

УДК 616.718-002.45: 615.847.8+615.849.19

© В.Д.Затолокин, Н.В.Лунева, С.М.Яцун

Оценка эффективности применения мексидола и актовегина в комплексном лечении острого токсического гепатита

В.Д.ЗАТОЛОКИН, Н.В.ЛУНЕВА, С.М.ЯЦУН

Evaluating the effectiveness of mexidol and actovegin in treatment of acute toxic hepatitis

V.D.ZATOLOKIN, N.V.LUNEVA, S.M.JATSUN

Орловский государственный университет; Курский государственный медицинский университет

Известно, что среди патологии гепатолиенальной системы нередко встречаются острые, хронические токсические гепатиты, вызванные приемом суррогатов алкоголя. Следует отметить, что при гепатите особенно при остром, развиваются холестатический, цитолитический и гепатодепрессивный синдромы поражения печени. Хронический гепатит, цирроз печени рассматриваются как предраковые состояния этого органа. Риск развития онкопроцесса печени среди алкоголиков возрастает в 4 раза. Установлено, что в патогенезе токсического гепатита имеют место нарушения, вызванные в антиоксидантом статусе. Метаболизм токсикантов микросомальной монооксигеназной системой гепатоцитов приводит к нейтрализации токсического действия ксенобиотиков, образованию свободных радикалов и токсических метаболитов. Это является причиной значительного усиления свободно-радикальных процессов и перекисного окисления липидов мембран, сопровождающихся нарушением функций каскада микросомальных ферментов, участвующих в детоксикации ксенобиотиков. Действие на организм многих химических соединений приводит к возникновению токсических поражений печени, характеризующихся рядом общих биохимических сдвигов. К таким признакам относятся усиление свободно-радикальных процессов и перекисного окисления липидов, снижение активности глюкозо-6-фосфатазы, ферментов НАДН-зависимой монооксигеназной системы (особенно ее основного компонента – цитохрома P450), повышение проницаемости клеточных мембран, жировая инфильтрация печени, некроз гепатоцитов [1-3].

Указанные сдвиги лежат в основе развития цитолитического (повышение активности АЛТ и АСТ крови), холестатического (повышение ак-

тивности щелочной фосфатазы, билирубина и его фракций) и гепатодепрессивного (снижение концентрации альбулина, протромбинового индекса, активности холинэстеразы) синдромов поражения печени.

Целью исследования явилось изучение эффективности применения мексидола и актовегина в комплексной терапии острых токсических гепатитов.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 39 больных с острым токсическим гепатитом, вызванным употреблением суррогатов алкоголя. Все пациенты мужского пола, в возрасте от 26 до 42 лет, находившиеся на лечении в гастроэнтерологическом отделении МУЗ ГБ № 6 г. Курска в 2008- 2009 гг.

Контрольную группу составили 19 больных, получавшие традиционную терапию. В основную группу вошли 20 человек, которым дополнительно в комплекс лечения с первого дня (в течение 10 дней) были назначены актовегин (5,0 мл в/в капельно на 200,0 мл физиологического раствора), а затем мексидол в/в медленно (2,0 мл 5% раствора с перерывом 60 минут после введения актовегина). Для изучения синдрома цитолиза определяли АСТ и АЛТ, синдрома холестаза – билирубин и активность щелочной фосфатазы, иммуновоспалительного синдрома – тимоловая проба.

Кровь для исследований у больных бралась до лечения, на 5 и 10 сутки от начала лечения.

Всем больным в процессе лечения проводилось ультразвуковое исследование печени в динамике.

Результаты и их обсуждение

На момент поступления в стационар пациенты предъявляли жалобы на выраженную об-

щую слабость, отсутствие аппетита, головную боль, тошноту, рвоту, повышение температуры до субфебрильных цифр, желтушность кожных покровов, потемнение мочи, зуд кожи, слабость в нижних конечностях, парестезии. В анамнезе больных имелось указание на употребление суррогатов алкоголя. При объективном исследовании общее состояние средней степени тяжести или тяжелое, у 2 пациентов имелось помрачение сознания. Отмечалась желтушность кожных покровов и видимых слизистых; при обследовании пищеварительной системы – живот пальпаторно мягкий, умеренно болезненный в эпигастральной области и правом подреберье, печень увеличена, мягкой консистенции, умеренно болезненная. Спленомегалия наблюдалась у 3 пациентов. При лабораторном исследовании в общем анализе крови у 18 пациентов отмечалась нормохромная анемия, ускорение СОЭ, в биохимическом анализе крови - повышение уровня билирубина, АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, у 5 больных наблюдалось снижение протромбинового индекса, общего белка. При ультразвуковом исследовании печень увеличена, преимущественно за счет правой доли, структура ее диффузно изменена.

В группе больных, получавших традиционную терапию, уровень АЛТ и АСТ снизились на 5-е сутки на 22,3% и 19,6%, соответственно, билирубин – на 38,5% щелочная фосфатаза – на 26,4%, а тимоловая проба оставалась на исходном уровне. На 10-е сутки отмечено снижение АЛТ и АСТ на 31,8% и 21,3%, соответственно, уровня билиру-

бина – на 46,9%, щелочной фосфатаза – на 32,6%, тимоловой пробы - на 30% от исходного уровня.

Сочетание традиционной терапии и внутривенного введения мексидола и актовегина при токсических гепатитах привело к статистически достоверному снижению показателей синдрома поражения гепатоцитов. Так, на 5-е сутки показатели АЛТ и АСТ снизились на 51,2% и 42,6%, соответственно, билирубин - на 80,1%, щелочная фосфатаза - на 36,8 %, тимоловая проба - на 35%. На 10-е сутки от начала лечения наблюдалось еще более выраженное снижение изучаемых показателей: АЛТ и АСТ на 71,8% и 52,3%, соответственно; уровня билирубина – на 89,5%, щелочной фосфатазы - на 45,8%, тимоловой пробы – на 46,3%. Необходимо отметить, что в группе пациентов, которым вводился мексидол и актовегин, наблюдалась более выраженная положительная клиническая динамика: улучшалось общее состояние пациентов, быстрее купировался диспепсический и интоксикационный синдромы; проявления дисциркулярной энцефалопатии и полинейропатии были менее выраженными, чем в группе больных, получавших только традиционную терапию.

Таким образом, результаты наших клинических наблюдений свидетельствуют о том, что комплексное лечение больных острым гепатитом с внутривенным введением активигина и мексидола способствует нормализации биохимических процессов, препятствуя прогрессированию цитолитического, холестатического и гепатодепрессивного синдромов.

Список литературы

1. Бобырев В.Н., Почеряева В.Ф. Специфичность систем антиоксидантной защиты органов и тканей – основа дифференцированной фармакотерапии антиоксидантами. Эксперимент и клиническая фармакология 1994; 54: 1: 47-54.
2. Бояренов А.П., Пенкович Н.В., Мухина Н.В. Метаболические эффекты нейротропного действия актовегина в условиях гипоксии. Актовегин. Новые аспекты клинического применения. М 2002; 10-14.
3. Велиханова Д.М. Применение ингибиторов перекисного окисления липидов и индукторов микросомальных монооксидаз при ишемическом и реоксигенационном повреждении печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харьков 1986; 24.

Поступила 14.03.2010 г.

Информация об авторах

1. Затолокин Василий Данилович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии с курсом факультетской хирургии медицинского института Орловского государственного университета, заслуженный деятель науки Российской Федерации, академик АМТН, e-mail: anperkov@yandex.ru
2. Лунева Наталья Васильевна – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры пропедевтики Курского государственного медицинского университета, e-mail: anperkov@yandex.ru
3. Яцун Светлана Михайловна – кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой медико-биологических дисциплин Курского государственного медицинского университета, e-mail: anperkov@yandex.ru