

2. Волков В.И., Ладный А.И., Соломенцева Т.А. О дифференциальной диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и стенокардии. / Волков В.И., Ладный А.И., Соломенцева Т.А. // Укр. тер. Журнал. – 2008. – №2. – С. 114 – 116.
3. Киприанис В.А., Шептулин А.А., Ивашкин В.Т., Сравнительная оценка эффективности применения ингибиторов протонной помпы при лечении внепищеводных проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. / Киприанис В.А., Шептулин А.А., Ивашкин В.Т. // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол, колопрокт. – 2007. – №6. – С.22–29.
4. Колеснік С.П. Гастроэзофагеальна рефлюксна хвороба: актуальні питання сучасної діагностики, лікування та профілактики. / Колеснік С.П., Чернобровий В.М. // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – №1 (27). – С. 93 – 97.
5. Лазебник Л.Б. Изжога и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: проблемы и решения / Лазебник Л.Б. // Терапевтический архив. – 2008. – №2. – С 5 – 11.
6. Симон А. Патогенетическая роль соляной кислоты при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Симон А. // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол, колопрокт. – 2008. – №2. – С. 55 – 58.
7. Ткач С.М. современные подходы к лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных с ожирением / Ткач С.М. // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – №1. – С. 46 – 49.
8. Трухманов А.С., Маев И.В., Самсонов А.А. особенности назначения современных антацидных средств при кислотозависимых заболеваниях / Трухманов А.С., Маев И.В., Самсонов А.А. // Рос. журн. гастроэнтер., гепатол, колопрокт. – 2009. – №2. – С. 85 – 89.
9. Фадеев Г.Д., Бабак М.О., Можина Т.Л. Новый алгоритм медикаментозной терапии при ГЭРБ / Фадеев Г.Д., Бабак М.О., Можина Т.Л. // Сучасна гастроентерологія. 2008. – №4. – (42) С. 4 – 7.
10. Шиптулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: спорные и нерешенные вопросы / Шиптулин А.А. // Клиническая медицина. – 2008. – №6. – С. 8 – 12.
11. Gatta L., Vaira D., Sorrent G. et.al. Meta – analysis: the efficacy of proton pump in hilitors for laryngeal symptoms attributed to gastroesophageal reflux disease. / Aliment. Pharmacol. Ther. – 2007/ – Vol. 25 – P. 385 – 392.
12. de Souza Pereira, Ricardo regression of gastroesophageal reflux disease symptoms using dietary supplementation with melatonin, vitamins and aminoacids: comparison with omeprazole. J. Pineal research. – 2006. - №41. – (3). – P. 195 - 200.
13. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. (ESK Guidelines) // Eur.Heart J. – 2006. – Vol. 27. P. 1341 – 1381.

Реферати

КОРЕКЦІЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНІЙ РЕФЛЮКСНІЙ ХВОРОБИ З СОПУТНЬОЮ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЮ ДИСТОНІЄЮ У СТУДЕНТІВ

Лобунець О.О.

У роботі вивчені особливості стану ендотеліальної дисфункції при гастроэзофагеальній рефлюксній хворобі з супутньої нейроциркуляторною дистонією. Доведено, що включення препарату мелатоніну мелаксен у їх комплексну терапію сприяє більш швидшому настанню ремісії, нормалізації функції ендотелію, а також перебігу супутньої нейроциркуляторної дистонієї.

Ключові слова: гастроэзофагеальна рефлюксна хвороба, нейроциркуляторна дистонія, ендотеліальна дисфункція, мелаксен.

Стаття надійшла 16.02.10

CORRECTION OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE WITH CONCOMITANT NEUROCIRCULATORY DYSTONIA IN STUDENTS

Lobunec O.O.

We studied the state of endothelial dysfunction in gastroesophageal reflux disease with concomitant cardiopsychoneurosis. It is shown that inclusion of the drug melatonin melaksen in their comprehensive treatment promotes faster onset of remission, normalization of endothelial function and flow accompanying cardiopsychoneurosis.

Key words: gastroesophageal reflux disease, neurocirculatory dystonia, endothelial dysfunction, melaksen.

УДК 616.36-002:616.379-008.64

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ТА ОСОБЛИВОСТІ РЕГІОНАРНОГО ПЕЧІНКОВОГО КРОВОТОКУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

Л.Ю. Мандриш

ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", м. Івано-Франківськ

Стаття є фрагментом планової НДР ВДНЗУ "УМСА" на тему «Розробка нових методів діагностики, лікування та профілактики захворювань органів травлення в сполученні з іншими захворюваннями систем організму» (державний реєстраційний номер 0106U000964).

Метою проведеного дослідження було вивчення функціонального стану печінки та особливостей регіонарного печінкового кровотоку у хворих на НАСГ у поєднанні з ЦД 2-го типу. На базі санаторію "Березовий гай" курорту "Миргород" було обстежено 70 пацієнтів з ЦД 2-го типу та НАСГ. Згідно з результатами дослідження, тригерними факторами несприятливого перебігу НАСГ у хворих на ЦД 2-го типу можна вважати ІМТ, тривалість ЦД, гіпертригліцеридемію та гіперхолестеринемію. Доведено доцільність включення до лікувальних комплексів хворих на НАСГ у поєднанні з ЦД 2-го типу препаратів, що знижують рівень ТГ та холестерину, та препаратів групи бігуанідів та тіазолідиндіонів, що зменшують прояви інсулінорезистентності.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, цукровий діабет 2-го типу,

Цукровий діабет (ЦД) 2-го типу – є однією із актуальних проблем сучасної медицини, адже його поширеність у світі з кожним роком зростає. Згідно зі статистичними даними, в Україні у 2008 році зареєстровано понад 1 млн пацієнтів. Реальна їх кількість становить понад 1,5 млн. [11]. Хронічний перебіг хвороби призводить до розвитку тяжких ускладнень, що відіграють важливу роль у подальшій якості та тривалості життя пацієнтів. Вивчення проблеми ускладнень ЦД 2-го типу та впливу хронічної гіперглікемії на стан внутрішніх органів включає і дослідження морфофункціональних змін печінки. Вперше ураження печінки у хворих на ЦД описав Frerichs ще у 1884р., ввівши термін «діабетичний гепатоз». Тривала гіперглікемія, інсулінорезистентність, малорухомий спосіб життя призводять до ураження гепатобіліарної системи з порушенням функціонального стану паренхіматозних клітин, жовчоутворюючої функції, що супроводжується, особливо у пацієнтів із надмірною вагою, розвитком стеатозу. Цей стан у діабетології відомий як діабетична гепатопатія.

Термін «неалкогольний стеатогепатит» уперше використали J.Ludwig та співавт. у 1980 році, описуючи клінічні особливості захворювання печінки неалкогольної етіології, при якому були виявлені основні патоморфологічні ознаки, характерні для алкогольної хвороби печінки. Було виділено два основні діагностичні критерії: ознаки жирової дистрофії з лобулярним гепатитом та відсутність алкоголізму в анамнезі [19]. Опис цього стану й сьогодні залишається доцільним, оскільки неалкогольне, але подібне ураження печінки проходить ряд стадій: від простого стеатозу до стеатогепатиту, фіброзу та надалі до цирозу. На сьогодні неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) розглядають як самостійну нозологічну форму [11].

Згідно з визначенням Е.М. Brunt, неалкогольний стеатогепатит характеризують як поліетіологічний, дифузний, запальний та дисметаболічний процес, який триває понад 6 місяців і передбачає гістіолімфолейкоцитарну інфільтрацію печінкових часточок, гіперплазію перисинусоїдальних зірчастих клітин, жирову дистрофію гепатоцитів та фіброз зі збереженням архітекτονіки печінки [16,17]. Поширеність НАСГ у загальній популяції досягає 10-40%, тоді як у хворих на ЦД 2-го типу цей показник становить 70-90% [3]. З іншого боку, було відмічено, що у пацієнтів з хронічними захворюваннями печінки (цироз, гепатит) частота ЦД 2-го типу та порушення толерантності до глюкози у декілька разів вища, ніж у загальній популяції [3, 11].

Взаємозв'язок ЦД 2-го типу та НАСГ, у першу чергу, обумовлений особливостями патогенезу цих двох захворювань, де провідну роль відіграє синдром інсулінорезистентності (ІР). Синдром первинної ІР та супутньої системної гіперінсулінемії є пусковим фактором для розвитку як ЦД 2-го типу, так і НАСГ [3]. При ЦД розвивається первинний НАСГ. Основними патогенетичними ланками розвитку НАСГ при ЦД 2-го типу є ІР та дисліпопротеїнемія. Інсулін активує синтез вільних жирних кислот (ВЖК) та тригліцеридів (ТГ), знижує швидкість β-окислення ВЖК у печінці, що призводить до відкладення в печінці ТГ. Це спричиняє розвиток ІР та подальшого депонування жиру в печінці [1, 5, 6, 11, 12]. Існуюча модель патогенезу НАСГ – теорія «двох поштовхів» об'єднує відомі фактори ризику стеатогепатиту. Надходження у печінку ВЖК та накопичення ТГ призводять до розвитку стеатозу – теорія «первинного поштовху». Під час цього процесу виникає реакція окислення ВЖК та утворюються продукти переокисного окислення ліпідів та реактивні форми кисню – оксидативний стрес – теорія «вторинного поштовху». Теорія «вторинного поштовху» несе відповідальність за розвиток стеатогепатиту та має найбільш важливе клінічне та прогностичне значення [10]. Подібність патогенезу ЦД 2-го типу і НАСГ, що базується на ІР, дозволяє розглядати НАСГ як один із компонентів метаболічного синдрому [3].

Поєднання ЦД 2-го типу з НАСГ пов'язане з ризиком не лише більш тяжкого перебігу обох захворювань, але і зі значним прогресуванням атеросклерозу у даної категорії пацієнтів [3, 22]. Тому важливо визначити фактори, що впливають на прогресування НАСГ у пацієнтів з ЦД 2-го типу,

оскільки ця група хворих має більш високий ризик розвитку цирозу печінки, печінкової недостатності, а також макроваскулярних ускладнень діабету, пов'язаних із прогресуванням атеросклерозу (ішемічна хвороба серця, гострий інфаркт міокарда, інсульт, гангрена нижніх кінцівок) [3].

Проаналізувавши дані літератури, можна виділити фактори ризику розвитку НАСГ [3, 15, 18, 20], але пускові механізми прогресування НАСГ саме у хворих на ЦД 2-го типу недостатньо вивчені. Відомо, що НАСГ частіше зустрічається в жінок (співвідношення чоловіків та жінок, за даними різних авторів, 1:2, 1:3). Діагностується переважно у середньому та старшому віці, хоча може розвиватись у всіх вікових групах, також у дітей [21]. Клінічно НАСГ характеризується мало- або безсимптомним перебігом.

Звертають на себе увагу неспецифічні клінічні симптоми: загальна слабкість, швидка втомлюваність, відчуття дискомфорту або болю у верхньому правому квадранті живота. Для більшості пацієнтів характерним є помірне збільшення печінки, що може бути чутливою при пальпації. У 75 % випадків спостерігається гепатомегалія.

Ознаки портальної гіпертензії (варикозне розширення вен стравоходу), печінкової недостатності (енцефалопатія) виявляють рідко. При проведенні біохімічного аналізу крові виявляють помірне підвищення рівня АлАТ, АсАТ (у 2–3 рази більші за норму) у поєднанні з незначним підвищенням рівня лужної фосфатази (ЛФ).

Часто виявляють порушення ліпідного спектра крові; при цьому гіпербілірубінемія, зниження протромбінового індекса та рівня альбуміну зустрічаються рідко [8, 12, 13]. Жирову дистрофію печінки чітко діагностують за допомогою УЗД та комп'ютерної томографії печінки.

Жировий гепатоз є оборотною патологією, якщо усунути причину, що зумовила його розвиток, та провести необхідну медикаментозну корекцію цього стану.

Метою роботи було вивчення функціонального стану печінки та особливостей регіонарного печінкового кровотоку у хворих на НАСГ у поєднанні з ЦД 2-го типу.

Матеріал та методи дослідження. На базі санаторію "Березовий гай" курорту "Миргород" було обстежено 70 пацієнтів з ЦД 2-го типу та НАСГ, середній вік яких становив $57,19 \pm 0,94$; $7,47$; $55,30-59,07$; 56 ; $52,0-61,0$ ($M \pm SEM$, SD ; $95\% CI$; Med , Q), де M – середня, SEM – стандартна похибка, SD – стандартне відхилення, $95\% CI$ – 95% довірчі інтервали для середньої, Med – медіана, Q – нижні та верхні квантили.

Співвідношення кількості жінок та чоловіків склало 57% та 43% (40 та 30 хворих відповідно). Середні показники ІМТ становили $31,75 \pm 0,58$; $4,61$; $30,58-32,91$; $31,54$; $28,16-34,7$. Середня тривалість ЦД 2-го типу склала $8,22 \pm 0,66$; $5,24$; $6,9-9,54$; $8,0$; $4,0-10,0$. На момент дослідження у всіх пацієнтів досягнуто субкомпенсації або компенсації вуглеводного обміну.

Усі хворі до початку дослідження отримували комбіновану цукрознижуючу терапію не менше 3-х років. Крім того, включені пацієнти не приймали гепатопротектори останні 6 місяців. Контрольна група включала 20 практично здорових осіб.

Діагноз НАСГ встановлювався на основі: анамнезу хвороби та способу життя (аналіз скарг, шкідливих звичок, професійних шкідливостей, рівня фізичної активності, спадковості); виключення зловживання алкоголем (допускалися до включення у дослідження середньодобові дози етанолу до 20г для жінок і до 40г для чоловіків); об'єктивного обстеження хворих (антропометричні дані, гепато- та спленомегалія, болючість при пальпації ділянки правого підребер'я та ін.); ІМТ розраховували за формулою маса (кг) / квадрат зросту (m^2) у відповідності до рекомендацій ВООЗ (1997 р.), ІМТ нижчий від $18,5 \text{ kg}/m^2$ розглядався як показник дефіциту маси тіла, ІМТ від $18,5$ до $24,9$ свідчив про нормальну масу тіла, від $25,0$ до $29,9$ – про надмірну масу тіла, $30,0-34,9$ – про ожиріння I ступеня, $35,0-39,9$ – ожиріння II ступеня, понад $40,0$ – ожиріння III ступеня; лабораторних даних (біохімічного аналізу крові – активність АлАТ, АсАТ, ЛФ, рівні загального білку, білірубіну, показники тимолової проби, коагулограми, ліпідного спектру); вивчення стану вуглеводного обміну (рівні глікемії натще та постпрандіальної, глікозильованого гемоглобіну, С-пептиду, інсуліну, дослідження також включало визначення глікемічного профілю протягом 72 годин монітором CGMS MMT-71002W MEDTRONIK MiniMed); негативних результатів вірусологічного дослідження крові шляхом імуноферментного аналізу; ультразвукового дослідження печінки; даних реовазографії печінки.

Статистичний аналіз одержаних результатів включав критерій знаків, параметричний (за Pearson) і непараметричний (за Spearman) кореляційний аналіз (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989.-2004).

Результати дослідження та їх обговорення. На момент включення у дослідження у пацієнтів виявлено порушення лабораторних показників: підвищення рівня АлАТ у 82% хворих, АсАТ – 62%, тимолової проби – 68%, ЛФ – 58%, загального холестерину – 78%, β-ЛП – 96%; ТГ – 88%; підвищення рівня загального білірубину – 37%, гіперглікемія натще – 85% та постпрандіальна – 97%; підвищення ІМТ у 80%; збільшення розмірів печінки та підвищення ехогенності (за даними ультрасонографії) спостерігали у 92% пацієнтів; порушення регіонарного кровотоку (за даними реовазографії печінки) – 96% досліджуваних хворих.

Розподіливши хворих на дві групи, де перша – це пацієнти з нормальною та надмірною масою тіла, а друга – хворі на ожиріння I-III ст. (тобто ІМТ <30,0 та ІМТ >30,0 відповідно) було виявлено вищий ступінь ураження печінки, її регіонарного кровотоку та вуглеводного обміну у другій групі досліджуваних (див. табл. 1).

Таблиця 1

Порівняння лабораторних показників у хворих на НАСГ у поєднанні з ЦД 2-го типу (статистична вірогідність на рівні p<0,05)

Показники	Контрольна група (n=20)	ІМТ<30,0 (група 1, n=39)	ІМТ>30,0 (група 2, n=31)
АлАТ	22,5±0,98	51,6±3,11	72,4±5,5
АсАТ	18,8±1,2	42,9±4,1	51,4±4,9
ЛФ	153,9±8,65	320,13±8,01	384,98±10,03
Загальний білірубін	11,65±1,11	22,69±0,82	26,12±0,91
Середній рівень глюкози	4,57±0,13	8,24±0,29	9,93±0,45

Пульсове артеріальне кровонаповнення печінки у хворих з ІМТ<30,0 (0,6±0,04; норма 0,4-0,1) було достовірно нижчим (p<0,05), ніж у пацієнтів з ІМТ>30,0 (1,0±0,03). Тонус регіональних артерій був підвищений у 80% хворих, 16,05±3,6 та 27,0±8,5 відповідно (при нормі 3,0-15,0), що свідчило про більшу вираженість спазму судин печінки у другій групі досліджуваних хворих. Швидкість наповнення артерій у першій групі була вищою (0,7±0,2; норма 1,6-0,9), ніж у другій (0,4±0,09), а рівень венозного печінкового відтоку суттєво не відрізнявся у обох групах.

Отже, саме у групі пацієнтів, що страждала на ожиріння I-III ст. достовірно (p<0,05) вищими були ступінь ураження печінкового кровотоку, вираженість цитолітичного та холестатичного синдромів, порушення вуглеводного обміну, що підкреслює роль ожиріння у формуванні стеатогепатиту у хворих на ЦД 2-го типу та підтверджує єдність метаболічних порушень.

Важливо, що між рівнями гемоглобіну, ШОЕ, загального білку, показниками тимолової проби, коагулограми суттєвої різниці не виявлено. Оскільки, за даними літератури, накопичення ТГ призводить до розвитку стеатозу [10], гіпертригліцеридемія є одним із провідних порушень ліпідного обміну при НАСГ, призводить до ліпогенезу у печінці та розвитку атеросклерозу [3, 14, 15, 18], особлива роль була відведена вивченню ліпідного обміну у досліджуваних хворих (табл. 2).

Таблиця 2

Порівняння показників ліпідного обміну у хворих на НАСГ у поєднанні з ЦД 2-го типу (статистична вірогідність на рівні p<0,05)

Показники	Контрольна група (n=20)	ІМТ<30,0 (група 1, n = 39)	ІМТ>30,0 (група 2, n = 31)
ТГ	1,5±0,32	2,81±0,41	3,75±0,39
β-ЛП	45,5±5,2	60,31±4,9	74,37±3,69;
Холестерин	4,73±1,2	6,80±0,21;	8,56±0,27

Проведений параметричний (за Pearson) і непараметричний (за Spearman) кореляційний аналіз показників дозволив визначити між ними певні зв'язки: прямий кореляційний зв'язок (середня сила зв'язку) між рівнем холестерину та АлАТ; прямий кореляційний зв'язок (середня сила зв'язку) між рівнями тимолової проби та β-ЛП; високу пряму кореляцію мають рівень ТГ із показниками АлАТ. Пряма кореляція середньої сили визначається також між середнім рівнем глікемії та ІМТ, рівнями АлАТ, АсАТ. Рівень глікозильованого гемоглобіну корелює із рівнями ТГ (пряма кореляція високої сили) та холестерину (пряма кореляція середньої сили).

Тривалість ЦД 2-го типу має прямий зв'язок середньої сили із рівнем АсАТ, швидкістю наповнення артерій печінки та високу пряму кореляцію із рівнями АлАТ, ТГ, тонусом регіонарних печінкових артерій (табл. 3). Вираженість патологічних змін печінки, порушення ліпідного обміну у хворих на ЦД 2-го типу супроводжувалася погіршенням метаболічного контролю (підвищення рівнів глікемії натще та постпрандіальної, глікозильованого гемоглобіну, підвищення рівня С-пептиду) (див табл.3).

Проведений аналіз клінічних показників даної категорії хворих, враховуючи тривалість ЦД 2-го типу, виявив, що порушення функціонального стану печінки та її регіонарного кровообігу були більшою мірою виражені у хворих, середня тривалість ЦД 2-го типу в яких сягала більше $7,2 \pm 0,6$ р. ($p < 0,05$), ніж у групі пацієнтів із тривалістю ЦД $2,8 \pm 0,4$ р.

Отже, згідно з результатами дослідження, тригерними факторами несприятливого перебігу НАСГ у хворих на ЦД 2-го типу можна вважати ІМТ, тривалість ЦД, гіпертригліцеридемію та гіперхолестеринемію.

Таблиця 3

Параметрична і непараметрична кореляція показників ліпідного, вуглеводного обміну, реовазографічного дослідження печінки, рівнів печінкових трансаміназ, ІМТ, тривалості ЦД у досліджуваних хворих

Показники кореляції	Кореляція за Пірсоном	Р-достовірність кореляції за Пірсоном	Кореляція за Спірменом	Р-достовірність кореляції за Спірменом
Рівень холестерину та активність АлАТ	0,651	0,0001	0,472	0,002
Активність АлАТ та рівень ТГ	0,799	0,0001	0,630	0,004
Рівні β -ЛП та тимолової проби	0,450	0,004	0,379	0,017
Середній рівень глікемії та ІМТ	0,303	0,048	0,480	0,01
Рівень глюкози постпрандіальної та ІМТ	0,563	0,038	0,462	0,038
Середній рівень глікемії та АлАТ	0,470	0,036	0,390	0,003
Середній рівень глікемії та АсАТ	0,390	0,021	0,365	0,040
Рівні НбАІс та ТГ	0,798	0,003	0,701	0,001
Рівні НбАІс та холестерину	0,570	0,013	0,490	0,018
Тривалість ЦД та рівень АлАТ	0,809	0,004	0,630	0,004
Тривалість ЦД та рівень АсАТ	0,560	0,012	0,480	0,001
Тривалість ЦД та рівень ТГ	0,791	0,001	0,799	0,015
Тривалість ЦД та тонус регіональних артерій печінки	0,802	0,002	0,760	0,002
Тривалість ЦД та швидкість наповнення артерій печінки	0,450	0,012	0,480	0,005

Висновки

1. Пацієнти із ЦД 2-го типу та ожирінням мають вищий ризик розвитку НАСГ, ніж у середньому в популяції. Тривалість ЦД 2-го типу суттєво впливає на вірогідність несприятливого перебігу НАСГ у даної групи пацієнтів.
2. У хворих на НАСГ у поєднанні з ЦД 2-го типу виявляється порушення ліпідного обміну – гіпертригліцеридемія (у 88% хворих), гіперхолестеринемія (78%), що зумовлює необхідність включення до лікувальних комплексів препаратів, що знижують рівень ТГ та холестерину.
3. При виборі цукрознижуючої терапії пацієнтам із ЦД 2-го типу та НАСГ перевагу слід надавати препаратам групи бігуанідів та тiazолідиндіонів, оскільки вони зменшують прояви інсулінорезистентності.

Література

1. Богомолов П.О. Неалкогольный стеатогепатит: патофизиология, патоморфология, клиника и подходы к лечению / П.О. Богомолов, Т.В. Павлова // Фарматека. — 2003. — № 10. — С. 31-39.
2. Обґрунтування доцільного вибору вітчизняного гепатопротектора / Т.В. Бородіна, Я.О. Бутко, З.П. Омеляненко, Т.М. Чернова // Вісник фармації. — 2004. — № 4. — С. 68-71.
3. Неалкогольная жировая болезнь печени: факторы прогрессирования и критерии выбора терапии больных сахарным диабетом 2-го типа / А.В. Бращенкова, С.Н. Мехтиев, В.Б. Гриневич, Ю.А. Кравчук // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2008. — № 1. — С. 3-10.
4. Дегтярева И.И. Детоксическая и белково-синтетическая функции печени: сравнительный анализ влияния гепатопротекторов различного механизма действия / И.И. Дегтярева, И.Н. Скрыпник, А.В. Невойт // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2004. — № 1.
5. Кузнецова Е.Л. Новые данные о молекулярных механизмах гепатобилиарного транспорта / Е.Л. Кузнецова, Е.Н. Широкова, В.Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2006. — № 6. — С. 8-11.
6. Цитокиновая система при неалкогольном стеатогепатите / С.Н. Маммаев, Н.В. Багомедова, П.О. Богомолов [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2007. — Т. 17, № 4. — С. 35-39.

7. Павлов Ч. Неалкогольный стеатогепатит: клинические особенности и принципы лечения / Ч. Павлов, И. Бакулин // Врач. — 2007. — № 10. — С. 24-28.
8. Павлов Ч.С. Биопсия печени: методология и практика сегодня / Ч.С. Павлов, В.Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2006. — Т. 16, № 4. — С. 65-78.
9. Подымова С.Д. Болезни печени : руководство для врачей / С.Д. Подымова. — 4-е издание. — М.: Медицина, 2005. — С. 768.
10. Скрипник І.М. Клінічна гематологія / І.М. Скрипник, Т.В. Мельник, М.М. Потяженко – Полтава: Дивосвіт, 2007. – С. 135-140.
11. Урбанович А.М. Неалкогольный стеатогепатит у пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу: сучасний погляд на проблему / А.М. Урбанович // Международный эндокринологический журнал. – 2009. – № 2(20). – С. 38-42.
12. Хворостинка В.Н. Заболевания гепатобилиарной системы, ассоциированные с сахарным диабетом / В.Н. Хворостинка, А.А. Янкевич, А.К. Журавлева // Міжнародний ендокринологічний журнал.—2008.— № 6(18).— С.72-76.
13. Циммерман Я.С. Хронический алкогольный и неалкогольный стеатогепатиты / Я.С. Циммерман // Клинич. медицина. — 2004. — № 7. — С. 9-15.
14. Adams L.A. Nonalcoholic fatty liver disease / L.A. Adams, P. Angulo, K.D. Lindor // CMAJ. – 2005. – Vol. 172, № 7. – P. 899-905.
15. Angulo P. Non-alcoholic fatty liver disease / P. Angulo // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 346. – P. 1221-1231.
16. Brunt E. Histological grading and standing for nonalcoholic steatohepatitis / E. Brunt // Falk Symposium. Steatohepatitis: Abstract. — 2000. — P. 14-15.
17. Brunt E. Non-alcoholic steatohepatitis: definition and pathology / E. Brunt // Sem. Liv. Dis. – 2001. – Vol. 21. – P. 3-16.
18. Dixon J.B. Nonalcoholic fatty liver disease: predictors of non-alcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese / J.B. Dixon, P.S. Bhathal, P.E. O'Brien // Gastroenterology. – 2001. – Vol. 121. – P. 91-100.
19. Ludwig J. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease / Ludwig J. [et al.] // Mayo Clin. Proc. – 1980. – Vol. 55. – P. 434-438.
20. Ratziu V. Liver fibrosis in overweight patients / V. Ratziu, P. Giral, F. Charlotte [et al.] // Gastroenterology. – 2000. – Vol. 118. – P. 1117-1123.
21. Roberts E.A. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): A «growing» problem? / E.A. Roberts // J. Hepatol. — 2007. — Vol. 46, № 6. — 1133-1142.
22. Targher G. Nonalcoholic fatty liver disease, the metabolic syndrome and the risk of cardiovascular disease: the plot thickens / G. Targher // Diabet. Med. – 2007. – Vol. 24, № 1. – P. 1-6.

Реферат

**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ И
ОСОБЕННОСТИ РЕГИОНАРНОГО
ПЕЧЕНОЧНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ
НАСГ В СОЧЕТАНИИ С СД 2-ГО ТИПА**

Мандрыка Л.Ю.

На базе санатория «Березовый гай» курорта «Миргород» было обследовано 70 больных данной категории. В результате проведенного исследования установлено, что триггерными факторами неблагоприятного течения НАСГ у больных СД 2-го типа выступают ИМТ, длительность СД, гипертриглицеридемия и гиперхолестеринемия. Изученные закономерности доказывают необходимость использования препаратов, снижающих уровни ТГ и холестерина, в терапии данных пациентов. В качестве сахароснижающей терапии назначение препаратов группы бигуанидов и тиазолидиндионов, которые уменьшают проявление инсулинорезистентности.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, сахарный диабет 2-го типа, гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия, индекс массы тела.

Стаття надійшла 19.04.10

**FUNCTIONAL STATE OF LIVER AND FEATURE
OF REGIONAL HEPATIC BLOOD STREAM FOR
THE PATIENTS WITH NASH IN COMBINATION
WITH DM OF THE II TYPE**

Mandryka L.Y.

On the base of the health resort “Mirgorod” was inspected 70 patients of this category. It is set as a result of the conducted research, that for the patients with diabetes mellitus of the second type unfavorable course of nonalcoholic steatohepatitis was promoted by such factors as excessive body weight, past history of diabetes, disorders of lipid metabolism, hyperinsulinemia. Setting up of nonalcoholic steatohepatitis unfavorable course predictors promotes the adequate choice of treatment of the patients with nonalcoholic steatohepatitis in combination with diabetes mellitus of the second type in the modern conditions.

Key words: nonalcoholic steatohepatitis, diabetes mellitus of the second type, lipid metabolism.