

УДК 616.24-002.5-06:616.36-005-008.9-085.244-085.847.8-085.849.19

О. І. Чопорова

МЕТАБОЛІЧНІ ТА РЕОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СТАНУ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ПРИ КОМПЛЕКСНОМУ ЗАСТОСУВАННІ ГЛУТАРГІНУ І МАГНІТОЛАЗЕРОТЕРАПІЇ

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

Дослідження проведені згідно плану науково-дослідних робіт Харківського національного медичного університету «Патогенетична роль та клінічне значення порушень функції печінки у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень», № держреєстрації 0108U007977.

Вступ. Медикаментозні ураження печінки (МУП) у фтизіатрії залишаються однією з серйозних проблем. Частота МУП складає від 15 до 20 % і обумовлена використанням поліхіміотерапії у лікуванні туберкульозу, що створює велике медикаментозне навантаження на гепатоцити, які виконують метаболізм медикаментозних засобів [14].

Формування МУП обумовлено порушенням функції мітохондрій, розвитком тканинної гіпоксії з виснаженням запасів АТФ, збитковим утворенням вільних радикалів і активізацією перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), особливо цитоплазматичних і мітохондріальних мембранних структур [17].

В останні роки виявлено властивості оксиду азоту (NO) як активатора чи інгібітору вільнорадикальних реакцій [17]. Надлишкове утворення куперівськими клітинами печінки Са-незалежної індукцйбельної NO-синтази (iNOS) і нестача ендотеліальної eNOS створює умови функціонального порушення стінок капілярів і мілких судин, що частіше проявляється спастичними до різко атонічних станів різного ступеню, з переважанням вазоконстрикції [12]. Недостатній синтез NO в організмі при туберкульозі легень обумовлений порушеннями обміну аргініну, який виступає в ролі його попередника [4].

Серед сучасних фармакологічних засобів виділяють гепатозахисний препарат глутаргін (L-глутаміл L-аргінін), у складі якого – субстрат NOS – амінокислота L-аргінін у комплексі з глутаміновою [13]. Глутаргін має антиоксидантні властивості (як власне амінокислот, так і їх метаболітів), покращує мікроциркуляцію печінки, ефективний за умов внутрішньопечінкового холестазу і перевищує активність есенціале-Н і легалону, що підтверджено експериментально [2].

Низькоінтенсивне лазерне випромінювання (НІЛВ) інфрачервоного діапазону ($\lambda=0,89$ мкм) у комбінації з постійним магнітним полем представляє значний інтерес для використання у гепатології у зв'язку з тим, що 10-12 % падаючої енергії, яка досягає печінки, достатньо для корекції метаболічних зсувів і порушень мікроциркуляторного русла (МЦР) печінки [3, 4, 16].

Метою дослідження було вивчення стану оксидантно-антиоксидантної системи (ОАС) і внутрішньопечінкового кровообігу при комплексному застосуванні глутаргіну і магнітолазеротерапії у хворих на вперше діагностований туберкульоз (ВДТБ) легень.

Об'єкт і методи дослідження. У дослідження були включені 154 хворих на ВДТБ легень віком від 15 до 72, у середньому – 38, 3 ± 1 , 1 років. Діагноз ВДТБ легень був встановлений на підставі вивчення анамнезу, результатів клініко-рентгенологічних і лабораторних досліджень. У дослідження не включали хворих із вірусним гепатитом в анамнезі, Hbs-Ag у крові, із захворюваннями шлунково-кишкового тракту у фазі загострення, нестабільною стенокардією, серцевою недостатністю. Стан ОАС оцінювали за вмістом каталази (Кат), малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югатів (ДК) у сироватці крові [6].

Реєстрацію показників внутрішньопечінкової гемодинаміки виконували за методом тетраполярої реогепатографії (РГГ) за методом Пушкар'ю Ю.Т. [8]. Для аналізу РГГ відібрані кількісні показники: Q-L – час поширення реографічної хвилі на ділянці серце-печінка, інтервал A-B – час надходження крові з системи печінкової артерії, інтервал B-C – час течії крові по судинах дрібного калібру, інтервал B-D – час надходження крові з системи портальної вени. Серед якісних показників відібрані: ПТСК – тонус артерій крупного й середнього калібру, ПТСМ – тонус артерій середнього та мілкового калібру. Розраховували інтегральні показники печінкового кровообігу: реографічний індекс (PI), As/Ad – систоло-діастолічне співвідношення ре-

ографічної хвилі, АЧП – показник внутрішньопечінкової мікроциркуляції за одиницю часу й серцевого циклу. Під час запису РГГ положення електродів дозволило реєструвати кровонаповнення в басейнах печінкової артерії і воротної вени [1]. Дослідження крові і запис РГГ у хворих проводили до початку та через місяць лікування і порівнювали з відповідними показниками групи практично здорових осіб (15 осіб).

Усі хворі отримували стандартизовану антимікобактеріальну терапію згідно з чинними наказами МОЗ України [10, 11]. У 1-у групу увійшли 46 хворих, яким додатково був призначений глутаргін (ТОВ «Здоровье», м. Харків, Україна) за схемою: по 30-40 мл 4% розчину внутрішньовенно крапельно 1 раз на добу, 3-5 діб поспіль, потім по 15-20 мл 2-3 доби, з переходом на пероральне застосування препарату: по 0, 5 г 3 рази на добу – 2 тижні, по 0, 25 г 3 рази на добу – 1 тиждень. У 2-у групу зараховано 38 пацієнтів для комплексного застосування глутаргіну і магнітолазеротерапії (МЛТ). 3-ю групу склали 27 осіб, яким призначали виключно курс МЛТ стабільно-контактного НІЛВ ($\lambda=0, 89\text{мкм}$) у імпульсному режимі, а також світлодіодним випромінюванням ($\lambda=0, 85\text{мкм}$) у безперервному режимі генерації апарату «Мілта» з се-

редньою ефективною потужністю до 10 мВт та індукцією магнітної насадки не менше 20 мТл. Тривалість щоденних процедур у проекції печінки становила 4, 5 хвилини, над ліктьовою веною – 10-15 хвилин. У контрольній групі застосовувалась загальноприйнята терапія, яка додатково включала карсил, силібор, або есенціале-Н у середньотерапевтичних дозах.

Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали за допомогою одно- і багатофакторного дисперсійного аналізу (програмне забезпечення Microsoft Excel XP, Statistica 6.0), використовуючи t-критерій Ст'юдента [7].

Результати досліджень та їх обговорення. У хворих на ВДТБ легень до лікування мало місце достовірні відхилення показників ОАС у порівнянні з групою практично здорових донорів ($p<0, 05$): збільшення рівня МДА на 55, 1 %, ДК на 45, 6 %, зменшення Кат на 16, 8 %. За межі норми найчастіше виходили значення МДА – у 108 пацієнтів ($70, 1\pm 3, 6\%$).

У хворих 1 групи протягом лікування відмічено зниження рівня МДА і ДК у 1, 3 рази ($p<0, 05$) та підвищення Кат у 1, 25 рази ($p<0, 05$), що наблизило їх значення до значень показників здорових осіб (табл. 1).

Таблиця 1

Порівняння показників ОАС крові у хворих на туберкульоз легень до і після застосування різних схем терапії ($M\pm m$)

Показники	Групи спостереження				Здорові особи (n=15)
	1 (n=46)	2 (n=38)	3 (n=27)	4 (n=43)	
ДК, мкмоль/л	122, $2\pm 11, 7$ 92, $6\pm 8, 9^{*2}$	138, $3\pm 15, 4$ 87, $7\pm 10, 3^{*1}$	106, $8\pm 7, 7$ 109, $7\pm 18, 3$	133, $6\pm 10, 1$ 104, $1\pm 7, 1^{*2}$	87, $0\pm 8, 6$
МДА, мкмоль/л	4, $8\pm 0, 23$ 3, $7\pm 0, 16^{*1}$	4, $2\pm 0, 24$ 3, $4\pm 0, 18^{*2}$	5, $7\pm 0, 26$ 5, $8\pm 0, 47$	4, $4\pm 0, 25$ 4, $12\pm 0, 23$	3, $03\pm 0, 09$
Кат, мкмоль/л	3, $33\pm 0, 13$ 4, $17\pm 0, 15^{*1}$	3, $7\pm 0, 25$ 4, $5\pm 0, 26^{*1}$	4, $4\pm 0, 20$ 4, $8\pm 0, 26$	3, $7\pm 0, 14$ 4, $2\pm 0, 18^{*1}$	4, $5\pm 0, 23$
Примітка: у чисельнику – дані до лікування; у знаменнику – дані після лікування.					
*1 – $p<0, 001$; *2 – $p<0, 01$; *3 – $p<0, 1$; *4 – $p<0, 05$ – достовірність різниці до та після лікування в групі.					

У хворих 3 групи суттєвих змін протягом лікування не відбулось: рівні ДК і МДА залишились вище відносно здорових осіб, а МДА – й поза межами прийнятої норми. Лише рівень Кат досяг норми. Таким чином, курс глутаргіну з МЛТ у хворих на ВДТБ легень призводить до достовірної корекції стану ОАС крові, більш помітний при одночасному застосуванні з МЛТ; вплив на досліджені показники з боку МЛТ виявився менш помітним. З урахуванням вагової різниці стану хворих 3 групи у порівнянні з іншими групами на початок лікування, отримані дані для цієї групи мають оцінний характер і можуть

не відображати повною мірою вплив МЛТ на результати лікування.

Результати РГГ здорових осіб показали значну мінливість показників, при цьому навіть середні значення виходили за межі норм, що рекомендуються [1]. Для здорових осіб отримано такі середні значення показників: інтервал Q-L – $0, 148\pm 0, 017$ с, В-С – $0, 136\pm 0, 022$ с, А-В – $0, 054\pm 0, 004$ с, В-D – $0, 17\pm 0, 035$ с, As/Ad – $44, 7\pm 6, 83$, PI – $0, 41\pm 0, 042$, АЧП – $0, 51\pm 0, 056$, ПТСК – $6, 95\pm 0, 77$, ПТСМ – $10, 2\pm 1, 41$. Результати обстеження хворих і здорових осіб в найбільшій мірі роз-

різнялись за такими показниками: інтервал В-С, інтервал В-D, ПТСК, ПТСМ.

Більшість показників у групах до лікування недостовірно відрізнялись між собою, крім інтервалів А-В і В-D у 3 групі (табл. 2), значення яких одночасно відрізнялись від

значень у здорових осіб. Це свідчить про наявність у хворих цієї групи схильності судин МЦР печінки до вазоконстрикції, а судин печінкової артерії – до гіпотонії, що є проявом дисфункції ендотелію через більш тяжкий стан хворих.

Таблиця 2

Показники кровонаповнення печінки у хворих на туберкульоз легень до і після застосування різних видів лікування ($M \pm m$)

Групи лікування	Т (міс.)	Показники РГГ			
		АЧП	As/Ad	В-С, с	В-D, с
1 (n=27)	0	0, 64±0, 13^	49, 41±3, 46	0, 12±0, 01	0, 17±0, 01
	1	0, 81±0, 10^	53, 64±3, 58	0, 11±0, 01	0, 17±0, 01
	2	0, 68±0, 27^	49, 06±8, 05	0, 11±0, 02	0, 16±0, 02
2 (n=32)	0	0, 37±0, 06^	44, 84±3, 52	0, 13±0, 01	0, 19±0, 01
	1	0, 59±0, 08*3	47, 12±3, 42	0, 13±0, 01	0, 17±0, 01
	2	0, 96±0, 18*3^	48, 32±4, 27	0, 07±0, 007*2 ^	0, 14±0, 01*2^
3 (n=11)	0	0, 71±0, 19^	38, 67±3, 77	0, 13±0, 03	0, 29±0, 08^
	1	0, 93±0, 22^	47, 91±5, 15*2	0, 11±0, 02	0, 18±0, 03*2
	2	0, 73±0, 28^	48, 7±3, 45*2	0, 08±0, 06	0, 16±0, 04*2
4 (n=19)	0	0, 31±0, 06^	40, 31±4, 53	0, 11±0, 01	0, 16±0, 01
	1	0, 50±0, 10*2	42, 70±4, 30	0, 14±0, 02*2	0, 20±0, 02*2
	2	0, 56±0, 39*2	43, 30±2, 37	0, 15±0, 01*2	0, 19±0, 01*2
Здорові особи (n=15)		0, 51±0, 05	44, 7±6, 8	0, 13±0, 02	0, 17±0, 03

Примітка: *1 – $p < 0, 01$, *2 – $p < 0, 05$, *3 – $p < 0, 01$ – достовірність різниці до і після лікування у групі.
^ – ($p < 0, 05$) – достовірність відмінності показника відносно значень здорових осіб.

Встановлено, що в усіх групах значення інтервалу Q-L в динаміці лікування суттєво не змінились відносно меж прийнятої норми при наявності певних особливостей. У хворих 2 і 3 групи на 1-ий місяць спостерігалась тенденція до збільшення значень Q-L відносно групи здорових осіб, що, ймовірно, пов'язано з призначенням в обох групах МЛТ.

Значення інтервалу А-В на 1-ий місяць лікування помірно підвищувались у групах, де застосовували глутаргін (1 і 2 групи: на 10, 9 % і 12, 2 %, відповідно), і помірно знижувались у 3 і 4 групах (12, 6 % і 8, 33 %). У першому випадку це можемо пов'язати з відносною вазоконстрикцією, у другому – з вазодилатацією. На 2-ий місяць найбільш помітними були зміни А-В у 3 групі, де значення А-В зменшились у 2, 1 рази ($p < 0, 05$) і досягли рівня, що у 1, 6 рази ($p < 0, 05$) нижче, ніж у групі здорових осіб. Найбільш позитивні зміни відбулись у 2 групі, де значення інтервалу А-В досягли рівня здорових осіб ($p > 0, 05$); дещо менші зміни відбулись у 1 групі. Середнє значення показника у 4 групі на 2-ий місяць зменшилось відносно даних до лікування на 16, 6 % ($p > 0, 05$), і досягло рівня, що у 1, 35 рази ($p < 0, 05$) нижче значень здорових осіб.

Значення інтервалу В-С в усіх групах мало тенденцію до зменшення, крім 4 групи, де його значення на 1-ий місяць збільшилось на 21, 4 % ($p > 0, 05$) відносно значень до лікування, та було вище рівня здорових осіб на 13, 3 % ($p > 0, 05$) і меж прийнятої норми. Ймовірно, це пов'язано зі збереженням пулу імунних комплексів крові, які чинять дезрегуляторний вплив на функцію ендотелію, зокрема системи МЦР, у бік вазоконстрикції. На 2-ий місяць лікування в основних групах встановлено зменшення В-С, найбільш значне – у 1, 85 рази ($p < 0, 05$) – у 2-ї групи, що призвело до різниці приблизно у 2 рази з рівнем В-С у 4-ї групі, де динаміка показника була незначною.

Динаміка значень В-D за 1-ий місяць була найбільшою у 3 групі: зменшення показника у 1, 61 рази ($p < 0, 05$) відносно рівня до лікування, що, на нашу думку, пов'язано з більш значним (у порівнянні з іншими групами) відхиленням В-D від норми до початку лікування. У 1 і 2 групах значення В-D залишались у межах норми, а в контрольній групі спостерігалось підвищення значень В-D у 1, 25 рази ($p < 0, 05$), які стали на 15, 0 % вище значення здорових осіб. За 2-ий місяць значення В-D зменшились в усіх основних гру-

пах, особливо у 3 групі у 1, 81 рази ($p < 0,05$). У 4 групі збереглися підвищені значення В-Д (у 1, 18 рази; $p < 0,05$). Таким чином, застосування МЛТ відіграло провідну роль у корекції «венотно-капілярного блоку», який мав місце на початок лікування; вплив глутаргіну також був позитивним.

Аналіз інтегральних показників РГТ (РІ, АЧП, As/Ad), які враховують як артеріальне, так і портальне її кровонаповнення, показав, що в групах спостерігається підвищення всіх зазначених показників, однак ступінь їх змін залежить від схеми отриманого лікування і глибини відхилень до лікування.

На 1-ий місяць лікування РІ мав тенденцію до підвищення, а на 2-ий місяць – достовірно підвищився у всіх групах хворих. У 4 групі значення РІ достовірно підвищувалось протягом 2-х місяців (до лікування були найменшими з-поміж груп), однак залишилось найнижчим у порівнянні з основними групами.

Зміни АЧП були аналогічні змінам РІ, у 2 групі ці зміни виявились найсуттєвішими: на 1-ий місяць – збільшення у 1, 6 рази ($p < 0,01$), на 2-ий місяць – у 2, 59 рази ($p < 0,01$), при цьому вони віддалялись від даних здорових осіб і прийнятої норми. У 4 групі значення АЧП залишились найнижчими.

Підвищення значень As/Ad протягом 2-х місяців спостереження відмічено в усіх групах. Достовірною була зміна показника у 3 групі на 1-ий місяць (у 1, 24 рази ($p < 0,05$) відносно рівня до лікування), на 2-ий місяць тенденція показника до підвищення зберігалась. У 1 і 2 групах характер змін був ідентичний, але менш виражений. У контрольній групі збільшення значення показника було несуттєвим.

Оцінка стану ПТСК показала, що до лікування його значення були нижче приблизно у 1, 4 рази ($p > 0,05$) відносно групи здорових осіб майже однаково в усіх групах спостереження. Протягом лікування, у цілому, спостерігались переважно незначні зміни показника. Помітна нормалізація показника на 2-й місяць лікування встановлена лише у другій групі. Можна вважати, що глутаргін або МЛТ має, у цілому, незначний вплив на стан судин печінки середнього та крупного калібру, однак одночасне їх застосування сприяє нормалізації ПТСК.

Показник ПТСМ до лікування був підвищений майже однаково в усіх групах спостереження приблизно у 1, 35 рази порівняно із здоровими особами (рис.).

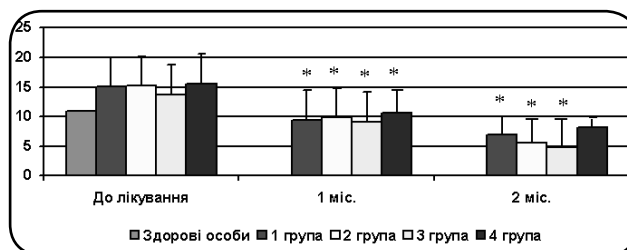


Рис. Оцінка периферичного тону судин печінки середнього і мілкового (ПТСМ) калібру (ум.од.) у хворих на туберкульоз легень при застосуванні різних схем терапії.

Примітка: * – $p < 0,05$ – ступінь різниці значень показника під час і до лікування.

В процесі лікування в основних групах зафіксовано статистично достовірні зміни ПТСМ: зменшення значень на 1-й місяць було майже однаковим (у середньому у 1, 54 рази; $p < 0,05$). Якісно однотипне, але менш значне зменшення ПТСМ у 1, 45 рази ($p > 0,05$) відбувалось у контрольній групі. На 2-й місяць лікування зміни були також однотипні, більш суттєві – у 2 і 3 групах (у середньому у 2, 76 рази; $p < 0,05$), тоді як у контрольній групі – у 1, 9 рази ($p > 0,05$). Результати всіх груп виявились нижчими за рівень показника групи здорових осіб, однак, відносно значення прийнятої норми тільки значення основних груп досягли її, причому значення 3 групи були на рівні нижньої, а 1 групи – на рівні верхньої межі норми.

Таким чином, до початку лікування в усіх групах хворих значення ПТСМ були вище, ніж у здорових, потім – нижче, що можна пов'язати зі зменшенням вмісту імунних комплексів, вазоактивних реактогенних сполук крові, зокрема, молекул середньої маси. Враховуючи, що більш значне зниження ПТСМ встановлено у основних групах: більш вагоме у 2 і 3, менш значне у 1 групі, можна припустити домінуючу роль у зменшенні значень ПТСМ магнітолазеротерапії; застосування глутаргіну сприяло нормалізації значень ПТСМ відносно даних групи контролю.

Таким чином, нормалізація внутрішньопечінкової гемодинаміки здійснювалась завдяки взаємодоповнюючому впливу глутаргіну і МЛТ, кровонаповнення органу – обома засобами, а стан венотного відтоку був більш чутливий до застосування МЛТ.

Зареєстровані відхилення показників від прийнятої норми і значень здорових осіб у процесі лікування можуть вказувати на збільшення функціонального навантаження на печінку з боку специфічного запалення легень і інтенсивної поліхіміотерапії. Можливо, саме мобілізація кровообігу печінки

у хворих під час збільшеного навантаження стає одним з чинників позитивних результатів лікування і, навпаки, за відсутності або патологічній реакції кровоносного русла — менш позитивними результатами лікування.

Треба зазначити, що найбільших змін зазнавали ті показники, які були перед початком лікування найбільш віддалені від меж норми.

Веноартеріальна реакція, яка розвивається у відповідь на накопичення у крові продуктів розпаду тканин, і спрямована на збереження адекватного режиму живлення печінкової паренхіми і строми, найбільше проявилась у групі хворих із застосуванням глутаргіну разом з МЛТ: на фоні тонізування судин середнього і крупного калібру відмічається дилатація МЦР печінки.

Висновки.

1. Загальноприйнята терапія ВДТБ легень недостатньо відновлює баланс ОАС; під час її проведення спостерігається сповільнення течії крові по печінковій артерії поряд зі збереженням проявів впливу чинників спазму на МЦР печінки. Збереження низького рівня венозного відтоку печінки є небезпечним фоном розвитку внутрішньопечінкового холестазу.

2. Курс глутаргіну має позитивний вплив, насамперед, на стан ОАС. Крім того, відмічено збільшення пульсового кровонаповнення печінки, скорочення часу течії крові гілками печінкової артерії збереження у межах норми часу току крові по МЦР печінки. Тому глутаргін можна вважати необхідним компонентом патогенетичної терапії, який слід застосовувати протягом всього періоду лікування.

3. МЛТ сприяло нормалізації тону поперечно спазмованих судин печінкової артерії, така ж реакція відмічена і з боку МЦР печінки. МЛТ відіграє важливу роль у досягненні не тільки ремоделювання судинного русла, але й у запобіганні порушень венозного відтоку. Найбільш значні і тривалі позитивні зміни під час дії МЛТ встановлено за показниками ПТСМ і As/Ad.

4. Комбінація глутаргіну з МЛТ може розглядатись як метод комплексного патогенетичного впливу на організм хворого. Зміни показників ОАС і РГГ під дією двох лікувальних факторів були більш сприятливі, ніж при їх окремому застосуванні.

Перспективи подальших досліджень. Зважаючи на ефективність комплексного застосування глутаргіну і МЛТ на стан ОАС і кровообігу печінки, в подальшому планується з'ясувати характер впливу на біохімічні складові функціонування печінки і клінічні

прояви її ураження у хворих на ВДТБ легень під час поліхіміотерапії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Акулова Ф.Д. Реография. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы / Под ред. Т.С. Виноградовой — М.: Медицина, 1986. — 364с.
2. Бабак О.Я. Применение нового отечественного препарата глутаргин в гастроэнтерологии / О.Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. — 2003. — №2(12). — С. 85–89.
3. Бриль Г.Е. Гуанилатциклаза и NO-синтетаза — возможные первичные акцепторы энергии низкоинтенсивного лазерного излучения / Г.Е. Бриль, А.Г. Бриль // Лазерная медицина. — 1997. — Т. 1. — вып. 2. — С. 39–42.
4. Галан І.О. Динаміка вмісту незамінних амінокислот крові у хворих на туберкульоз органів дихання в процесі лікування/ І.О. Галан // Одеський мед. журн. — 2008. — №4. — С. 21–24.
5. Жуков Б.Н. Экспериментальное обоснование применения инфракрасного лазерного облучения в гепатологии / Б.Н. Жуков, Н.А. Лысов, С.П. Котова // Лазерная медицина. — 1999. — Т. 3. — вып. 1. — С. 29–32.
6. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / Камышников В.С. — М.: МЕД. пресс-информ, 2004. — 920с.
7. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Губенко, П.Н. Бабич — Киев: Морион, 2000. — 320с.
8. Логинов А.С. Реограмма печени в норме и патологии / А.С. Логинов, Ю.Т. Пушкарь // Тер. архив. — 1962. — Т. 34. — №3. — С. 81–87.
9. Покровский В.И. Оксид азота, его физиологические и патологические свойства / Покровский, А. Виноградов / Терапевтический архив. — 2005. — №1. — С. 82–87.
10. Про затвердження інструкції щодо надання допомоги хворим на туберкульоз: наказ МОЗ України від 9.06.2006 №385. — 27с.
11. Про затвердження протоколу надання медичної допомоги хворим на туберкульоз: наказ МОЗ України від 9.06.2006 №384. — 86с.
12. Соснов А.А. Оксид азота как межклеточный посредник / А.А. Соснов // Соросовский образовательный журнал. — 2000. — Т. 6. — №12. — С. 27–34.
13. Сулло К.М. Аммиак, амидный и аминный азот крови у больных с деструктивным туберкулезом легких и влияние глутаминовой кислоты на эти показатели: автореф. дис. ... канд. мед. наук / К.М. Сулло — Харьков, 1972. — 22с.
14. Baghaei P. Clinical and Epidemiological Risk Factors, and Outcome of Drug-Induced Hepatitis Due to Antituberculous Agents in New Tuberculosis Cases / P. Baghaei, P. Tabarsi, E. Chitsaz [et al.] // Am. J. Ther. — 2009. — Vol. 45. — P. 363–367.
15. Kim K.Y. Progression of hepatic stellate cell activation is associated with the level of oxidative stress rather than cytokines during CCl4-induced fibrogenesis / K.Y. Kim, I. Choi, S.S. Kim // Mol. Cells. — 2000. — Vol. 10(3). — P. 289–300.
16. Klebanov G.I. Low power laser irradiation induces leukocytes priming / G.I. Klebanov, Yu.O. Teselkin, I.V. Babenkova // Gen. Physiol. Biophys. — 1998. — Vol. 17. — P. 365–375.
17. Laskin J.D. Prooxidant and antioxidant functions of nitric oxide in liver toxicity // J.D. Laskin, D.E. Heck, C.R. Gardner, D.L. Laskin // Antioxid. Redox. Signal. — 2001. — Vol. 3(2). — P. 261–271.
18. Mizumoto M. NO as an indicator of portal hemodynamics and the role of iNOS in increased NO production in CCl4-induced liver cirrhosis / M. Mizumoto, S. Arii, M. Furutani [et al.] // J. Surg. Res. — 1997. — Vol. 70(2). — P. 124–133.
19. Sacerdoti D. Role of cytochrome P450-dependent arachidonic acid metabolites in liver physiology and pathophysiology / D. Sacerdoti, A. Gatta, J.C. Giff // Prostaglandins & Other Lipid Mediat. — 2003. — Vol. 72(1–2). — P. 51–71.

УДК 616.24-002.5-06:616.36-005-008.9-085.244-085.847.8-085.849.19

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И РЕОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОСТОЯНИЯ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ПРИМЕНЕНИИ ГЛУТАРГИНА И МАГНИТОЛАЗЕРОТЕРАПИИ**Чопорова А.И.**

Резюме. Представлена оценка гепатотропной активности комплексного применения глутаргина и магнитолазерной терапии (МЛТ) у больных ВДТБ легких на фоне проводимой специфической антибактериальной полихимиотерапии. Эффективность терапии оценивалась по состоянию оксидантно-антиоксидантной системы (ОАС) и показателей реогепаграфии (РГГ). Показано, что глутаргин нормализует кровоток в печеночной артерии, усиливая пульсовое кровенаполнение печени. МЛТ, дополняя действие гепатопротектора, предотвращает или уменьшает нарушения в системе микроциркуляции и венозного оттока печени. Глутаргин оказывает более выраженное действие на показатели ОАС, МЛТ – на показатели РГГ. Комплексное применение глутаргина и МЛТ имеет преимущества перед результатами их применения порознь.

Ключевые слова: туберкулез легких, глутаргин, магнитолазеротерапия, внутрипеченочный кровоток, оксидантно-антиоксидантная система, перокисное окисление липидов, оксид азота.

UDC 616.24-002.5-06:616.36-005-008.9-085.244-085.847.8-085.849.19

METABOLIC AND RHEOLOGIC ASPECTS OF LIVER FUNCTION CONDITION OF SUFFERED FROM LUNGS TUBERCULOSIS PERSONS AT COMPLEX APPLICATION OF GLUTARGIN AND MAGNITOLASERTHERAPY**Choporova A.I.**

Summary. The estimation of hepatoprotective activity of complex application of glutargin and magnetolaserotherapy (MLT) at suffered from lungs tuberculosis persons on background of spent specific antibacterial polychemotherapy is introduced. Efficiency of therapy was estimated on condition of oxidative-antioxidative system (OAS) and indicators of reohepatography (RGG). It is shown that results of glutargin application for correction AOS concede to the data of its combination with MLT. Glutargin normalized a bloodstream in a hepatic artery, reinforce of liver pulse volume. MLT, supplementing action of hepatoprotectors, prevents or reduce of disturbances in system of microcirculation and venous outflow of liver. Glutargin more expressed effect has on indicators OAS, MLT on indicators of RGG. Complex application of glutargin and MLT has advantages before results of their application separately.

Key words: tuberculosis of lungs, glutargin, magnetolasertherapy, intrahepatic bloodstream, oxidative-antioxidative system, lipid peroxidation, nitric oxide.

Стаття надійшла 18.11.2009р.