

УДК 616.36-002.1-036.1:[616-097:57.053]-085:[615.244+[615.31:547.792]]

О.О. Фурик, О.В. Рябоконт

ДИНАМІКА ПАРАМЕТРІВ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В ІЗ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ АЛКОГОЛЬНИМ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ L-АРГІНІНОМ ТА ТІОТРИАЗОЛІНОМ

Запорізький державний медичний університет

Резюме. У роботі показано, що у хворих на гострий гепатит В із супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки дисбаланс прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу є більш вираженим. Додаткове включення до базисної терапії цих хворих L-аргініну та тіотриазоліну пришвидшує відновлення параметрів прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу, цитолізу

печінкових клітин та збільшує частоту сероконверсії з появою anti-HBeAg.

Ключові слова: гострий гепатит В, алкогольне ураження печінки, прооксидантно-антиоксидантний гомеостаз, L-аргінін, тіотриазолін.

Вступ. Гепатит В (ГВ) залишається однією з найважливіших проблем медичної науки та практичної охорони здоров'я, що зумовлено його широким розповсюдженням, високим рівнем захворюваності, складністю патогенезу, недостатньою ефективністю лікування, тяжкими наслідками хвороби [1].

На перебіг гострого ГВ та його наслідки може впливати низка чинників, зокрема коінфікування іншими вірусами гепатитів, наявність супутніх уражень печінки невірусного генезу. Серед комбінованих уражень печінки особлива увага приділяється вірусно-алкогольним ураженням. Тривале вживання алкоголю призводить до різних порушень структури та функцій печінки, що представлені стеатозом, стеатогепатитом або навіть цирозом печінки [2].

Провідну роль у патогенезі багатьох захворювань печінки, зокрема HBV-інфекції, відіграють імунні реакції, які беруть безпосередню участь у розвитку запалення, адекватної імунної відповіді та регенерації печінки [3]. Відомо, що ефективність імунної відповіді організму тісно пов'язана з функціональним станом прооксидантної та антиоксидантної систем. Розвиток окисного стресу, зумовлений порушенням прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу, призводить до генерації активних форм кисню, що ушкоджують клітинні мембрани та тісно пов'язані з безліччю патологічних змін в організмі [4].

Незважаючи на значну кількість робіт, присвячених вивченню ГВ, клінічно-патогенетична роль змін прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу та можливості корекції цих порушень у хворих на гострий ГВ із наявністю супутнього хронічного алкогольного ураження печінки залишаються недостатньо визначеними.

Мета дослідження. Визначити динаміку змін параметрів прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на гострий гепатит В із супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки на тлі лікування L-аргініном та тіотриазоліном.

Матеріал і методи. Під спостереженням було 85 хворих на гострий ГВ віком від 18 до 67 років (чоловіків – 55; жінок – 30). У 33 (38,8 %) пацієнтів діагностовано тяжкий, у 52 (61,2 %) – середньотяжкий перебіг захворювання. Діагноз гострого ГВ встановлено за результатами клінічно-епідеміологічних, біохімічних досліджень, підтверджено виділенням у крові відповідних маркерів (HBsAg, HBeAg, IgM anti-HBc_{tot}, HBV-DNA). Маркери інших вірусних гепатитів та ВІЛ-інфекції негативні. Всі пацієнти включені в дослідження за випадковою ознакою та за інформованою згоди.

Методом імуоферментного аналізу визначали вміст у сироватці крові ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-8, туморнекротизуючого фактору альфа (TNF- α) (Bender Med Systems, Австрія) та IgG anti-HBeAg (Вектор Бест, Новосибірськ). Спектрофотометричним методом визначали вміст у сироватці крові нітритів, що є стабільними метаболітами оксиду азоту, каталази, окисної модифікації білків крові, а саме альдегідфенілгідразонів (АФГ) і кетондинітрофенілгідразонів (КФГ). Хроматографічним методом визначали вміст L-аргініну в сироватці крові. Всі дослідження за період спостереження проводили двічі: при надходженні хворих до стаціонару (період розпаду захворювання) та на момент виписки зі стаціонару (період реконвалесценції). Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Всі спеціальні лабораторні дослідження проведені в Центральній науково-дослідній лабораторії Запорізького державного медичного університету (зав. – д.мед.н., проф. А.В. Абрамов).

При формуванні груп пацієнтів користувалися класифікацією вживання алкогольних напоїв з урахуванням періодичності і дози спожитого алкоголю [5]. Хворих на гострий ГВ розподілили на групи: І група – 43 пацієнти із супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки, які залежно від проведеного лікування були розподілені на підгрупи: І-А – 21 пацієнт, яким у період розпаду додатково до базисної терапії призначали тивортин (L-аргінін) внутрішньовенно краплинно

4,2 % – 100,0 мл – 5 днів, потім перорально тивогрин аспартат по 15,0 мл 3 рази на добу на курс 15 днів, який поєднували з тіотриазоліном 2,5 % – 2,0 мл – 5 днів внутрішньом'язово з наступним пероральним прийомом по 1 (100 мг) таблетці 3 рази на добу 15 днів [6]; I-Б група – 22 пацієнти, які одержували тільки традиційну базисну терапію. II групу склали 42 хворих на гострий ГВ без супутнього алкогольного ураження печінки, які одержували тільки базисну терапію.

Отримані результати досліджень статистично опрацьовані з використанням сформованої бази даних обстежених пацієнтів і здорових осіб у програмі «STATISTICA® for Windows 6.0».

Результати дослідження та їх обговорення. У період розпаду гострого ГВ середні показники основних біохімічних параметрів хворих I групи мали тенденцію до більш високих, проте статистично не відрізнялися ($p > 0,05$) від відповідних параметрів хворих II групи: вміст загального білірубину склав ($179,8 \pm 8,4$) і ($164,7 \pm 7,8$) мкмоль/л, активність АлАТ у сироватці крові ($9,47 \pm 0,28$) і ($9,2 \pm 0,3$) ммоль/год/л відповідно. Аналіз маркерного профілю показав, що у всіх осіб на гострий ГВ позитивними були НВsAg, IgM anti-HBcor, при цьому частота виявлення НВeAg не відрізнялася ($\chi^2 = 1,42$, $p > 0,05$) у досліджуваних групах: у 25 (58 %) осіб I групи й у 19 (45 %) пацієнтів II групи.

Аналіз результатів дослідження параметрів прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на гострий ГВ, які отримали базисну терапію, показав, що в періоді розпаду захворювання вміст у сироватці крові показників спонтанної ОМБ та нітритів був вищим, а вміст каталази нижчим ($p < 0,05$ – $0,001$) у хворих як I-Б, так і II групи, порівняно зі здоровими особами. Проте порівняння цих параметрів показало, що вміст нітритів та показника АФГ ОМБ у сироватці крові пацієнтів I-Б групи були вищими ($p < 0,01$), ніж в осіб II групи. Зазначені зміни показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в бік активації вільнорадикального окиснення, поєднувалися зі змінами вмісту L-аргініну в сироватці крові, які мали різноспрямований характер у пацієнтів різних груп. Вміст L-аргініну в сироватці крові в осіб I-Б групи виявився нижчим ($p < 0,05$) за аналогічний показник здорових осіб. У пацієнтів II групи вміст L-аргініну в сироватці крові був, навпаки, вищим ($p < 0,05$), ніж у здорових осіб (табл. 1).

Період реконвалесценції в пацієнтів II групи супроводжувався зниженням ($p < 0,05$ – $0,01$) АФГ і КФГ спонтанної ОМБ крові та підвищенням ($p < 0,01$) активності каталази, при цьому в цей період зазначені показники не відрізнялися ($p > 0,05$) від аналогічних параметрів здорових осіб. У пацієнтів I-Б групи показники АФГ і КФГ спонтанної ОМБ крові мали лише тенденцію до відновлення ($p > 0,05$) у динаміці захворювання й залишалися вірогідно вищими ($p < 0,05$ – $0,01$) за аналогічні показники здорових осіб. Вміст ката-

лази мав тенденцію до підвищення в динаміці захворювання й залишався вірогідно нижчим ($p < 0,05$) за аналогічний показник здорових осіб. У пацієнтів I-Б групи в динаміці практично незмінним залишався вміст нітритів у сироватці крові, що поєднувалося з тривалим зниженням вмісту L- аргініну в сироватці крові. Порівняльний аналіз показав, що на момент виписки зі стаціонару в пацієнтів I-Б групи вміст нітритів, АФГ і КФГ спонтанної ОМБ крові були вище ($p < 0,01$), а вміст L-аргініну – нижче ($p < 0,01$), ніж в осіб II групи (табл. 1).

Виявлений дисбаланс прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу, що зберігається у хворих на гострий ГВ із супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки й у періоді реконвалесценції, на нашу думку, відіграє певну роль у затримці видужання цих осіб. Це підтверджується тривалим більш вираженим синдромом цитолізу печінкових клітин у цей період. У реконвалесценцію на тлі нормалізації рівня загального білірубину в більшості пацієнтів обох груп, зниження активності АлАТ у сироватці крові хворих I-Б групи відбувалося повільніше, ніж у пацієнтів II групи. Активність цього ферменту в зазначений період залишалася вищою ($p < 0,05$) у пацієнтів I-Б групи і склала ($2,33 \pm 0,17$) проти ($1,82 \pm 0,07$) ммоль/год/л осіб II групи.

Про затримку одужання осіб I-Б групи, порівняно з пацієнтами II групи, свідчать також результати маркерного профілю пацієнтів. Так, у пацієнтів I-Б групи частіше ($\chi^2 = 10,26$, $p < 0,05$) зберігалася циркуляція в крові НВsAg (100 проти 64,3 %) та рідше ($\chi^2 = 6,05$, $p < 0,05$) рееструвалася сероконверсія з появою anti-HBeAg у сироватці крові (45,5 проти 76,1 %), ніж в осіб II групи.

В умовах окисного стресу й неконтрольованої реакції активних форм кисню переважають процеси нерегульованої модифікації білків, що в остаточному підсумку призводить до втрати їхньої біологічної активності, при цьому окисномодифіковані білки генерують нові антигени й негативно впливають на імунну відповідь. Вживання алкоголю збільшує продукцію активних форм кисню, знижує рівень антиоксидантів та підвищує окисний стрес, збільшуючи токсичні впливи вільних радикалів [7]. До того ж, у хворих на гострий ГВ індукуються гострофазові показники, зокрема оксид азоту, що є захисною реакцією, оскільки він здатний інгібувати реплікацію ряду вірусів.

Система оксиду азоту бере участь у механізмі ураження печінки при гострій вірусній інфекції та тривалій персистенції гепатотропних вірусів. При цьому єдиним субстратом для синтезу оксиду азоту є L-аргінін – відносно незамінна амінокислота, особливо в умовах патології [8]. Шлях L-аргінін – оксид азоту відіграє головну роль у підтримці запальної відповіді, апоптозу та захисті від вільнорадикального ураження. При запальних процесах, зокрема при інфекціях, ендогенний синтез L-аргініну не забезпечує фізіо-

Таблиця 1

Показники прооксидантно–антиоксидантного гомеостазу у хворих на гострий гепатит В у динаміці захворювання залежно від супутнього хронічного алкогольного ураження печінки (M±m)

Показник \ Група	Здорові особи (n=20)	Хворі на гострий ГВ (n=64)			
		I-Б група (n=22)		II група (n=42)	
		при надходженні	при виписці	при надходженні	при виписці
L-аргінін (мкмоль/л)	26,7±2,5	20,50±1,37* **	17,10±1,16* **	33,5±2,09*	29,75±2,48
Нітрити (мкмоль/л)	20,9±3,17	62,36±6,19* **	62,0±5,16* **	39,0±2,42*	23,54±3,23***
АФГ ОМБ, ум.од/г.білка	2,01±0,17	3,41±0,37* **	2,66±0,21* **	2,37±0,13*	2,03±0,22
КФГ ОМБ, ум.од/г.білка	1,64±0,11	2,14±0,18*	2,08±0,15* **	1,8±0,15	1,55±0,23
Каталаза, мккат/мг білка	31,97±2,7	21,92±1,87*	25,25±2,04*	23,49±2,8*	30,92±3,8

Примітка. 1. * – різниця вірогідна порівняно зі здоровими особами (p<0,05); 2. ** – порівняно з показниками пацієнтів II групи (p<0,05); 3. *** – порівняно з показниками при надходженні (p<0,01)

Таблиця 2

Показники прооксидантно–антиоксидантного гомеостазу у хворих на гострий гепатит В із хронічним алкогольним ураженням печінки після лікування (M±m)

Група Показник	Здорові особи (n=20)	Хворі на гострий ГВ (n=43)	
		I-А група (n= 21)	I-Б група (n= 22)
L-аргінін, мкмоль/л	26,7±2,5	28,44±2,02 **	17,10±1,16*
Нітрити, мкмоль/л	20,9±3,17	43,42±3,20 * **	62,0±5,16*
АФГ ОМБ, ум.од/г білка	2,01±0,17	2,04±0,18 **	2,66±0,21*
КФГ ОМБ, ум.од/г білка	1,64±0,11	1,72±0,09 **	2,08±0,15*
Каталаза, мккат/мг білка	31,97±2,7	42,26±3,52 * **	25,25±2,04*

Примітка. 1. * – різниця вірогідна порівняно зі здоровими особами (p<0,05-0,01); 2. ** – з показниками пацієнтів I-Б групи (p<0,05-0,01)

логічних потреб. Недостатність субстрату L-аргініну викликає зниження синтезу оксиду азоту з посиленням утворення пероксинітриду, який володіє цитотоксичною дією та ушкоджує гепатоцити [9].

З урахуванням виявлених особливостей динаміки стану прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на гострий ГВ із супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки для корекції виявлених порушень у періоді розпаду додатково до базисної терапії призначали тивортин (L-аргінін) та тіотриазолін (I-А група).

У період розпаду гострого ГВ середні показники основних біохімічних параметрів, прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в осіб I-А групи до призначення лікування статистично не відрізнялися (p>0,05) від відповідних параметрів пацієнтів I-Б групи, які отримали традиційну базисну терапію.

Період реконвалесценції в пацієнтів I-А групи супроводжувався зниженням (p<0,05-0,01) АФГ і КФГ спонтанної ОМБ крові, при цьому зазначені показники в цей період не відрізнялися (p>0,05) від аналогічних параметрів здорових осіб. Вміст каталази мав тенденцію до підвищення в динаміці захворювання, але залишався вірогідно вищим (p<0,05-0,001) за аналогічний показник пацієнтів I-Б групи та здорових осіб. До того ж, у пацієнтів I-А групи відзначено зниження (p<0,01) вмісту нітритів та підвищення (p<0,001) вмісту L-аргініну в сироватці крові у динаміці захворювання. Порівняльний аналіз показав, що на момент виписки зі стаціонару в пацієнтів I-А групи вміст нітритів, АФГ і КФГ ОМБ крові був нижче (p<0,05-0,01), а вміст L-аргініну та каталази вище (p<0,01), ніж у пацієнтів I-Б групи (табл. 2).

Порівняння виразності цитолітичного синдрому в період реконвалесценції показало нижчу

($p < 0,05$) активність АлАТ у сироватці крові у пацієнтів, які додатково отримали курс лікування тивортином та тіотриазоліном. Активність цього ферменту в зазначений період склала ($1,84 \pm 0,09$) проти ($2,33 \pm 0,17$) ммоль/год/л відповідно до осіб I-A та I-B груп.

Аналіз сероконверсії з появою anti-HBeAg у сироватці крові показав найчастішу ($\chi^2=7,67$, $p < 0,01$) появу цих антитіл у пацієнтів, які лікувалися тивортином та тіотриазоліном: у 18 (84,6 %) проти 10 (45,5 %) пацієнтів, які отримали базисну терапію на тлі супутнього хронічного алкогольного ураження печінки.

Проведений кореляційний аналіз дозволив зареєструвати пряму кореляцію між активністю АлАТ у сироватці крові та показником спонтанної АФГ ОМБ крові ($r=+0,38$, $p < 0,05$); між вмістом білірубину в сироватці крові та показниками спонтанної ОМБ крові, а саме АФГ ($r=+0,34$, $p < 0,05$) і КФГ ($r=+0,36$, $p < 0,05$). Крім того, виявлена зворотна кореляція між активністю АлАТ у сироватці крові та активністю каталази ($r=-0,94$, $p < 0,01$); між вмістом білірубину в сироватці крові та активністю каталази ($r=-0,38$, $p < 0,05$).

В експериментальних та клінічних дослідженнях доведено, що L-аргінін володіє імуномодулювальними та антиоксидантними властивостями, підвищує артеріальний кровотік у печінці, зменшує венозний опір у системі портальної вени, нормалізує печінкову оксигенацію, запобігає гіпоксії гепатоцитів, прискорює розщеплення вільних радикалів, що покращує детоксикаційну функцію гепатоцитів, за рахунок підтримки печінкового кровообігу впливає на обмін колагену та зменшує тяжкість фіброзу печінки [10]. HBV може індукувати оксидативний стрес, що відіграє провідну роль в ураженні печінки, та проходить на тлі підвищеного рівня оксиду азоту, який володіє вазодилатуючим ефектом, перешкоджає активації цитокінами синтезу молекул адгезії, виявляє захисну дію, виступаючи як фактор антиоксидантної активності, проявляє цитопротективну, протизапальну і антимікробну дію. Оксид азоту відносять до основних регуляторів нормальної функції ендотелію, серцево-судинної, імунної та інших систем організму [11].

Основним механізмом дії тіотриазоліну є покращення утворення та витрачення енергії через аденозинтрифосфат, відновлення балансу між вільнорадикальним окисненням і антиоксидантним захистом. Доведено, що тіотриазолін активує антиоксидантну систему за рахунок підвищення рівня каталази, зменшення концентрації активних форм кисню і зниження ступеня ОМБ. Крім того, тіотриазолін сприяє процесу репаративної регенерації гепатоцитів і нормалізації в печінці обмінних процесів [12].

Висновки

1. У хворих на гострий гепатит В із супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки період розпаду характеризується вищим ($p < 0,05-0,01$) рівнем нітритів, альдегідфенілгідрозонів окисної

модифікації білків крові та нижчим ($p < 0,01$) рівнем L-аргініну в сироватці крові, порівняно з пацієнтами без супутнього ураження печінки. У період реконвалесценції в цих осіб високий рівень показників прооксидантного статусу поєднується з тривалим зниженням ($p < 0,01$) вмісту L-аргініну в сироватці крові.

2. Період реконвалесценції у хворих на гострий гепатит В із супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки після лікування L-аргініном та тіотриазоліном характеризується нижчим ($p < 0,05$) рівнем нітритів, альдегідфенілгідрозонів і кетондинітрофенілгідрозонів спонтанної окисної модифікації білків крові, вищим ($p < 0,01$) рівнем L-аргініну в сироватці крові, порівняно з хворими, які отримали лише базисне лікування.

3. Додаткове включення до базисної терапії хворих на гострий гепатит В із супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки L-аргініну та тіотриазоліну пришвидшує відновлення показника цитолізу печінкових клітин ($p < 0,05$) та збільшує частоту сероконверсії з появою в крові anti-HBeAg ($\chi^2=7,67$, $p < 0,01$).

Перспективи подальших досліджень. Виявлені в нашому дослідженні особливості динаміки змін прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на гострий ГВ із супутнім хронічним алкогольним ураженням печінки та деякі можливості корекції цих порушень зумовлюють перспективність подальшого поглиблення вивчення патогенетичних аспектів поєднаної патології, розробки способів оптимізації патогенетичного лікування та удосконалення рекомендацій щодо диспансерного нагляду цих осіб.

Література

1. Возианова Ж.И. Сравнительный анализ результатов морфологического и комплексного ультразвукового исследования печени у больных вирусным гепатитом С / Ж.И. Возианова, О.А. Голубовская // Ж. Акад. мед. наук України. – 2008. – № 3. – С. 484-493.
2. Маевская М.В. Цитокины в патогенезе алкогольного гепатита и возможности терапии / М.В. Маевская, А.О. Буеверов // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2009. – № 2. – С. 14-19.
3. Пасиешвили Л.М. Состояние и роль цитокинового звена иммунитета в становлении и прогрессировании заболеваний пищеварительного канала / Л.М. Пасиешвили, М.В. Моргулис // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – № 3. – С. 8-11.
4. Оксидативный стресс у больных с хроническим гепатитом С / Л.В. Мороз, Е.Ф. Никондина, В.М. Дудник [и др.] // Междунар. мед. ж. – 2008. – № 4. – С. 84-87.
5. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я / За ред. Ю. Вороненка, В. Москаленка. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 680 с.
6. Патент 67226 Україна, МПК (2012.01) А 61 К 31/00. Спосіб комплексного лікування гостро-

- го вірусного гепатиту В на тлі супутнього алкогольного ураження печінки / Фурик О.О., Рябоконт О.В.; заявник та патентовласник Запорізький державний медичний університет. – № U201108411; заявл. 04.07.11; опубл. 10.02.12, Бюл. № 3.
7. Oxidative stress and antioxidants in hepatic pathogenesis / Hye – Lin, Hye – Jun Shin, Mark A. Feitelson [et al.] // World Journal of Gastroenterology. – 2010. – Vol. 16. – P. 6035-6043.
 8. Tousoulis D. Mechanisms of disease: L-arginine in coronary atherosclerosis clinical perspective / D. Tousoulis, R.H. Boger, C. Antoniades // Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med. – 2007. – Vol. 4. – P. 274-283.
 9. Morris C.R. Dysregulated arginine metabolism, hemolysis-associated pulmonary hypertension and mortality in sickle cell disease / C.R. Morris, G.J. Kato, M. Poljakovic // JAMA. – 2005. – Vol. 294. – P. 81-90.
 10. Ijaz S. The effect of consecutively larger doses of L-arginine on hepatic microcirculation and tissue oxygenation in hepatic steatosis / S. Ijaz, M.C. Winslet, A.M. Seifalian // Microvascular Research. – 2009. – Vol.78. – P. 206-210.
 11. Oxidative stress and antioxidants in hepatic pathogenesis / Hye – Lin, Hye – Jun Shin, Mark A. Feitelson [et al.] // World J. of Gastroenterology. – 2010. – Vol. 16. – P. 6035-6043.
 12. Приходько В.Ю. Метаболическая терапия в клинической практике / В.Ю. Приходько, И.Р. Микропуло, Н.А. Масленникова // Сучасні препарати і технології. – 2011. – № 1. – С. 80-85.

ДИНАМИКА ПАРАМЕТРОВ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГЕПАТИТОМ В С СОПУТСТВУЮЩИМ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ L-АРГИНИНОМ И ТИОТРИАЗОЛИНОМ

Е.А. Фурик, Е.В. Рябоконт

Резюме. В работе показано, что у больных острым гепатитом В с сопутствующим хроническим алкогольным поражением печени дисбаланс прооксидантно-антиоксидантного гомеостаза является более выраженным. Дополнительное включение к базисной терапии этих больных L-аргинина и тиотриазолина ускоряет восстановление параметров прооксидантно-антиоксидантного гомеостаза, цитолиза печеночных клеток и увеличивает частоту сероконверсии с появлением anti-HBeAg.

Ключевые слова: острый гепатит В, алкогольное поражение печени, прооксидантно-антиоксидантный гомеостаз, L-аргинин, тиотриазолин.

DYNAMICS OF THE PARAMETERS OF PROOXIDANT-ANTIOXIDANT HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH ACUTE HEPATITIS B WITH CONCOMITANT CHRONIC ALCOHOL-INDUCED LIVER INJURY AGAINST A BACKGROUND OF TREATING WITH L-ARGININE AND THIOTRIAZOLINE

E.A. Furyk, E.V. Riabokon

Abstract. The paper demonstrates that in patients with acute hepatitis B associated with chronic alcohol-induced liver injury an imbalance of prooxidant-antioxidant homeostasis is more pronounced. An additional inclusion to the basic treatment of these patients of L-arginine and thiotriazoline accelerates the restoration of the parameters of prooxidant-antioxidant homeostasis, cytolysis of the hepatic cells and increases the frequency of seroconversion with the appearance of anti-HBeAg.

Key words: acute hepatitis B, alcohol-induced liver injury, prooxidant-antioxidant homeostasis, L-arginine, thiotriazoline.

State Medical University (Zaporizhzhia)

Рецензент – проф. В.Д. Москалюк

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 4 (64). – P. 165-169

Надійшла до редакції 20.06.2012 року