

УДК 616.36-002.2-036.1-08:615.272.6
DOI:10.24061/2413-0737/XXI.2.82.1.2017.14

В.П. Присяжнюк

РЕЗУЛЬТАТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ НЕВІРУСНОГО ПОХОДЖЕННЯ З ВИКОРИСТАННЯМ L-КАРНІТИНУ

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Резюме. Досліджено ефективність використання L-карнітину в комплексному лікуванні хворих на хронічний активний гепатит невірусного походження. Встановлено позитивний вплив L-карнітину на функціональні показники печінки, який проявляється у достовірному зниженні активності аспартат- і аланінамінотрансферази, γ -глутамілтранспептидази у крові. Відзначено достовірне зниження рівня інтерлейкіну-10 і фактору некрозу пухлин- α у крові, що свідчить про нормаліза-

цію показників про- та протизапальної цитокінової ланки імунної системи. Для повноцінної корекції клінічних проявів захворювання, біохімічних показників та цитокінового профілю крові двотижневого застосування L-карнітину все ж недостатньо, що потребує продовження обраної схеми лікування до настання стійкої ремісії на амбулаторно-поліклінічному етапі.

Ключові слова: хронічний гепатит, інтерлейкін-10, фактор некрозу пухлин- α , L-карнітин, лікування.

Вступ. В останні десятиліття в Україні та світі значного поширення набуло захворювання на хронічний гепатит (ХГ) [4, 18]. Серед етіологічних чинників ХГ особливу увагу привертає зловживання алкогольними напоями [1, 16]. За результатами досліджень Р. Vurga et al., захворювання печінки, викликані надмірним вживанням алкоголю, є другим за частотою показанням до її трансплантації у країнах Європейського Союзу [16]. Крім алкогольного етіологічного чинника, у розвитку хронічних невірусних гепатитів вагома роль належить впливу токсинів побутового та промислового характеру (лако-фарбні речовини, пестициди, гербіциди, органічні розчинники, бензин) тощо [5].

Важливу роль у патогенезі ХГ відіграє цитокінова ланка імунної системи, медіатори якої регулюють активність апоптозу та некрозу гепатоцитів, запалення та фіброзу печінкової тканини. Проте участь окремих цитокінів у зазначених процесах у печінковій тканині, зокрема при ХГ, потребує подальшого вивчення. У кількох дослідженнях показано, що для пацієнтів із ХГ властиве збільшення вмісту фактору некрозу пухлин- α (ФНП- α) у крові, причому більш високий його рівень властивий для пацієнтів із вірусними гепатитами порівняно з таким у хворих на токсичні та алкогольні форми захворювання [21]. ФНП- α є плейотропним цитокіном, який володіє широким спектром властивостей. Зокрема, він впливає на процеси проліферації гепатоцитів, виявляє прозапальні ефекти шляхом активації нуклеарного фактора “каппа-бі” (NF- κ B) та регулює апоптоз клітин печінки, активуючи каспазу-8 [15].

З-поміж протизапальних цитокінів, які відіграють захисну роль щодо ушкодження печінки, важлива роль належить інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) [8]. Він інгібує розвиток алкоголь-індукованого ураження печінки, активуючи клітинні месенджери STAT3 у клітинах Купфера [11]. A.D. Dhanda et al. дослідили, що ІЛ-10 сприяє зниженню вмісту ФНП- α й інтерферону- γ у крові, концентрація яких підвищується в результаті

впливу токсичних середників [18]. Ще однією корисною властивістю зазначеного цитокіну є захист гепатоцитів від наслідків ішемії/реперфузії, пригнічуючи активацію NF- κ B, який залучений у патогенез багатьох хронічних дифузних захворювань печінки (ХДЗП) [12]. Крім цього, ІЛ-10 відіграє важливу роль у запобіганні розвитку фіброзу печінки, шляхом пригнічення функції зірчастих клітин печінки і сприяючи їхньому апоптозу, а також впливаючи на секрецію трансформуючого фактору росту- β_1 (ТФР- β_1) [23].

ТФР- β_1 відіграє вагому роль у процесах активації зірчастих клітин печінки, регулюванні їхньої трансформації в міофібробластоподібні клітини зі збільшенням синтезу білків позаклітинного матриксу та колагену I типу [7, 17]. У дослідженнях A.A. Mahmoud et al. виявлений прямий кореляційний зв'язок між рівнем ТФР- β у крові та ступенем вираженості фіброзу [17], а в роботах S. Wahl et al. показана кореляція між вмістом ТФР- β_1 у крові та ступенем ушкодження печінки, визначеним за допомогою методу Knodell у пацієнтів із ХДЗП [22].

Відомо, що тривале надмірне вживання алкоголю зменшує окиснення жирних кислот, ушкоджуючи метаболізм карнітину і порушуючи цикл лимонної кислоти. Зниження активності циклу лимонної кислоти, у свою чергу, частково компенсується збільшенням вироблення кетонів тіл, що призводить до розвитку кетоацидозу. Екзогенне введення L-карнітину в таких випадках нормалізує процеси окиснення жирних кислот і протидіє прогресуванню кетоацидозу [6]. В експериментальних дослідженнях показана властивість лікувального комплексу на основі L-карнітину протидіяти розвитку печінкової недостатності, у тому числі за рахунок зниження експресії ТФР- β_1 [20]. У метааналізі Q. Jiang et al. доведена властивість ацетил-L-карнітину зменшувати рівень нітрогенвмісних сполук у крові та встановлений позитивний вплив його перорального застосування в пацієнтів із печінковою енцефалопатією [19]. Досліджена ефективність до-

венного введення карнітину у пацієнтів із токсичними ураженнями печінки, спричиненими вальпроевою кислотою [14]. Тому, призначення карнітину є патогенетично обґрунтованим у пацієнтів із ХГ, у котрих етіологічними причинами виникнення захворювання є зловживання алкоголем та вплив гепатотоксичних чинників.

Мета дослідження. Вивчити ефективність використання L-карнітину в комплексному лікуванні хворих на хронічний активний гепатит невірусного походження.

Матеріал і методи. Обстежено 60 хворих на хронічний активний гепатит віком від 29 до 73 ($50,5 \pm 13,95$) років. Серед обстежених переважали чоловіки – 39 (65,0 %). Верифікацію діагнозу ХГ та призначення лікування пацієнтам проводили згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я України № 826 від 06.11.2014 “Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічних неінфекційних гепатитах” [2] та Наказом Міністерства охорони здоров'я України № 1051 від 28.12.2009 “Про надання медичної допомоги хворим гастроентерологічного профілю” [3].

Основна група включала 30 хворих на активний ХГ, яким додатково до основного лікування призначали Карнівіт (L-карнітин) (ТОВ “Юрія-Фарм”, реєстраційне посвідчення № UA/14174/01/01) у дозі 2 г (10 мл) один раз на день довенно, струменево, повільно, упродовж 14 днів.

Групою порівняння щодо біохімічних показників і параметрів цитокінового профілю крові були 30 хворих на активний ХГ аналогічного віку та статі, які отримували загальноприйняте базисне лікування. Контрольну групу становили 45 практично здорових осіб, репрезентативних за віком та статтю до пацієнтів досліджуваних груп.

Усі обстежені пацієнти та практично здорові особи надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні. Забір крові проводили вранці, натще, із ліктьової вени в 1-2-й день перебування в стаціонарі до призначення лікування. Як антикоагулянт слугував 5 % розчин етилендіамінтетраацетату натрієвої солі (ЕДТА). Біохімічні дослідження крові здійснювали на біохімічному аналізаторі “Accent-200” (“Cormay S.A.”, Польща) за допомогою стандартних реактивів та методик на базі лабораторії Чернівецького обласного діагностичного центру.

Дослідження показників цитокінового профілю здійснювали на імуноферментному аналізаторі “Statfax 303/Plus” (“Awareness Technology Inc.”, США). У крові обстежених пацієнтів та практично здорових осіб визначали рівень ІЛ-10 (“Bender MedSystems GmbH”, Австрія), ФНП- α (“Bender MedSystems GmbH”, Австрія), ТФР- β_1 (“Bender MedSystems GmbH”, Австрія).

Тип розподілу даних верифікували за порівнянням середньої арифметичної, моди і медіани, та за допомогою тесту Шапіро-Уїлка. Для встановлення статистичних відмінностей між двома

незалежними групами застосовували критерій Манна-Уїтні. Достовірність змін показників упродовж лікування визначали за допомогою критерію Вілкоксона. Достовірною вважали ймовірність похибки менше 5 % ($p < 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення. Клінічно, додаткове до базисної терапії, призначення L-карнітину сприяло більш ранньому покращенню самопочуття, зниженню інтенсивності відчуття тяжкості та болю в правому підребер'ї, регресу нудоти, зменшенню загальної слабкості та покращенню працездатності.

Упродовж двотижневого курсу лікування достовірного зниження активності АсАТ у крові, яка була підвищеною у хворих на ХГ обох груп, вдалося досягти лише в пацієнтів основної групи, в яких вона зменшилася на 68,2 % ($p = 0,01$). У пацієнтів групи порівняння відзначали лише тенденцію до зниження активності зазначеного ферменту. Активність АлАТ у крові за цей період у пацієнтів основної групи достовірно зменшилася на 96,3 % ($p = 0,02$), у групі порівняння – на 28,1 % ($p = 0,03$) (табл. 1). Зазначене свідчить про більш ефективне зниження активності цитолізу в пацієнтів основної групи порівняно з тими, які отримували базисну терапію. Подібні результати в рандомізованому мультицентровому відкритому дослідженні отримали D.W. Jun et al., які показали ефективніше зниження активності АлАТ в крові пацієнтів із хронічним гепатитом асоційованим із вірусом гепатиту В, котрі приймали ентекавір разом із препаратом, до складу якого входив карнітин порівняно з динамікою зниження активності ферменту у хворих, які були проліковані лише ентекавіром [9]. В іншому рандомізованому багаточентровому клінічному дослідженні CORONA показано зниження активності АлАТ у крові пацієнтів із неалкогольною жировою хворобою печінки та цукровим діабетом 2-го типу, які приймали карнітину оротат [10]. В обох групах активність АсАТ та АлАТ у крові хворих на ХГ після лікування все ж була вищою порівняно з показниками у практично здорових осіб, що вказує на необхідність продовження лікування на амбулаторно-поліклінічному етапі.

Активність загальної лактатдегідрогенази внаслідок проведеного лікування достовірно не знижувалася в пацієнтів обох груп, що також вказує на потребу тривалішого періоду для корекції окисно-відновного дисбалансу в таких пацієнтів. У пацієнтів із ХГ виявлено підвищену активність лужної фосфатази, що клінічно супроводжувалося проявами холестазу. Упродовж лікування спостерігали лише тенденцію до зниження активності зазначеного ферменту (табл. 1), що підтверджує потребу більш тривалого періоду спостереження.

Водночас активність γ -глутамілтранспептидази (ГГТП) у крові достовірно знижувалася в пацієнтів обох груп. Зокрема, у пацієнтів основної групи таке зниження становило 50,7 % ($p = 0,008$), у хворих групи порівняння – 33,1 %

Таблиця 1

Вміст біохімічних показників крові у хворих на хронічний гепатит у динаміці лікування (M±m, n, p)

Показники	ПЗО n=45	Група порівняння n=30		Основна група n=30	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Глюкоза, ммоль/л	4,7±0,08	5,6±0,18 p₁<0,0001	5,4±0,22 p₁=0,006	5,6±0,46	5,0±0,29
Білірубін загальний, мкмоль/л	11,1±0,79	29,0±4,73 p₁=0,0002	22,9±5,01 p₁=0,001, p₂=0,02	25,8±5,25 p₁=0,01	18,5±5,27 p₂=0,004
Білірубін прямий, мкмоль/л	3,1±0,31	11,6±3,58 p₁<0,0001	7,0±1,02 p₁=0,0001, p₂=0,009	11,9±3,34 p₁=0,003	4,4±1,11 p₂=0,0009
Холестерол, ммоль/л	4,6±0,15	5,0±0,30	5,2±0,32	5,3±0,30 p₁=0,045	5,0±0,31
Триацилгліцероли, ммоль/л	1,0±0,07	1,5±0,16 p₁=0,005	1,5±0,19 p₁=0,0007	1,4±0,12 p₁=0,003	1,4±0,11 p₁=0,0006
Сечова кислота, мкмоль/л	243,3±9,89	301,1±20,79 p₁=0,02	283,3±19,56	302,1±18,53 p₁=0,009	291,4±15,13 p₁=0,004
Альбумін, г/л	45,0±0,41	43,7±1,07	41,7±1,11 p₁=0,001, p₂=0,004	40,9±1,16 p₁=0,003	41,3±1,27 p₁=0,007
Загальний білок, г/л	69,3±0,62	71,8±1,26	70,8±1,16	69,8±1,24	69,5±0,95
Сечовина, ммоль/л	4,2±0,23	4,7±0,47	4,4±0,35	5,0±0,46	4,9±0,34
Креатинін, мкмоль/л	82,6±1,80	80,0±3,52	78,8±3,24	88,7±4,00	84,8±2,84
АсАТ, ОД/л	22,6±1,37	57,6±7,02 p₁<0,0001	49,6±5,91 p₁<0,0001	60,9±7,55 p₁<0,0001	36,2±5,69 p₁=0,007, p₂=0,01
АлАТ, ОД/л	18,5±1,46	70,6±10,01 p₁<0,0001	55,1±6,76 p₁<0,0001, p₂=0,03	69,3±8,07 p₁<0,0001	35,3±4,43 p₁=0,0002, p₂=0,02
ЛДГ (заг.), ОД/л	387,0±13,59	438,1±29,07	401,0±25,49	464,6±47,28 p₁=0,03	407,3±39,55
ЛФ, ОД/л	80,3±3,20	112,8±9,41 p₁=0,01	105,6±8,34 p₁=0,005	119,5±13,79 p₁=0,001	107,3±10,49 p₁=0,01
ГГТП, ОД/л	21,9±1,62	107,0±17,57 p₁<0,0001	80,4±11,65 p₁<0,0001, p₂=0,03	102,8±16,93 p₁<0,0001	68,2±13,90 p₁=0,0002, p₂=0,008

Примітка. ПЗО – практично здорові особи; p₁ – достовірність відмінностей порівняно з показниками в групі практично здорових людей; p₂ – достовірність відмінностей між показниками до і після лікування

Таблиця 2

Показники цитокінового профілю у крові хворих на хронічний гепатит у динаміці лікування (M±m, n, p)

Показники	ПЗО n=20	Група порівняння n=15		Основна група, n=20	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Інтерлейкін 10, пг/мл	3,9±0,34	6,3±0,37 p ₁ =0,02	5,3±0,49	6,9±0,78 p ₁ =0,03	4,0±0,99 p ₂ =0,04
Фактор некрозу пухлин-α, пг/мл	15,3±0,95	29,8±4,24 p ₁ =0,004	21,5±4,77 p ₁ =0,01	33,0±2,20 p ₁ <0,0001	20,7±2,04 p ₁ =0,01 p ₂ =0,02
Трансформуючий фактор росту-β ₁ , пг/мл	52,8±6,96	61,0±16,83	59,0±8,91	62,1±8,13	54,0±4,47

Примітка. ПЗО – практично здорові особи; p₁ – достовірність відмінностей порівняно з показниками в групі практично здорових людей; p₂ – достовірність відмінностей між показниками до і після лікування

(p=0,03) (табл. 1). Зазначене відображає зменшення проявів інтоксикаційного та холестатичного синдромів, а також зниження алкогольного навантаження в частини обстежених пацієнтів. Виявлені біохімічні зміни відповідали клінічній картині хворих, які відзначали суттєвіше покращання загального самопочуття, особливо зменшення інтенсивності диспепсичних розладів упродовж лікування. Варто відзначити, що в пацієнтів із ХГ молодого віку спостерігали більш швидке зниження активності АсАТ, АлАТ, ГГТП у крові та кращий регрес клінічних проявів інтоксикаційного та холестатичного синдромів порівняно з пацієнтами старших вікових груп.

Результати дослідження цитокінового профілю крові у хворих на ХГ упродовж лікування наведені в таблиці 2. У пацієнтів обох груп відзначали вищий вміст ІЛ-10 у крові до початку лікування порівняно з таким у практично здорових осіб. У хворих, які додатково до основного лікування приймали L-карнітин упродовж двох тижнів лікування, він достовірно знижувався на 72,5 % (p=0,04) та досягав рівня контрольних показників. Водночас за цей період у пацієнтів основної групи відзначено достовірне зменшення вмісту ФНП-α у крові на 59,4 % (p=0,02), що вказує на нормалізацію показників про- та протизапальної цитокінової ланки імунної системи. Властивість карнітину знижувати рівень ФНП-α у крові була також продемонстрована в дослідженнях M. Malaguameta et al. у пацієнтів із неалкогольним стеатогепатитом [13]. Проте рівень прозапального цитокіну у крові хворих основної групи після лікування все ж достовірно переважав такий у крові практично здорових осіб, що може вказувати на потребу в продовженні обраної терапевтичної схеми на амбулаторно-поліклінічному етапі. У пацієнтів групи порівняння спостерігалася лише тенденція до зниження концентрацій ІЛ-10 і ФНП-α у крові. Достовірних змін концентрації ТФР-β₁ у крові обстежених пацієнтів до та після призначеного лікування не відзначено, що вказує на низьку активність процесів фіброгенезу в них [17, 22].

Висновки

1. У хворих на хронічний активний гепатит невірусного походження виявлено позитивний вплив L-карнітину на клінічний перебіг захворювання, функціональні показники печінки, що проявлялось у достовірному зниженні активності аспартат- і аланінамінотрансферази, γ-глутаміл-транспептидази у крові.

2. У пацієнтів, які додатково отримували L-карнітин, відзначали достовірне зниження рівня інтерлейкіну-10 і фактору некрозу пухлин-α у крові, що свідчить про нормалізацію показників про- та протизапальної цитокінової ланки імунної системи.

3. Для повноцінної корекції клінічних проявів захворювання, біохімічних показників і змін цитокінового профілю у крові двотижневого застосування L-карнітину все ж недостатньо, що

потребує продовження обраної схеми лікування до настання стійкої ремісії на амбулаторно-поліклінічному етапі.

Перспективу подальших досліджень вбачаємо в подальшому вивченні ефективності L-карнітину в комплексному лікуванні хворих на хронічний гепатит та інші хронічні дифузні захворювання печінки з визначенням особливостей та тривалості його застосування залежно від активності патологічного процесу та віку хворих.

Література

1. Міщук В.Г. Поширеність поєданого алкогольного ураження печінки та підшлункової залози: оцінка критеріїв ідентифікації / В.Г. Міщук, К.М. Скоропад // Бук. мед. вісник. – 2015. – Т. 19, № 1 (73). – С. 108-113.
2. Наказ МОЗ України № 826 від 06.11.2014 “Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічних неінфекційних гепатитах” / МОЗ. – К.: МОЗ, 2014. – (Нормативний документ МОЗ України).
3. Наказ МОЗ України № 1051 від 28.12.2009 “Про надання медичної допомоги хворим гастроентерологічного профілю (Із змінами, внесеними згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я №794 від м 21.09.2010)” / МОЗ. – К.: МОЗ, 2009. – (Нормативний документ МОЗ України).
4. Степанов Ю.М. Гастроентерологічна допомога населенню України: основні показники здоров'я та ресурсне забезпечення у 2011 р. / Ю.М. Степанов, І.Ю. Скирда // Гастроентерологія. – 2013. – № 1. – С. 8-11.
5. Albano E. Oxidative Stress in Applied Basic Research and Clinical Practice. Studies on Hepatic Disorders / E. Albano, M. Parola // Humana Press. – 2015. – 978 p.
6. Carnitine: function, metabolism and value in hepatic failure during chronic alcohol intoxication / A. Kepka, S.D. Szajda, N. Waszkiewicz [et al.] // Postepy Hig Med Dosw. – 2011. – Vol. 65. – P. 645-653.
7. Cui W. Mechanism of the transforming growth factor-beta induction of fibronectin expression in hepatic stem-like cells / W. Cui, H.B. Jin, Z.W. Li // Braz. J. Med. Biol. Res. – 2010. – № 43 (1). – P. 36-42.
8. Das S.K. Role of cytokines in pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease / S.K. Das, V. Balakrishnan // Indian J. Clin. Biochem. – 2011. – Vol. 26 (2). – P. 202-209.
9. Efficacy and safety of entecavir plus carnitine complex (GODEX®) compared to entecavir monotherapy in patient with ALT elevated chronic hepatitis B: randomized, multicenter open-label trials. The GOAL study / D.W. Jun, B.I. Kim, Y.K. Cho [et al.] // Clin. Mol. Hepatol. – 2013. – Vol. 19 (2). – P. 165-172.
10. Improvement of Nonalcoholic Fatty Liver Disease With Carnitine-Orotate Complex in Type 2 Diabetes (CORONA): A Randomized Controlled Trial / J.C. Bae, W.Y. Lee, K.H. Yoon [et al.] // Diabetes Care. – 2015. – Vol. 38 (7). – P. 1245-1452.
11. Interleukin-10 is a protective factor against diet-induced insulin resistance in liver / D.E. Cintra, J.R. Pauli, E.P. Araújo [et al.] // J. Hepatol. – 2008. – № 48 (4). – P. 628-637.
12. Interleukin-10 suppresses hepatic ischemia/reperfusion injury in mice: implications of a central role for nuclear factor kappaB / H. Yoshidome, A. Kato, M.J. Edwards [et al.] // Hepatology. – 1999. – № 30. – P. 203-208.
13. L-carnitine supplementation to diet: a new tool in treatment of nonalcoholic steatohepatitis – a randomized and controlled clinical trial / M. Malaguarnera, M.P. Gargante, C. Russo [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 105, № 6. – P. 1338-1345.
14. Lheureux P.E. Carnitine in the treatment of valproic acid-induced toxicity / P.E. Lheureux, P. Hantson // Clin. Toxicol (Phila). – 2009. – Vol. 47. – P. 101-111.
15. Liedtke C. The role of TNF and Fas dependent signaling in animal models of inflammatory liver injury and liver cancer / C. Liedtke, C. Trautwein // Eur. J. Cell. Biol. – 2012. – № 91 (6-7). – P. 582-589.
16. Liver transplantation for alcoholic liver disease in Europe: a study from the ELTR (European Liver Transplant Registry) / P. Burra, M. Senzolo, R. Adam [et al.] // Am. J. of Transplantation. – 2010. – № 10. – P. 138-148.
17. Mahmoud A.A. Serum TGF-β, Serum MMP-1, and HOMA-IR as non-invasive predictors of fibrosis in Egyptian patients with NAFLD / A.A. Mahmoud, A.S. Bakir, S.S. Shabana // Saudi J. Gastroenterol. – 2012. – № 18 (5). – P. 327-333.
18. Molecular targets in the treatment of alcoholic hepatitis / A.D. Dhanda, R.W. Lee, P.L. Collins [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2012. – № 18 (39). – P. 5504-5513.
19. Oral acetyl-L-carnitine treatment in hepatic encephalopathy: view of evidence-based medicine / Q. Jiang, G. Jiang, K. Shi [et al.] // Ann. Hepatol. – 2013. – Vol. 12. – P. 803-809.
20. Regression of fibrosis/cirrhosis by Glycine propionyl-L-carnitine treatment in d-Galactosamine induced chronic liver damage / A.A. Ganai, I.A. Ganai, N. Vaerma [et al.] // Chem. Biol. Interact. – 2016. – Vol. 260. – P. 117-128.
21. Tumor necrosis factor polymorphisms and alcoholic liver disease: A HuGE Review and Meta-Analysis / M. Marcos, M. Gómez-Munuera, I. Pastor [et al.] // Am. J. of Epidemiology. – 2009. – № 8. – P. 948-956.
22. Wahl S.M. TGF-beta: a mobile purveyor of immune privilege / S.M. Wahl, J. Wen, N. Moutsopoulos // Immunol Rev. – 2006. – № 213. – P. 213-227.
23. Zhang L.-J. Interleukin-10 and chronic liver disease / L.-J. Zhang, X.-Z. Wang // World J. Gastroenterol. – 2006. – № 12 (11). – P. 1681-1685.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ НЕВИРУСНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ L-КАРНИТИНА

В.П. Присяжнюк

Резюме. Исследована эффективность использования L-карнитина в комплексном лечении больных хроническим активным гепатитом невирусного происхождения. Установлено положительное влияние L-карнитина на функциональные показатели печени, что проявлялось в достоверном снижении активности аспартат- и аланинаминотрансферазы, γ-глутамилтранспептидазы в крови. Отмечено достоверное снижение уровня интерлейкина-10, фактора некроза опухолей-α в крови, что свидетельствует о нормализации показателей про- и противовоспалительного цитокинового звена иммунной системы. Для полноценной коррекции клинических проявлений заболевания, биохимич-

мических показателей и цитокинового профиля крови двухнедельного применения L-карнитина все же недостаточно, что требует продолжения избранной схемы лечения до наступления стойкой ремиссии на амбулаторно-поликлиническом этапе.

Ключевые слова: хронический гепатит, интерлейкин-10, фактор некроза опухоли- α , L-карнитин, лечение.

RESULTS OF COMPLEX TREATMENT OF NONVIRAL CHRONIC HEPATITIS PATIENTS WITH L-CARNITINE INCLUSION

V.P. Prisyazhnyuk

Abstract. The efficiency of L-carnitine usage in the treatment of nonviral chronic active hepatitis patients has been studied. Positive influence of L-carnitine on the liver functional blood parameters that included a significant decrease in aspartat-, alanine aminotransferase and γ -glutamyltranspeptidase blood activities was detected in observed patients. A significant reduction in interleukin-10 and tumor necrosis factor- α blood levels that indicated the normalization of pro- and anti-inflammatory cytokine profile of the immune system was determined in patients who, in addition to the basic treatment, received L-carnitine. For a complete correction of the disease clinical manifestations, biochemical blood parameters, cytokine profile two weeks of L-carnitine appointment were not enough, requiring continuation of the chosen treatment during ambulant-policlinic period to reach complete remission.

Key words: chronic hepatitis, interleukin-10, tumor necrosis factor- α , L-carnitine, treatment.

Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University» (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І. Федів

Buk. Med. Herald. – 2017. – Vol. 21, № 2 (82), part 1. – P. 61-66

Надійшла до редакції 10.02.2017 року