

центрация ТБК-реактантов при одновременном увеличении в 2,5 раза активности СОД. Содержание МСМ в крови на фоне лечения достоверно снизилось, активность аргиназы увеличилась в 1,3 раза и достоверно повысилась в 1,4 раза активность ОДК крови. В пузырной порции желчи увеличилось содержание общих желчных кислот ($18,9 \pm 0,5$ г/л против $13,7 \pm 0,4$ г/л; $p < 0,05$) при отсутствии достоверных изменений уровня холестерина, повысился холато-холестероловый коэффициент ($9,1 \pm 0,3$ против $6,9 \pm 0,2$; $p < 0,05$ при норме $9,25 \pm 0,3$), что свидетельствует об уменьшении литогенных свойств пузырной желчи.

Выводы. α -липовая кислота (берлитион) — препарат выбора для лечения НАСГ, в том числе в сочетании с ХНХ, учитывая ее комплексное корригирующее влияние на ведущие патогенетические механизмы развития НАСГ. У больным НАСГ с сопутствующим ХНХ с повышенными литогенными свойствами желчи берлитион обеспечивает снижение ее литогенности за счет холеретического эффекта и повышения содержания желчных кислот.

В.44

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ НАЗНАЧЕНИЯ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХОЛЕСТАТИЧЕСКОГО ТИПА МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ГЕПАТИТА

Скрыпник И.Н., Невойт А.В.

Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава

В последние десятилетия отмечается увеличение гепатотоксических реакций при применении лекарственных препаратов. Так, с 1999 г. по 2002 г. в Великобритании и Германии зарегистрировано более 1000 лекарственных веществ, обладающих гепатотоксическим действием. Как правило, гепатит и холестаз развиваются через 5–90 дней после первого приема препарата. Актуальным является разработка эффективных методов профилактики и лечения токсических повреждений печени.

Цель исследования — изучить биохимические механизмы повреждения печени при холестатическом типе медикаментозного гепатита и оценить эффективность патогенетической терапии с использованием препарата урсодезоксихолевой кислоты (УДХК).

Материал и методы исследования. Были обследованы 22 больных с холестатическим типом медикаментозного гепатита, который развился в результате программного курсового лечения острых гемобластозов, включающего препараты цитостатического ряда (циклофосфан, метотрексат, доксорубин). Наряду с оценкой клинического течения токсического гепатита у больных определяли активность ферментов: щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), аргиназы, орнитиндекарбоксилазы (ОДК) и

концентрацию билирубина в крови. Активность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и состояние антиоксидантной защиты оценивали по концентрации ТБК-реактантов и активности супероксиддисмутазы (СОД) крови соответственно.

Явления холестаза развивались у больных через $28,4 \pm 5,3$ дня после применения вышеуказанных лекарственных средств. При этом отмечалось повышение в 3,5 раза концентрации билирубина, в 2,6 раза активности ЩФ и в 4,9 раза активности ГГТП при нормальных значениях АлАТ и АсАТ. У больных токсическим гепатитом снижаются детоксическая и белково-синтетическая функции печени (активность аргиназы и ОДК в крови уменьшилась в 1,8 и 2 раза соответственно), активируются процессы ПОЛ (концентрация ТБК-реактантов повысилась в 4,7 раза) на фоне снижения антиоксидантной защиты (активность СОД крови уменьшилась в 3,2 раза).

Всем больным в качестве патогенетической терапии назначалась УДХК (урсосан) в дозе 10 мг/кг/сут, с целью коррекции диспептических явлений — креон. УДХК, встраиваясь в фосфолипидный слой мембран, способствует мембраностабилизации, усиливает секреторную активность гепатоцитов, способствуя индукции гидрокарбонатного холереза, снижению содержания в желчи гидрофобных желчных кислот.

На фоне лечения УДХК (урсосаном) на 21-й день отмечалось значительное уменьшение явлений кожного зуда, снижение показателей холестаза: уменьшилась концентрация билирубина ($24,2 \pm 2,3$ против $60,5 \pm 4,7$ мкмоль/л; $p < 0,05$), активность ЩФ ($168,7 \pm 9,3$ против $286,6 \pm 15,3$ ЕД/л; $p < 0,05$), ГГТП ($78,3 \pm 11,5$ против $275,3 \pm 15,3$ ЕД/л; $p < 0,05$). При этом повысилась активность аргиназы ($1,18 \pm 0,2$ против $0,73 \pm 0,17$ ммоль/л/ч; $p < 0,05$), ОДК ($1,5 \pm 0,2$ против $0,95 \pm 0,2$ нкат/л; $p < 0,05$), снизилась интенсивность процессов ПОЛ (концентрация ТБК-реактантов уменьшилась с $2,12 \pm 0,11$ против $0,7 \pm 0,11$ мкмоль/л; $p < 0,05$) на фоне повышения антиоксидантной защиты (активность СОД крови $2,3 \pm 0,2$ против $1,02 \pm 0,15$ УЕ/мл до лечения; $p < 0,05$).

Вывод. УДХК (урсосан) — препарат выбора для лечения холестатического типа медикаментозного гепатита, является лекарственным средством плейотропного действия с высоким профилем безопасности.

В.45

ЧАСТОТА ОБНАРУЖЕНИЯ И РОЛЬ ГЕПАТОТРОПНЫХ ВИРУСНЫХ МАРКЕРОВ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ГЕПАТОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДИСТРОФИЕЙ

Сухарева Г.В., Царегородцева Т.М., Серова Т.И., Клишина М.В.

ЦНИИ гастроэнтерологии, Москва, Россия

Подвергаясь инвазивным методам исследования, больные гепатоцеребральной дистрофией (ГЦД) со-

В