

В. М. ФРОЛОВ, Я. А. СОЦКАЯ, Н. А. ПЕРЕСАДИН, О. В. КРУГЛОВА

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНТЕРОСОРБЕНТА БЕЛЫЙ УГОЛЬ® В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии (зав. – проф. В. М. Фролов)
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Изучена эффективность энтеросорбента Белый Уголь® в лечении больных циррозом печени (ЦП). Установлено, что применение энтеросорбента Белый Уголь® в комплексе лечения больных ЦП способствует более быстрому устранению клинической симптоматики обострения заболевания и ускорению достижения клинико-биохимической ремиссии, а в патогенетическом плане – снижению концентрации «средних молекул», продуктов перекисного окисления липидов и повышению активности ферментов системы антиоксидантной защиты в сыворотке крови. Это свидетельствует об устранении синдромов «метаболической» интоксикации и оксидативного стресса.

Ключевые слова: цирроз печени, энтеросорбция, Белый Уголь®, синдром оксидативного стресса, эндогенная интоксикация, лечение.

По данным современных эпидемиологических и медико-статистических исследований, показатели заболеваемости и смертности больных с диагнозом «цирроз печени» (ЦП) остаются стабильно высокими, с чёткой тенденцией к дальнейшему повышению [5, 20, 32]. Отмечено, что уровень смертности от хронической печёночной патологии, в том числе и от ЦП, в Украине, к сожалению, превышает аналогичные показатели экономически развитых стран Европы [5, 20]. В этиологии ЦП в настоящее время наряду с вирусами гепатита В и С существенное значение придают злоупотреблению спиртными напитками низкого качества [29]. Среди других пусковых механизмов ЦП и тесно связанного с ним фиброза печени определённую роль играют иммуноопосредованные нарушения, наследственные аномалии, а также неалкогольная жировая болезнь печени, особенно на фоне сахарного диабета, инсулинорезистентности и метаболического синдрома [5, 20, 25, 31].

К общебиологическим патологическим механизмам формирования хронической патологии печени, в том числе ЦП, относится развитие клинико-биохимического синдрома эндогенной «метаболической» интоксикации (СЭМИ) [12]. Известно, что развитие СЭМИ обусловлено накоплением в сыворотке крови и других биологических жидкостях организма так называемых средних молекул (СМ), т. е. веществ с молекулярной массой от 300–500 до 5000 D, образующихся в процессе патологически изменённых (извращённых) биохимических реакций распада белковых макромолекул в организме больного [11]. Вместе с тем в доступной литературе имеются лишь единичные работы, посвящённые роли эндогенной интоксикации в прогрессировании ЦП [28, 30]. Мы полагаем, что этот вопрос требует дальнейшего и более детального изучения.

В патогенезе хронической патологии печени, в том числе ЦП, важную роль играет гиперактивация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) на фоне угнетения активности ферментов системы антиоксидантной защиты (АОЗ), что обуславливает формирование оксидативного стресса [7, 21]. Однако детального анализа данной проблемы относительно патогенеза ЦП не проводили.

Стандартная терапия ЦП вирусного генеза (особенно обусловленного HCV) недостаточно эффективна и часто сопровождается побочными действиями [22, 27]. Поэтому целесообразна разработка новых, патогенетически обоснованных подходов к терапии больных ЦП. В настоящее время одним из наиболее перспективных методов детоксикационной терапии является энтеросорбция, широко применяемая как в клинической, так и в амбулаторно-поликлинической практике, в том числе для лечения заболеваний печени [6, 9]. Проф. М. А. Андрейчин является фундатorem применения энтеросорбции в инфекционной клинике, в том

числе при вирусном гепатите и ЦП вирусной этиологии [2–4]. Авторы данной статьи имеют многолетний опыт применения энтеросорбентов при лечении больных с острой и хронической патологией печени. При этом в настоящее время преимущество отдаётся кремнезёмным энтеросорбентам на основе диоксида кремния (SiO_2) как наиболее эффективным и не вызывающим побочных эффектов [16].

Из позитивных эффектов энтеросорбции следует указать на поглощение сорбентами различных токсических субстанций, в том числе образующихся непосредственно в кишечном канале больных ЦП вследствие действия патологически изменённой в результате дисбиоза микрофлоры, что в итоге существенно уменьшает токсическую нагрузку на экскреторные органы, в первую очередь на печень и почки [6, 16, 28].

Одним из наиболее перспективных кремнезёмных энтеросорбентов является аэросил (Германия), который в Украине зарегистрирован под торговой маркой Белый Уголь® [8]. Исходя из вышеизложенного, мы полагали целесообразным изучить эффективность кремнезёмного энтеросорбента Белый Уголь® при лечении больных ЦП, в том числе проанализировать его влияние на клинические и некоторые биохимические показатели – концентрацию СМ, содержание продуктов ПОЛ и активность ферментов АОЗ в крови больных с данной патологией в динамике лечения.

Цель исследования – изучение эффективности детоксикационной терапии больных ЦП с использованием современного кремнезёмного энтеросорбента Белый Уголь®.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 68 больных ЦП различной этиологии (вирусная, алкогольная и смешанная) в возрасте от 42 до 59 лет, из них 43 мужчины и 25 женщин. Больные были разделены на две группы – основную (36 лиц) и сопоставления (32 лица), рандомизованных по полу, возрасту, этиологии ЦП и степени функциональной недостаточности печени с учётом критериев Child–Turcotte–Pugh [5]. Из общего количества обследованных с установленным диагнозом ЦП вирусная природа поражения печени объективизирована у 29 (42,6 %), алкогольная – у 26 (38,3 %); у 13 (19,1 %) ЦП имел смешанный алкогольно-вирусный генез. Согласно данным обследования методом иммуноферментного анализа, с HCV было связано 36 (52,9 %) случаев ЦП, с HBV – 6 (8,8 %). В обследование не включали больных, принимавших наркотические средства, а также лиц с алкогольным поражением печени, которые на момент начала лечения не смогли отказаться от пагубной привычки чрезмерного употребления спиртных напитков. У всех наблюдаемых была степень тяжести ЦП соответственно классам А или В согласно модифицированным критериям Child–Turcotte–Pugh [5].

Диагностику ЦП осуществляли на основе данных анамнеза заболевания, его клинической картины, данных биохимического исследования относительно функциональных проб печени унифицированными методами [23] и результатов сонографического исследования органов брюшной полости [25]. Длительность анамнеза заболевания ЦП составила от 2 до 6 лет, в среднем ($3,1 \pm 1,2$) года.

Лечение больных обеих групп проводили в соответствии с общими требованиями современной терапии декомпенсированного ЦП классов А и В по Child–Turcotte–Pugh [5], в том числе с использованием диуретических препаратов, особенно при асците [19, 24]. Кроме того, больные основной группы дополнительно с целью детоксикации получали современный кремнезёмный энтеросорбент Белый Уголь® в дозировке 3 таблетки (630 мг SiO_2) 3–4 раза в день между приёмами пищи и других лекарственных средств на протяжении 2–3 нед; при необходимости после двухнедельного перерыва повторяли курс лечения энтеросорбентом в дозе 2 таблетки 3 раза в день ещё 2 нед. По желанию больного приём таблеток заменяли эквивалентным количеством препарата в виде порошка, который пациенты запивали водой [8].

Кроме общеклинического и сонографического исследования изучали биохимические показатели, характеризующие функциональное состояние печени с помощью унифицированных методов [23]. При этом исследовали уровень общего

билирубина и содержание его фракций – свободной (непрямой) и связанной (прямой), активность сывороточных аминотрансфераз (АлАТ и АсАТ), экскреторных ферментов – щелочной фосфатазы (ЩФ) и гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП), показатель тимоловой пробы. Дополнительно исследовали уровень СМ – одного из основных показателей СЭМИ [11] с использованием метода В. В. Николаичика и соавт. [17], а также содержание аммиака в крови по Конвею [5]. Для суждения об интенсивности ПОЛ анализировали содержание в сыворотке крови конечного продукта липопероксидации – малонового диальдегида (МДА) [1] и промежуточных продуктов – диеновых конъюгат (ДК) [10] в плазме крови спектрофотометрически. Активность ферментов системы АОЗ – каталазы (КТ) [13] и супероксиддисмутазы (СОД) [18] – оценивали унифицированными методами. Интегральный показатель Φ вычисляли по формуле: $KT \cdot СОД/МДА$ [26]. Полученные результаты обрабатывали статистически на персональном компьютере Intel Core 2 Duo 3,0 GHz с использованием стандартных пакетов прикладных программ Microsoft Windows professionalxp, Microsoft Office 2003, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof та Statistica [14]. При анализе эффективности кремнезёмного энтеросорбента Белый Уголь® учитывали основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях лекарственных препаратов [15].

Результаты и их обсуждение. До начала лечения 22 (32,4 %) больных ЦП предъявляли жалобы на умеренно выраженную тошноту, на ощущение горечи во рту – 24 (35,3 %), на снижение аппетита – 58 (85,3 %). Чувство тяжести или тупой боли в правом подреберье испытывали все наблюдавшиеся больные. При пальпации этой области умеренную болезненность выявлено у 24 (35,3 %) больных, чувствительность – у 44 (64,7 %). Увеличение печени пальпаторно отмечалось у всех больных, её существенное уплотнение – у 58 (85,3 %), бугристость поверхности печени – у 38 (55,9 %). Клинически увеличение селезёнки было выявлено у подавляющего большинства больных при пальпации в положении на правом боку (62–91,2 %). Селезёнка при этом у 46 (67,6 %) выступала в положении на боку на 1–2 см из-под края рёберной дуги, была умеренно уплотнённой, чувствительной. У остальных 16 (23,5 %) больных селезёнка пальпировалась нижним полюсом в глубине правого подреберья, чувствительной при ощупывании.

Из «малых» печёночных знаков закономерным было выявление пальмарной эритемы (64–94,1 %), матовости ногтевых лож (66–97,1 %), телеангиоэктазий на коже туловища, реже живота (67–98,5 %), умеренно выраженного изменения ногтей по типу «часовых стекол» (39–57,4 %) и пальцев в виде «барабанных палочек» (34–50 %). Признаки гинекомастии выявлены у 31 (72,1 %) мужчины, обычно умеренно выраженные. Субиктеричность или слабовыраженная иктеричность склер обнаружена у большинства обследованных (61–89,7 %). Тотальная обложенность языка густым белым, грязно-жёлтым или коричневатым налётом выявлена у 58 (85,3 %) больных. У 10 (14,7 %) язык был обложен только у корня, тогда как его кончик и отчасти передняя половина имели «лаковый» характер.

У большинства обследованных больных имел место чётко выраженный астено-невротический синдром, характеризовавшийся общей слабостью, повышенной утомляемостью, снижением работоспособности, эмоциональной нестабильностью, нарушением ночного сна в виде позднего засыпания, раннего просыпания, неглубокого сна с кошмарными сновидениями, не приносящего чувства утренней свежести.

При сонографическом исследовании у всех наблюдавшихся больных ЦП выявлены выраженные диффузные изменения печени, обеднение сосудистого рисунка, расширение вен портальной системы, гепато- (100 %) и спленомегалия (97,1 %). Признаки хронического холецистита в виде утолщения и уплотнения стенки жёлчного пузыря отмечены у 46 (67,6 %), при этом билиарный сладж установлен у 32 (47,1 %) больных, спайки и перетяжки, деформирующие тело жёлчного пузыря, – у 33 (48,5 %). У 14 (20,6 %) больных были выявлены единичные конкременты в полости жёлчного пузыря. По данным сонографического исследования, умеренное количество жидкости в брюшной полости (асцит) обнаружено у 32 (47,1 %).

Результаты лабораторного (биохимического) исследования больных до начала лечения приведены в табл. 1.

Таблица 1. Биохимические показатели у больных циррозом печени ($M \pm m$)

Биохимический показатель	Норма	Группа		P
		основная (n = 36)	сопоставления (n = 32)	
<i>До лечения</i>				
Билирубин, мкмоль/л				
общий	12,2–20,5	29,7 ± 0,6*	29,4 ± 0,5*	> 0,1
прямой	3,2–5,3	11,8 ± 0,5***	11,2 ± 0,4***	> 0,1
непрямой	9–15	17,9 ± 0,8	18,2 ± 0,9	> 0,1
АлАТ, мкмоль/л	0,3–0,68	1,62 ± 0,06***	1,53 ± 0,08***	> 0,1
АсАТ, мкмоль/л	0,25–0,54	1,19 ± 0,05***	1,15 ± 0,06***	> 0,1
Тимоловая проба, ед.	0–4	8,26 ± 0,08*	8,18 ± 0,07*	> 0,1
ЩФ, ммоль/л	1,2–5	7,4 ± 0,1*	7,3 ± 0,09*	> 0,1
ГГТП, мкмоль/л	30–55	69,5 ± 1,2*	68,3 ± 1,1*	> 0,1
Аммиак, мкмоль/л	47,6 ± 2,5	85,6 ± 3,4**	84,3 ± 3,5**	> 0,1
<i>После лечения</i>				
Билирубин, мкмоль/л				
общий	12,2–20,5	20,5 ± 0,3	23,8 ± 0,4*	< 0,05
прямой	3,2–5,3	5,2 ± 0,1	7,0 ± 0,1**	< 0,01
непрямой	9–15	15,3 ± 0,2	16,8 ± 0,5	> 0,05
АлАТ, мкмоль/л	0,3–0,68	0,70 ± 0,05	1,04 ± 0,06**	< 0,01
АсАТ, мкмоль/л	0,25–0,54	0,59 ± 0,06	0,82 ± 0,05*	< 0,05
Тимоловая проба, ед.	0–4	5,0 ± 0,2	7,10 ± 0,02*	< 0,05
ЩФ, ммоль/л	1,2–5	5,2 ± 0,1	5,90 ± 0,08*	< 0,05
ГГТП, мкмоль/л	30–55	57,2 ± 0,3	62,90 ± 0,02*	< 0,05
Аммиак, мкмоль/л	47,6 ± 2,5	52,6 ± 3,2	65,2 ± 2,8*	< 0,05

Примечание. В табл. 1–2 достоверность различий по отношению к норме.

* P < 0,05; ** P < 0,01; *** P < 0,001; столбец P – достоверность разницы между показателями в группах основной и сопоставления.

Как видно из табл. 1, в обеих группах обследованных до начала лечения отмечаются однотипные изменения изученных биохимических показателей. Принципиально они заключаются в умеренной гипербилирубинемии с более выраженным повышением содержания в сыворотке крови прямой (связанной) фракции билирубина, гипертрансфераземии, повышении активности экскреторных ферментов – ЩФ и ГГТП, а также показателя тимоловой пробы. При этом в основной группе содержание прямого билирубина в данный период исследования было повышено в среднем в 2,23 раза по сравнению с верхней границей нормы (P < 0,001), в группе сопоставления – в 2,11 раза (P < 0,001); активность АлАТ – соответственно в 2,38 (P < 0,001) и 2,25 раза (P < 0,001). Активность АсАТ до начала лечения была повышена в основной группе в 2,2 раза (P < 0,001) и в группе сопоставления – в 2,13 раза (P < 0,001) по сравнению с верхней границей нормы. Активность ЩФ в основной группе была увеличена в 1,48 раза (P < 0,05) и в группе сопоставления – в 1,24 раза (P < 0,05); ГГТП – соответственно в 1,26 (P < 0,05) и 1,24 раза (P < 0,05). В общем полученные результаты свидетельствуют о чётко выраженных нарушениях функциональной активности печёночной паренхимы, в частности о синдроме цитолиза и умеренном внутripечёночном холестазае. Уровень аммиака в крови в этот период исследования был повышен в основной группе в 1,8 раза (P < 0,01) и в группе сопоставления – в 1,77 раза (P < 0,01). Это свидетельствовало о повышенном распаде белка и возможности токсического воздействия на структуру коры головного мозга с формированием печёночной энцефалопатии.

При биохимическом исследовании установлено повышение уровня СМ в сыворотке крови до начала лечения больных ЦП в основной группе в среднем в 4,08 раза ($P < 0,001$) – $(2,12 \pm 0,04)$ ммоль/л; в группе сопоставления – соответственно в 3,94 раза ($P < 0,001$) и $(2,05 \pm 0,05)$ ммоль/л.

До начала лечения выявлено существенное повышение содержания продуктов ПОЛ – МДА и ДК на фоне снижения активности ферментов системы АОЗ – КТ и СОД, а также интегрального индекса Φ (табл. 2).

Таблица 2. Показатели перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты у больных циррозом печени ($M \pm m$)

Биохимический показатель	Норма	Группа		P
		основная (n = 36)	сопоставления (n = 32)	
<i>До лечения</i>				
МДА, мкмоль/л	$3,25 \pm 0,06$	$7,82 \pm 0,35^{***}$	$7,69 \pm 0,40^{***}$	$> 0,05$
ДК, мкмоль/л	$9,22 \pm 0,09$	$19,2 \pm 0,5^{***}$	$18,8 \pm 0,6^{***}$	$> 0,05$
КТ, МО/мгНб	345 ± 9	$279 \pm 12^{**}$	$284 \pm 14^{**}$	$> 0,1$
СОД, МО/мгНб	$28,4 \pm 1,2$	$16,4 \pm 1,4^{***}$	$16,7 \pm 1,5^{***}$	$> 0,05$
Индекс Φ	$3014,8 \pm 38,0$	$585,1 \pm 10,0^{***}$	$616,7 \pm 12,0^{***}$	$> 0,05$
<i>После лечения</i>				
МДА, мкмоль/л	$3,25 \pm 0,06$	$3,32 \pm 0,25$	$5,24 \pm 0,30^{**}$	$< 0,05$
ДК, мкмоль/л	$9,22 \pm 0,09$	$9,31 \pm 0,30$	$13,2 \pm 0,5^{**}$	$< 0,05$
КТ, МО/мгНб	345 ± 9	339 ± 11	$326 \pm 12^*$	$< 0,05$
СОД, МО/мгНб	$28,4 \pm 1,2$	$27,8 \pm 1,6$	$20,5 \pm 1,6^*$	$= 0,05$
Индекс Φ	$3014,8 \pm 38,0$	$2838,6 \pm 35,0^*$	$1275,4 \pm 15,0^{***}$	$< 0,001$

Так, уровень МДА в сыворотке крови больных основной группы был увеличен в среднем до $(7,82 \pm 0,35)$ мкмоль/л, что превышало показатель нормы в 2,4 раза ($P < 0,001$); у лиц группы сопоставления он составил $(7,69 \pm 0,40)$ мкмоль/л, что в 2,37 раза выше нормы ($P < 0,001$). Концентрация промежуточных продуктов липопероксидации ДК у лиц основной группы в этот период составила в среднем $(19,2 \pm 0,5)$ мкмоль/л, что в 2,08 раза выше нормы ($P < 0,001$); у больных группы сопоставления – соответственно $(18,8 \pm 0,6)$ мкмоль/л и 2,03 раза ($P < 0,001$). Активность КТ была снижена у больных основной группы в среднем в 1,24 раза ($P < 0,01$), что составило в среднем (279 ± 12) МО/мгНб, а в группе сопоставления – соответственно в 1,21 раза и (284 ± 14) МО/мгНб ($P < 0,01$). У больных основной группы активность СОД до лечения была снижена по сравнению с нормой в среднем в 1,73 раза ($P < 0,001$), что составило $(16,4 \pm 1,4)$ МО/мгНб, в группе сопоставления – соответственно в 1,7 раза ($P < 0,001$) и $(16,7 \pm 1,5)$ МО/мгНб. Интегральный коэффициент Φ у лиц основной группы до лечения был снижен в среднем в 5,15 раза по сравнению с нормой ($P < 0,001$), у больных группы сопоставления – в 4,89 раза ($P < 0,001$). Таким образом, полученные данные показывают, что до лечения у больных ЦП наблюдалась гиперактивация процессов ПОЛ на фоне угнетения активности ферментов системы АОЗ, что свидетельствует об оксидативном стрессе [7, 21].

В результате клинических наблюдений было установлено, что в процессе лечения у больных ЦП обеих групп постепенно наступило клиническое улучшение, которое характеризовалось уменьшением проявлений астеноневротического, абдоминально-болевого и диспепсического синдромов. При повторном биохимическом исследовании выявлено, что у больных основной группы (получавших энтеросорбент) значительно улучшились показатели, характеризующие функциональное состояние печени (см. табл. 1).

Из табл. 1 видно, что у больных ЦП основной группы, получавших в комплексе терапии энтеросорбент Белый Уголь[®], отмечалась четко выраженная положительная динамика изученных биохимических показателей. Она характеризовалась снижением до верхней границы нормы уровня общего, прямого и связанного би-

лирубина ($P > 0,1$), что свидетельствовало о тенденции к нормализации билирубинового обмена. У больных этой группы выявлено также снижение уровня сывороточных аминотрансфераз – АлАТ и АсАТ до верхней границы нормы, что позволило сделать вывод о существенном уменьшении выраженности цитолитического синдрома. Следует отметить, что наряду с этим практически нормализовалась активность экскреторных ферментов – ЩФ и ГГТП, что свидетельствует об устранении синдрома внутрипечёночного холестаза у больных ЦП основной группы. Важно указать, что содержание аммиака в крови больных ЦП основной группы, получавших энтеросорбент Белый Уголь®, также снизилось до верхней границы нормы – $(0,54 \pm 0,03)$ ммоль/л. Это позволило сделать вывод о снижении токсического влияния данного соединения на органы и ткани, прежде всего кору головного мозга. Уровень СМ в сыворотке крови больных основной группы снижался до верхней границы нормы – $(0,54 \pm 0,03)$ ммоль/л, что указывало на устранение СЭМИ.

При анализе влияния энтеросорбента Белый Уголь® на биохимические показатели, которые характеризуют уровень ПОЛ и активность ферментов системы АОЗ, установлено, что у большинства больных основной группы (получавших энтеросорбент) отмечено существенное улучшение показателей изученных тестов (см. табл. 2).

Действительно, при применении энтеросорбента Белый Уголь® уровень МДА в сыворотке крови больных основной группы в динамике лечения уменьшился в среднем в 2,36 раза и составил $(3,32 \pm 0,25)$ мкмоль/л, ДК – соответственно в 2,06 раза и равнялся $(9,31 \pm 0,3)$ мкмоль/л, что достоверно не отличалось от нормы. Активность КТ у больных основной группы увеличилась в среднем в 1,22 раза, составив после терапии (339 ± 11) МО/мгНб, что не отличалось достоверно от нормы. При применении энтеросорбента Белый Уголь® в комплексе лечения больных ЦП отмечалась нормализация активности СОД, при этом данный показатель в процессе лечения увеличился в 1,7 раза и составил после лечения $(27,8 \pm 1,6)$ МО/мгНб. Интегральный индекс Ф, который отображает соотношение между про- и антиоксидантными свойствами крови, в основной группе больных имел чётко выраженную тенденцию к нормализации. В динамике лечения он увеличился относительно исходного уровня в среднем в 4,85 раза ($P < 0,001$).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что включение современного кремнезёмного энтеросорбента Белый Уголь® в комплекс лечения больных ЦП, наряду с клиническим улучшением, способствует нормализации биохимических показателей, характеризующих функциональное состояние печени и соотношение ПОЛ/АОЗ. Это позволяет сделать вывод о патогенетически положительном действии данного лечебного препарата.

У больных группы сопоставления, получавших только общепринятую терапию без приёма энтеросорбента, динамика исследованных биохимических показателей в процессе лечения была менее позитивной (см. табл. 1). После лечения у больных ЦП этой группы сохранялись достоверные нарушения изученных биохимических показателей. Они характеризовались умеренной гипербилирубинемией, повышением уровня прямого (связанного) билирубина, активности как сывороточных аминотрансфераз, так и экскреторных ферментов (ЩФ и ГГТП). Это позволило предположить, что улучшение клинико-биохимических показателей у больных ЦП, которым не проводили энтеросорбцию, было менее выраженным, и у большинства не достигнута полная ремиссия патологического процесса в печёночной паренхиме.

Уровень СМ в сыворотке крови больных группы сопоставления в этот период был в 2,2 раза выше соответствующего показателя нормы ($P < 0,01$) и в 1,9 раза больше, чем у лиц основной группы ($P < 0,01$), составляя в среднем $(1,14 \pm 0,03)$ ммоль/л. Концентрация МДА в сыворотке крови больных группы сопоставления в процессе лечения снизилась в 1,47 раза, при этом после терапии он составил в среднем $(5,24 \pm 0,3)$ мкмоль/л, что выше нормы в 1,6 раза и в основной группе –

в 1,58 раза; уровень ДК в сыворотке крови уменьшился в 1,42 раза, составляя после лечения ($13,2 \pm 0,5$) мкмоль/л, что в среднем в 1,43 раза выше нормы и в 1,42 раза выше в основной группе. Активность СОД у больных группы сопоставления повысилась только в 1,23 раза и составила в среднем ($20,5 \pm 1,6$) МО/мгНб, что в 1,39 раза ниже нормы и в 1,36 раза ниже у лиц основной группы. Индекс Ф у больных группы сопоставления повысился лишь в 2,06 раза и после завершения лечения был в 2,23 раза ниже, чем в основной группе, и в 2,36 раза ниже нормы ($P < 0,001$).

Таким образом, полученные данные позволяют считать применение современного кремнезёмного энтеросорбента Белый Уголь® (аэросил) в комплексной терапии больных ЦП патогенетически обоснованным, целесообразным и клинически перспективным.

Выводы. Включение современного кремнезёмного энтеросорбента Белый Уголь® в комплексную терапию больных ЦП наряду с улучшением их клинического состояния обеспечивает существенное улучшение функционального состояния паренхимы печени, снижение исходно повышенного уровня процессов ПОЛ, способствует повышению активности ферментов системы АОЗ, вследствие чего достигнуто устранение оксидативного стресса. Полученные данные позволяют считать включение энтеросорбента Белый Уголь® в лечебный комплекс больных ЦП патогенетически обоснованным и клинически перспективным.

С п и с о к л и т е р а т у р ы

1. Андреев Л. И., Кожемякин Л. А. Методика определения малонового диальдегида // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41–43.
2. Андрейчин М. А., Гебеш В. В., Гнатюк М. С. Энтеросорбция: проблемы, достижения, перспективы // Врачеб. дело. – 1991. – № 9. – С. 12–19.
3. Андрейчин М. А. Энтеросорбція як засіб очищення організму. – К.: Знання, 1992. – 48 с.
4. Андрейчин М. А., Хомич Р. П. Опыт применения энтеросорбентов в комплексном лечении больных вирусными гепатитами // 4-й з'їзд інфекціоністів України: Тези доп. (Вінниця, 23–26 вер. 1993 р.). – Вінниця, 1993. – С. 88.
5. Бабак О. Я., Колесникова Е. В. Цирроз печени и его осложнения. – К.: Доктор-Медиа, 2011. – 576 с.
6. Беляева О. А., Семёнов В. Г. Применение энтеросорбции в комплексной терапии заболеваний печени // Аптека. – 2003. – № 30. – С. 7–8.
7. Буеверов А. О. Оксидативный стресс и его роль в повреждении печени // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии. – 2002. – № 4. – С. 21–25.
8. Біле вугілля 400. – К.: ТОВ «Омніфарма Київ», 2008 / Режим доступу: www.omnifarma.kiev.ua.
9. Вершинин А. С., Попилов А. Н. Энтеросорбция в практике семейного врача // Рус. мед. журн. – 2008. – Вып. 16, № 4. – С. 166–170.
10. 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.
11. Громашевская Л. Л. «Средние молекулы» как один из показателей «метаболической интоксикации» в организме // Лаб. диагностика. – 1997. – № 1. – С. 11–16.
12. Громашевская Л. Л. Метаболическая интоксикация в патогенезе и диагностике патологических процессов // Там же. – 2006. – Вып. 35, № 1. – С. 3–13.
13. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–18.
14. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. – К.: Морион, 2000. – 320 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. Медицинская химия и медицинское применение диоксида кремния / Под ред. А. А. Чуйко. – К.: Наук. думка, 2003. – 416 с.
17. Николайчик В. В., Моин В. М., Кирковский В. В. Способ определения «средних молекул» // Лаб. дело. – 1991. – № 10. – С. 13–18.
18. Поберезкина Н. Б., Осинская Л. Ф. Биологическая роль супероксиддисмутазы // Укр. биохим. журн. – 1989. – Т. 61, № 2. – С. 14–27.

19. Самогальська О. Є. Оптимізація лікування хворих на цироз печінки невірусного генезу // Запорозж. мед. журн. – 2010. – Т. 12, № 5. – С. 66–68.
20. Самогальська О. Є., Карпенко Н. В. Цироз печінки: сучасний стан проблеми // Сімейна медицина. – 2009. – № 2. – С. 6–7.
21. Скворцов В. В. Peroxidация липидов и антиоксидантная система в гепатологии // Гепатология. – 2003. – № 3. – С. 7–13.
22. Ткаченко Л. И., Санникова И. В., Юнина Л. В. Эффективность проведения противовирусной терапии у пациентов с циррозом печени // Материалы IV ежегод. Всерос. конгр. по инфекционным болезням (Москва, 26–28 марта 2012 г.). – М., 2012. – С. 381–382.
23. Унифицированные биохимические методы обследования больных: Метод. рекомендации / Под ред. Л. Л. Громашевской. – К.: МЗ Украины, 1990. – 64 с.
24. Харченко Н. В., Анохина Г. А., Опанасюк Н. Д. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: Метод. рекомендації. – К., 2005. – 56 с.
25. Рахманова А. Г., Яковлев А. А., Виноградова Е. Н. Хронические вирусные гепатиты и циррозы печени: руководство для врачей – СПб: СпецЛит, 2006. – 413 с.
26. Чевари С., Андял Т., Штрэнгер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение // Лаб. дело. – 1991. – № 10. – С. 9–13.
27. Эсауленко Е. В., Дунаева Н. В. Вирусные циррозы печени и противовирусная терапия // Материалы IV ежегод. Всерос. конгр. по инфекционным болезням (Москва, 26–28 марта 2012 г.). – М., 2010. – С. 437–438.
28. Яцишин Р. І., Шаповал О. А. Роль ендогенної інтоксикації у прогресуванні цирозу печінки // Галиц. мед. вісн. – 2011. – Вип. 2. – С. 47–52.
29. Bernardi M. Optimum use of diuretics in managing ascites in patients with cirrhosis // Gut. – 2010. – Vol. 59. – P. 10–11.
30. Chan C. C., Hwang S. J., Lee F. Y. et al. Prognostic value of plasma endotoxin levels in patients with cirrhosis // Scand. J. Gastroenterol. – 1997. – Vol. 32, N 9. – P. 942–945.
31. Tsukada S. Parsons C. J., Rippe R. A. Mechanisms of liver fibrosis // Clin. Chim. Acta. – 2006. – Vol. 364. – P. 33–60.
32. Williams R. Global challenges in liver disease // Hepatology. – 2006. – Vol. 44. – P. 521–526.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНТЕРОСОРБЕНТУ БІЛЕ ВУГІЛЛЯ® ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

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

Вивчена ефективність ентеросорбенту Біле Вугілля® (аеросил) в лікуванні хворих на цироз печінки (ЦП). Встановлено, що включення ентеросорбенту Біле вугілля® до комплексу лікування хворих на ЦП сприяє більш швидкому усуненню клінічної симптоматики загострення захворювання та прискоренню досягнення клініко-біохімічної ремісії, а в патогенетичному плані – зниженню концентрації «середніх молекул», продуктів перекисного окислення ліпідів та підвищенню активності ферментів системи антиоксидантного захисту у сироватці крові. Це свідчить про усунення синдромів «метаболическої» інтоксикації та оксидативного стресу.

Ключові слова: цироз печінки, ентеросорбція, Біле Вугілля®, синдром оксидативного стресу, ендогенна інтоксикація, лікування.

EFFICIENCY OF ENTEROSORBENT WHITE COAL® IN THE TREATMENT OF THE PATIENTS WITH HEPATIC CIRRHOSIS

V. M. Frolov, Ya. A. Sotskaya, N. A. Peresadin, O. V. Kruglova (Lugansk)

Efficiency of enterosorbent White Coal® (aerosil) at the treatment of the patients with hepatic cirrhosis (HC) was investigated. It was set that including of enterosorbent White Coal® to the complex treatment of the patients with HC provided more fast liquidation clinical symptoms and provided achievement of clinical-biochemical remission and at pathogenetic plan – decrease of concentration “average molecules”, lipoperoxidation’s products, increase of antioxydant system enzymes in the serum that testified about liquidation “metabolic intoxication” and oxidative stress syndromes.

Key words: hepatic cirrhosis, enterosorbition, White Coal®, endogenic intoxication, oxidative stress, treatment.