

Я. А. СОЦКАЯ, В. М. ФРОЛОВ, О. В. КРУГЛОВА, И. В. САНЖАРЕВСКАЯ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕТОКСИЦИРУЮЩЕГО ПРЕПАРАТА РЕАМБЕРИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ НА ФОНЕ ИНФИЦИРОВАНИЯ HCV

Кафедра инфекционных болезней с эпидемиологией (зав. – проф. В. М. Фролов)
ГУ «Луганский государственный медицинский университет» <v_m_frolov@mail.ru>

Изучена эффективность детоксицирующего препарата реамберина в комплексной терапии больных с обострением хронического холецистита в сочетании с хроническим панкреатитом, на фоне инфицирования HCV. Установлено, что до начала лечения отмечается увеличение уровня «средних молекул», продуктов липопероксидации – малонового диальдегида и диеновых конъюгат наряду с увеличением уровня циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови. Применение реамберина способствует нормализации изученных клинико-биохимических показателей.

Ключевые слова: хронический холецистит, хронический панкреатит, HCV-инфекция, реамберин, лечение.

Современная клиника внутренних болезней характеризуется неуклонным увеличением распространённости хронической патологии, в том числе органов пищеварения с превалированием коморбидного (сочетанного) характера заболеваний [16]. По данным клинико-эпидемиологических исследований последних лет, основной патологией дигестивной системы в настоящее время является хронический некалькулёзный холецистит (ХНХ) [11].

Известно, что у больных с хронической билиарной патологией часто наблюдается хронический панкреатит (ХП) [7], который нередко рассматривают как холангиогенный [4], что обусловлено тесными анатомо-функциональными связями органов пищеварения. Клинический опыт показывает, что наиболее затяжное течение обострений ХНХ в сочетании с рецидивами ХП нередко наблюдается у таких больных при HCV-инфекции минимальной степени активности [5, 6]. Ранее нами установлено, что в патогенетическом плане это связано с формированием у больных с такой коморбидной патологией вторичных иммунодефицитных состояний и активизации аутоиммунных реакций [10].

Установлено, что при коморбидной патологии органов пищеварения формируется клинико-биохимический синдром эндогенной «метаболической» интоксикации (СЭИ), наиболее важным лабораторным маркёром которого является повышение уровня «средних молекул» (СМ) и содержания в сыворотке крови конечного продукта липопероксидации – малонового диальдегида (МДА) [3]. Установлено, что СЭИ нередко сочетается с иммунными нарушениями, которые характеризуются синдромом иммунотоксикоза с повышением уровня в сыворотке крови циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) за счёт их наиболее токсигенных средне- и мелкомолекулярных фракций [12, 13]. Поэтому мы считали целесообразным изучить лабораторные показатели СЭИ и синдрома иммунотоксикоза (СИ).

При разработке рациональных подходов к детоксикации больных ХНХ в сочетании с ХП на фоне инфицирования HCV и коррекции СИ наше внимание привлекла возможность применения современного инфузионного препарата реамберина. Реамберин – детоксицирующий препарат на основе соли янтарной кислоты, производства фирмы «Полисан» (Санкт-Петербург, Российская Федерация), действующим веществом которого является N-(1-дезоксид-D-глюцитол-1-ил)-N-метиламмония натрия сукцинат в количестве 1,5 г на 100 мл раствора [9]. При изучении механизмов фармакологического действия реамберина было установ-

лено, что этот препарат способствует ликвидации явлений гипоксии и токсикоза, а также снижает интенсивность свободно-радикального окисления [1].

Целью исследования было изучение эффективности современного детоксицирующего препарата реамберина в комплексной терапии больных ХНХ в сочетании с ХП на фоне инфицирования HCV и его влияния на показатели СЭИ и СИ.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 70 больных ХНХ в сочетании с ХП на фоне инфицирования HCV в возрасте от 22 до 50 лет, 43 мужчины (61,4 %) и 27 женщин (38,6 %). Длительность заболевания, по данным анамнеза, составляла от 5 до 12 лет. Из группы обследованных исключены лица, злоупотребляющие спиртными напитками и принимающие наркотические вещества. Диагноз сочетанной патологии в виде ХНХ и ХП был установлен на основе приказа Минздрава Украины № 271 (2005 г.), а также стандартизованных протоколов диагностики и лечения болезней органов пищеварения [14] на основе данных анамнеза, клинического и инструментального (ультразвуковое исследование органов брюшной полости, многофракционное дуоденальное зондирование) исследования.

Наличие HCV-инфекции было подтверждено результатами иммуноферментного анализа (ИФА) и полимеразной цепной реакции (ПЦР). При этом в исследование вошли лишь больные с минимальной степенью активности HCV, что характеризовалось умеренным цитолизом (активность АЛАТ не превышала 2 ммоль/(л · ч), а активность АсАТ была не выше 1,4 ммоль/(л · ч) при вирусной нагрузке не больше 300 тыс./мл копий РНК HCV. При генотипировании HCV было установлено, что основным генотипом вируса гепатита С был первый (1), выявленный у 43 (61,4%), в частности у 36 (51,4%) – генотип 1b. Генотип 2 HCV выявлен у 8 (11,4%) больных, генотип 3 HCV – у 15 (21,4%). У 4 больных (5,8%) генотип HCV установлен.

Для реализации цели исследования было сформировано две группы больных: основная (37 чел.) и сравнения (33 чел.), рандомизированные по полу, возрасту, генотипу HCV, частоте обострения ХНХ и ХП. Больные обеих групп получали общепринятую терапию ХНХ: спазмолитические средства, по показаниям – антибактериальные препараты, фитосборы с противовоспалительным и жёлчегонным эффектом, физиотерапевтические процедуры [14]. Кроме того, больным проводили инфузию реамберина по 400 мл 1–2 раза в день в течение первых 3 дней лечения, в дальнейшем по 400 мл 1 раз в день ещё в течении 5–7 дней в зависимости от достигнутого эффекта.

Общепринятые лабораторные методы исследования включали клинический анализ крови и мочи, определение содержания глюкозы в крови. Для оценки функционального состояния печени при помощи унифицированных методов изучали следующие биохимические показатели: уровень общего билирубина и его фракций (прямой и непрямой), активность сывороточных аминотрансфераз – аланин- (АЛАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ); показатель тимоловой пробы. Для оценки внешнесекреторной функции поджелудочной железы определяли уровень α -амилазы в сыворотке крови.

Для реализации цели исследования у больных, находившихся под наблюдением, изучали уровень СМ в сыворотке крови методом В.В. Никалайчука и соавт. [8], концентрацию промежуточных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) – диеновых конъюгат (ДК) и конечного продукта ПОЛ – МДА спектрофотометрически [2]. Уровень ЦИК в сыворотке крови определяли методом преципитации в растворе полиэтиленгликоля (ПЭГ) с молекулярной массой 6000 D [12]; молекулярный состав ЦИК анализировали методом дифференцированной преципитации в 2, 3,5 и 6% растворе ПЭГ с определением при этом фракций крупно-, средне- и мелкомолекулярных иммунных комплексов [13].

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли на персональном компьютере Intel Pentium Core 2 Duo 3 GHz с помощью одно- и многофакторного дисперсионного анализа (пакеты лицензионных программ Microsoft Office 2007, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof и Statistica 6,0), при этом учитывали

основные принципы использования статистических методов в клинических испытаниях лекарственных препаратов [15].

Результаты и их обсуждение. При поступлении в специализированное гастроэнтерологическое отделение больные предъявляли жалобы на опоясывающую боль приступообразного характера, усиливающуюся после приёма жирной, жареной, острой, солёной, копчёной пищи либо свежее испечённых сладких изделий, шоколада, иррадиирующую по типу полупояса в плечо, ключицу, лопатку или половину шеи, тошноту, отрыжку, изжогу, горечь во рту, расстройство стула, общую слабость, снижение работоспособности. При объективном обследовании больных ХНХ в сочетании с ХП на фоне инфицирования HCV была выявлена субиктеричность или лёгкая иктеричность слизистой оболочки и кожи, обложенность языка беловатым, сероватым или желтоватым налётом, болезненность при пальпации в правой подрёберной области и в проекции поджелудочной железы (ПЖ), в ряде случаев – болезненность в точке Дежардена, Мейо–Робсона, А. Я. Губергрица, умеренно положительные симптомы Чухриенко, Воскресенского, Мерфи, Кера, Ортнера, Георгиевского–Мюсси (френикус-симптом).

При изучении биохимических показателей, характеризующих функциональное состояние печени, было установлено, что в обеих группах до начала лечения наблюдалось достоверное повышение уровня общего билирубина в крови (в среднем в 1,5 раза относительно нормы); содержание фракции прямого билирубина было повышено в среднем в 2,8 раза, активность АлАТ – в 1,96 раза, АсАТ – в 1,2 раза, щелочной фосфатазы (ЩФ) – в 1,4 раза, гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП) – в 1,3 раза, показатель тимоловой пробы – в 1,5 раза. Активность α -амилазы в крови больных основной группы составила в среднем $(52,4 \pm 1,4)$ ед. и в группе сравнения – в среднем $(51,3 \pm 1,5)$ ед.

При проведении УЗИ органов брюшной полости у наблюдаемых больных отмечалось утолщение стенок жёлчного пузыря (ЖП), деформация полости ЖП перетяжками, спайки, сладж в полости ЖП, увеличение размеров поджелудочной железы (ПЖ), усиление акустической плотности, неровность контуров железы, расширение вирсунгова протока.

При биохимическом исследовании до начала лечения были выявлены изменения ряда биохимических показателей, которые свидетельствовали о развитии у этих больных СЭИ. Так, до начала лечения у больных основной группы концентрация СМ в сыворотке крови превышала значения нормы в среднем в 3,88 раза ($P < 0,001$) и составляла $(2,02 \pm 0,13)$ г/л, у лиц группы сравнения – в среднем в 3,79 раза ($P < 0,001$) и составила $(1,97 \pm 0,11)$ г/л. Уровень МДА в сыворотке крови также повышался по сравнению с нормой: у больных основной группы в среднем в 2,13 раза ($P < 0,001$) и составил $(6,81 \pm 0,18)$ мкмоль/л, в группе сравнения – в 2,08 раза ($P < 0,001$), составляя $(6,50 \pm 0,15)$ мкмоль/л.

Таблица 1. Биохимические показатели до начала лечения больных хроническим некалькулёзным холециститом в сочетании с хроническим панкреатитом на фоне инфицирования HCV ($M \pm m$)

Показатель	Норма	Группа		P
		основная (n = 37)	сравнения (n = 33)	
СМ, г/л	$0,52 \pm 0,03$	$2,02 \pm 0,13^{**}$	$1,97 \pm 0,11^{**}$	$> 0,05$
МДА, мкмоль/л	$3,5 \pm 0,1$	$6,81 \pm 0,18^*$	$6,5 \pm 0,15^*$	$> 0,05$
ДК, мкмоль/л	$9,2 \pm 0,2$	$18,6 \pm 0,6^{**}$	$18,3 \pm 0,5^{**}$	$> 0,05$

* $P < 0,01$. ** $P < 0,001$. P – достоверность различий между соответствующими показателями основной группы и сравнения.

Концентрация ДК у обследованных основной группы до начала лечения была повышена в среднем в 2,02 раза и составляла $(18,6 \pm 0,6)$ мкмоль/л, у лиц группы сравнения – в 1,99 раза, составляя $(18,3 \pm 0,5)$ мкмоль/л.

При исследовании количества ЦИК в сыворотке крови было установлено, что в обеих группах больных ХНХ в сочетании с ХП на фоне инфицирования НСV до начала лечения кратность повышения данного показателя относительно нормы была приблизительно одинаковой: соответственно в 1,81 раза в основной группе, составляя $(3,42 \pm 0,09)$ г/л, и в 1,79 раза в группе сравнения, составляя $(3,38 \pm 0,08)$ г/л (табл. 2).

Таблица 2. Концентрация циркулирующих иммунных комплексов и их фракционный состав до начала лечения больных хроническим некалькулезным холециститом в сочетании с хроническим панкреатитом на фоне инфицирования НСV ($M \pm m$)

Показатель	Норма	Группа		P
		основная (n = 37)	сравнения (n = 33)	
ЦИК, г/л	$1,88 \pm 0,03$	$3,42 \pm 0,09^{***}$	$3,38 \pm 0,08^{***}$	> 0,05
крупномолекулярный, %	$44,5 \pm 2,3$	$25,1 \pm 2,0^{**}$	$28,1 \pm 2,1^{**}$	> 0,01
г/л	$0,84 \pm 0,04$	$0,82 \pm 0,06^{**}$	$1,06 \pm 0,06^{**}$	> 0,05
среднемолекулярный, %	$30,5 \pm 2,0$	$42,7 \pm 1,9^*$	$42,3 \pm 1,8^*$	> 0,05
г/л	$0,57 \pm 0,04$	$1,46 \pm 0,06^{***}$	$1,43 \pm 0,05^{***}$	> 0,05
мелкомолекулярный, %	$25,0 \pm 1,6$	$32,2 \pm 1,3$	$29,6 \pm 1,4$	> 0,01
г/л	$0,47 \pm 0,03$	$1,1 \pm 0,05^{***}$	$1,00 \pm 0,05^{***}$	> 0,01

* P < 0,05. ** P < 0,01. *** P < 0,001. P – достоверность различий между соответствующими показателями основной группы и сравнения.

При этом концентрация ЦИК в сыворотке крови увеличивалась за счёт наиболее патогенных средне- и мелкомолекулярных иммунных комплексов. Так, уровень среднемолекулярных иммунных комплексов до начала лечения был повышен относительно нормы в основной группе – в 2,43 раза (P < 0,001), составляя $(1,46 \pm 0,06)$ г/л, в группе сравнения – в 2,38 раза (P < 0,001), составляя $(1,43 \pm 0,05)$ г/л. Концентрация мелкомолекулярных иммунных комплексов в сыворотке крови больных была повышена в 3,2 раза в основной группе и составляла $(1,10 \pm 0,05)$ г/л и в 2,96 раза в группе сравнения, составляя $(1,00 \pm 0,05)$ г/л.

Повторное обследование больных, которые находились под нашим наблюдением, проводили после завершения курса лечения. Установлено, что в основной группе больных, которые получали реамберин, наряду с ускорением достижения клинической ремиссии отмечено существенное снижение изученных биохимических показателей по отношению к их исходно повышенному уровню. Так, в процессе лечения концентрация СМ в сыворотке крови больных основной группы снизилась в среднем в 3,53 раза по сравнению с исходным уровнем и составила в периоде ранней реконвалесценции $(0,57 \pm 0,03)$ г/л, что соответствовало верхней границе нормы (P > 0,05) (табл. 3).

Таблица 3. Биохимические показатели после лечения больных хроническим некалькулезным холециститом в сочетании с хроническим панкреатитом на фоне инфицирования НСV ($M \pm m$)

Показатель	Норма	Группа		P
		основная (n = 37)	сравнения (n = 33)	
СМ, г/л	$0,52 \pm 0,03$	$0,57 \pm 0,03$	$0,79 \pm 0,14$	< 0,05
МДА, мкмоль/л	$3,5 \pm 0,1$	$3,4 \pm 0,14$	$4,9 \pm 0,2$	< 0,05
ДК, мкмоль/л	$9,2 \pm 0,2$	$9,6 \pm 0,4$	$13,6 \pm 0,3$	< 0,05

Уровень МДА у больных основной группы в процессе лечения снизился в среднем в 2 раза и составил $(3,4 \pm 0,14)$ мкмоль/л, что также соответствовало верхней границе нормы для данного показателя (P > 0,05). Концентрация ДК у больных основной группы составила в среднем $(9,6 \pm 0,4)$ мкмоль/л, что в 1,93 раза ниже исходного значения, не отличаясь при этом достоверно от нормы.

У больных группы сравнения после завершения лечения концентрация СМ в сыворотке крови снизилась в среднем в 2,49 раза и составила $(0,79 \pm 0,14)$ г/л, что превышало значения нормы в среднем в 1,52 раза. Уровень МДА в сыворотке крови в процессе терапии снизился в среднем в 1,33 раза и составил $(4,9 \pm 0,2)$ мкмоль/л, что выше нормы в среднем в 1,53 раза ($P < 0,01$). Концентрация ДК у больных группы сравнения составила в среднем $(9,6 \pm 0,4)$ мкмоль/л, что в 1,53 раза ниже исходного значения, оставаясь при этом выше нормы в 1,48 раза и в 1,42 раза больше аналогичного показателя в основной группе.

После завершения курса лечения в основной группе больных, получавших дополнительно современный детоксицирующий препарат реамберин, отмечено снижение общего уровня ЦИК в крови и чётко выраженную тенденцию к нормализации их молекулярного состава. Так, в основной группе больных общая концентрация ЦИК составила в среднем $(2,02 \pm 0,04)$ г/л, уровень среднемолекулярных иммунных комплексов – $(0,65 \pm 0,02)$ г/л, мелкомолекулярных иммунных комплексов – $(0,45 \pm 0,03)$ г/л, что не отличалось достоверно от нормы (табл. 4).

Таблица 4. Концентрация циркулирующих иммунных комплексов и их фракционный состав после завершения лечения больных хроническим некалькулёзным холециститом в сочетании с хроническим панкреатитом на фоне инфицирования HCV ($M \pm m$)

Показатель	Норма	Группа		P
		основная (n = 37)	сравнения (n = 33)	
ЦИК, г/л	$1,88 \pm 0,03$	$2,02 \pm 0,04$	$2,42 \pm 0,05^{**}$	$> 0,05$
крупномолекулярный, %	$44,5 \pm 2,3$	$45,6 \pm 1,9$	$34,7 \pm 1,6^*$	$> 0,01$
г/л	$0,84 \pm 0,04$	$0,82 \pm 0,06$	$0,84 \pm 0,05^{**}$	$> 0,05$
среднемолекулярный, %	$30,5 \pm 2,0$	$32,2 \pm 1,7$	$38,4 \pm 1,5^*$	$> 0,05$
г/л	$0,57 \pm 0,04$	$0,65 \pm 0,02$	$0,93 \pm 0,02^*$	$> 0,05$
мелкомолекулярный, %	$25,0 \pm 1,6$	$22,2 \pm 1,5$	$26,9 \pm 1,3$	$> 0,01$
г/л	$0,47 \pm 0,03$	$0,45 \pm 0,03$	$0,65 \pm 0,04^{**}$	$> 0,01$

* $P < 0,05$. ** $P < 0,01$. P – достоверность различий между соответствующими показателями основной группы и сравнения.

У больных группы сравнения, получавших в комплексном лечении только общепринятые препараты, также наблюдалась положительная динамика изученных показателей, но существенно менее значимая, чем у больных основной группы. Поэтому после завершения лечения в группе сравнения сохранялось достоверное повышение по сравнению как с нормой, так и с соответствующими показателями основной группы общей концентрации ЦИК в крови ($P < 0,05$), содержимого средне- и мелкомолекулярных комплексов ($P < 0,05$). Так, общая концентрация ЦИК составила в среднем $(2,42 \pm 0,05)$ г/л, что в 1,29 раза выше нормы и в 1,2 раза выше показателя в основной группе; уровень среднемолекулярных иммунных комплексов составил $(0,93 \pm 0,02)$ г/л, что в 1,5 раза выше нормы и в 1,43 раза – показателя в основной группе; концентрация мелкомолекулярных ЦИК у больных группы сравнения после завершения терапии составила $(0,65 \pm 0,04)$ г/л, что в 1,55 раза выше нормы и в 1,44 раза показателя в основной группе.

Выводы. Установлено, что при лечении больных ХНХ в сочетании с ХП на фоне инфицирования HCV с применением современного детоксицирующего препарата реамберина ускоряется относительно группы сравнения достижение стойкой клинической ремиссии данной коморбидной патологии, что в патогенетическом плане характеризуется устранением проявлений синдромов эндогенной «метаболической» интоксикации и иммунотоксикоза. Исходя из полученных данных, можем считать патогенетически обоснованным и клинически целесообразным включение реамберина в комплексное лечение больных с обострением ХНХ и ХП на фоне HCV-инфекции с низкой степенью активности.

С п и с о к л и т е р а т у р ы

1. Афанасьев В. В. Клиническая фармакология реамберина. – СПб, 2005. – 44 с.
2. Гаврилов Б. В., Гаврилова А. Р., Мажуль Л. М. Анализ методов определения продуктов ПОЛ в сыворотке крови по тесту с ТБК // *Вопр. мед. химии.* – 1987. – Т. 33, № 1. – С. 118–123.
3. Громашевская Л. Л. Метаболическая интоксикация в патогенезе и диагностике патологических процессов // *Лаб. диагностика.* – 2006. – Вып. 35, № 1. – С. 3–13.
4. Даминова Н. М., Курбанов К. М. Лечение холангиогенных панкреатитов // *Анналы хирург. гепатологии.* – 2005. – Т. 10, № 2. – С. 189–190.
5. Змызгова А. В. Хронический вирусный гепатит С с минимальной активностью: диагностика и подходы к терапии // *Пробл. вирусных гепатитов в клинике: сб. работ науч.-практ. конф. (Москва, 2005 г.).* – М., 2005. – С. 123–126.
6. Картов С. Ю., Крель П. Е. Клиническая характеристика и особенности течения хронического гепатита С низкой степени активности // *Клин. медицина.* – 2005. – № 1. – С. 14–19.
7. Маев И. В., Кучерявый Ю. А., Москалева А. Б. Хронический панкреатит: мифы и реалии // *Фарматека.* – 2010. – № 12. – С. 24–31.
8. Николайчик В. В., Моин В. М., Кирковский В. В. и др. Способ определения «средних молекул» // *Лаб. дело.* – 1991. – № 10. – С. 13–18.
9. Реєстраційне посвідчення № UA/0530/01/01). Реамберин (Reamberin): інструкція для клінічного застосування препарату / затверджена наказом МОЗ України № 65 від 09.02.2004 р.
10. Соцька Я. А. Клінічні особливості хронічного некалькульозного холециститу, сполученого з вірусним гепатитом С з низьким ступенем активності, на тлі ВІДС // *Укр. мед. альманах.* – 2007. – Т. 10, № 6. – С. 151–153.
11. Філіпов Ю. О., Скирда І. Ю. Хронічний холецистит: аналітичний огляд даних офіційної статистики МОЗ України за 2006–2008 рр. // *Сучасні технології.* – 2010. – Вип. 6, № 2. – С. 56–59.
12. Фролов В. М., Пересадин Н. А., Рычнев В. Е. Исследование циркулирующих иммунных комплексов, их диагностическое и прогностическое значение // *Лаб. дело.* – 1986. – № 3. – С. 159–161.
13. Фролов В. М., Пересадин Н. А. Диагностическое и прогностическое значение циркулирующих иммунных комплексов у больных // *Врачеб. дело.* – 1990. – № 6. – С. 116–118.
14. Харченко Н. В., Анохина Г. А., Опанасюк Н. Д. та ін. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: Метод. рекомендації. – К., 2005. – 56 с.
15. Юнкеров В. И., Григорьев С. Г. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. – СПб: ВМедА, 2005. – 292 с.
16. Elshstein N. Polymorbidity in gastroenterological practic // *Acta Medico.* – 2006. – № 5. – P. 70–73.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ДЕТОКСИКУЮЧОГО ПРЕПАРАТУ РЕАМБЕРИНУ
В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ,
ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ, НА ФОНІ ІНФІКУВАННЯ HCV

Я. А. Соцька, В. М. Фролов, О. В. Круглова, І. В. Санжаревська (Луганськ)

Вивчена ефективність детоксикуючого препарату реамберину в комплексній терапії хворих із загостренням хронічного холециститу, поєданого з хронічним панкреатитом на фоні інфікування HCV. Встановлено, що до початку лікування спостерігалось підвищення рівня «середніх молекул», продуктів ліпопероксидації – малонового діальдегіду та дієнових кон'югат поряд із збільшенням рівня циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові. Застосування реамберину сприяє нормалізації досліджуваних клініко-біохімічних показників.

Ключові слова: хронічний холецистит, хронічний панкреатит, HCV-інфекція, реамберин, лікування.

EFFECTIVITY OF DETOXC PREPARATION REAMBERIN AT COMPLEX
TREATMENT OF THE PATIENTS WITH CHRONIC CHOLECYSTITIS COMBINED
WITH CHRONIC PANCREATITISON BACKGROUND HCV-INFECTIO

Ya. A. Sotskaya, V. M. Frolov, O. V. Kruglova, I. V. Sanzharevskaya (Lugansk)

Effectivity of detoxic preparation reamberin at complex treatment of the patients with acuting of chronic cholecystitis combined with chronic pancreatitison background HCV-infection was detected. It was set that before treatment took place increase «average molecules», lipoperoxidation products – malon dialdehyde and dien conjugates and increase of circulatory immune complexes at serum. Including of reamberin provided to normalization clinical-biochemical indexes.

Key words: chronic cholecystitis, chronic pancreatitis, HCV-infection, reamberin, treatment.