

ста, и, что особенно важно, антипролиферативные цитокины, предотвращающие гиперстимуляцию пролиферации. Вместе с тем, в работе О.В. Колбасевой [5] показано, что ранняя ксенотрансплантация эмбриональной ткани печени в условиях отравления ЭГ задерживает активацию неспецифических защитных механизмов, препятствует стимуляции гранулоцитарных, лимфоцитарных и моноцитарного ростков, снижает пролиферативную активность клеток гемопоэза. Автор подчеркивает особенность сегментоядерных нейтрофилов в условиях ранней ксенотрансплантации ЭТП, которая заключается в гиперсегментации ядра, что характерно для старых, малоактивных нейтрофилов. Возможно, ЭТП ускоряет процесс старения нейтрофилов, что может быть одной из причин недостаточности нейтрофильного звена, участвующего в детоксикации.

По-видимому, трансплантация ЭТП, совпадающая по времени с образованием высокотоксичных метаболитов ЭГ, существенно ослабляет способность организма к детоксикации, что приводит к пролонгации сроков действия высоких доз ЭГ и его метаболитов и, как следствие, увеличивает токсическое поражение печени. Кроме того, можно предположить, что действие ростовых факторов, выделяемых ЭТП, перестраивает гепатоциты на программу пролиферации, тем самым лишая клетки способности реализовать внутриклеточную программу защиты от действия токсинов. Следствием этого является высокая смертность животных в первые сутки интоксикации этиленгликолем.

Представленные данные свидетельствуют о нецелесообразности проведения эмбриогистотерапии в ранние сроки интоксикации этиленгликолем.

HEPATOTROPIC EFFECTS OF EARLY HETEROTRANSPLANTATION OF LIVER EMBRION TISSUE IN ETHYLENGLICOL INTOXICATION

I.S. Vyborova, L.S. Vasilieva, N.G. Makarova
(Irkutsk State Medical University)

In the experiment on rats it is shown, that in conditions of an ethylenglicol intoxication the transplantation of liver embrion tissue, coinciding on time with formation of highly toxic ethylenglicol metabolites, increases toxic damage of a liver.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М.: Медицина, 1990. — 384 с.
2. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия. — М.: Медицина, 1982. — С.511-514.
3. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патологическая физиология: [учебник] в 2 кн. Изд. 2. — СПб.: Элбиз, 2001. — Т. 1. — 624 с.
4. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Механизмы развития болезней. — СПб.: Элбиз, 2002. — С.178-186.
5. Колбасева О.В. Нарушение в лейкоцитарном звене системы крови при отравлении этиленгликолем и патогенетическое обоснование их коррекции с помощью арабиногалактана и эмбриональной ткани печени. Автореф. ... дис. канд. биол. наук. — Иркутск, 2006. — С.16-19.
6. Кулаков В.И., Сухих Г.Т., Молнар Е.М. Трансплантация фетальных тканей человека: анализ состояния проблемы и перспективы развития // Трансплантация фетальных тканей и клеток человека: Сб. статей / Под ред. Г.Т. Сухих. — М., 1996. — С.5-8.
7. Лузников Е.А. Клиническая токсикология. — М.: Медицина, 1999. — 288 с.
8. Маянский Д.Н. Роль стромы печени в патогенезе гепатитов // Вест. АМН СССР. — 1988. — № 5. — С.81.
9. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники. — Л.: Медицина, 1969. — 424 с.
10. Мешавкин В.К., Торопов А.В., Соколов О.Ю. и др. Стимулирующее действие белково-пептидного препарата из фетальных тканей человека на репаративные процессы у крыс // Трансплантация фетальных тканей и клеток человека: Сб. статей / Под ред. проф. Г.Т. Сухих. — М., 1996. — С.107-109.
11. Справочник по прикладной статистике: в 2 т.: Пер. с англ. / Под ред. Э. Ллойда, У. Ледермана, Ю.Н. Тюрина. — М.: Финансы и статистика, 1990. — Т. 1. — 510 с.
12. Субботина Н.П., Пашинский П.П., Розанова З.Д. Биологические свойства криоэкстрактов эмбриональных тканей // Проблемы криобиологии. — 1998. — Вып. 3. — С.35-42.
13. Сухих Г.Т. Трансплантация фетальных клеток в медицине: настоящее и будущее // Бюлл. экспер. биол. и медицины. — 1998. — Т. 126, Прил. 1. — 3 с.
14. Хлыстов З.С. Закономерности превращения тканей в условиях их трансплантации // Бюлл. экспер. биол. и медицины. — 1994. — Т. 4. — С.341.

© ЦЫБИКОВ Н.Н., ПРУТКИНА Е.В. — 2007

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБ ПЕЧЕНИ

Н.Н. Цыбиков, Е.В. Пруткина

(Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин, кафедра патологической физиологии, зав. — д.м.н., проф. Н.Н. Цыбиков)

Резюме. В качестве методов оценки метаболической (детоксикационной) функции печени исследовались анаприлиновый и антипириновый тесты, проводимые с использованием слюны. Проведено сравнение их диагностических возможностей между собой и общепринятыми методами оценки состояния печени. Доказана большая чувствительность анаприлинового теста.

Ключевые слова: анаприлиновый тест, антипириновый тест, функциональные пробы печени, хронический гепатит, цирроз печени.

В настоящее время заболевания печени, в структуре которых преобладает вирусная и алкогольная этиология процессов, являются одной из важнейших клинических проблем во всем мире [2,6]. При ведении таких больных, особенно в случае сочетанной патологии, когда требуется назначение лекарственной терапии, решающим является вопрос о функциональном состо-

янии органа. Нарушение метаболизирующей (в практическом применении — детоксикационной) функции печени принято оценивать чаще всего косвенно, опираясь на изменение уровня билирубина, индикаторов цитолиза и мезенхимально-воспалительного синдромов, показателей белковосинтетической функции. Также принимаются во внимание данные УЗИ и радиоизо-

топного скеннирования органа, полагая, что чем более выражены структурные изменения, тем в большей степени угнетены функции печени [3].

Более точным индикатором гепатодепрессии являются нагрузочные пробы, из которых чаще других применяется антипириновый тест [1,4,6]. В свое время для оценки активности печеночного метаболизма в фармакокинетике использовалась анаприлиновая проба, но в гепатологии она распространения не получила [7].

Цель исследования: сравнить диагностическую возможность анаприлинового и антипиринового тестов между собой и рутинными функциональными печеночными пробами при различных формах патологии печени.

Материалы и методы

В исследование включены 47 больных различными формами вирусных гепатитов обоего пола, в возрасте от 19 до 53 лет, после получения их информированного согласия. Критериями исключения из выборки служили: наличие противопоказаний к применению модельных веществ; сопутствующие заболевания; прием энтеросорбентов (снижают абсорбцию веществ из желудочно-кишечного тракта), фенobarбитала, рифампицина (являются индукторами ферментов печени); употребление наркотических средств. Всем больным было проведено тестирование на маркеры вирусных гепатитов, биохимическое исследование крови по стандартным методикам; УЗИ и (при хронических гепатитах) радиоизотопное скеннирование печени.

Испытуемые были разделены на 4 группы: больные с вирусным циррозом печени (ЦП) класса В по Чайльд-Пью в активную фазу; с острым вирусным гепатитом (ОВГ), желтушной формы, средней степени тяжести, в стадию разгара; с хроническим вирусным гепатитом 0 степени активности (ХВГ 0 акт.), у которых маркеры вирусных гепатитов выявлены впервые, за 1-5 месяцев до исследования; больные хроническим вирусным гепатитом, 2 стадии, 2-3 степени активности (ХВГ 2-3 акт.) с продолжительностью заболевания 3-5 лет. Стадия и активность гепатитов определялись согласно критериям международной классификации (Лос-Анджелес, США, 1994 г.). Контролем служила сопоставимая по возрасту и половому составу

группа из 16 здоровых добровольцев.

Для проведения анаприлинового теста использовался таблетированный препарат в однократной дозе 60 мг, для антипириновой пробы — антипирин из расчета 10мг/кг массы (пробы проводились с суточным интервалом). В качестве тест-ткани в обоих тестах использовалась слюна, что позволяет проводить исследование неинвазивно [1,5]. Модельные вещества принимались испытуемыми утром, затем собиралась слюна через 4, 8, 12, 16, и 24 часа. В каждой порции слюны концентрацию веществ определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии по собственной методике. Рассчитывался TS (время, необходимое для снижения концентрации препарата на 50%), отражающий метаболизирующую функцию печени [4,7].

Статистический анализ проведен с использованием пакета программ STATISTICA Soft версии 6.0. Учитывая нормальное распределение данных (определено критерием Шапиро-Уилка), при сравнении групп использовался t-критерий Стьюдента для независимых выборок, различия считали значимыми при $p < 0,05$. Результаты исследования представлены как $M \pm s$, где M — среднее значение, s — среднее квадратичное отклонение.

Результаты и их обсуждение

Определение уровня трансаминаз крови, билирубина являются теми показателями, на которые чаще всего врач обращает внимание при обследовании больных. При анализе уровня АлАТ мы отметили (табл. 1), что по этому показателю значимо отличается, прежде всего, группа с ОВГ как в сравнении со здоровыми, так и со всеми остальными исследуемыми группами (во всех случаях $p < 0,001$). При оценке изменений АсАТ наблюдается схожая тенденция. Выделяется группа больных с ХВГ 0 акт.: уровень АлАТ у них не отличается от здоровых, а концентрация АсАТ, хотя и выше, чем в контроле, но колеблется в референтных пределах. Коэффициент де Ритиса (соотношение АсАТ/АлАТ), согласно некоторым авторам, свидетельствует о тяжести поражения печени. В случаях тяжелого течения он становится меньше 1 [3]. В нашем исследовании коэффициент ста-

Таблица 1

Показатели цитолиза и уровня билирубина в исследуемых группах ($M \pm s$)

Показатель	Здоровые (n=16)	ОВГ (n=15)	ХВГ 0 акт. (n=11)	ХВГ 2-3 акт. (n=11)	ЦП (n=10)
АлАТ, МЕ/л	20,9±6,0	1195,5±358 $p_1 < 0,001^*$ $p_3 < 0,001^*$ $p_4 < 0,001^*$ $p_5 < 0,001^*$	32,2±10,6 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001^*$ $p_4 < 0,001^*$ $p_5 < 0,001^*$	217±77,8 $p_1 < 0,001^*$ $p_2 < 0,001^*$ $p_3 < 0,001^*$ $p_5 = 0,002^*$	121,6±33,1 $p_1 < 0,001^*$ $p_2 < 0,001^*$ $p_3 < 0,001^*$ $p_4 = 0,002^*$
АсАТ, МЕ/л	23,5±4,9	1118,9±411 $p_1 < 0,001^*$ $p_3 < 0,001^*$ $p_4 < 0,001^*$ $p_5 < 0,001^*$	32,5±5,9 $p_1 < 0,001^*$ $p_2 < 0,001^*$ $p_4 < 0,001^*$ $p_5 < 0,001^*$	159,5±58,2 $p_1 < 0,001^*$ $p_2 < 0,001^*$ $p_3 < 0,001^*$ $p_5 < 0,001^*$	258±52,5 $p_1 < 0,001^*$ $p_2 < 0,001^*$ $p_3 < 0,001^*$ $p_4 < 0,001^*$
Коэффициент де Ритиса	1,2±0,2	0,9±0,2 $p_1 < 0,001^*$ $p_3 = 0,009^*$ $p_4 < 0,001^*$ $p_5 = 0,007^*$	1,3±0,5 $p_1 > 0,05$ $p_2 = 0,009^*$ $p_4 < 0,001^*$ $p_5 > 0,05$	0,6±0,1 $p_1 < 0,001^*$ $p_2 < 0,001^*$ $p_3 < 0,001^*$ $p_5 = 0,002^*$	1,6±0,9 $p_1 > 0,05$ $p_2 = 0,007^*$ $p_3 > 0,05$ $p_4 = 0,002^*$
Билирубин общий, мкмоль/л	10,62±2,1	148,7±58,1 $p_1 < 0,001^*$ $p_3 < 0,001^*$ $p_4 < 0,001^*$ $p_5 = 0,036^*$	16,9±7,4 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001^*$ $p_4 > 0,05$ $p_5 < 0,001^*$	23,4±8,3 $p_1 = 0,043^*$ $p_2 < 0,001^*$ $p_3 > 0,05$ $p_5 < 0,001^*$	101,9±39,1 $p_1 < 0,001^*$ $p_2 = 0,036^*$ $p_3 < 0,001^*$ $p_4 < 0,001^*$

Примечание здесь и в табл. 2 и 3: p_1 — значение различий по отношению к здоровым; p_2 — значение различий по отношению к больным ОВГ; p_3 — значение различий по отношению к больным ХВГ 0 активности; p_4 — значение различий по отношению к больным ХВГ 2-3 активности; p_5 — значение различий по отношению к больным циррозом печени (ЦП); * — указаны случаи значимых различий.

новится менее 1 в случаях ОВГ и ХВГ 2-3 акт.; а в группе с ЦП он не отличается от значения здоровых ($p > 0,05$), у больных с ХВГ 0 акт. он также равен уровню контрольной группы.

По концентрации общего билирубина от здоровых отличаются все группы больных, кроме с ХВГ 0 акт. (табл. 1). Несмотря на то, что этот показатель в группе ХВГ 2-3 акт. отличен от уровня здоровых, а у больных ХВГ 0 акт. он с контролем не различается, между собой эти исследуемые группы достоверной разницы не имеют ($p > 0,05$).

Ряд исследователей считают, что при хронических заболеваниях печени выраженность гипопропротеинемии, а особенно гипоальбуминемии, коррелирует с тяжестью их течения и отражает степень гепатодепрессии [3], согласно другим — значимое уменьшение альбуминов кро-

личаются ни от здоровых, ни между собой (при всех сопоставлениях $p > 0,05$). У всех больных, за исключением страдающих ХВГ 0 акт., зафиксировано повышение фракции γ -глобулинов крови по сравнению со здоровыми (табл. 2). Но между собой по этому показателю не различаются больные с ОВГ и ЦП, а также страдающие ХВГ 0 акт. и ХВГ 2-3 акт. (в обоих случаях $p > 0,05$). Кроме того, концентрация фракции γ -глобулинов при ОВГ, ХВГ 0 акт. и ХВГ 2-3 акт., хотя и отличалась от контрольной группы, находилась в пределах допустимых значений: 12-22%.

Уровень ПТИ в нашей выборке не отличался от здоровых ни у одной из исследуемых групп ($p > 0,05$). Между собой по этому показателю различны больные с ОВГ и ЦП (при ЦП он ниже), а также с ХВГ 2-3 акт. и ЦП

(при циррозе он также ниже). Но все, даже достоверно отличающиеся, колебания уровня ПТИ происходили в референтных пределах: 70-130%.

У подавляющего большинства больных, вне зависимости от формы гепатитов, зарегистрированы при УЗИ и радиоизотопном скеннировании умеренные диффузные изменения печени. Более специфичная картина — при ЦП (на фоне диффузных изменений визуализируются мелко и среднеузловые образования).

Таблица 2

Уровень белка и его фракций, ПТИ в исследуемых группах ($M \pm s$)

Показатель	Здоровые (n=16)	ОВГ (n=15)	ХВГ 0 акт. (n=11)	ХВГ 2-3 акт. (n=11)	ЦП (n=10)
Общий белок, г/л	73,3 $\pm$ 1,6	68,6 $\pm$ 4,2 $p_1 < 0,001^*$ $p_2 > 0,05$ $p_4 = 0,045^*$ $p_5 = 0,002^*$	71,9 $\pm$ 6,2 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_4 > 0,05$ $p_5 > 0,05$	72,1 $\pm$ 4,1 $p_1 > 0,05$ $p_2 = 0,045^*$ $p_3 > 0,05$ $p_5 > 0,05$	74 $\pm$ 3,0 $p_1 > 0,05$ $p_2 = 0,002^*$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$
Альбумины, %	56,5 $\pm$ 5,1	4 $\pm$ 14,7 $p_1 < 0,001^*$ $p_3 = 0,03^*$ $p_4 = 0,046^*$ $p_5 > 0,05$	52,9 $\pm$ 6,3 $p_1 > 0,05$ $p_2 = 0,03^*$ $p_4 > 0,05$ $p_5 = 0,031^*$	52 $\pm$ 6,4 $p_1 > 0,05$ $p_2 = 0,046^*$ $p_3 > 0,05$ $p_5 > 0,05$	45,2 $\pm$ 8,8 $p_1 < 0,001^*$ $p_2 > 0,05$ $p_3 = 0,031^*$ $p_4 > 0,05$
γ -глобулины, %	16 $\pm$ 4,6	23,2 $\pm$ 1,2 $p_1 < 0,001^*$ $p_3 < 0,001^*$ $p_4 = 0,01^*$ $p_5 > 0,05$	18,7 $\pm$ 2,6 $p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001^*$ $p_4 > 0,05$ $p_5 = 0,015^*$	19,7 $\pm$ 3,5 $p_1 = 0,033^*$ $p_2 = 0,001^*$ $p_3 > 0,05$ $p_5 = 0,030^*$	28,5 $\pm$ 11,9 $p_1 < 0,001^*$ $p_2 > 0,05$ $p_3 = 0,015^*$ $p_4 = 0,030^*$
ПТИ, %	92,0 $\pm$ 14,5	96,1 $\pm$ 11,5 $p_1 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$ $p_5 = 0,013^*$	94,0 $\pm$ 14,9 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_4 > 0,05$ $p_5 > 0,05$	100,4 $\pm$ 8,4 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_5 = 0,002^*$	82,4 $\pm$ 13,8 $p_1 > 0,05$ $p_2 = 0,013^*$ $p_3 > 0,05$ $p_4 = 0,002^*$

ви развивается только в финале цирроза печени [4,6]. Уровень ПТИ используется для определения прогноза как у больных с ОВГ, так и при ЦП (входит в шкалу Чайльда-Пью). В нашем исследовании уровень общего белка крови (табл. 2) самым низким был у больных с ОВГ, и только у этой группы он отличался от показателей здоровых ($p < 0,001$). При сравнении концентрации белка между группами показано, что его уровень достоверно ниже в группе ОВГ по сравнению с больными ХВГ 2-3 акт. ($p = 0,045$), и также значимо ниже при ОВГ в сравнении с больными, страдающими ЦП ($p = 0,002$). Несмотря на зарегистрированные различия, колебания концентраций белка во всех группах находились в пределах нормы: 65-85 г/л. Гипоальбуминемия в нашей выборке наиболее выражена при ОВГ (при сравнении со всеми группами $p < 0,001$) и ЦП (во всех случаях, кроме сопоставления с ОВГ, $p < 0,05$), но между собой больные с этими заболеваниями по уровню альбуминов крови не различаются ($p > 0,05$). Группы же с ХВГ 0 акт. и ХВГ 2-3 акт. по концентрации альбуминовой фракции не от-

личаются ни от здоровых, ни между собой (при всех сопоставлениях $p > 0,05$). Скорость элиминации антипирина сохраняется в пределах здоровых у больных с ОВГ и ХВГ 2-3 активности и в равной степени нарушается при ЦП и ХВГ 0 акт. (табл. 3).

При оценке метаболизирующей функции печени при помощи анаприлинового теста получены результаты с другой тенденцией. При ОВГ происходит уменьшение, почти в 1,5 раза, $T_{1/2}$ пропранолола по отношению к здоровым ($p < 0,001$); также период полувыведения препарата значимо короче в сравнении со всеми остальными исследуемыми группами (во всех случаях $p < 0,001$). В группе с ХВГ 0 акт. происходит замедление выведения вещества при сравнении со здоровыми ($p < 0,001$), также этот параметр у таких больных значительно отличается от всех остальных групп, кроме ХВГ 2-3 акт. У больных ХВГ 2-3 акт. $T_{1/2}$ пропранолола замедлен в сравнении с контрольной группой и с ОВГ ($p < 0,001$), но не отличается от больных ХВГ 0 акт. При ЦП происходит самое значительное замедление выведения анаприлина — $T_{1/2}$ почти вдвое больше, чем у здо-

Результаты нагрузочных проб ($M \pm s$)

T _{1/2} (ч)	Здоровые (n=16)	ОВГ (n=15)	ХВГ 0 акт. (n=11)	ХВГ 2-3 акт. (n=11)	ЦП (n=10)
Антипирин	10,9±2,2	10,9±2,0 $p_1 > 0,05$ $p_3 = 0,003^*$ $p_4 > 0,05$ $p_5 = 0,014^*$	13,7±2,4 $p_1 = 0,004^*$ $p_2 = 0,003^*$ $p_4 < 0,001^*$ $p_5 > 0,05$	9,9±2,0 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 < 0,001^*$ $p_5 = 0,007^*$	14,2±4,2 $p_1 = 0,014^*$ $p_2 = 0,014^*$ $p_3 > 0,05$ $p_4 = 0,007^*$
Анаприлин	8,0±0,2	4,9±1,7 $p_1 < 0,001^*$ $p_3 < 0,001^*$ $p_4 < 0,001^*$ $p_5 < 0,001^*$	13,45±2,1 $p_1 < 0,001^*$ $p_2 < 0,001^*$ $p_4 > 0,05$ $p_5 < 0,001^*$	12,4±3,4 $p_1 < 0,001^*$ $p_2 < 0,001^*$ $p_3 > 0,05$ $p_5 < 0,002^*$	16,5±0,9 $p_1 < 0,001^*$ $p_2 < 0,001^*$ $p_3 < 0,001^*$ $p_4 < 0,002^*$

ровых ($p < 0,001$), также он значимо длиннее соответствующего параметра во всех остальных группах.

Если, основываясь на индикаторах цитолиза и уровня билирубина крови, косвенно оценивать степень изменений биотрансформирующей функции печени, то получается ее угнетение в ряду ХВГ 0 акт. — ЦП — ХВГ 2-3 акт. — ОВГ, что противоречит патогенетической сущности этих заболеваний. Получается, что больные с ОВГ имеют самые тяжелые нарушения, следовательно, худший прогноз. У больных же с ХВГ 0 акт. изменения функций органа вообще отсутствуют. Диагностические возможности определения белков крови, ПТИ для реше-

ния вопроса о степени угнетения детоксикационной функций печени сомнительны — колебания этих параметров во всех группах происходят в реферативных пределах. Более чувствительным в этом аспекте параметром является определение альбуминов крови.

Результаты анаприлиновой пробы показывают, что при ОВГ идет активация процессов детоксикации (возможно это связано с артериальным полнокровием органа), при ХВГ 0 акт. происходит их угнетение, сопоставимое с ХВГ 2-3 акт., самые значительные нарушения метаболизирующей функции органа происходят при ЦП.

Таким образом, при ХВГ происходит угнетение биотрансформирующей функции печени даже в случае отсутствия изменений со стороны биохимических функциональных проб и результатов инструментальных исследований. Анаприлиновый тест является более чувствительным индикатором угнетения функции детоксикации по сравнению антипиреновой пробой.

COMPARATIVE ESTIMATION OF THE FUNCTIONAL HEPATIC TESTS

N.N. Tzybikov, E.V. Prutkina
(Chita State Medical Academy)

Anaprilin and antipyrine tests using saliva as a methods to assess metabolic (detoxication) liver function were studied. Comparison of their diagnostic opportunities among themselves and biochemical standard methods were conducted. Anaprilin test sensitivity in unchangeable patient's biochemical blood results has been proved.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Т.В., Кузнецова Э.Э., Горохова В.Г. ВЭЖХ антипирена — метод экспресс-диагностики функциональной активности монооксигеназной системы печени человека // Хим.-фарм. журнал. — 2000. — Т. 34, № 1. — С.10-11.
2. Вирусные гепатиты в Российской Федерации. Аналитический обзор. 4 выпуск / Под ред. А.Б. Жебруна. — СПб., 2003. — 200 с.
3. Вирусные гепатиты: клиника, диагностика, лечение / Под ред. Ю.В. Лобзина. — СПб.: Фолиант, 2003. — 192 с.
4. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / Под ред. А.В. Калинина, А.И.Хазанова. — М.: Миклош, 2007. — 602 с.
5. Жамбалов Д.Б. Повышение эффективности фармакотерапии артериальных гипертензий с использованием фармакокинетических параметров ?-адреноблокаторов: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Улан-Удэ, 2005. — 23 с.
6. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей: Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2002. — 864 с.
7. Wilson J.M. Drug assays for the clinical pharmacokinetics laboratory // J. Liquid Chromatography. — 1987. — Vol. 10, № 2-3. — P.277-292.

© ЖИГАЕВ Г.Ф., КРИВИГИНА Е.В. — 2007

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОЛИФИТОХОЛА ПРИ УСТРАНЕНИИ БОЛЕЙ И ДИСПЕПСИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНЫМ РЕФЛЮКСОМ

Г.Ф. Жигаев, Е.В. Кривигина

(Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко, гл. врач — Засл. врач РФ, народный врач РБ М.П. Рябов, г. Улан-Удэ)

Резюме. В лечении дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) использовали полифитохол. У 69 больных изучали воздействие полифитохола на основные клиничко-функциональные показатели ДГР. Выявлена положительная динамика большинства из них. Включение полифитохола в комплексное лечение с использованием традиционных фармакологических средств привело к сокращению сроков заживления дефекта и улучшению состояния слизистой оболочки гастродуоденальной зоны.

Ключевые слова: дуоденогастральный рефлюкс, полифитохол.