

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

Я.А. Соцька, О.В. Круглова, Л.О. Гаврилова,  
І.О. Мірошніченко, В.С. Черкасова

*ДЗ «Луганський державний медичний університет»*

### Вступ

Сучасна клініка внутрішніх хвороб характеризується неухильним зростанням поширеності хронічної патології, у тому числі органів травлення з превалюванням коморбідного (поєданого) характеру захворювань [16]. За даними клініко-епідеміологічних досліджень останніх років провідною патологією дигестивної системи в даний час є хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ) [11]. Відомо, що у хворих з наявністю хронічної біліарної патології досить часто спостерігається розвиток хронічного панкреатиту (ХП) [7], який часто характеризується як холангіогенний [4], що обумовлено тісними анатомо-функціональними зв'язками органів травлення. Клінічний досвід показує, що найбільш затяжний перебіг загострень ХНХ, поєданого з рецидивами ХП, часто спостерігається за наявності у таких пацієнтів HCV-інфекції мінімального ступеня активності [5, 6]. Раніше нами встановлено, що в патогенетичному плані це пов'язано з формуванням у хворих з такою коморбідною патологією вторинних імунодефіцитних станів і активацією аутоімунних реакцій [10].

Встановлено, що при коморбідній патології органів травлення у патогенетичному плані формується клініко-біохімічний синдром ендогенної «метаболічної» інтоксикації (СЕІ), найбільш важливим лабораторним маркером якого є підвищення рівня «середніх молекул» (СМ) й вмісту в сироватці крові кінцевого продукту ліпопероксидації – малонового діальдегіду (МДА) [3]. Встановлено, що СЕІ досить часто поєднується з імунними порушеннями, які характеризуються синдромом імунотоксикоза з підвищенням рівня в сироватці крові циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) за рахунок

їх найбільш токсигенних середньо- і дрібномолекулярних фракцій [12, 13]. Тому ми вважали за доцільне вивчити лабораторні показники СЕІ і синдрому імунотоксикоза (СІ).

При розробці раціональних підходів до детоксикації хворих ХНХ, сполучених з ХП на тлі інфікування HCV, і корекції СІ нашу увагу привернула можливість застосування сучасного інфузійного препарату реамберину. Реамберин - це детоксикуючий препарат на основі солі бурштинової кислоти, виробництва фірми "Полисан"(Спб, РФ) який в якості діючої речовини містить N-(1-дезоксид-Д-глюцитол-1-ил)-N-метиламмонія натрію сукцинат у кількості 1,5 г/100 мл розчину [8]. При вивченні механізмів фармакологічної дії реамберина було встановлено, що цей препарат сприяє ліквідації явищ гіпоксії і токсикозу, а також знижує інтенсивність вільно-радикального окислення [1].

**Зв'язок роботи з науковими програмами, темами:** робота виконувалася у відповідності до основного плану комплексної науково-дослідницьких робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і являє собою фрагмент теми НДР «Клініко-патогенетична характеристика коморбідної патології: хронічного некалькульозного холецистити, поєданого з хронічним вірусним гепатитом С низького ступеню активності на тлі вторинного імунодефіцитного стану, лікування та медична реабілітація» (№ держреєстрації 0108U004716).

**Метою** роботи було вивчення ефективності сучасного детоксикуючого препарату реамберина в комплексній терапії хворих на ХНХ, сполучених з ХП на тлі інфікування HCV, і його впливу на показники СЕІ і СІ.

### Матеріали та методи дослідження

Під наглядом знаходилося 70 хворих на ХНХ, сполучених з ХП на тлі інфікування HCV у віці від 22 до 50 років, у тому числі 43 чоловіка (61,4%) і 27 жінок (38,6%). Тривалість захворювання, за даними анамнезу, складала від 5 до 12 років. З числа обстежених були виключені особи, що зловживають алкоголем і приймають наркотичні речовини. Діагноз поєданої патології у вигляді ХНХ і ХП був поставлений на основі Наказу МЗ України № 271(2005 р.), а також стандартизованих протоколів діагностики і лікування хвороб органів травлення [14] на основі даних анамнезу, клінічного та інструментального (ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, багатофракційне дуоденальне зондування) дослідження.

Наявність HCV-інфекції була підтверджена результатами ІФА і ПЦР. При цьому в дослідження включали лише пацієнтів з мінімальною ступеню активності HCV, що характеризувалося помірним цитолізом (активність АлАТ не перевищувала 2,0 ммоль/л\*ч і активність АсАТ була не вища 1,4 ммоль/л\*ч) при вірусному навантаженні не більше 300 тис/мл копій РНК HCV. При проведенні генотипування HCV було встановлено, що основним генотипом вірусу гепатиту С був перший (1), який було виявлено у 43 осіб (61,4%) зокрема у 36 пацієнтів (51,4%) - генотип 1b. Генотип 2 HCV був виявлений у 8 хворих (11,4%) генотип 3 HCV - у 15 обстежених (21,4%). У 4 пацієнтів (5,8%) генотип HCV встановлений не був.

Для реалізації мети дослідження було сформовано дві групи хворих: основна (37 хворих) і зіставлення (33 пацієнти), рандомізовані по статі, віку, генотипу HCV, частотою загострення ХНХ і ХП. Хворі обох груп отримували загальноприйнятту терапію ХНХ: спазмолітики, за потребою - антибактеріальні препарати, фітосбори з протизапальним і жовчогінним ефектом, фізіотерапевтичні процедури [14]. Крім того, пацієнти отримували інфузії реамберина по 400 мл 1-2 рази в день впродовж перших 3-х днів лікування, надалі по 400 мл 1 раз на день ще в течії 5-7 днів залежно від досягнутого ефекту.

Загальноприйнятні лабораторні методи дослідження включали клінічний аналіз крові і сечі, вивчення змісту глюкози в крові. Для оцінки функціонального стану печінки вивчали за допомогою уніфікованих методів наступні біохімічні показники: рівень загального білірубіну і його фракцій (прямій і непрямій), активність сироваткових амінотрансфераз – аланінамінотрансферази (АлАТ) і аспартатамінотрансферази (АсАТ); показник тимолової проби. Для оцінки зовнішньосекреторної функції підшлункової залози визначали рівень  $\alpha$ -амілази в сироватці крові.

Для реалізації мети дослідження у хворих, що знаходилися під наглядом, вивчали рівень "середніх молекул" (СМ) в сироватці крові методом [9], концентрацію проміжних продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) - диенових кон'югат (ДК) і кінцевого продукту ПОЛ - МДА спектрофотометрично [2]. Рівень ЦІК в сироватці крові визначали методом преципітації в розчині поліетіленгліколю (ПЕГ) з молекулярною масою 6000 D [12]; молекулярний склад ЦІК аналізували методом диференційованої преципітації в 2%, 3,5% і 6% розчинах ПЕГ з визначенням при цьому фракцій великомолекулярних, середньомолекулярних і дрібномолекулярних імунних комплексів [13].

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium Core 2 Duo 3 GHz з допомогою одно- і багатофакторного дисперсійного аналізу (пакети ліцензійних програм Microsoft Office 2007, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof і Statistica 6,0), при цьому враховували основні принципи використання статистичних методів в клінічних випробуваннях лікарських препаратів [15].

#### Отримані результати та їх обговорення

На момент вступу в спеціалізоване гастроентерологічне відділення обстежені хворі пред'являли скарги на наявність оперізуючого болю нападоподібного характеру, що посилюється після прийому жирної, смаженої, гострої, солоної, копченої їжі або свіжопеченого, солодкого, шоколаду, яка іррадіює за типом напівпояса, в плече, ключицю, лопатку або половину шиї, нудоту, відрижку, печію, гіркоту у роті, розлади стільця, загальну слабкість, зниження працездатності. При об'єктивному обстеженні хворих на ХНХ, сполучений з ХП на тлі інфікування HCV було виявлено субіктеричність або легка іктеричність слизових оболонок і шкіри, обкладеність язика білуватим, сіруватим або жовтуватим нальотом, чутливість при пальпації в правому підреб'ї і в проекції підшлункової залози (ПЗ), у ряді випадків - чутливість в точці Дежардена, Мейо-Робсона, А.Я. Губергрица, помірно позитивні симптоми Чухриєнко, Воскресенського, Кера.

При вивченні біохімічних показників, що характеризують функціональний стан печінки, було встановлено, що в обох групах обстежених хворих на ХНХ, сполучений з ХП на тлі інфікування HCV до початку лікування спостерігалось достовірне підвищення рівня загального білірубіну в крові (в середньому в 1,5 разу відносно норми); зміст фракції прямого білірубіну був підвищений в середньому в 2,8 рази, активність АлАТ - в 1,96 рази, АсАТ - в 1,2 рази, ЛФ - в 1,4 рази, ГГТП - в 1,3 рази, показник тимолової проби - в 1,5 рази. Активність  $\alpha$ -амілази в крові у хворих основної групи склала в середньому (52,4 $\pm$ 1,4) од і у пацієнтів групи зіставлення - в середньому (51,3 $\pm$ 1,5) од.

При проведенні УЗД органів черевної порожнини у хворих, що знаходилися під наглядом, відзначалася наявність потовщення стінок жовчного міхура (ЖМ), деформація порожнини ЖМ перетяжками, наявність спайок, сладжу в порожнині ЖМ, збільшення розмірів ПЗ, посилення акустичної щільності, нерівність контурів залози, розширення вирсунгової протоки.

При біохімічному обстеженні до початку лікування було встановлено наявність у хворих на ХНХ, сполучений з ХП на тлі інфікування HCV, змін ряду біохімічних показників, які свідчать про розвиток у таких хворих СЕІ. Так, до початку лікування у хворих основної групи концентрація СМ в сироватці крові перевищувала значення норми в середньому в 3,88 рази ( $P < 0,001$ ) і складала ( $2,02 \pm 0,13$ ) г/л, у пацієнтів групи зіставлення - в середньому в 3,79 рази ( $P < 0,001$ ) і дорівнювала ( $1,97 \pm 0,11$ ) г/л. Рівень МДА в сироватці крові також підвищувався відносно норми - у хворих основної групи в середньому в 2,13 рази ( $P < 0,001$ ) і дорівнював ( $6,81 \pm 0,18$ ) мкмоль/л, у пацієнтів групи зіставлення - в 2,08 рази ( $P < 0,001$ ), складаючи ( $6,5 \pm 0,15$ ) мкмоль/л. Концентрація ДК у обстежених основної групи до початку лікування була підвищена в середньому в 2,02 разу і складала ( $18,6 \pm 0,6$ ) мкмоль/л, у пацієнтів групи зіставлення - в 1,99 разу і дорівнювала ( $18,3 \pm 0,5$ ) мкмоль/л (табл. 1).

Таблиця 1

**Біохімічні показники до початку лікування хворих на ХНХ, сполучений з ХП на тлі інфікування HCV ( $M \pm m$ )**

Лабораторні показники	Норма	Групи обстежених хворих		P
		основна (n=37)	зіставлення (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	$9,2 \pm 0,$	$18,6 \pm 0,6^{***}$	$18,3 \pm 0,5^{***}$	$> 0,05$

**Примітка.** у табл. 1-4 достовірність різниці відносно норми: \* - при  $P < 0,05$  \*\* -  $P < 0,01$  \*\*\* -  $P < 0,001$ ; стовпчик P - достовірність розбіжностей між відповідними показниками основної групи і групи зіставлення.

При дослідженні концентрації ЦК в сироватці крові було встановлено, що в обох групах хворих на ХНХ, сполучений з ХП на тлі інфікування HCV, до початку лікування кратність підвищення цього показника відносно норми була приблизно однаковою (відповідно в 1,81 разу в основній групі, складаючи ( $3,42 \pm 0,09$ ) г/л і в 1,79 разу в групі зіставлення ( $3,38 \pm 0,08$ ) г/л). При цьому збільшення концентрації ЦК в сироватці крові здійснювалося за рахунок найбільш патогенних середньо- і дрібномолекулярних імунних комплексів. Так, рівень середньомолекулярних імунних комплексів до початку лікування був підвищений відносно норми в основній групі в 2,43 рази ( $P < 0,001$ ), дорівнюючи ( $1,46 \pm 0,06$ ) г/л, в групі зістав-

лення - 2,38 рази ( $P < 0,001$ ), складаючи ( $1,43 \pm 0,05$ ) г/л. Концентрація дрібномолекулярних імунних комплексів в сироватці крові хворих на ХНХ, сполучений з ХП на тлі інфікування HCV, була підвищена в 3,2 рази в основній групі і складала ( $1,1 \pm 0,05$ ) г/л і в 2,96 рази в групі зіставлення, дорівнюючи ( $1,0 \pm 0,05$ ) г/л (табл. 2).

Таблиця 2

**Концентрація ЦК и їх фракційний состав до початку лікування хворих на ХНХ, сполучений з ХП на тлі інфікування HCV ( $M \pm m$ )**

Лабораторні показники	Норма	Групи обстежених хворих		P
		основна (n=37)	зіставлення (n=33)	
ЦК, г/л	$1,88 \pm 0,03$	$3,42 \pm 0,09^{***}$	$3,38 \pm 0,08^{***}$	$> 0,05$
в тому числі:				
велико-молекулярні %	$44,5 \pm 2,3$	$25,1 \pm 2,0^{**}$	$28,1 \pm 2,1^{**}$	$> 0,05$
г/л	$0,84 \pm 0,04$	$0,82 \pm 0,06^{**}$	$1,06 \pm 0,06^{**}$	$> 0,05$
середньо-молекулярні %	$30,5 \pm 2,0$	$42,7 \pm 1,9^*$	$42,3 \pm 1,8^*$	$> 0,05$
г/л	$0,57 \pm 0,04$	$1,46 \pm 0,06^{***}$	$1,43 \pm 0,05^{***}$	$> 0,05$
дрібно-молекулярні %	$25,0 \pm 1,6$	$32,2 \pm 1,3^*$	$29,6 \pm 1,4^*$	$> 0,05$
г/л	$0,47 \pm 0,03$	$1,1 \pm 0,05^{***}$	$1,0 \pm 0,05^{***}$	$> 0,05$

Повторне обстеження хворих, які знаходилися під нашим наглядом, було здійснене на момент завершення курсу лікування. Встановлено, що в основній групі хворих, які в курсі лікування отримували реамберин, разом з прискоренням досягнення клінічної ремісії відмічено істотне зниження вивчених біохімічних показників по відношенню до їх початково підвищеного рівня. Так, в ході лікування концентрація СМ в сироватці крові хворих основної групи знизилася в середньому в 3,53 разу в порівнянні з початковим рівнем і складала в періоді ранньої реконвалесценції ( $0,57 \pm 0,03$ ) г/л, що відповідало верхній межі норми ( $P > 0,05$ ). Рівень МДА у хворих основної групи в ході лікування, що проводиться, знизився в середньому в 2,0 рази і склав на момент завершення терапії ( $3,4 \pm 0,14$ ) мкмоль/л, що також відповідало верхній межі норми для цього показника ( $P > 0,05$ ). Концентрація ДК у пацієнтів основної групи складала в середньому ( $9,6 \pm 0,4$ ) мкмоль/л, що було в 1,93 рази нижче вихідного значення і при цьому достовірно від норми не відрізнялося. У пацієнтів групи зіставлення на момент завершення лікування концентрація СМ в сироватці крові знизилася в середньому в 2,49 разу і складала ( $0,79 \pm 0,14$ )

г/л, що перевищувало значення норми в середньому в 1,52 разу. Рівень МДА в сироватці крові хворих групи зіставлення в ході терапії знизилася в середньому в 1,33 рази і складав (4,9±0,2) мкмоль/л, що все ж таки було вище за норму в середньому в 1,53 рази (P<0,01). Концентрація ДК у хворих групи зіставлення дорівнювала в середньому (9,6±0,4) мкмоль/л, що було в 1,53 рази нижче початкового значення і при цьому залишалося вище за норму в 1,48 рази та в 1,42 рази більше аналогічного показника в основній групі пацієнтів (табл. 3).

Таблиця 3

**Біохімічні показники після лікування хворих на ХНХ, сполучений з ХП на тлі інфікування HCV (M±m)**

Лабораторні показники	Норма	Групи обстежених хворих		P
		основна (n=37)	зіставлення (n=33)	
СМ, г/л	0,52±0,03	0,57±0,03	0,79±0,14	<0,05
МДА, мкмоль/л	3,5±0,1	3,4±0,14	4,9±0,2	<0,05
ДК, мкмоль/л	9,2±0,2	9,6±0,4	13,6±0,3	<0,05

Після завершення курсу лікування в основній групі хворих, яка отримувала додатково сучасний детоксикуючий препарат реамберин, відмічено зниження загального рівня ЦІК в крові і чітко виражену тенденцію до нормалізації їх молекулярного складу (табл. 4).

Таблиця 4

**Концентрація ЦІК та їх фракційний склад після завершення лікування хворих на ХНХ, сполучений з ХП на тлі інфікування HCV (M±m)**

Лабораторні показники	Норма	Групи обстежених хворих		P
		основна (n=37)	зіставлення (n=33)	
ЦІК, г/л	1,88±0,03	2,02±0,04	2,42±0,05**	>0,05
в тому числі:				
велико-молекулярні %	44,5±2,3	45,6±1,9	34,7±1,6*	>0,01
г/л	0,84±0,04	0,82±0,06	0,84±0,05**	>0,05
середньо-молекулярні %	30,5±2,0	32,2±1,7	38,4±1,5*	>0,05
г/л	0,57±0,04	0,65±0,02	0,93±0,02*	>0,05
дрібно-молекулярні %	25,0±1,6	22,2±1,5	26,9±1,3	>0,01
г/л	0,47±0,03	0,45±0,03	0,65±0,04**	>0,01

Так, в основній групі хворих загальна концентрація ЦІК складала в середньому (2,02±0,04) г/л, рівень середньомолекулярних імунних комплексів - (0,65±0,02) г/л, дрібномолекулярних імунних комплексів - (0,45±0,03) г/л, що достовірно від норми не відрізнялося (див. табл. 4).

У пацієнтів групи зіставлення, що отримували в комплексі лікування тільки загальноприйняті препарати, позитивна динаміка вивчених показників також мала місце, але істотно менш значима, чим серед хворих основної групи. Тому на момент завершення лікування в групі зіставлення зберігалось достовірне підвищення як відносно норми, так і відносно відповідних показників основної групи загальної концентрації ЦІК в крові (P<0,05), вмісту середньо- і дрібномолекулярних комплексів (P<0,05). Так, загальна концентрація ЦІК складала в середньому (2,42±0,05) г/л, що в 1,29 рази перевищувало норму і в 1,2 рази відповідний показник в основній групі; рівень середньомолекулярних імунних комплексів дорівнював (0,93±0,02) г/л, що в 1,5 рази перевищувало значення норми і в 1,43 рази відповідний показник в основній групі; концентрація дрібномолекулярних ЦІК у пацієнтів групи зіставлення на момент завершення терапії складала (0,65±0,04) г/л, що в 1,55 рази перевищувало значення норми и в 1,44 рази аналогічний показник в основній групі.

**Висновки**

1. Встановлено, що при лікуванні хворих ХНХ, поєднаним з ХП на тлі інфікування HCV, із застосуванням сучасного детоксикуючого препарату реамберину, прискорюється в порівнянні з групою зіставлення досягнення стійкої клінічної ремісії даної коморбидної патології, що в патогенетичному плані характеризується ліквідацією проявів синдромів ендогенної "метаболическої" інтоксикації та імунотоксикозу.

2. Виходячи з отриманих даних можна вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно доцільним включення реамберина в комплекс лікувальних засобів у хворих із загостреннями ХНХ і ХП на фоні HCV- інфекції з низькою мірою активності.

**Література**

1. Афанасьев В.В. Клиническая фармакология реамберина / В.В. Афанасьев. - СПб.: 2005. - 44 с.
2. Гаврилов Б.В. Анализ методов определения продуктов ПОЛ в сыворотке крови по тесту с ТБК / Б.В. Гаврилов, А.Р. Гаврилова, Л.М. Мажуль // Вопросы медицинской химии. - 1987. - Т. 33, № 1. - С. 118-123.

3. Громашевская Л.Л. Метаболическая интоксикация в патогенезе и диагностике патологических процессов / Л.Л. Громашевская // *Лабораторная диагностика*. – 2006. – № 1 (35). – С. 3-13.

4. Даминова Н.М. Лечение холангиогенных панкреатитов / Н.М. Даминова, К.М. Курбанов // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2005. – Т. 10, № 2. – С. 189-190.

5. Змызгова А.В. Хронический вирусный гепатит С с минимальной активностью: диагностика и подходы к терапии / А.В. Змызгова // *Пробл. вирусных гепатитов в клинике: сб. работ науч.-практ. конф.*, (Москва, 2005 г.). – М., 2005. – С. 123-126.

6. Карпов С.Ю. Клиническая характеристика и особенности течения хронического гепатита С низкой степени активности / С.Ю. Карпов, П.Е. Крель // *Клиническая медицина*. – 2005. – № 1. – С. 14-19.

7. Маев И.В. Хронический панкреатит: мифы и реалии / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый, А.Б. Москалева // *Фарматека*. – 2010. – № 12. – С. 24-31.

8. Реамберин (Reamberin): інструкція для клінічного застосування препарату / затверджена Наказом МОЗ України № 65 від 09.02.04 (реєстраційне посвідчення № ЦА/0530/01/01).

9. Николайчик В.В. Способ определения «средних молекул» / В.В. Николайчик, В.М. Моин, В.В. Кирковский [и др.] // *Лабораторное дело*. – 1991. – № 10. – С. 13-18.

10. Соцька Я.А. Клінічні особливості хронічного некалькульозного холецистити, сполученого з вірусним гепатитом С з низьким ступенем активності, на тлі ВІДС / Я.А. Соцька // *Укр. мед. альманах*. – 2007. – Т. 10, № 6. – С. 151-153.

11. Філіпов Ю.О. Хронічний холецистит: аналітичний огляд даних офіційної статистики МОЗ України за 2006-2008 рр. / Ю.О. Філіпов, І.Ю. Скірда // *Сучасні технології*. – 2010. – № 2 (6). – С. 56-59.

12. Фролов В.М. Исследование циркулирующих иммунных комплексов их диагностическое и прогностическое значение / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, В.Е. Рычнев // *Лабораторное дело*. – 1986. – № 3. – С. 159-161.

13. Фролов В.М. Диагностическое и прогностическое значение циркулирующих иммунных комплексов у больных / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин // *Врачебное дело*. – 1990. – № 6. – С. 116-118.

14. Харченко Н.В. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: методичні рекомендації / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк [та інші]. – Київ, 2005. – 56 с.

15. Юнкеров В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. – СПб.: ВМедА, 2005. – 292 с.

16. Elshtein N. Polymorbidity in gastroenterological practice / N. Elshtein // *Acta Medica*. – 2006. – № 5. – P. 70-73.

## Резюме

**Соцька Я.А., Круглова О.В., Гаврилова Л.О., Мірошніченко І.О., Черкасова В.С.** Ефективність детоксуючого препарату реамберину в комплексній терапії хворих на хронічний холецистит, сполучений з хронічним панкреатитом на тлі інфікування HCV.

Вивчена ефективність детоксуючого препарату реамберину в комплексній терапії хворих з загостренням хронічного холецистити, сполученого з хронічним панкреатитом на тлі інфікування HCV. Встановлено, що до початку лікування має місце підвищення рівня «середніх молекул», продуктів ліпопероксидації - малонового діальдегіду та дієнових кон'югат поряд зі збільшенням рівня циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові. Застосування реамберину сприяє нормалізації вивчених біохімічних показників.

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

## Резюме

**Соцкая Я.А., Круглова О.В., Гаврилова Л.А., Мирошниченко И.А., Черкасова В.С.** Эффективность детоксицирующего препарата реамберина в комплексной терапии больных хроническим холециститом, сочетанным с хроническим панкреатитом на фоне инфицирования HCV.

Изучена эффективность детоксицирующего препарата реамберина в комплексной терапии больных с обострением хронического холецистита, сочетанного 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 биохимических показателей.

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

## Summary

**Sotskaya Ya.A., Kruglova O.V., Gavrilo L.A., Miroshnichenko I.A., Cherkasova V.S.** Effectivity of detoxic preparation reamberin at complex treatment of the patients with chronic cholecystitis combined with chronic pancreatitis on background HCV-infection.

Effectivity of detoxic preparation reamberin at complex treatment of the patients with acuting of chronic cholecystitis combined with chronic pancreatitis on 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 biochemical indexes.

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

*Рецензент: д.мед.н., проф. В.О. Терьошин*