громашевская Л.Л. Метаболическая интоксикация в патогенезе и диагностике патологических процессов // Лабораторная диагностика.— 2006.— № 1 (35).— С. 3—13.
13. Иванченкова Р.А. Хронические заболевания желчевыводящих путей.— М: Атмосфера, 2006.— 416 с.
14. Ильченко А.А. Заболевания желчного пузыря и желчных путей.— М: Анахарсис, 2006.— 448 с.
15. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях.— К: Морион, 2002.— 160 с.
16. Свінцицький А.С., Соловйова Г.А., Кваченюк К.Л., Долгая Н.Є. Неалкогольный стеатогепатит: лікування з урахуванням патофізіології // Сучасна гастроентерол.— 2008.— № 4 (42).— С. 38—43.
17. Современная энциклопедия лекарственных растений.— СПб: Ленингр. изд-во, 2008.— 848 с.
18. Способ определения «средних молекул» // Лабораторное дело.— 1991.— № 10.— С. 13—18.
19. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: Методичні рекомендації.— К, 2005.— 56 с.
20. Степанов Ю.М., Филиппова А.Ю. Клинические особенности течения неалкогольного стеатогепатита в зависимости от сопутствующих заболеваний // Сучасна гастроентерол.— 2006.— № 3 (29).— С. 4—7.
21. Фадеев Г.Д., Кравченко Н.А., Виноградова С.В. Патофизиологические и молекулярные механизмы развития стеатоза и стеатогепатита // Сучасна гастроентерол.— 2005.— № 3 (23).— С. 88—95.
22. Энциклопедия лекарственных растений (La Sante par les plantes) / Б. Арналь-Шнебеллен, П. Гетц, Э. Грассар и др.— Б.м.: Ридерз Дайджест, 2004.— 350 с.
23. Brunt E.M. Non-alcoholic steatohepatitis definition and pathology // Sem. Liv. Dis.— 2001.— Vol. 21.— P. 3—16.
24. Chitturi S., Farrell G. Etiopathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis // Sem. Liv. Dis.— 2001.— Vol. 21 (1).— P. 27—41.
25. Nesland J.M. Chronic cholecystitis // Ultrastruct. Pathol.— 2004.— Vol. 28 (3).— P. 121—124.

О.Я. Бабак, Г.Д. Фадеев, В.М. Фролов, О.В. Круглова

## Показатели синдрома эндогенной «метаболической» интоксикации у больных неалкогольным стеатогепатитом, сочетанным с хроническим некалькулезным холециститом, при применении комбинированной терапии

У больных коморбидной патологией в виде неалкогольного стеатогепатита (НАСГ), сочетанного с хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ), при обострении хронического патологического процесса в паренхиме печени выявлено повышение в сыворотке крови концентрации «средних молекул» (СМ) и продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Это свидетельствует о наличии у пациентов синдрома эндогенной «метаболической» интоксикации (СЕМИ) и активации процессов ПОЛ. Применение в лечебном комплексе отечественных лечебных средств — метаболічно активного препарату «Глутаргін» и фитопрепарату из артишока — «Артишока екстракт-Здоров'я» (АЕЗ) способствовало наряду с ускорением достижения клинико-биохимической ремиссии НАСГ снижению до нормы содержания СМ и продуктов ПОЛ в сыворотке крови. Полученные данные позволяют считать патогенетически обоснованным и клинически целесообразным применение комбинации «Глутаргина» и АЕЗ в комплексе лечения больных НАСГ в сочетании с ХНХ.

O.Ya. Babak, G.D. Fadeenko, V.M. Frolov, O.V. Kruglova

## The indexes of endogenous «metabolic» intoxication syndrome in patients with nonalcoholic steatohepatitis combined with chronic uncalculosis cholecystitis in the dynamics of combined therapy

It has been established that at exacerbation of chronic pathological process in patients with nonalcoholic steatohepatitis (NASH) combined with chronic uncalculosis cholecystitis (CUC) the serum levels of «average molecules» (AM) and lipid peroxidation (LPO) products in liver parenchyma are increased. This indicates the presence of endogenous «metabolic» intoxication syndrome (EMIS) and activation of LPO processes. The inclusion in the treatment schemes of domestic medications such as glutargin (metabolically active preparation) and herbal medicinal product «Artochoke-extract Zdorovyе» (AEZ) provided acceleration of achievement of clinical and biochemical remission of NASH, and reduction to the normal value of blood serum AM and LPO products' levels. The obtained data indicate the use of glutargin and AEZ combination in the complex treatment of patients with NASH and CUC pathogenetically substantiated.

---

### Контактна інформація

Бабак Олег Якович, д. мед. н., проф., директор ДУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»  
61039, м. Харків, вул. Постишева, 2а  
Тел. (57) 370-20-24. E-mail: [gdf-therapy@mail.ru](mailto:gdf-therapy@mail.ru)

*Стаття надійшла до редакції 21 листопада 2011 р.*