

11. Рябенко Н.Б. Вплив хофітолу на рівень "середніх молекул" у хворих на хронічний обструктивний бронхіт сполучений з хронічним некалькульозним холециститом / Н.Б. Рябенко // Український медичний альманах. - 2004. - Т 7, № 4. - С. 141-142.

12. Quality of data in asthma records / A. Fonseka, Altamiro Costa-Pereira, L. Delgado [e.a.] // J. World Allergy Organization. - 2005. - Vol. 17, № 2. - P. 48-52.

13. Revised Nomenclature for Allergy For Global Use. Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003 / S.G.O. Johansson, T. Bieber, R. Dahl [e.a.] // J. of the World Allergy Organization. - 2005. - Vol. 17, № 1. - P. 4-8.

#### Резюме

**Солоня О.Г.** Вплив тіотриазоліну на синдром ендогенної метаболічної інтоксикації у хворих на бронхіальну астму у поєднанні з хронічним некалькульозним холециститом.

Розглянуто особливості впливу терапії із додаванням тіотриазоліну на синдром ендогенної метаболічної інтоксикації у хворих на бронхіальну астму в поєднанні з хронічним некалькульозним холециститом.

**Ключові слова:** бронхіальна астма, хронічний некалькульозний холецистит, тіотриазолін, лікування.

#### Резюме

**Солоня О.Г.** Влияние тиотриазолина на синдром эндогенной метаболической интоксикации у больных бронхиальной астмой в сочетании с хроническим некалькулезным холециститом.

Рассмотрены особенности влияния тиотриазолина на синдром эндогенной метаболической интоксикации у больных бронхиальной астмой в сочетании с хроническим некалькулезным холециститом.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, хронический некалькулезный холецистит, тиотриазолин, лечение.

#### Summary

**Solonaja O.G.** Influence of thiotriazolium on a syndrome endogenic metabolic intoxication at the patients of a bronchial asthma in a combination with chronic noncalculous cholecystitis.

Features of influence thiotriazolium on a syndrome endogenic metabolic intoxication at sick of a bronchial asthma in a combination with chronic noncalculous cholecystitis are considered.

**Key words:** asthma bronchial, chronic noncalculous cholecystitis, thiotriazolium, treatment.

**Рецензент:** д.мед.н., проф. Ю.Г. Бурмак

## АКТИВНІСТЬ СИРОВАТКОВОЇ ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ (КФ1.1.1.27) ТА ЇЇ ІЗОФЕРМЕНТНИЙ СПЕКТР У ХВОРИХ НА СОМАТИЗОВАНІ ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ ПРИ ЛІКУВАННІ МЕЛІТОРОМ ТА ПОЛІОКСИДОНІЄМ

Є.В. Чеботарьов

Луганський державний медичний університет

#### Вступ

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), депресією страждає більше 110 мільйонів чоловік. Цей розлад зустрічається у кожного сьомого жителя планети, причому кожен третій з них переніс в житті хоч би один депресивний епізод [1]. Соматизовані депресивні розлади (СДР) характеризуються виникненням симптоматики, характерної для захворювань внутрішніх органів або нервової системи, що повторюється, разом із постійними вимогами медичного обстеження і лікування у лікарів-фахівців [15]. СДР, як правило, мають хронічний перебіг та характеризуються частими рецидивами, що значно обмежує працездатність пацієнтів та обумовлює явища соціально-побутової дезадаптації, а також сприяє подальшій хроніфікації процесу та нерідко формуванню резистентності до психофармакотерапії та в подальшому інвалідизації пацієнтів [9]. Епідеміологічні дані свідчать про те, що від 10 до 30% населення, що звертається протягом року до лікарів загальної практики, страждають депресивними розладами [2]. Значна увага на сучасному етапі патогенезу депресій приділяється вивченню характеру порушень імунологічного та біохімічного гомеостазу у хворих на СДР [12,13,14]. Тому потрібна розробка досить ефективних способів лікування та профілактики рецидивів СДР, що має суттєве значення для клінічної психіатрії.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами:** робота виконувалась у відповідності до основного

плану науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету та являє собою фрагмент теми НДР "Імунні та метаболічні порушення в патогенезі шизофренії і депресивних розладів різного генезу та їх корекція" (№ держреєстрації 0108U009465).

**Метою** роботи було вивчення активності сироваткової лактатдегідрогенази (КФ1.1.1.27) та її ізоферментного спектру у хворих на соматизовані депресивні розлади при лікуванні сучасним антидепресантом мелітором в комбінації з імуноактивним препаратом поліоксидонієм.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Було обстежено 108 хворих на СДР у віці від 18 до 55 років (37 чоловіків та 71 жінка). Основна група складала 56 осіб, група зіставлення - 52 особи. Хворі групи зіставлення отримували загальноприйняте лікування, хворі основної групи лікувалися за допомогою мелітору та поліоксидонію. Обидві групи хворих на СДР, що знаходилися під наглядом, були рандомізовані за віком та статтю хворих, а також ступенем вираженості депресії. В обох групах переважали пацієнти з середнім ступенем важкості депресивних розладів із наявністю соматичної симптоматики та відсутністю при цьому психотичних проявів (F 32.11 або F 33.11 стосовно МКХ-10) [11].

Мелітор - антидепресант, основною діючою речовиною якого є агомелатин. Відомо, що агомелатин не впливає на захоплення моноамінів і не має спорідненості з  $\alpha$ -, та  $\beta$ -адренергічними, гістамінергічними, холінергічними, допамінергічними, бензодіазепіновими рецепторами; це пояснює відсутність розвитку небажаних реакцій з боку шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи та порушень сексуальної функції при застосуванні мелітору порівняно з іншими антидепресантами [8].

За механізмом дії мелітор є агоністом МТ-1 та МТ-2 мелатонінових рецепторів і антагоністом 5-НТ<sub>2С</sub> серотонінових рецепторів, завдяки чому він має здатність підвищувати вивільнення допаміну та норадреналіну специфічно у корі фронтальної доли головного мозку. Мелітор перешкоджає фрагментації сну та сприяє нормалізації сну у хворих на депресивні розлади. У те-

рапевтичних дозах мелітор не порушує уважність і пам'ять, не оказує седативної дії, не впливає на масу тіла та не порушує сексуальної функції. Застосування мелітору не призводить до звикання, та при раптовому припиненні лікування синдрому відміни не спостерігається [6]. Мелітор дозволений до клінічного використання в Україні Наказом МОЗ України № 572 від 18.08.2006 р. (реєстраційне посвідчення № UA/4972/01/01).

Поліоксидоній (ПО) - сучасний імуномодулюючий препарат, одержаний синтетичним шляхом, який за хімічною структурою є сополімером N-окси-1,4-етилен-піперазина і (N-карбокситетил) -1,4-етиленпіперазиній броміду з молекулярною масою 100 КД, та являє собою ліофілізовану пористу масу з жовтуватим відтінком, добре розчинну у воді, ізотонічному розчині натрію хлориду, новокаїні. Основна фармакологічна дія ПО полягає в активації процесів фагоцитозу і стимуляції природних кілерів, посиленні процесів антітілоутворення і продукції цитокінів. Поряд з імуномодулюючою дією, ПО володіє вираженою детоксикаційною активністю, яка визначається структурою і високомолекулярною природою препарату [10]. ПО підвищує стійкість мембран клітин до цитотоксичної дії лікарських препаратів і хімічних речовин, знижує їх токсичність. Препарат добре переноситься хворими, не володіє місцевоподразнюючою дією, не надає побічних ефектів, не володіє мітогенною, поліклональною активністю, антигенними властивостями, не надає алергізуючої, мутагенної, тератогенної і канцерогенної дії. Препарат призначається для активації імунітету у дорослих та дітей [3].

ПО рекомендується у комплексній терапії при: хронічних рецидивуючих запальних захворюваннях як вірусних, так і бактеріальних; гострих вірусних та бактеріальних інфекціях: сепсисі, менінгоенцефалітах, енцефалітах, урогенітальних і гінекологічних захворюваннях; туберкульозі; лікуванні та профілактиці гнійно-септичних захворювань та операційних ускладнень у хірургічних хворих; гострих і хронічних алергічних захворюваннях (поліноз, бронхіальна астма, атопічний дерматит); злоякісних пухлинах з призначенням хіміо- та промене-

вої терапії; дисбактеріозах у дітей; для активації процесів регенерації при переломах, опіках тощо; для корекції імунодефіцитних станів при старінні і впливі на організм несприятливих факторів довкілля; при вторинних імунодефіцитних станах різного генезу [10]. ПО дозволений до клінічного використання в Україні Наказом МОЗ України № 674 від 12.10.2006 р. (реєстраційне посвідчення № Р.12.01/04023).

Для діагностики важкості депресивного синдрому використовували загальноприйняті психометричні шкали: госпітальну шкалу тривоги і депресії (HADS) [18], шкалу Гамільтона для оцінки депресії (HDRS) [17], а також шкалу Монтгомері-Асберг для оцінки депресії (MADRS) [16].

Загальна активність ключового ферменту анаеробного гліколізу лактатдегідрогенази (ЛДГ), тобто КФ 111.27 вивчали спектрофотометрично; її ізоферментний спектр (ЛДГ<sub>1-5</sub>) - електрофоретичним способом на пристрої ПЕФ-3 [1]. Обчислювали рівень анодних "аеробних" фракцій ізоферментів ЛДГ<sub>1+2</sub>, проміжної (ЛДГ<sub>3</sub>) та катодних "анаеробних" фракцій ЛДГ<sub>4+5</sub> [1].

Математичну обробку отриманих даних проводили на персональному комп'ютері Intel® Core 2 Quad® 2,33 GHz, Microsoft® Windowsxp® professional з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft® Office 2007, Microsoft® Excel Stadia 6.1/prof та Statistica [4]. При цьому враховували основні принципи використання статистичних методів в клінічних дослідженнях [5].

### Отримані результати та їх обговорення

У клінічній картині хвороби чітко визначалися ознаки депресивного розладу. У хворих наголошувалися зниження настрою, ангедонія, хворі прагнули до ізоляції, відмовлялися від спілкування з оточуючими і родичами, у них виникали когнітивні розлади та антивітальні думки. У деяких хворих мали місце ідеї самопригнічення та самозвинувачення.

Виникнення депресії починалося, як правило поступово. Частіше вона розвивалася непомітно - із розладів сну, апетиту, порушень загального самопочуття або виникнення відчуття загального дискомфорту, до яких згодом приєднувалися біль і неприємні відчуття в тих чи інших частинах тіла. Вони

поступово зростали по інтенсивності і спонукали хворих звертатися до лікаря. Іноді захворювання виникало гостро, по типу діенцефальних нападів.

Основними соматичними проявами депресивного синдрому були розлади сну, астеничні прояви, серцебиття, втрата апетиту та схуднення, пітливість, дисменорея, диспептичні розлади, відчуття жару або холоду, утруднення при ковтанні або "ком" у горлі, сухість у роті, запаморочення.

Встановлено, що до початку проведення лікування мало місце підвищення загальної активності ЛДГ, яка складала в основній групі середньому  $2,53 \pm 0,14$  мкмоль/л·сек, а у групі зіставлення -  $2,49 \pm 0,16$  мкмоль/л·сек (при нормі  $2,1 \pm 0,11$  мкмоль/л·сек), тобто була підвищеною в 1,6 рази ( $P < 0,01$ ) (рис.1).



Рис.1. Активність сироваткової ЛДГ у хворих на СДР до лікування.

Таке підвищення ЛДГ<sub>заг.</sub> супроводжувалося певними змінами її ізоферментного спектру (таблиця 1).

Таблиця 1

### Показники ЛДГ та її ізоферментного спектру у хворих на СДР до початку лікування

Показники	Норма	Обстежені групи хворих		P
		основна (n=56)	зіставлення (n=52)	
ЛДГ <sub>заг.</sub> мкмоль/г·л	$2,11 \pm 0,11$	$2,53 \pm 0,08$	$2,49 \pm 0,09$	$>0,05$
ЛДГ <sub>1+2</sub> %	$77,5 \pm 2,3$	$40,5 \pm 2,6$	$39,3 \pm 2,2$	$>0,1$
мкмоль/г·л	$1,64 \pm 0,05$	$1,02 \pm 0,05$	$0,98 \pm 0,05$	$>0,1$
ЛДГ <sub>3</sub> %	$16,2 \pm 1,1$	$44,5 \pm 2,2$	$45,3 \pm 1,9$	$>0,05$
мкмоль/г·л	$0,34 \pm 0,02$	$1,13 \pm 0,05$	$1,13 \pm 0,05$	$>0,1$
ЛДГ <sub>4+5</sub> %	$6,3 \pm 0,4$	$15,4 \pm 0,03$	$15,8 \pm 0,05$	$>0,05$
мкмоль/г·л	$0,13 \pm 0,01$	$0,38 \pm 0,01$	$0,38 \pm 0,01$	$>0,1$

Примітка: в таблиці 1, 2 достовірність різниці між показниками в групі до і після лікування при  $P < 0,05$  - \*,  $P < 0,01$  - \*\*,  $P < 0,001$  - \*\*\*; P - достовірність різниці показників в основній групі та групі зіставлення.



З таблиці 1 видно, що зниження концентрації зазнали "аеробні" фракції - ЛДГ<sub>1+2</sub> при зростанні "анаеробних" - ЛДГ<sub>4+5</sub> (в основній групі до  $15,4 \pm 0,12\%$ , а у групі зіставлення - до  $15,8 \pm 0,15\%$ , тобто в 2,4 рази вище норми). Індивідуальний аналіз показав, що більш істотному зниженню рівня АТФ відповідало максимальне зростання активності "анаеробних" фракцій ЛДГ. Це свідчило про роз'єднання окисного фосфорилування і переключення енергетичного метаболізму на менш ефективний шлях анаеробного гліколізу (рисунок 2).



Рис. 2. Ізоферментний спектр ЛДГ у хворих на СДР до лікування.

При вивченні активності сироваткової лактатдегідрогенази та її ізоферментного спектру після завершення лікування встановлено, що у хворих основної групи, які в комплексі лікування отримували мелітор та ПО, відмічалася практично повна нормалізація з боку вивчених показників, що не можна сказати про пацієнтів із групи зіставлення, які отримували в комплексі лікування тільки загальноприйняті препарати у середньотерапевтичних дозах.

В основній групі хворих на СДР в ході лікування активність загальної ЛДГ зазнала зниження в 1,35 рази відносно вихідного показника та дорівнювала нормі. В групі зіставлення активність загальної ЛДГ зменшилася в 1,16 рази, але все ще залишалася вище норми та аналогічний показник після лікування в основній групі в 1,01 та 1,14 рази відповідно (рис.3).



Рис.3. Активність сироваткової ЛДГ у хворих на СДР після проведеного лікування.

При вивченні ізоферментного спектру ЛДГ було встановлено, що концентрація ЛДГ<sub>1+2</sub> в основній групі хворих підвищилася в 1,23 рази та була на рівні нижньої межі норми. Рівень проміжної (ЛДГ<sub>3</sub>) та "анаеробної" (ЛДГ<sub>4+5</sub>) фракцій в цій групі знизилася в 2,3 та 2,24 рази відповідно, знаходячись на верхній межі норми (таблиця 2).

Таблиця 2

Показники ЛДГ та її ізоферментного спектру у хворих на СДР після завершення лікування

Показники	Норма	Обстежені групи хворих		P
		основна (n=56)	зіставлення (n=52)	
ЛДГ <sub>заг.</sub> ммоль/л	$2,11 \pm 0,11$	$1,88 \pm 0,03^{**}$	$2,14 \pm 0,42$	$<0,05$
ЛДГ <sub>1+2</sub> %	$77,5 \pm 2,3$	$66,3 \pm 1,2^*$	$45,4 \pm 0,8$	$>0,1$
ЛДГ <sub>1+2</sub> ммоль/л	$1,64 \pm 0,05$	$1,26 \pm 0,05^*$	$0,95 \pm 0,04$	$<0,01$
ЛДГ <sub>3</sub> %	$16,2 \pm 1,1$	$25,5 \pm 1,8^{**}$	$42,2 \pm 1,9$	$<0,05$
ЛДГ <sub>3</sub> ммоль/л	$0,34 \pm 0,02$	$0,49 \pm 0,07^{***}$	$0,92 \pm 0,08$	$<0,01$
ЛДГ <sub>4+5</sub> %	$6,3 \pm 0,4$	$8,5 \pm 0,04^{***}$	$12,8 \pm 0,3$	$<0,01$
ЛДГ <sub>4+5</sub> ммоль/л	$0,13 \pm 0,01$	$0,17 \pm 0,02^{***}$	$0,26 \pm 0,05^*$	$<0,01$

В групі зіставлення (хворі якої отримували лише загальноприйняте лікування) концентрація ЛДГ<sub>1+2</sub> підвищилася лише в 1,03 рази відносно вихідного показника та була нижче норми в 1,73 рази та нижче показника основної групи в 1,33 рази. Рівень ЛДГ<sub>3</sub> складав  $42,2 \pm 1,9\%$ , майже не знизившись. Концентрація "анаеробної" фракції ЛДГ<sub>4+5</sub> зменшилася в 1,24 рази,

дорівнюючи  $12,8 \pm 0,3\%$ , що було вище норми та показника в протилежній групі в 2,03 та 1,5 рази відповідно (рисунок 4).



Рис. 4. Ізоферментний спектр ЛДГ у хворих на СДР після проведеного лікування.

Отже, у переважної більшості хворих групи зіставлення (які отримували лише загальноприйняте лікування) відмічалось зростання активності загальної ЛДГ та її анодних фракцій. У той же час у хворих основної групи, які отримували комбінацію мелітору та ПО, відмічалася чітка тенденція до поліпшення з боку вивчених біохімічних показників.

Таким чином, отримані дані свідчать, що застосування комбінації сучасного антидепресанту мелітору та імуноактивного засобу ПО в комплексі лікування хворих на СДР, патогенетично обгрунтоване та клінічно ефективно, оскільки дана комбінація сприяє як ліквідації клінічних проявів захворювання, так і нормалізації показників ЛДГ та її ізоферментного спектру. Це є підставою для рекомендації по використанню комбінації цих препаратів при лікуванні дорослих хворих на СДР.

#### Висновки

1. У клінічній картині хвороби чітко визначалися ознаки депресивного розладу. У хворих наголошувалися зниження настрою, ангедонія, хворі прагнули до ізоляції, відмовлялися від спілкування з оточуючими і родичами, у них наголошувалися когнітивні розлади та антивітальні думки. У деяких хворих мали місце ідеї самопригнічення та самозвину-

вачення. Виникнення депресії починалося, як правило поступово. Частіше вона розвивалася непомітно - із розладів сну, апетиту, порушень загального самопочуття або виникнення відчуття загального дискомфорту, до яких згодом приєднувалися біль і неприємні відчуття в тих чи інших частинах тіла. Вони поступово зростали по інтенсивності і спонукали хворих звертатися до лікаря. Іноді захворювання виникало гостро, по типу діенцефальних нападів. Основними соматичними проявами депресивного синдрому були розлади сну, астеничні прояви, серцебиття, втрата апетиту та схуднення, пітливість, дисменорея, диспептичні розлади, відчуття жару або холоду, утруднення при ковтанні або "ком" у горлі, сухість у роті, запаморочення.

2. При біохімічному обстеженні у дорослих хворих на СДР, відмічаються порушення енергетичного метаболізму які характеризувалися підвищенням концентрації ЛДГ<sub>4+5</sub> та загальної активності ЛДГ, що в патогенетичному плані може свідчити про переключення енергетичного метаболізму на менш ефективний шлях анаеробного гліколізу.

3. Застосування в комплексі лікування хворих на СДР комбінації сучасного антидепресанту мелітору та імуноактивного засобу ПО сприяє ліквідації клінічних проявів захворювання та порушень ізоферментного спектру ЛДГ, обумовлює нормалізацію загальної активності КФ 111.27 та вмісту її ізоферментів у крові хворих на СДР.

4. Отже, отримані дані свідчать, що застосування комбінації сучасного антидепресанту мелітору та імуноактивного засобу ПО в комплексі лікування хворих на СДР, патогенетично обгрунтоване та клінічно ефективно, оскільки дана комбінація сприяє як ліквідації клінічних проявів захворювання, так і нормалізації показників ЛДГ та її ізоферментного спектру. Це є підставою для рекомендації по використанню комбінації цих препаратів при лікуванні дорослих хворих на СДР.

5. Далі планується вивчити вплив комбінації сучасного антидепресанту мелітору та імуноактивного засобу ПО на стан клітинного імунітету у дорослих хворих на СДР.

## Література

1. Гааль О. Электрофорез в разделении биологических макромолекул: Пер. с венгр / О. Гааль, Г. Медьеш. - М.: Мир, 1982. - 448 с.
2. Костюченко С.И. Эпидемиология психического здоровья в Украине / С.И. Костюченко // *НейроNEWS*. - 2008. - № 2. - С. 9-13.
3. Кузнецова Л.В. Полиоксидоний - иммуномодулирующий препарат нового поколения / Л.В. Кузнецова, В.М. Фролов, Е.В. Высочин // *Український медичний альманах*. - 2007. - Т. 10, № 2. - С. 195 - 201.
4. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2000. - 320 с.
5. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2002. - 160 с.
6. Мелітор: інструкція для клінічного застосування препарату / Затверджена 18.08.2006 р. Наказом МОЗ України № 572.
7. Мішиєв В.Д. Сучасні депресивні розлади: Керівництво для лікарів / В.Д. Мішиєв. - Львів: Видавництво Мс, 2004. - 208 с.
8. Мосолов С.Н. Применение современных антидепрессантов в терапии депрессий / С.Н. Мосолов // *Психиатрия и психофармакология*. - 2000. - Т.1, № 1. Приложение №1.
9. Подкорытов В.С. Депрессии / В.С. Подкорытов, Ю.Ю. Чайка. Современная терапия. - Харьков: Арис, 2003. - 350 с.
10. Поліоксидоній: інструкція для клінічного застосування препарату / Затверджена 10.11.2006 р. Наказом МОЗ України № 743.
11. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А.Б. Смулевич. - М.: Медицина, 2003. - 232 с.
12. Чеботарьов Є.В. Функціональний стан системи фагоцитуючих макрофагів у дорослих хворих з соматоформ-

ними депресіями / Є.В. Чеботарьов // *Український медичний альманах*. - 2008. - Т. 11, № 4. - С. 187-189.

13. Чеботарьов Є.В. Стан ліпопероксидації та рівень "метаболичної інтоксикації" у хворих на соматоформні депресивні розлади при лікуванні депривітом та альфа-токоферолом / Є.В. Чеботарьов // *Український медичний альманах*. - 2008. - Т. 11, № 5. - С. 189-193.

14. Чеботарьов Є.В. Ефективність комбінації мелітору та поліоксидонію в корекції порушень метаболізму оксиду азоту у хворих на соматизовані депресивні розлади / Є.В. Чеботарьов // *Український медичний альманах*. - 2009. - Т. 12, № 1. - С. 195-199.

15. Lipowski Z.J. Somatization: the concept and its clinical application / Z.J. Lipowski // *Am. J. Psychiatry*. - 1988. - V. 145. - P. 11 - 21.

16. Montgomery S.A. A new depression scale designed to be sensitive to change / S.A. Montgomery, M. Asberg // *Br. J. Psychiatry*. - 1979. - Vol. 134. - P. 382-389.

17. Hamilton M. Rating scale for depression / M. Hamilton // *J. Neurolog. Neurosurg. Psychiat.* - 1960. - Vol. 23. - P. 56-62.

18. Zigmond A.S. The hospital anxiety and depression scale // *Acta Psychiatrica Scandinavica* / A.S. Zigmond, R.P. Snaith. - 1983. - Vol. 67. - P. 361-370.

## Резюме

**Чеботарьов Є.В.** Активність сироваткової лактатдегідрогенази (КФ1.1.1.27) та її ізоферментний спектр у хворих на соматизовані депресивні розлади при лікуванні мелітором та поліоксидонієм.

У дорослих хворих з соматизованими депресивними розладами (СДР) наголошуються порушення енергетичного метаболізму, а саме підвищення загальної активності лактатдегідрогенази (ЛДГ), яке свідчить про перемикання енергетичного метаболізму на анаеробний гліколіз, який є менш ефективним. Використання комбінації сучасного антидепресанту мелітору та імуноактивного препарату поліоксидонію в комплексі лікування СДР сприяє нормалізації даних біохімічних показників, що у свою чергу приводить до корекції енергетичного гомеостазу.

**Ключові слова:** соматизовані депресивні розлади, лактатдегідрогеназа, ізоферментний спектр, мелітор, поліоксидоній, лікування.



## Резюме

**Чеботарев Е.В.** Активность сывороточной лактатдегидрогеназы (КФ1.1.1.27) и её изоферментный спектр у больных с соматизированными депрессивными расстройствами при лечении мелитором и полиоксидонием.

У взрослых больных с соматизированными депрессивными расстройствами (СДР) отмечается нарушения энергетического метаболизма, а именно повышение общей активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), которое свидетельствует о переключении энергетического метаболизма на анаэробный гликолиз, являющийся менее эффективным. Использование комбинации современного антидепрессанта мелитора и иммуноактивного препарата полиоксидония в комплексе лечения СДР способствует нормализации данных биохимических показателей, что в свою очередь приводит к коррекции энергетического гомеостаза.

**Ключевые слова:** соматизированные депрессивные расстройства, лактатдегидрогеназа, изоферментный спектр, мелитор, полиоксидоний, лечение.

## Summary

**Chebotaryov E.V.** Activity of serum lactatedihydrogenazy (KF1.1.1.27) and its isoenzyme spectrum at patients with somatic depressive disorders at treatment with melitor and polyoxidonium.

At adult patients with somatic depressive disorders (SDD) rising activity of general lactatedihydrogenaze (LDH) which testifies of a power metabolism on the anaerobic glycolysis which is less effective becomes perceptible disturbances of a power metabolism, namely. Use of a combination of a modern antidepressant melitor and immunoactive preparation polyoxidonium in a complex of treatment SDD promotes normalisation of the given indicators, that in turn leads to correction of a power homeostasis.

**Key words:** somatic depressive disorders, lactatedihydrogenaze, isoenzyme spectrum, melitor, polyoxidonium, treatment.

**Рецензент:** д.мед.н., проф.Г.С.Рачкаускас

УДК 616.36-002.3:616.567-465.478-03

**ЭФЕКТИВНІСТЬ ФІТОЗАСОБІВ ІМУНОПЛЮСУ  
ТА АРТИХОЛУ В КОРЕКЦІЇ СИНДРОМУ  
МЕТАБОЛІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА  
ХРОНІЧНИЙ ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ,  
СПОЛУЧЕНИЙ З ХРОНІЧНИМ  
НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ ТА  
ОЖИРІННЯМ В КОМПЛЕКСІ МЕДИЧНОЇ  
РЕАБІЛІТАЦІЇ**

**І.О.Шаповалова**

*Луганський державний медичний університет*

## Вступ

Несприятливий екологічний стан, значне забруднення довкілля токсичними агентами (ксенобіотиками), погіршення здоров'я населення, що вимушене з приводу хронічних захворювань тривалий час приймати різноманітні ліки, більшість з яких по своїй суті є ксенобіотиками, в останні роки призвело до зростання захворюваності в Україні як і в інших країнах світу на хронічну патологію органів травлення, зокрема печінки та жовчовивідних шляхів (ЖВШ) [14,19]. При цьому для сучасної клініки внутрішніх хвороб вважається характерним наявність сполученої патології, яка охоплює водночас два та більше органа [11]. Протягом тривалого часу нами вивчаються клініко-патогенетичні особливості та розробляється лікування сполученої патології ГБС у вигляді хронічного токсичного гепатиту (ХТГ), поєднаного з хронічним некалькульозним холециститом (ХНХ) та ожирінням [16,17], яке провідні науковці вважають пандемією ХХІ сторіччя [5]. При цьому залишаються не розробленими питання медичної реабілітації таких пацієнтів.

В періоді диспансерного спостереження з метою профілактики загострень запального процесу в печінці та жовчному міхурі (ЖМ) багатьма дослідниками перевага надається засобам рослинного походження [4]. Вважається, що саме раціональна фітотерапія з використанням комбінацій фітозасобів з