

Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(1): 30-33
 Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(1): 30-33
 УДК 616.36-002.2:34-008.6

ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПЕРСИСТИРУЮЩИМ ГЕПАТИТОМ НА ФОНЕ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Владислав Игоревич Гриднев, Яна Анатольевна Соцкая

*Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии имени В.М. Фролова
 ФГБОУ ВО Луганский ГМУ им. Свт. Луки Минздрава России, г. Луганск, Россия*

Аннотация. Изучены биохимические показатели и показатели степени фиброза печени, которые характеризуют наличие воспалительного процесса печени у пациентов хроническим персистирующим гепатитом (ХПГ), сочетанным с синдромом раздраженного кишечника (СРК). Установлено повышение концентрации в сыворотке крови печеночных ферментов и наличие активного фиброгенеза печени у обследованных пациентов. Применение препаратов с действующим веществом янтарная кислота, инозин, никотинамида и рибофлавин в сочетании с расторопши экстракт сухой, бифидобактерии бифидум и лактобактерии ферментум в комплексе лечебных мероприятий больных ХПГ, сочетанным с СРК, способствует стабилизации мембран гепатоцитов, улучшает обменные функции печени, а также уменьшает расширение портальных трактов, что приводит к замедлению развития фиброза печени.

Ключевые слова: хронический персистирующий гепатит, синдром раздраженного кишечника, фиброгенез, фиброз печени, цирроз печени

Для цитирования: Гриднев В.И., Соцкая Я.А. Оценка динамики фиброза печени у больных хроническим персистирующим гепатитом на фоне синдрома раздраженного кишечника. Верхневолжский медицинский журнал. 2026; 25(1): 30-33.

ASSESSMENT OF LIVER FIBROSIS DYNAMICS IN PATIENTS WITH CHRONIC PERSISTENT HEPATITIS ACCOMPANYING IRRITABLE BOWEL SYNDROME

V. I. Gridnev, Ya. A. Sotskaya

Saint Luka Lugansk State Medical University, Lugansk, Russia

Abstract. Biochemical parameters and liver fibrosis indices characterizing the presence of liver inflammation in patients with chronic persistent hepatitis (CPH) associated with irritable bowel syndrome (IBS) were studied. Increased serum liver enzyme levels and the presence of active liver fibrogenesis were detected in the examined patients. The use of medications containing the active ingredients succinic acid, inosine, nicotinamide, and riboflavin in combination with dry milk thistle extract, bifidobacteria bifidum, and lactobacillus fermentum in a comprehensive treatment program for patients with CPH associated with IBS promotes hepatocyte membrane stabilization, improves liver metabolic function, and reduces portal tract dilation, thereby slowing the progression of liver fibrosis.

Key words: chronic persistent hepatitis, irritable bowel syndrome, fibrogenesis, liver fibrosis, liver cirrhosis

For citation: Gridnev V.I., Sotskaya Ya.A. Assessment of liver fibrosis dynamics in patients with chronic persistent hepatitis accompanying irritable bowel syndrome. Upper Volga Medical Journal. 2026; 25(1): 30-33.

Введение

В настоящее время в клинической практике растет частота встречаемости сочетанной патологии пищеварительного тракта. Особого внимания заслуживает сочетанная патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и гепатобилиарной системы (ГБС). Согласно современным статистическим данным и результатам клинико-эпидемиологических исследований в условиях крупных промышленных регионов, патология ЖКТ, а именно, синдром раздраженного кишечника (СРК), встречается достоверно чаще, чем в регионах с экологическим благополучием [1]. Это

обусловлено высоким уровнем загрязнения окружающей среды экологически вредными веществами, в частности отходами и выбросами крупных предприятий угольной, металлургической и нефтеперерабатывающей промышленности. Комплексное воздействие этих факторов окружающей среды также приводит к формированию у значительной части населения существенных нарушений функциональных состояний ГБС, в первую очередь, паренхимы печени вследствие негативного влияния токсических соединений, что обуславливает повышенный уровень заболеваемости хроническими диффузными заболеваниями

печени, в том числе хроническим персистирующим гепатитом (ХПГ).

Согласно современной концепции патогенез ХПГ, сочетанного с СРК, проходит нескольких этапов, которые постепенно формируют перманентное воспаление кишечника и печени [2].

При развитии дисбактериоза при СРК наблюдается снижение детоксикационной функции микробиоты, что увеличивает нагрузку на ферментативные системы печени и может способствовать возникновению в ней метаболических и структурных изменений. Увеличение содержания потенциально патогенных бактерий приводит к повышению образования эндотоксинов, которые, проникая через слизистую оболочку кишечника в местную систему кровообращения, а затем через воротную вену – в печень, где вызывают повреждения гепатоцитов или потенцируют неблагоприятные действия других токсических веществ [3].

Повышенное поступление липополисахаридов, других эндотоксинов кроме непосредственного влияния на обмен холестерина и желчных кислот, приводит к нарушению синтеза белка гепатоцитами. При этом в печеночных клетках наблюдается повреждение мембран и дегенерация органелл, увеличивается фиброгенез.

Желчные кислоты оказывают стимулирующее действие на рост и функции нормальной кишечной микробиоты. Биосинтез желчных кислот контролируется по механизму отрицательной обратной связи определенным количеством желчных кислот, возвращающихся в печень в процессе энтерогепатической циркуляции. Желчные кислоты стимулируют перистальтику кишечника, обладают бактериостатическим действием [4]. При уменьшении поступления желчи в кишечник микробиота претерпевает существенные изменения. В свою очередь, при увеличении поступления в печень свободных жирных кислот (СЖК), развивается дисбаланс между усиленным синтезом триглицеридов в печени и снижением их поступления в кровь, что приводит к развитию стеатоза, печень становится более чувствительной к агрессивным факторам. В процессе реакций окисления СЖК образуются реактивные формы кислорода, продукты перекисного окисления липидов, провоспалительные цитокины – оксидативный стресс.

Хроническое персистирующее воспаление, приводящее к апоптозу и некрозу гепатоцитов, трансформирует стеатоз в стеатогепатит с последующим развитием фиброза печеночной ткани [5]. Фиброз печени – распространённое последствие хронических заболеваний печени, вызванное повышенным формированием фиброзной ткани в печени. Цирроз, как последняя стадия фиброза печени, может вызывать у пациентов различные осложнения, в том числе портальную гипертензию, асцит и кровотечение, из варикозно расширенных вен, в конечном счёте – полиорганную недостаточность и даже смерть.

Хотя биопсия печени остаётся золотым стандартом для определения стадии фиброза печени, её применение ограничено из-за инвазивности и побочных эффектов. В настоящее время наиболее широко используемыми методами визуализации для неинвазивной оценки фиброза печени являются эластография, в нашем исследовании была рассмотрена

транзистентная эластография. Патологические изменения влияют на распространение ультразвуковых волн, что возможно количественно оценить, измерив скорость звука, коэффициент затухания, коэффициент обратного рассеяния и другие параметры [6].

В процессе разработки рационального подхода к лечению ХПГ в сочетании с СРК мы обратили внимание на потенциал применения отечественных природных лекарственных средств, которые в совокупности оказывают воздействие на все этапы патогенеза заболеваний и замедляют процессы развития фиброза печени. В частности, речь идет о препаратах, содержащих такие активные вещества, как янтарная кислота, инозин, никотинамида и рибофлавин (ЯКИНР). ЯКИНР применялся в сочетании с лекарственным препаратом, содержащим действующие вещества расторопши экстракт сухой, бифидобактерии бифидум и лактобактерии ферментум (РЭСБЛФ).

Цель исследования: выявить распространённость фиброза печени у больных ХПГ, сочетанным с СРК, а также динамику процесса под влиянием предложенной терапии.

Материал и методы исследования

Было обследовано 67 человек в возрасте 19–59 лет, из них мужчин 35 (52%), женщин 32 (48%). Все пациенты, проходящие обследование и получающие лечение в условиях стационара, были распределены на 2 группы – первая группа обследованных включала 34 пациента, вторая группа – 33 пациента. Обе группы были рандомизированы между собою по полу, возрасту, длительности заболевания, характеру и выраженности хронической патологии печени.

Диагноз СРК, сочетанного с ХПГ, был выставлен пациентам на основании клинико-эпидемиологических данных, лабораторно-инструментальных методов обследования согласно существующим клиническим рекомендациям Российской Федерации. Для исключения вирусной этиологии хронического гепатита проводили исследование маркеров ВГВ и ВГС методом ИФА, в работу включались только пациенты с отсутствием HBsAg, антиHBc, антиHBe, aHCV. Для исключения целиакии определяли антитела IgG, IgA к тканевой трансглутаминазе, также для исключения инфекционной природы заболеваний и воспалительных заболеваний кишечника определялись кальпротектин, наличие крови в кале и посев кала на патогенную флору [7, 8].

Общепринятые лабораторные методы исследования включали клинический анализ крови и мочи, изучение содержания глюкозы в крови. Для оценки функционального состояния печени изучались биохимические показатели с использованием унифицированных методов, которые включали определение в крови уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), уровня общего билирубина и его фракций (прямой и непрямой), содержания общего белка и альбумина в сыворотке крови, активности экскреторных ферментов – щелочной фосфатазы (ЩФ) и гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТ).

Примененные инструментальные методы включали ультразвуковую диагностику органов брюшной полости и фиброгастроудоденоскопию. Для реализации цели работы определялась степень фиброза

печени методом транзитной эластографии с использованием датчика LFP-5 ультразвуковой системы Mindray Hepatus 6. Степень фиброза оценивалась от F0 до F4 согласно шкале METAVIR.

Все пациенты получали общепринятое лечение, включающее гепатопротекторы, спазмолитики, сорбенты, желчегонные препараты, по показаниям – антибактериальные препараты [9, 10]. Первая группа в дополнение к общепринятому лечению получала препараты с действующим веществом ЯКИНР и РЭСББЛФ.

Для анализа данных применены статистические методы с использованием пакета программ MS Excel. Полученные данные были статистически обработаны с использованием t-критерия Стьюдента, полученная дисперсия результатов с $P < 0,05$ была признана достоверной.

Результаты исследования и обсуждение

При обследовании перед началом лечения у пациентов в большинстве случаев имело место повышение активности печеночных трансаминаз, а именно, АЛТ – 107-144 Ед/л, АСТ – 99–121 Ед/л. Также были повышены показатели общего билирубина в пределах 21,1-27,3 мкмоль/л преимущественно за счет непрямой фракции. Кроме того, у части обследованных пациентов отмечено умеренное увеличение активности ЩФ в пределах 139-172 Ед/л и ГГТ – 119-151 Ед/л. Показатели белковосинтетической функции печени были снижены незначительно, содержание общего белка в пределах 55-71 г/л и альбумина крови – 33-44 г/л.

В целом данными клинико-биохимического исследования у наблюдавшихся пациентов отмечено состояние умеренного обострения ХПГ или неустойчивой ремиссии хронической патологии печени, которое характеризовалось цитолитическим вариантом (76,1%), реже холестатическим вариантом (19,4%), нарушение белковосинтетической функции печени наблюдалось в 4,5% (таблица 1).

Таблица 1. Биохимические показатели крови пациентов до начала лечения (M ± m)

Table 1. Biochemical blood parameters of patients before treatment (M ± m)

Биохимические показатели	Норма	Первая группа (n=34)	Вторая группа (n=33)	P
Билирубин (мкмоль/л):				
-общий	5,1–17	27,3±3,5	26,9±3,5	<0,05
-прямой	1,7–5,1	9,3±2,5	9,5±2,5	<0,05
-непрямой	3,4–12	18±3,0	18,2±3,0	<0,05
АЛТ (Ед/л)	10–37	127±17	124±17	<0,05
АСТ (Ед/л)	8–40	102±13	108±13	<0,05
ЩФ (Ед/л)	30–120	157±15	154±15	<0,05
ГГТ (Ед/л)	7–50	138±13	132±13	<0,05
Общий белок, г/л	67–87	64±7	62±7	<0,05
Альбумин, г/л	35-55	39±5	38±5	<0,05

Изучение степени фиброза печени больных ХПГ с сочетанным СРК установило, что до начала проведения исследования в первой группе степень фиброза F0 по шкале METAVIR встречалась 35,2% случаев, F1 – в 23,5%, F2 – в 20,6%, F3 – в 11,8%, F4 – в 5,9%. При этом во второй группе показатели степени фиброза регистрировались соответственно: F0 – в 36,4% наблюдений, F1 – в 24,2%, F2 – в 24,2%, F3 – в 9,1%, F4 – в 6,1% (рисунк 1).



Рис. 1. Показатели степени фиброза согласно шкале METAVIR до начала лечения у обследованных пациентов (%)

Fig. 1. Fibrosis severity indicators according to the METAVIR scale before the start of treatment in the examined patients (%)

После окончания лечения пациентов с ХПГ, сочетанным с СРК, биохимические показатели крови в обеих группах стабилизировались и пришли к показателям референтных значений, однако нормализация показателей оказалась более существенной в первой группе, получавшей указанные препараты в ходе лечения (таблица 2).

Таблица 2. Биохимические показатели крови пациентов после лечения (M ± m)

Table 2. Biochemical blood parameters of patients after treatment (M ± m)

Биохимические показатели	Норма	Первая группа (n=34)	Вторая группа (n=33)	P
Билирубин (мкмоль/л):				
-общий	5,1–17	13±3,5	14,3±3,5	<0,05
-прямой	1,7–5,1	3,2±2,5	3,9±2,5	<0,05
-непрямой	3,4–12	8,3±3,0	11,2±3,0	<0,05
АЛТ (Ед/л)	10–37	21±17	29±17	<0,05
АСТ (Ед/л)	8–40	24±13	31±13	<0,05
ЩФ (Ед/л)	30–120	101±15	115±15	<0,05
ГГТ (Ед/л)	7–50	39±13	47±13	<0,05
Общий белок, г/л	67–87	72±7	68±7	<0,05
Альбумин, г/л	35-55	43±5	41±5	<0,05

При анализе результатов можно отметить, что в первой группе (получавшей ЯКИНР и РЭСББЛФ) показатели АЛТ снизились в 6 раз (21±17 Ед/л), в то время как во второй группе – в 4,3 раза (29±17 Ед/л). В то же время показатели АСТ крови в первой группе снизились в 4,3 раза (24±13 Ед/л), тогда как во второй группе – в 3,5 раза (31±13 Ед/л).

Уровни общего билирубина и его фракций в первой группе снизились в 2,1 раза, в то время как во второй группе – в 1,8 раза. Показатели ЩФ в первой группе снизились в 1,6 раз, а во второй группе – в 1,3 раза. Снижение ГГТ в 3,5 раза наблюдалось в первой группе, тогда как во второй – в 2,8 раза.

Показатели белковосинтетической функции печени, а именно, общий белок и альбумин крови, после лечения в первой группе выросли в 1,2 раза, во второй же группе они возросли только в 1,1 раза.

Степень фиброза печени больных ХПГ, сочетанным с СРК, в динамике изучения после лечения в первой группе составила: F0 по шкале METAVIR в 55,9 % случаев, F1 – в 17,6 %, F2 – в 11,7 % F3 – в 8,8 %, F4 – в 5,9%. Во второй группе показатели степени

фиброза были соответственно: F0 – в 39,4 % наблюдений, F1 – в 27,3%, F2 – в 18,2%, F3 – в 9,1 %, F4 – в 6,1%.



Рис. 2. Показатели степени фиброза согласно шкале METAVIR у обследованных пациентов после проведенного лечения (%)

Fig. 2. Fibrosis degree indicators according to the METAVIR scale in the examined patients after treatment (%)

Полученные данные позволяют считать, что включение ЯКИНР и РЭСББФЛ в комплекс средств медицинской терапии больных ХПГ с сочетанным СРК обеспечивает достижение и сохранение стойкой клинической ремиссии, восстановление функций печени, нормализацию биохимических показателей крови, а также приводит к замедлению формирования фиброза и уменьшению степени стеатоза печени.

Заключение

Патогенез ХПГ, сопровождающегося процессом хронического воспаления, формированием апоптоза и некроза гепатоцитов, способствует трансформации стеатоза в стеатогепатит с последующим развитием фиброза печеночной ткани. Включение комбинации ЯКИНР и РЭСББФЛ в комплекс средств медикаментозной терапии у пациентов с ХПГ, сочетанным с СРК, обеспечивает достижение стабилизации мембран гепатоцитов, улучшает обменные функции печени, а также уменьшает расширение портальных трактов, что в свою очередь снижает риски формирования портопортальных септ и приводит к замедлению развитию фиброза печени.

Список источников

1. Пахомова И.Г. Болевой абдоминальный синдром у пациентов с синдромом раздраженного кишечника: особенности подбора терапии. Медицинский совет. 2023; 17(18): 101-107. doi: 10.21518/ms2023-360
2. Purssell H., Bennett L., Street O., Hanley K.P., Hanley N., Vasant D.H., Athwal V.S. The prevalence and burden of Rome IV bowel disorders of gut brain interaction in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a cross-sectional study. Sci Rep. 2023; 13(1): 8769. doi: 10.1038/s41598-023-35774-5
3. Ding J.H., Jin Z., Yang X.X., Lou J., Shan W.X., Hu Y.X., Du Q., Liao Q.S., Xie R., Xu J.Y. Role of gut microbiota via the gut-liver-brain axis in digestive diseases. World J Gastroenterol. 2020; 26(40): 6141-6162. doi: 10.3748/wjg.v26.i40.6141
4. Минушкин О.Н. Синдром раздраженного кишечника и СРК-подобный синдром: современные представления, диагностика, лечебные подходы. Медицинский совет. 2023; 17(13): 96-101. doi: 10.21518/ms2022-058

5. Халаиджева К.Н., Дроздов В.Н., Ших Е.В., Сереброва С.Ю. Место спазмолитических препаратов в современной терапии синдрома раздраженного кишечника. Медицинский совет. 2023; 17(8): 189-195. doi: 10.21518/ms2023-127
6. Голованова Е.В. Как повысить эффективность лечения больных с синдромом раздраженного кишечника? Медицинский совет. 2021; 5: 134-140. doi: 10.21518/2079-701X-2021-5-134-140
7. Минушкин О.Н. Синдром раздраженного кишечника: трансформация взглядов. Медицинский совет. 2023; 17(8): 168-173. doi: 10.21518/ms2022-054
8. Сабрекова А.О., Тараканова М.Я., Дианова Д.Г. Пробиотики и их роль при фармакотерапии синдрома раздраженного кишечника. Символ науки: международный научный журнал. 2020; 6: 134-136.
9. Клинические рекомендации – Синдром раздраженного кишечника – 2021-2022-2023 (25.06.2021) – Утверждены Минздравом РФ. – URL: http://disuria.ru_id/10/1041_kr21K58MZ.pdf (дата обращения: 27.10.2025).
10. Плотникова П.А., Павлова В.Н. Синдром раздраженного кишечника: этиология, клиника, диагностика. Аллея науки. 2021; 12(63):156-159.

Соцкая Яна Анатольевна (контактное лицо) – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии имени В.М. Фролова ФГБОУ ВО Луганский ГМУ им. Свт. Луки Минздрава России; 291045, Луганск, квартал 50-летия Обороны Луганска, д. 1Г; iam@vgridnev.ru

Поступила в редакцию / The article received 11.10.2025.

Принята к публикации / Was accepted for publication 12.03.2026.