

DOI: 10.26693/jmbs03.06.083

УДК 616.36-003.826-06:616.61-036.12]-056.527-07-08-039.76

Антоніє А. А.

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ ТА ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК I–II СТАДІЇ

ВДЗН України «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

antonivalona@ukr.net

Мета дослідження – удосконалити спосіб лікування неалкогольного стеатогепатиту на тлі ожиріння та хронічної хвороби нирок I-II стадії шляхом вивчення впливу S-аденозилметіоніну на перебіг даних патологій.

Обстежено 140 хворих на неалкогольний стеатогепатит із коморбідними ожирінням I ступеня та хронічною хворобою нирок I-II ст. Для визначення ефективності лікування було сформовано 2 групи пацієнтів, які були рандомізовані за віком, статтю, ступенем ожиріння та стадією ХХН (хронічний неускладнений пієлонефрит із латентним перебігом у фазі стихаючого загострення). Контрольна група (1) (72 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день, есенціале Н у якості гепатопротекторного препарату (по 1 капсулі 3 рази в день), канефрон (по 50 мг 3 рази на день) упродовж 90 днів. Друга група (2) (68 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день, канефрон (по 50 мг 3 рази на день), аденозилметіонін (Адепта) (SAM) в якості гепатопротекторного препарату (по 200 мг 3 рази на день сублінгвально) упродовж 90 днів.

У результаті досліджень було встановлено, що комплексна терапія хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі ожиріння та хронічної хвороби нирок I–II ст., що включає S-аденозилметіоніном стабільно усуває клінічні прояви захворювання, інтенсивність цитолізу, холестазу, мезенхімально-запального синдрому, гальмує прогресування печінковоклітинної та ниркової дисфункції шляхом оптимізації контролю за фіброзуванням печінки та нирок.

Оптимізація лікування хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі ожиріння та хронічну хворобу нирок I–II ст., що включає S-аденозилметіонін є вищою за ефективністю у відношенні корекції клінічних синдромів неалкогольного стеатогепатиту та хронічної хвороби нирок.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, хронічна хвороба нирок, ожиріння, лікування.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом

НДР «Патогенетичні механізми взаємообтяження та клінічні особливості перебігу неалкогольної жирової хвороби печінки та хронічної хвороби нирок, обґрунтування диференційованого лікування», № державної реєстрації 0111U006303.

Вступ. Медичне та соціальне значення неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) зумовлено високою частотою, ураженням осіб молодого і середнього віку, схильністю до прогресування та розвитком ускладнень як з боку печінки. [1–3]. Коморбідний перебіг неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) та хронічної хвороби нирок (ХХН) на тлі ожиріння досить часто останнім часом звертає на себе увагу як практичних лікарів, так і дослідників [4, 9]. Без корекції клінічних та біохімічних синдромів ураження печінки та нирок шляхом переривання каскаду реакцій взаємообтяження не може йти мова про припинення прогресування їх запалення, фіброзування обох органів та відновлення їхнього функціонального стану [1, 7, 8, 9]. Серед сучасних методів лікування пацієнтів із НАСГ, ожирінням та ХХН важливе місце займає застосування коректорів декількох ланок патогенезу більшості компонентів коморбідності з ймовірною нормалізацією максимальної кількості параметрів гомеостазу [1, 4, 7, 8, 9]. Одним із таких препаратів є S-аденозилметіонін (SAM), який, згідно з даними літератури, володіє дезінтоксикаційними, антиоксидантними, мембраностабілізуювальними властивостями, здатністю усувати внутрішньопечінковий холестаз, справляти антидепресивний та регенераторний ефекти [1, 2, 3, 5, 10, 12, 13].

Метою дослідження було удосконалити спосіб лікування неалкогольного стеатогепатиту на тлі ожиріння та хронічної хвороби нирок I-II стадії шляхом вивчення впливу S-аденозилметіоніну на клінічний перебіг даних патологій.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 140 хворих на НАСГ із коморбідними ожирінням I ступеня та ХХН I–II ст. Для визначення ефективності лікування було сформовано 2 групи пацієнтів, які були рандомізовані за віком, статтю, ступенем ожиріння, активністю цитолітичного синдрому

НАСГ та стадію ХХН (хронічний неускладнений піелонефрит із латентним перебігом у фазі стихаючого загострення). Контрольна група (1) (72 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день, есенціалє Н у якості гепатопротекторного препарату (по 1 капсулі 3 рази в день), канефрон (по 50 мг 3 рази на день) упродовж 90 днів. Друга група (2) (68 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день, канефрон (по 50 мг 3 рази на день), аденозилметіонін (Агепта) (SAM) в якості гепатопротекторного препарату (по 200 мг 3 рази на день сублінгвально) упродовж 90 днів. Середній вік пацієнтів склав $(45,8 \pm 3,81)$ років. Протягом дослідження випадків побічної дії ліків не було встановлено.

Діагноз НАСГ встановлювали згідно з уніфікованим клінічним протоколом, затвердженим наказом МОЗ України № 826 від 06.11.2014 р., за наявності критеріїв виключення хронічного дифузного захворювання печінки вірусного, спадкового, аутоімунного чи медикаментозного ґенезу як причини холестатичного чи цитолітичного синдромів, а також результатів УСГ обстеження. Діагностику та лікування ХХН здійснювали згідно рекомендаціями клінічних настанов ДУ "Інститут нефрології НАМН України" (2012). Аналіз клінічних проявів НАСГ та ХХН I-II стадії, біохімічних, лабораторних показників функціонального стану печінки, нирок, ендотелію, ультрасонографічних даних досліджували в динаміці через 30, 90 днів лікування, а також через 3 місяці після проведеного лікування.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964–2013 рр.), ІСН GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Кожен пацієнт підписував інформовану згоду на участь у дослідженні.

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили відповідно до виду проведеного дослідження та типів числових даних, які були отримані. Нормальність розподілу перевіряли за допомогою тестів Лілієфорса, Шапіро-Уїлка та методом прямої візуальної оцінки гістограм розподілу власних значень. Кількісні показники, які мали нормальний розподіл, представлені у вигляді середнє (M) \pm стандартне відхилення (S). Дискретні величини представлені у вигляді абсолютних та відносних частот (процент спостережень до загальної кількості обстежених). Для порівнянь даних, які мали нормальний характер розподілу, використовували параметричні тести з оцінкою t-критерію Стьюдента, F-критерію Фішера. У випадку ненормального розпо-

ділу, використовували: медіанний тест, розрахунок рангового U-критерію Манна-Уїтні, для множинного порівняння – T-критерій Вілкоксона (у випадку дослідження залежних груп). Для проведення статистичного та графічного аналізу отриманих результатів використовували програмні пакети Statistica for Windows версії 8.0 (Stat Soft inc., США), Microsoft Excel 2007 (Microsoft, США).

Результати дослідження та їх обговорення.

Через 30 днів від початку лікування (табл.) було зареєстровано вірогідне зниження вмісту загального білірубину в крові лише у хворих 2 групи: відповідно у 1,4 рази ($p < 0,05$) із досягненням нормативних меж ($p > 0,05$), у той час, як у хворих 1 групи спостерігалася лише тенденція до його зниження ($p > 0,05$). Через 90 днів лікування зниження було істотнішим: відповідно у 1,8 ($p < 0,05$) із невірогідними змінами в 1 групі. Лише через 3 міс. після лікування у 1-й групі вміст загального білірубину знизився вірогідно, однак нормативних показників так і не досяг ($p > 0,05$), у той час, як у 2 групі показники залишалися в межах нормативних ($p > 0,05$) упродовж усього терміну спостереження.

Вміст кон'югованого білірубину на 30 день лікування у хворих 2 групи зменшився у 1,8 рази із нормалізацією показника ($p < 0,05$), у той час, як у 1 групі зміни були невірогідні ($p > 0,05$), що свідчить про потужні мембранопротекторні властивості сублінгвальної форми SAM та його спроможність усувати синдром цитолізу гепатоцитів та холестатичний компонент НАСГ (табл.). Терапія за участі SAM також вірогідно активізувала процеси кон'югації вільної фракції білірубину зі зниженням його вмісту в крові на 30 день лікування – відповідно у 1,3 рази ($p < 0,05$), на 90 день лікування – у 1,6 рази ($p < 0,05$) і продовжував знижуватись упродовж 3 міс. після лікування ($p < 0,05$), на відміну від традиційної терапії, де зменшення некон'югованого білірубину через місяць лікування склало 1,2 рази, через 3 місяці лікування – показник знизився у 1,3 рази, однак нормативних значень так і не досяг ($p < 0,05$).

Одним із підтверджень можливості усувати прояви цитолітичного синдрому у хворих на НАСГ впродовж одного місяця лікування є вірогідне зниження активності АсАТ у крові: відповідно на 11,2% та 48,4 % ($p < 0,05$), причому, з істотно вищою ефективністю терапії SAM ($p < 0,05$). При спостереженні через 90 днів лікування зниження активності АсАТ було більш суттєве, ніж у перший термін спостереження: відповідно у 1,6 рази та 3,1 рази ($p < 0,05$) із стабільною нормалізацією показника лише у хворих 2 групи ($p > 0,05$). Було встановлено також зниження активності АлАТ на 30 день лікування у хворих 2 групи: відповідно у 2,3 рази ($p < 0,05$) проти

Таблиця – Показники функціонального стану печінки та нирок у хворих на неалкогольний стеатогепатит та ХХН I–II ст. у динаміці лікування (M±m)

Показник	ПЗО, n = 30	Гру- пи	До лікування	Через 30 днів	Через 90 днів	Через 3 міс. після лікування
Загальний білірубін, мкмоль/л	19,2 ± 1,12	1	35,2 ± 1,03 *	30,9 ± 4,1*	28,9 ± 3,8 *	25,2 ± 3,7*/**
		2	35,6 ± 1,08 *	24,8 ± 1,01 **/#	20,2 ± 0,76**/#	19,1 ± 0,73 **/#
Прямий білірубін, мкмоль/л	4,5 ± 0,25	1	10,2 ± 0,35 *	9,5 ± 0,97 *	8,9 ± 1,10 *	7,4 ± 0,73 */**
		2	10,1 ± 0,37 *	5,7 ± 0,21 **/#	4,7 ± 0,05 **/#	4,6 ± 0,05 **/#
Непрямий білірубін, мкмоль/л	14,7 ± 0,43	1	25,0 ± 1,13 *	21,4 ± 0,27 */**	20,0 ± 0,45 */**	17,8 ± 1,23 **
		2	25,5 ± 1,08 *	19,1 ± 0,35 **/#	15,5 ± 0,35 **/#	14,5 ± 0,64 **/#
АсАТ, кмоль/годхл	0,39 ± 0,01	1	1,25 ± 0,02*	1,11 ± 0,02 */**	0,8 ± 0,02 */**	0,6 ± 0,03 */**
		2	1,24 ± 0,01 *	0,6 ± 0,01 **/#	0,4 ± 0,01 **/#	0,4 ± 0,03 **/#
АлАТ, кмоль/годхл	0,38 ± 0,014	1	1,4 ± 0,02 *	1,2 ± 0,08 *	0,8 ± 0,03 */**	0,7 ± 0,05 */**
		2	1,4 ± 0,02 *	0,6 ± 0,02 **/#	0,5 ± 0,02 **/#	0,4 ± 0,02 **/#
γ-ГТ, ммоль/годхл	5,22 ± 0,13	1	6,74 ± 0,13 *	6,67 ± 0,19 *	6,22 ± 0,17 *	6,03 ± 0,14 */**
		2	6,73 ± 0,15 *	6,13 ± 0,14 **/#	5,58 ± 0,10 **/#	5,47 ± 0,12 **/#
Загальний білок, г/л	76,13 ± 2,12	1	60,30 ± 2,11*	65,26 ± 2,25 *	66,5 ± 2,39 *	70,3 ± 2,53 **
		2	60,31 ± 1,92*	75,8 ± 2,31**	78,2 ± 2,04 **/#	81,2 ± 2,31 **/#
Тимолова проба, у.о.	2,82 ± 0,13	1	4,30 ± 0,15*	4,24 ± 0,21*	4,13 ± 0,13*	4,01 ± 0,21 *
		2	4,33 ± 0,13*	3,53 ± 0,17 **/#	3,21 ± 0,07 **/#	3,09 ± 0,08 **/#
ШКФ, мл/хв	117,0 ± 3,37	1	78,5 ± 3,26*	80,2 ± 3,75*	82,7 ± 3,14*	87,3 ± 3,79*
		2	78,3 ± 3,25*	96,5 ± 2,43 **/#	100,2 ± 2,64 **/#	105,8 ± 2,28 **/#

Примітки: 1. * – різниця вірогідна порівняно з показником у практично здорових осіб ($p < 0,05$); 2. ** – різниця вірогідна порівняно з показником до лікування ($p < 0,05$); 3. # – різниця вірогідна порівняно з показником після лікування у хворих групи 1 ($p < 0,05$); 4. *** – різниця вірогідна порівняно з показником після лікування у хворих групи 2 ($p < 0,05$).

лише тенденції до зниження ($p > 0,05$) у 1 групі, з вірогідною міжгруповою різницею ($p < 0,05$). Застосування SAM також справило потужний протизапальний ефект. Так, у хворих 2 групи у динаміці лікування показник тимолової проби знизився у 1,2 рази ($p < 0,05$) із невірогідними змінами у 1 групі ($p > 0,05$); коефіцієнт альбуміни/глобуліни зріс у 1,3 рази ($p < 0,05$) проти тенденції до зростання у 1 групі ($p > 0,05$).

У динаміці лікування SAM було встановлено вірогідне підвищення білоксинтезувальної функції печінки (вміст альбумінів у 2 групі зріс 1,3 рази ($p < 0,05$) проти 7,7% ($p > 0,05$) у 1 групі) та вірогідне збільшення вмісту в крові загального білка, відповідно в 1,3 рази ($p < 0,05$) проти в 1,2 рази у 1 групі через 3 місяці після лікування ($p < 0,05$). Таким чином, SAM володіє потужними мембраностабілізуючими властивостями, стабільно усуває прояви цитолізу, холестази, мезенхімально-запального синдрому, підсилює альбумінсинтезуючу функцію печінки у хворих на НАСГ та попереджує втрату альбумінів за умов ХХН I-II ст.

Аналізуючи показники функціонального стану нирок у обстежених хворих в динаміці лікування

слід зазначити, що терапія SAM сприяла корекції вірогідно зниженої ШКФ (табл.) на 30 день лікування зі зростанням відповідно у 1,2 рази ($p < 0,05$). У віддалений термін спостерігали стабільну нормалізацію показників у хворих 2 групи зі зростанням відповідно у 1,3 рази ($p < 0,05$).

Висновок. Оптимізація лікування хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі ожиріння та хронічну хворобу нирок I–II ст., що включає S-аденозилметіонін справляє потужні мембраностабілізуючі ефекти щодо уражених гепатоцитів, стабільно усуває клінічні прояви захворювання, інтенсивність цитолізу, холестази, мезенхімально-запального синдрому, гальмує прогресування печіночковоклітинної та ниркової дисфункції шляхом оптимізації контролю за фіброзуванням печінки та нирок.

Перспективою подальших досліджень у даному напрямку є встановлення ймовірних механізмів впливу S-аденозилметіоніну на інтенсивність оксидативного та нітрозитивного стресу на перебіг хронічної хвороби нирок та неалкогольного стеатогепатиту на тлі ожиріння.

References

1. Babak OYa, Kolesnikova EV, Syitnik KA. Profilakticheskie meropriyatiya pri nealkogolnoy zhirovoy bolezni pecheni: suschestvuet li sposob snizit risk razvitiya zabolovaniya? [Preventive measures for non-alcoholic fatty liver disease: is there a way to reduce the risk of the disease?]. *Suchasna gastroenterol.* 2013; 3(71): 103-9. [Russian]
2. Bueverov AO, Bogomolov PO. Nealkogol'naya zhirovaya bolezni' pecheni: obosnovanie patogeneticheskoy terapii [Non-alcoholic fatty liver disease: rationale for pathogenetic therapy]. *Klinicheskie perspektivy v gastroenterologii, gepatologii.* 2009; 1: 3-9. [Russian]
3. Anstee QM, Targher G, Day CP. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013; 10: 330-44. PMID: 23507799. DOI: 10.1038/nrgastro.2013.41
4. Ekstedt M, Franzén LE, Mathiesen UL. Statins in non-alcoholic fatty liver disease and chronically elevated liver enzymes: a histopathological follow-up study. *J Hepatol.* 2007; 47(1): 135-41. PMID: 17400325. DOI: 10.1016/j.jhep. 2007.02.013
5. Georgescu EF. Angiotensin receptor blockers in the treatment of NASH/NAFLD: could they be a first-class option? *Adv Ther.* 2008; 25(11): 1141-74. PMID: 18972077. DOI: 10.1007/s12325-008-0110-2
6. Abenavoli L, Peta V. Role of adipokines and cytokines in non-alcoholic fatty liver disease. *Rev Recent Clin Trials.* 2014; 9(Suppl 3): 134-40. PMID: 25514909
7. Anstee QM, Day CP. S-adenosylmethionine (SAME) therapy in liver disease: A review of current evidence and clinical utility. *J of Hepatol.* 2012; 57(Iss 5): 1097-109.
8. Castera L, Vilgrain V, Angulo P. Noninvasive evaluation of NAFLD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013; 10(11): 666-75. PMID: 24061203. DOI: 10.1038/nrgastro.2013.175
9. Cederbaum A. Hepatoprotective effects of S-adenosyl-L-methionine against alcohol- and cytochrome P450 2E1-induced liver injury. *World J Gastroenterol.* 2010; 16(11): 1366-76. PMID: 20238404. PMCID: PMC2842529
10. Anstee QM, Targher G, Day CP. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013; 10: 330-44. PMID: 23507799. DOI: 10.1038/nrgastro.2013.41
11. Kowdley KV. Advances in the diagnosis and treatment of nonalcoholic steatohepatitis. *Gastroenterol. Hepatol (NY).* 2014; 10(3): 184-6. PMID: 24829546. PMCID: PMC4014051
12. Lam B, Younossi ZM. Treatment options for nonalcoholic fatty liver disease. *Therap Adv Gastroenterol.* 2010; 3(2): 121-37. PMID: 21180596. PMCID: PMC3002571. DOI: 10.1177/1756283X09359964
13. Noureddin M, Mato JM, Lu SC. Nonalcoholic fatty liver disease: Update on pathogenesis, diagnosis, treatment and the role of S-adenosylmethionine. *Exper Biol and Med.* 2015; 240(6): 809-20. PMID: 25873078. PMCID: PMC4818965. DOI: 10.1177/1535370215579161

УДК 616.36-003.826-06:616.61-036.12]-056.527-07-08-039.76

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК I-II СТАДИИ

Антонив А. А.

Резюме. Цель исследования – усовершенствовать способ лечения неалкогольного стеатогепатита на фоне ожирения и хронической болезни почек I-II стадии путем изучения влияния S-аденозилметионину на ход данных патологий.

Материалы и методы. Обследовано 140 больных на неалкогольный стеатогепатит с ожирением I степени и хронической болезнью почек I-II ст. Для определения эффективности лечения было сформировано 2 группы пациентов, которые были рандомизированы по возрасту, полу, степени ожирения и стадией хронической болезни почек (хронический неосложненный пиелонефрит с латентным течением в фазе затихая обострения). Контрольная группа (1) (72 человека) получала гипокалорийную диету, метформин по 500 мг 2 раза в день, Эссенциале Н в качестве гепатопротекторного препарата (по 1 капсуле 3 раза в день), канефрон (по 50 мг 3 раза в день) в течение 90 дней. Вторая группа (2) (68 человек) получила гипокалорийную диету, метформин по 500 мг 2 раза в день, канефрон (по 50 мг 3 раза в день), аденозилметионин (Адепта) (SAM) в качестве гепатопротекторного препарата (по 200 мг 3 раза в день сублингвально) в течение 90 дней.

Результаты исследования и их обсуждение. В результате исследований было установлено, что комплексная терапия больных на неалкогольный стеатогепатит на фоне ожирения и хронической болезни почек I-II ст, включая S-аденозилметионином стабильно устраняет клинические проявления заболевания, интенсивность цитолиза, холестаза, мезенхимально-воспалительного синдрома, тормозит прогрессирование печеночноклеточного и почечной дисфункции путем оптимизации контроля за фиброзированием печени и почек.

Вывод. Оптимизация лечения больных на неалкогольный стеатогепатит на фоне ожирения и хронической болезнью почек I-II ст., включая S-аденозилметионин выше по эффективности в отношении коррекции клинических синдромов неалкогольного стеатогепатита и хронической болезни почек.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, ожирение, хроническая болезнь почек, лечение.

UDC 616.36-003.826-06:616.61-036.12]-056.527-07-08-039.76

Optimization of Treating Nonalcoholic Steatohepatitis with Obesity and Chronic Kidney Disease of the I-II Stages

Antoniv A. A.

Abstract. *The purpose of the study* was to improve the treatment of non-alcoholic steatohepatitis with obesity and chronic kidney disease of the I-II stages by studying the effect of S-adenosylmethionine on the course of these pathologies.

Material and methods. We examined 140 patients with non-alcoholic steatohepatitis with comorbid obesity of the 1st degree and chronic kidney disease of the 1st and 2nd stages. To determine the efficacy of the treatment, 2 groups of patients were randomized according to age, sex, degree of obesity, activity of the cytolytic syndrome of non-alcoholic steatohepatitis and the stage of the chronic kidney disease (chronic uncomplicated pyelonephritis with latent course in the phase of subsiding acute exacerbation). Control group (1) (72 patients) received a hypocaloric diet, metformin 500 mg twice daily, Essentiale H as a hepatoprotective drug (1 capsule 3 times a day), canephron (50 mg 3 times a day) during 90 days. The second group (2) (68 patients) received a hypocaloric diet, metformin 500 mg twice daily, canephron (50 mg 3 times a day), adenosylmethionine (Ahepta) (SAM) as a hepatoprotective drug (200 mg 3 times on a sublingual day) during 90 days.

Results and discussion. In the dynamics of treating Adenosylmethionine (Ahepta) (SAM), we noticed a significant increase in the liver protein function (albumen content in group 2 increased 1.3 times ($p < 0.05$) versus 7.7% ($p > 0.05$) in group 1). The probable increase in the total protein content in blood increased 1.3 times ($p < 0.05$) against 1.2 times in group 1, respectively, 3 months after treatment ($p < 0.05$). Thus, SAM possesses powerful membrane-stabilizing properties, stably eliminates the manifestations of cytolysis, cholestasis, mesenchymal-inflammatory syndrome, increases the albumin-synthesizing function of the liver in patients with Nonalcoholic Steatohepatitis (NASH) and prevents the loss of albumins in the conditions of Chronic Kidney Disease of the I-II Stages.

The obtained results showed that complex therapy of patients with non-alcoholic steatohepatitis with obesity and chronic kidney disease of the I-II stages, including S-adenosylmethionine, stably eliminates clinical manifestations of the disease, the intensity of cytolysis, cholestasis, mesenchymal-inflammatory syndrome, inhibits the progression of hepatic and renal dysfunction by optimizing the control of fibrosis of the liver and kidneys.

Conclusion. Optimization of curing patients with non-alcoholic steatohepatitis with obesity and chronic kidney disease of the I-II stages, including S-adenosylmethionine, is superior to the correction of clinical syndromes of non-alcoholic steatohepatitis and chronic kidney disease.

Keywords: nonalcoholic steatohepatitis, chronic kidney disease, obesity, treatment.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 08.07.2018 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування