

Спосіб, що заявляється, відноситься до медицини, зокрема до способів лікування захворювань внутрішніх органів людини, і може бути використаний для лікування стеатозу печінки.

Стеатоз печінки є широко розповсюдженою патологією: він виявляється у 10 - 24 % населення. Захворювання відноситься до групи мультифакторних захворювань, етіологія та патогенез яких обумовлюється складною взаємодією різних факторів. В патогенезі стеатозу печінки задіяні порушення ліпідного обміну, процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ), що, в свою чергу, сприяє імунологічним розладам та підвищенню процесів фіброгенезу [1,2].

До теперішнього часу не розроблено чітких схем лікування стеатозу печінки, тому для лікування цієї патології запропонована велика кількість лікарських засобів і способів.

Відомі способи лікування хворих на стеатоз печінки з використанням гепатопротекторів (ессенціале, гепабане), ліпотропних засобів (берлітрон, а-ліпоева кислота), антиоксидантів (вітаміни А, Е, С), що гальмують процеси перекисного окислення ліпідів та сприяють антиоксидантному захисту [3].

Відомий спосіб лікування хворих на стеатоз печінки аторвостатином. Аторвостатин нормалізує вміст холестерину за рахунок зниження рівня ліпопротеїнів низької щільності. Але цей препарат має низку протипоказань (підвищена чутливість; підвищення сироваткових трансаміназ; не призначається жінкам дітородного віку, що не використовують ефективні методи контрацепції), та викликає побічні ефекти: (закріп; метеоризм; диспепсія; біль в животі; нудота; діарея; головний біль; астения; міалгія; порушення сну) іноді ускладнення: панкреатит, гепатит, міозит, міопатія [4].

Відомий спосіб застосування гемфіброзилу: 600мг 2 рази на добу, що теж використовують для лікування хворих на стеатоз печінки, але поряд з позитивним впливом на ліпідний обмін (знижує вміст триацилгліцеринів, загального холестерину, ліпопротеїнів низької та дуже низької щільності) при його застосуванні можуть виникати прояви побічної дії (нудота, блювота, діарея, порушення зору, існує ризик утворення конкрементів в жовчному міхурі [4, 5].

Відомий спосіб лікування хворих на стеатоз печінки з використанням урсодезоксихолевої кислоти (УДХК) в дозі 13-15 мг/кг/ добу на протязі 12 місяців на фоні загальноозміцнюючого лікування, сприяє поліпшенню функціонального стану печінки, позитивно впливає на ліпідний обмін, процеси ПОЛ-АОЗ[4].

Спосіб, як найбільш близький до того, що заявляється, по технічній суті і ефекту, що досягається, прийнятий за найближчий аналог.

Однак, цей спосіб має недоліки: тривалість лікування 12 місяців значно здорожує лікування. Крім того, після лікування рівень тригліцеридів не знижувався; даний спосіб не нормалізує також порушення імунної системи.

В основу рішення, що заявлене, поставлене завдання розробити такий спосіб лікування хворих на стеатоз печінки, що забезпечує високу ефективність лікування, коригує порушення ліпідного обміну, функціонального стану печінки, імунного статусу, не викликає побічної дії.

Рішення задачі, яка надається, досягається тим, що в способі лікування хворих на стеатоз печінки, що вміщує дієту, прийом аевіту, аскорбінової кислоти, урсодезоксихолевої кислоти в загальноприйнятих дозах додатково хворому вводять автоцитокіни (АЦК) підшкірно, в 5 - 7 точок в область плеча в дозі 1,5 -3,0мл (0,3-0,4мл в кожную точку) через 1-2 доби, 3-4 рази на курс. Курси лікування повторюють через 2-3 місяця.

Спосіб лікування, що заявляється, здійснюється наступним чином: хворий приймає аевіт по 1 др усередину двічі на день - 4 - 5 тижнів; аскорбінову кислоту по 0,5г. усередину 1 раз зранку 4-5 тижнів; ліпоеву кислоту вводять внутрішньом'язово в дозі 2,0 мл 0,5% розчину двічі на день на протязі 2 тижнів, потім по 2 таб. 3 рази на день на протязі 2-3 тижнів, урсодезоксихолеву кислоту - в дозі 10-15мг/кг/добу. Додатково хворому вводять автоцитокіни підшкірно, в область плеча, в 5-7 точок, в дозі 1,5-3,0мл (0,3-0,4мл в кожную точку) через 1-2 доби, 4-5 разів на курс. При необхідності курс повторюють.

Автоцитокіни готують наступним чином. У хворого беруть 10-20мл венозної крові. Із цієї крові виділяють моноклеари та культивують їх in vitro при температурі 37°C протягом 3 годин у присутності мітогена ФГА (10мг/мл середовища) та вакцини БЦЖ. Центрифугуванням відокремлюють моноклеарні клітини, 2 рази відмивають середовищем 199, до осаду додають фізіологічний розчин та продовжують культивування 18-20 годин. Після чого центрифугують. Надосад, що містить аутоцитокіни, стандартизують за білком, стерилізують, після чого аутоцитокіни готові до сеансу підшкірного введення.

Приклад 1. Хворий Ш. А.В., 51 року, знаходився під спостереженням у відділенні захворювань печінки і підшлункової залози ІГАНУ з 03.04.06 по 10.05.06 (Амб. картка № 3183/06),

Скарги: на швидку стомлюваність, біль, відчуття тяжкості і розпирання в правому підребер'ї, зрідка нудоту, здуття живота.

Анамнез захворювання: Хворіє з 1996, коли був діагностований хронічний холецистит. За місцем проживання лікувався: жовчогонні засоби, спазмолітики, санаторно-курортне лікування. Самопочуття покращилося. Погіршення на протязі останніх трьох тижнів. В анамнезі: пневмонія, гіпертонічна хвороба, тонзилектомія.

Об'єктивно: Стан задовільний. Гіперстенічної статури. Шкіра і видимі слизові оболонки звичайного забарвлення. Дихання везикулярне. Тоні серця приглушені, ритм правильний. ЧСС 82 за 1хв.. АТ 150/90мм рт.ст. Язик вогкий, чистий. Живіт м'який, трохи болючий в зпигастрію, пілородуоденальній області, правому підребер'ї. Печінка на 3 - 4 см нижче за реброву дугу. Поверхня її гладка, консистенція еластична. Селезінка не пальпується.

Дані лабораторних і інструментальних досліджень:

04.05.06 Загальний аналіз крові - без патології УЗД органів черевної порожнини до та після лікування заявленим способом наведені в табл. 1.

Таблиця 1

до лікування 05.04.06	після лікування 10.05.06
Печінка	

збільшена за рахунок правої частки (164*83мм), контури рівні, чіткі, ехоструктура дифузно неоднорідна, вогнищ немає. Ехогенність підвищена дифузно нерівномірно, дистальне загасання звуку, судинний малюнок ослаблений. Розміри порталльної та селезінкової вен в нормі.	збільшена за рахунок правої частки (161*83мм), контури рівні, чіткі, ехоструктура неоднорідна дифузно, вогнищ немає. Ехогенність підвищена дифузно. Дистальне загасання звуку. Судинний малюнок ослаблений, деформований. Розміри порталльної та селезінкової вен в нормі.
Підшлункова залоза	
розміри збільшені за рахунок хвоста (30*18*24мм), контури нерівні, змазані, ехоструктура неоднорідна дифузно, ехогенність дифузно підвищена.	не збільшена (28*17*21мм), контури рівні, чіткі, ехоструктура неоднорідна дифузно, вогнищ немає. Ехогенність дифузно підвищена.
Жовчний міхур	
неправильної форми в області н/3 тіла. V = 56,7мл. Розміри збільшені (93*32*36мм), стінки нерівні, нерівномірно потовщені, ехоплотність підвищена з холестероловими включеннями d 6 мм, що не зміщуються при зміні положення тіла. Порожнина негомогенна, наявність осаду.	неправильної форми в області тіла. V = 51,8, розміри збільшені 90*29*36мм, стінки нерівні, потовщені; ехоплотність підвищена, з поліпом d 4мм, не зміщуючимися при зміні положення тіла. Порожнина негомогенна дифузно.
Холедох	
d 4мм, не змінений. Стінки не змінені. Просвіт гомогенний.	d 4мм, не змінений. Стінки не змінені, просвіт гомогенний.
Висновок	
УЗ ознаки стеатоза печінки, хронічного холециститу, поліп стінки жовчного міхура (холестероловий?), хронічного панкреатиту.	УЗ ознаки стеатоза печінки, хронічного холециститу з холестерозом стінки жовчного міхура, поліп холестероловий, хронічного панкреатиту

Результати біохімічного дослідження крові у хворих на стеатоз печінки до та після лікування заявленим способом наведені в табл. 2

Таблиця 2

Показник	Норма, од. вимір.	ДО лікування 05.04.06	Після лікування 10.05.06
Білок загальний	55/80г/л	72	75
Білірубін загальний	5,1-20,5мкмоль/л	14,9	16,5
Білірубін прямий	1,7-5,1мкмоль/л	негат	негат -
АЛТ	0,1-0,68ммоль/л	0,82	0,58
Глюкоза	3,3-5,5ммоль/л	6,1	4,0
Жовчні кислоти	0,063-0,225ммоль/л	0,316	0,232
Холестерол	3,64-6,76ммоль/л	7,15	5,98
В-ліпопротеїні	25,0-52,5 од	86	63,0
Х-ліпопротеїні	1,5-3,0умов. од.	7,0	4,0
Триацилгліцерини	0,45-1,86ммоль/л	3,02	2,37
Мідь	Муж. 11,0-22,0мкмоль/л	19,09	21,68
Церулоплазмін	300,0-380,0міліграм/л	358,87	345,63
Каталаза	1255,0-1311,2мкМ/мин мгНв	821,7	1024,5
Гексозаміні	2,89-6,47ммоль/л	3,85	3,57
ДК гепт. Фаза	0,64-0,70відн. од/мл	1,18	0,74
ДК ізопр. фаза	1,45-1,61відн. од/мл	2,41	1,81
МДА	1,9-2,16ммоль/л	4,31	2,87

Результати імунологічного дослідження крові у хворих на стеатоз печінки до та після лікування заявленим способом наведені в табл. 3

Таблиця 3

Показник		ДО лікування 05.04.06	Після лікування 10.05.06	Норма, од.вимір.
Лейкоцити	10 ⁹ /л	5,6	4,3	(4-8)
Лімфоцити	%	35	36	18-38%
	10 ⁹ кл/л	1,96	1,55	(1,4-2,5)10 ⁹ /л
CD3 ⁺ Т лімфоцити	%	41	49	53-60%
	(10 ⁹ /л)	0,8	0,76	(1,09-3,32)10 ⁹ /л
CD19 ⁺ В-лімфоцити	%	28	26	15-22%
	(10 ⁹ /л)	0,55	0,4	(0,38-0,52)10 ⁹ /л
CD4 ⁺ Т хелпери	%	24	31	32-45%
	(10 ⁹ /л)	0,47	0,48	(0,39-0,77)10 ⁹ /л

CD8 ⁺ Т супресори	%	25	21	14-22%
	(10 ⁹ /л)	0,49	0,33	(0,22-0,44)10 ⁹ /л
CD25 ⁺ Рецептори до IL-2	%	28	27	8-15%
	(10 ⁹ /л)	0,55	0,42	0,09-0,26(10 ⁹ /л)
CD16 ⁺ Т кілери	%	20	29	12-18%
	(10 ⁹ /л)	0,39	0,45	0,16-0,29(10 ⁹ /л)
CD95 ⁺ Fas/APO-1	%	21	16	15-23%
	(10 ⁹ /л)	0,41	0,25	0,18-0,38(10 ⁹ /л)
HLA-DR	%	16	13	14-23%
	(10 ⁹ /л)	0,35	0,2	0,18-0,38(10 ⁹ /л)
CD3/CD19		1,5	1,9	1,6-3,0
CD4/CD8		0,96	1,5	1,8-2,2
ЦІК, од.оп.пл.		3,4	3,2	2-5
Висновок: Порушення імунорегуляції за рахунок зниження Т-хелперів і збільшення Т-супресорів. Збільшена кількість рецепторів до IL-2. Збільшена кількість В-клітин. Знижена функціональна активність хелперної субпопуляції.			Висновок: Активація В-клітин, CD25, CD16. Тенденція до відновлення показників імунітету.	

На підставі скарг хворого, результатів клінічного, інструментального та лабораторних досліджень встановлено заключний діагноз: Стеатоз печінки. Хронічний безкам'яний холецистит з холестерозом стінки жовчного міхура. Поліп стінки жовчного міхура.

Проводилося лікування: аевіт 1 капе. двічі на день - 4 тижня, аскорбінова кислота 0,5 г зранку - 4 тижня, урсодезоксихолева кислота: 1 капс.після сніданку 2 капе. після обіду, 1 капе. після вечері - 4 тижня; ліпоева кислота внутрішньом'язово в дозі 2,0мл 0,5% розчину двічі на день на протязі 2 тижнів, потім по 2 таб. 3 рази на день на протязі 2-3 тижнів, автоцитокіни підшкірне, в область плеча, в 6 точок, в дозі 0,4мл в кожную точку через 1-2 доби, п'ять сеансів.

Після лікування самопочуття покращилося: зникли відчуття слабкості, біль та відчуття тяжкості і розпирання в правому підребер'ї, нудота, зменшилося здуття живота.

Результати контрольного обстеження (УЗД органів черевної порожнини, біохімічні та імунологічні дослідження крові) наведені в таблицях 1, 2, 3. Як свідчать наведені дані, покращилися об'єктивні показники функціонального стану печінки (нормалізувалися показники АЛТ, жовчних кислот, холестерину), знизився рівень показників ліпідного обміну: (р-ліпопротеїнів, Х-ліпопротеїнів); процесів перекисного окислення ліпідів - антиоксидантного захисту (вмісту ДК, МДА), імунітету (спостережувалась тенденція до відновлення показників імунітету). Хвора виписана під нагляд гастроентеролога за місцем проживання, рекомендований повторний курс через 2-3 місяця.

Приклад 2: Хвора С.Т.В., 40 років, знаходилася на обстеженні і лікуванні у відділенні захворювань печінки і підшлункової залози Інституту гастроентерології АМНУ з 09.02.06. по 07.03.06. Історія хвороби № 436.

Скарги: на періодичний біль, відчуття тяжкості в правому підребер'ї, епігастрію, після жирної їжі, здуття живота, печію, гіркоту, сухість у.

Анамнез захворювання: Вважає себе хворою протягом року, коли почала відчувати біль в правому підребер'ї. При дослідженні функціонального стану печінки - підвищення активності АЛТ. При УЗД - ознаки стеатозу печінки. Приймала гепабене, біль зменшився. В зв'язку з виявленим стеатозом печінки направлена в клініку.

Анамнез життя: У 1,5 літньому віці була паралізована ліва сторона тіла. В останні роки знаходиться під спостереженням невролога, приймає щодня фінлепсин, з приводу залишкових явищ перенесеної нейроінфекції. Алергія на сульфаніламід. Менструальний цикл не порушений. Пологи - 1.

Об'єктивно: Гиперстенічної статури. Слизові оболонки чисті. Над легенями дихання везикулярне. Тони серця нормальні, ритмічні. АТ 120/80, Ч.С.С. 72в 1хв. Язик червоний, біля кореня обкладений білим нальотом. Живіт м'який, безболісний. Печінка збільшена по серединно-ключичній лінії + 2 - 3см, край закруглений, еластичний. Селезінка не пальпується.

Дані лабораторних і інструментальних досліджень. 14.02.06 Загальний аналіз крові - без патології УЗД органів черевної порожнини до та після лікування наведені в табл. 5

Таблиця 5

До лікування: 14.02.06.	Післялікування: 14.03.06.
Печінка	
з нерівним контуром, розміри дифузно збільшені (141*88мм). Структура паренхіми в правій частці дифузно неоднорідна: на глибині 43мм ділянки підвищеної ехошільності, дистальним загасанням звуку (54мм), акустична щільність паренхіми 92 Дб. У лівій частці - неоднорідність осередкова, з підвищенням ехошільності 87 Дб, дистальним загасанням звуку (27мм). Судинний малюнок ослаблений. Портальні судини не розширені.	з нерівним контуром, форма правильна, розміри дифузно збільшені (137*83мм). Структура паренхіми в правій долі дифузно неоднорідна: на глибині 24мм в S - V вогнищами підвищеної ехошільності, з дистальним загасанням звуку (44 мм), акустична щільність паренхіми 81 Дб. У лівій частці - неоднорідність осередкова: у S - II розмірами 42*30мм, S - III розмірами 24*17мм з підвищенням ехошільності 76 Дб, дистальним загасанням звуку (22 мм). Судинний малюнок збережений. Портальні судини не розширені.

Селезінка	
розміри 44*97 мм, не змінена.	розміри 42*95мм, не змінена.
Пішлункова залоза	
з рівними, чіткими контурами, форма правильна, не збільшена (26*16*20мм). Структура паренхіми дифузно неоднорідна, зхогенність дифузно підвищена (G + 83 Дб). Панкреатична протока не лоцюється.	з рівними, чіткими контурами, форма правильна, не збільшена (24*16*21мм). Структура паренхіми дифузно неоднорідна, зхогенність дифузно підвищена (G + 80 Дб). Панкреатична протока не лоцюється.
Жовчний міхур	
правильної форми, розміри не збільшені (73*24мм), стінки рівні, не потовщені (2мм), підвищеної акустичній щільності. Порожнина гомогенна (G - 0 Дб).	правильної форми, розміри декілька збільшені (74*33*31мм, V - 45,9 мл3), стінки рівні, не потовщені (2мм), підвищеної акустичній щільності. Порожнина гомогенна (G - 0 Дб).
Дослідження функції жовчного міхура (подразник 20 % р-р сорбіту)	
на 15 мін жовчний міхур скоротився на 36,5%.	на 20 мін жовчний міхур скоротився на 44,7%.
Холедох	
d 4мм, не змінений.	d 4мм, не змінений.
Висновок	
УЗ ознаки стеатозу печінки, УЗ ознаки стеатозу печінки з позитивною хронічного холециститу, хронічного динамікою структурної характеристики панкреатиту. Гіперкінетична печінкової паренхіми, хронічного холециститу гіпотонічна дисфункція жовчного без порушення функції жовчного міхура, міхура. Птоптонус сфінктера Одді. хронічного панкреатиту. Гіпотонус сфінктера Одді.	

Показники біохімічного дослідження крові до та після лікування заявленим способом наведені в табл. 5.

Таблиця 5

Показник	Норма усл.од. вимір.	15.02.06.	15.03.06.
Білок загальний	Г/л	68	72
Білірубін загальний	20,5мкмоль/л	10,6	12,8
Білірубін прямий	мкмоль/л	негат	негат
АЛТ	0,1-0,68ммоль/л	0,47	0,47
Глюкоза	3,3-5,5ммоль/л	5,7	5,1
Жовчні кислоти	0,063-0,225ммоль/л	0,287	0,236
Холестерол	3,64-6,76ммоль/л	8,45	8,06
(3-ліпопротеїни	25,0-52,5 од	77,5	51,5
Х-ліпопротеїни	1,5-3,0умов.од	4,0	3,0
Тріацилгліцеріни	0,45-1,86ммоль/л	2,03	1,79
Мідь	Жін. 13,4-24,4мкмоль/л	25,86	25,8
Церулоплазмін	300,0-380,0міліграм/л	411,25	341,25
Каталаза	1255,0-1311,2кМ/хв мгНв	936,2	1247,0
Гексозаміни	2,89-6,47ммоль/л	6,03	6,47
ДК гепт. фаза	0,64-0,70відн.од/мл	1,31	0,72
ДК ізопр. фаза	1,45-1,61відн.од./мл	2,23	1,49
МДА	1,9-2,16нмоль/л	3,05	2,11

Показники імунологічного дослідження крові до та після лікування заявленим способом наведені в табл. 6.

Таблиця 6

Показник		15.02.06.	15.03.06.	Норма усл.ед.
Лейкоцити	10 ⁹ /л	3,9	3,8	(4-8)
Лімфоцити	%	30	33	18-38%
	10 ⁹ кл/л	1,17	1,25	(1,4-2,5)10 ⁹ /л
CD3 ⁺ Т лімфоцити	%	35	50	53-60%
	(10 ⁹ /л)	0,41	0,63	(1,09-3,32)10 ⁹ /л
CD19 ⁺ В-лімфоцити	%	30	13	15-22%
	(10 ⁹ /л)	0,35	0,16	(0,58-0,52)10 ⁹ /л
CD4 ⁺ Т хелпери	%	29	31	32-45%
	(10 ⁹ /л)	0,34	0,39	(0,39-0,77)10 ⁹ /л
CD8 ⁺ Т супресори	%	18	20	14-22%
	(10 ⁹ /л)	0,21	0,25	(0,22-0,44)10 ⁹ /л
CD25 ⁺ Рецептори до IL-2	%	21	24	8-15%
	(10 ⁹ /л)	0,25	0,3	0,09-0,26(10 ⁹ /л)
CD16 ⁺ Т кілери	%	24	12	12-18%
	(10 ⁹ /л)	0,28	0,15	0,16-0,29(10 ⁹ /л)

CD ₉₅ ⁺ Fas/APO-1	%	19	27	15-23%
	(10 ⁹ /л)	0,22	0,34	0,17-0,30(10 ⁹ /л)
HLA-DR	%	12	24	14-23%
	(10 ⁹ /л)	0,14	0,3	0,18-0,38(10 ⁹ /л)
CD3/CD19		1,2	3,8	1,6-3,0
CD4/CD8		1,6	1,6	1,8-2,2
ЩК, ед.оп.пл.		8.2	3,8	2-5
Висновок: Зниження Т-лімфоцитів з порушенням імунорегуляції. Активация В-клітин CD25+, CD16+. Підвищений рівень ЦІК в сироватці крові.			Висновок: Показники імунного статусу в межах норми.	

ФГДС (10.02.06.): Гіперемія слизової оболонки цибулини дванадцятипалої кишки. Висновок Дуоденіт.

На підставі скарг хворої, анамнезу захворювання, огляду та проведенного дослідження встановлено діагноз: Стеатоз печінки. Дискінезія жовчовивідних шляхів. Хронічний панкреатит біліарного генезу. Хронічний дуоденіт.

Проводилося лікування: аевіт 1 капе. двічі на день - 4 тижня, аскорбінова кислота 0,5 г зранку - 4 тижня, урсодезоксихолева кислота: 2 капе. 3 рази на день після їжі - 4 тижня; ліпоєва кислота внутрішньом'язово в дозі 2,0 мл 0,5% розчину двічі на день на протязі 2 тижнів, потім по 2 таб. 3 рази на день на протязі 2 тижнів, автоцитокіни підшкірно, в область плеча, в 6 точок, в дозі 0,4мл в кожную точку через 1-2 доби, п'ять сеансів.

В результаті проведеного лікування самопочуття покращилось - зникли диспепсичні розлади; покращились об'єктивні показники функціональних проб печінки (знизився рівень жовчних кислот, β-ліпопротеїнів, нормалізувалися показники холестеролу, X-ліпопротеїнів, триацилгліцеринів, каталази, діє нових кон'югатів, показники імунного статусу).

Спосіб лікування, що заявляється, був приміненний в відділенні захворювань печінки та підшлункової залози Інституту гастроентерології АМНУ для лікування 17 хворих.

Під спостереженням знаходились 27 хворих на стеатоз печінки в віці від 38 до 57 років, у середньому (43,8±1,3) років - 5 чоловіків та 22 жінки з супутньою патологією панкреобіліарної системи: хронічний безкам'яний холецистит у 12 хворих; хронічний калькульозний холецистит у 4 хворих; ПХЕС - у 11 пацієнтів, хронічний панкреатит - у 22 хворих.

На захворювання серцево-судинної системи страждали 7 хворих: ішемічна хвороба серця була у 2, гіпертонічна хвороба - у 5 пацієнтів.

З анамнезу життя: на вплив шкідливих факторів вказували - 4 (14,8%) хворих, операційне втручання (апендектомія, трубно вагітність) - 5 (18,5 %), з приводу фіброміоми матки знаходились на обліку 2 (7,4%) жінки.

Згідно проведеному лікуванню хворі були розподілені на дві групи: першу (I) склали 10 пацієнтів, в терапії яких використовувалась базисна терапія (вітаміни А, Є, С, ліпоєва кислоти, УДХК в загально - прийнятих дозах), в другу групу (II) ввійшли 17 пацієнтів, котрі, крім базисної терапії, отримували АЦК.

Лікування заявленим способом проводилося на протязі 4-5 тижнів з проведенням клінічного огляду, ультразвукового дослідження (УЗД), контролю показників ліпідного обміну, перекисного окислення ліпідів, антиоксидантного захисту, імунограми.

При дослідженні загального аналізу крові до та після лікування патологічних змін не виявлялося.

При УЗД у всіх хворих були виявлені ознаки стеатозу печінки: збільшення її розмірів, нерівність контура, дифузна неоднорідність структури паренхіми підвищена ехоцильність паренхіми з дистальним загасанням звуку.

Після проведеного лікування у хворих I групи (базисна терапія) виявлена тенденція до зниження акустичної щільності паренхіми правої частки та зменшення розмірів вогнищ у лівій частці, зменшення товщини стінки жовчного міхура та акустичної щільності жовчі.

Після лікування заявленим способом у хворих II групи вірогідно зменшувалася товщина лівої частки печінки при первинно збільшеному її розмірі (p<0,05) та мала тенденцію до зменшення акустична щільність її паренхіми (p>0,05).

Динаміка вмісту показників перекисного окислення ліпідів/ антиоксидантного захисту після лікування заявленим способом представлена в табл.7.

Таблиця 7

Показник, одиниці виміру (n = 17)	Часто та позитивні змін (%)	До лікування	Після лікування	Напрямок та ступінь позитивних змін
		M±m	M±m	
СОД	52,9	20,3±5,5	35,6±4,8	підвищення активності на 75,2%
Каталаза мкМ/мгНв/хв	58,8	598,37±96,48	1010,46±53,46	підвищення активності на 68,9%
ЦП мг/мл	64,7	417,62±29,03	348,01±10,79	зниження на 17,6%
ІПЗ відн. од. / мл	57,0	1,55±0,09	1,28±0,10	зниження рівня у 1,2 рази
ДК відн.од./мл	52,9	1,14±0,10	0,86±0,14	зниження рівня у 1,3 рази
МДА нмоль/л	58,8	3,20±0,27	2,44±0,18	зниження рівня у 1,3 рази

У 58,8 % хворих, в лікуванні яких використовували базисну терапію з одночасним використанням автоцитокінів (АЦК) і УДХК спостерігалось підвищення активності у ланці антиокислювального захисту:

посилилась активність каталази на 68,8% ($p < 0,01$), яка майже дорівнювала значень у здорових і становила $(1010,46 \pm 53,46) \text{ мкМ/мгНв/хв}$ (табл. 7). У 52,9% хворих підвищилась активність супероксиддисмутази (СОД) на 75,2% і склала $(35,6 \pm 4,81) \text{ ум. од.}$. На тлі підвищення активності ферментів АОЗ у 52,9% хворих знизився підвищений зміст первинних продуктів ПОЛ - дієнових кон'югатів (ДК): від $1,14 \pm 0,10$ до $0,86 \pm 0,14$; у 57,0% пацієнтів - вміст субстратів ПОЛ - ізованих подвійних зв'язків (ІПЗ). Так, до лікування він складав $(1,55 \pm 0,09) \text{ відн. од. / мл}$, після лікування $(1,28 \pm 0,10) \text{ відн. од. / мл}$ ($p < 0,05$). Такий же напрям змін після лікування мав підвищений рівень вторинного продукту ПОЛ - малонового діальдегіду (МДА), а саме: до лікування у 58,8% він складав $(3,20 \pm 0,27) \text{ нМоль/мл}$, після - $(2,44 \pm 0,18) \text{ нМоль/мл}$ ($p < 0,05$). У 64,7% хворих знизився підвищений рівень церулоплазміну (ЦП) до значень у здорових осіб $(348,01 \pm 10,79) \text{ мг/мл}$ ($p < 0,05$).

Частота позитивних змін після лікування заявленим способом була більшою ($p < 0,01$) в порівнянні з лікуванням препаратами лише базисної терапії. Так, в I групі не спостерігалось достовірного підвищення зменшеного рівня супероксиддисмутази (СОД), нормалізації рівня церулоплазміну (ЦП) та зниження до нормальних показників вмісту ІПЗ, ДК, МДА.

Відсоток хворих з позитивними змінами показників ліпідного обміну і ступінь їх змін після лікування заявленим способом представлена в табл. 8.

Таблиця 8

Показник, одиниці виміру (n = 17)%	Частота позитивних змін (%)	До лікування %	Після лікування %	Напрямок та ступінь позитивних змін
		M±m	M±m	
ФЛ%	6 (35,3%)	$14,81 \pm 1,20$	$19,73 \pm 1,57$	підвищення в 1,3 рази
ВХС %	8 (47,0%)	$25,35 \pm 0,96$	$18,81 \pm 1,50$	зниження в 1,35 рази
НЕЖК %	7 (41,1%)	$14,12 \pm 1,12$	$6,87 \pm 0,61$	зниження в 2,1 рази
ТГ%	5 (29,4%)	$22,2 \pm 1,41$	$14,55 \pm 1,16$	зниження в 1,5 рази
ЛФТХ %	7 (41,4%)	$14,5 \pm 1,16$	$8,41 \pm 0,67$	зниження в 1,7 рази

Внаслідок лікування з використанням АЦК зріс рівень фосфоліпідів (ФЛ) у 35,3% хворих, рівень неетерифікованих жовчних кислот (НЕЖК) та тригліцеридів (ТГ) нормалізувався у 41,1 % (табл. 8); при використанні тільки базисної терапії - вміст ФЛ та НЕЖК не нормалізувався у жодного хворого. Рівень загального холестерину (Х) нормалізувався у 41,1%, вільного холестерину (ВХС) знизився майже у половини хворих II групи і тільки у чверті пацієнтів I групи.

Спостерігалась тенденція до більш частого покращання показників окремих фракцій ФЛ в II групі: так, рівень лізофосфатиділхоліну (ЛФТХ) нормалізувався у 25,0% хворих I групи і майже вдвічі більше (у 41,4% пацієнтів) в II групі, рівень фосфатиділхоліну (ФТХ) збільшився відповідно у 25,0% і 35,3% хворих. Нормалізація рівня НЕЖК, ФЛ та його фракцій свідчать про покращання функціонального стану печінки (її синтетичної функції).

Показники імунограми хворих I та II груп до та після лікування заявленим способом наведені в табл.9.

Таблиця 9

Показники	Частота позитивних змін (%)	
	I група (n = 10)	
	II група (n = 17)	
Лейкоцити	20,0	35,29
Лімфоцити %	20,0	23,53
Т-лімфоцити % (CD3+)	30,0*	88,24
Т-хелпери % (CD4+)	30,0*	82,35
Т-супресори % (CD8+)	40,0	47,06
В-лімфоцити % (CD19+)	60,0	29,41
Тх/Тс	50,0	64,71
ПІК од.опт.щ.	20,0	23,53
IgA г/л	20,0	35,29
IgM г/л	30,0	35,29
IgG г/л	30,0	29,41

Примітка: * - $p < 0,05$ між показниками 1 та II груп.

Використання для лікування заявленого способу (II група) привело до нормалізації CD3 + клітин з $(37,05 \pm 1,45)\%$ до $(50,33 \pm 2,61)\%$ ($p < 0,05$) у 80,00% хворих, CD4+лімфоцитів з $(25,4 \pm 0,92)\%$ до $(34,5 \pm 2,38)\%$ $p < 0,05$ у 66,67%. Це було достовірно більше ($p < 0,01$), ніж в групі хворих з однією тільки базисною терапією (II група), частота покращення цих показників в якій становила 29,41%. Імунорегуляторний індекс мав тенденцію до нормалізації з $1,26 \pm 0,09$ до $1,87 \pm 0,2$ у 66,67%.

Таким чином, використання способу лікування, що заявляється, у хворих на стеатоз печінки впливає позитивно на загальний стан хворих, функціональний стан печінки, показники ліпідного обміну, імунітету. При використанні способу ускладнень та побічних явищ не спостережувалось.

Спосіб може бути використаний в лікувальних закладах, не потребує дорогих і дефіцитних засобів і обладнання.

Список літератури:

1. Стеатоз печени и неалкогольный стеатогепатит: современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение // <http://www.intemist.ru/conferen/2006/sect/7a.pdf>.

2. Хухліна О.С. Неалкогольна хвороба печінки: етіологія, епідеміологія, лікування // Український медичний журнал. - №1(51). С.25-28.
3. Ягмур С. С. Жировий гепатоз (Огляд літератури) Гастроентерологія: Міжвід.збірник - Випуск 33. Дніпропетровськ, 2004.- С. 178-187.
4. Компедиум 2005 - лекарственные препараты / под ред. В.Н. Коваленко, А.П. Викторова. - К.: Морион. 2005. - 1920 с.
5. Ursodeoxycholic acid plus diet in patients with nonalcoholic steatohepatitis/ Ceriani R., Brunati S., Morini L. et al. // Hepatology. - 1998. - 1998. - Vol.28/ -P.386.A - Abstract №894.
6. Ursodeoxycholic acid or clofibrate in the treatment of non-alcohol induced steatohepatitis: a pilot study / J.Lauring, K.D. Lindor, J.S. Crippin et al.// Hepatology. - 1996. - Vol. 23. - P. 1464 - 1467.
7. Фадеенко Г.А. "Жировая печень": этиопатогенез, диагностика, лечение //Сучасна гастроентерологія. - 2003. - №3 (13). - С.9-17.