

## Резюме

**Височин Є.В., Рачкаускас Г.С., Погребняк Л.Л.** Активність сироваткової лактатдегідрогенази та її ізоферментний спектр у підлітків, хворих на соматизовані депресивні розлади, при застосуванні сертралофту та релаксилу.

У підлітків, які хворіють на соматизовані депресивні розлади (СДР) відзначаються суттєві порушення енергетичного метаболізму, а саме підвищення рівня ЛДГ, яке свідчить про переключення енергетичного метаболізму на менш ефективний анаеробний гліколіз. Застосування комбінації сучасного антидепресанту сертралофту та препарату рослинного походження релаксилу в комплексі лікування підлітків з СДР сприяє більш швидкій редукції патологічної симптоматики та нормалізації вивчених біохімічних показників.

**Ключові слова:** соматизовані депресивні розлади, сироваткова лактатдегідрогеназа, ізоферментний спектр, сертралофт, релаксил, підлітки.

## Резюме

**Височин Е.В., Рачкаускас Г.С., Погребняк Л.Л.** Активность сывороточной лактатдегидрогеназы и её изоферментный спектр у подростков, которые болеют соматизированными депрессивными расстройствами, при применении сертралофта и релаксила.

У подростков, которые болеют соматизированными депрессивными расстройствами (СДР) отмечаются существенные нарушения энергетического метаболизма, а именно повышение уровня ЛДГ, которое свидетельствует о переключении энергетического метаболизма на менее эффективный анаэробный гликолиз. Использование комбинации современного антидепрессанта сертралофта и препарата растительного происхождения релаксила в комплексе лечения подростков с СДР способствует более быстрой редукции патологической симптоматики и нормализации изученных биохимических показателей.

**Ключевые слова:** соматизированные депрессивные расстройства, сывороточная лактатдегидрогеназа, изоферментный спектр, сертралофт, релаксил, подростки.

## Summary

**Vysochin E.V., Rachkauskas G.S., Pogrebnyak L.L.** Activity of serum lactatdehydrogenase and its isofermental spectrum at teenagers with somatic depressive disorders, at application sertralofit and relaxylum.

At teenagers with somatic depressive disorders (SDD) essential disturbances of a energetic metabolism, namely rising of level LDH which testifies to switching of a power metabolism on less effective anaerobic glycolysis become perceptible. Use of a combination of a modern antidepressant sertralofit and a phytopreparation relaxylum in a complex of treatment of teenagers with SDD promotes faster reduction of pathological semiology and normalisation of the studied biochemical indicators.

**Key words:** somatic depressive disorders, serum lactatdehydrogenase, isoenzyme spectrum, sertralofit, relaxylum, teenagers.

Рецензент: д.мед.н., проф. С.Є. Казакова

**ПАТОГЕНЕТИЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ СИНДРОМУ  
"МЕТАБОЛІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ" У ХВОРИХ НА  
НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ  
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**

Л.Ю. Гришко

Луганський державний медичний університет

## Вступ

Донбас є найбільшим промисловим регіоном України. За останніми екологічними дослідженнями, міста Луганськ і Алчевськ входять в п'ятірку найбільш забруднених міст України, та є зоною екологічної катастрофи. Це обумовило підвищений рівень захворюваності на хронічну патологію печінки, особливо в людей, що працюють в шкідливих умовах виробництва або постійно мешкають поблизу індустриальних виробництв, які є джерелами екологічного забруднення довкілля [5, 14]. Але слід зазначити при цьому, що зростання частоти хронічних уражень печінки притаманне не тільки для екологічно небезпечних регіонів з високим рівнем забруднення оточуючого середовища, це характерно для загальносвітового масштабу та є актуальною медичною проблемою в світі. На ріст захворюваності впливає також несбалансоване харчування, гіподинамія, поширені шкідливі звички, особливо алкоголь та куріння, а також величезну роль грає хронічний стрес [1, 5]. Всі ці чинники обумовлюють розвиток так званих "хвороб цивілізації", які входять до складу "метаболічних" захворювань, пов'язаних з порушенням обміну речовин та метаболічного гомеостазу в цілому, зокрема цукрового діабету (ЦД). За даними ВОЗ, в 2010 р. з на ЦД страждає біля 200 млн. людей в світі. При цьому число хворих на ЦД, за прогнозами ВОЗ, подвоюється кожні 15 років. ЦД має велику соціальну значущість, яка обумовлена розвитком тяжких ускладнень, що приводять до ранньої інвалідації та підвищеної летальності.

Біля 85-90% усіх випадків порушення обміну глюкози складає ЦД 2 типу [2, 10]. Клінічний досвід показує, що ЦД 2 типу дуже часто сполучається з хронічною патологією печінки, зокрема з неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ), причому наявність ЦД 2 типу в клінічному плані несприятливо позначається на перебігу НАСГ і навпаки, при частих загостреннях НАСГ вище вірогідність подальшого прогресування та декомпенсації ЦД з розвитком ускладнень [2, 12, 13]. В наших попередніх роботах ми вивчали показники перекисного окислення ліпідів у хворих на НАСГ на тлі ЦД 2 типу, та способи корекції [4]. Проте механізми взаємообтяжуючого впливу цих двох сполучених захворювань вивчені ще недостатньо і потребують подальшого аналізу.

Концепція професора Л.Л. Громашевської стосовно формування у хворих з різноманітною патологією клініко-лабораторного синдрому так званої "метаболічної" інтоксикації (СМІ) [6, 7] є дуже співзвучною з основними постулатами гомотоксикології про гомотоксикоз як прояв ендотоксикозу, яку описав доктор Г.-Г Рекеверг - основоположник сучасної гомеопатії, і це привернуло нашу увагу [3, 9, 15]. Концепція професора Л.Л. Громашевської полягає в тому, що при більшості патологічних процесів, особливо при тих, що тривало перебігають, у біологічних рідинах організму накопичується значна кількість патологічних продуктів метаболізму, 75-80% з яких входить до пулу так званих "середніх молекул" (СМ), тобто речовин середньої молекулярної маси (від 300 - 500 до 5000 дальтон), які несприятливо впливають на метаболічні процеси в організмі [7]. Як підкреслює проф. Л.Л. Громашевська, досить точним критерієм наявності та вираженості СМІ в організмі є саме концентрація СМ у крові хворих [6]. Ці висновки співзвучні з концепцією Рекевега про фази гомотоксикозу, а саме фази депонування і імпрегнації. В ці фази відбувається накопичення (фаза імпрегнації) та вбудовування (депонування) токсинів в матрикс (межклітинну речовину), що обумовлює блокування транспорту речовин до клітин та виведення продуктів метаболізму з клітин. Все це сприяє виникненню та прогресуванню метаболічного ендотоксикозу [3, 9, 15, 16].

Згідно з концепцією Л.Л. Громашевської, наявність підвищеного рівня СМ в організмі обумовлює підтримку неспецифічної "метаболічної" інтоксикації з типовою для подальшого патологічного стану клінічною симптоматикою - загальною слабкістю, нездужанням, підвищеною стомлюваністю, зниженням працездатності, порушеннями сну та апетиту, астенизацією, що тривало зберігається [7]. Тому представляється доцільним вивчити рівень СМ у крові хворих на НАСГ з ЦД 2 типу, та виходячи з цього охарактеризувати наявність та вираженість СМІ у хворих з даною коморбідною патологією.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, темами:** стаття виконувалась відповідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР "Клініко-патогенетична характеристика та оптимізація лікування неалкогольного стеатогепатита на тлі цукрового діабету 2 типу" (№ держреєстрації 0110U005275).

**Метою** роботи був аналіз вмісту СМ у крові хворих на НАСГ з супутнім ЦД 2 типу при загальноприйнятому лікуванні, та виходячи з цих даних оцінка інтенсивності СМІ у пацієнтів з даною сполученою патологією.

#### **Матеріали і методи дослідження**

Під нашим спостереженням знаходилося 3 групи пацієнтів - основна (51 особа) з поєднаною патологією (НАСГ+ЦД 2 типу) та дві групи зіставлення - перша та друга. До першої групи зіставлення входило 38 особи, що страждають на НАСГ але без супутнього ЦД, до другої було включено 36 пацієнтів з відсутністю НАСГ, але з наявністю ЦД 2 типу. Вік обстежених хворих складав від 30 до 65 років, з них було 46 (36,8%) пацієнтів чоловічої статі та 79 (61,2%) осіб жіночої статі. Діагноз НАСГ був встановлений у відповідності до стандартизованих протоколів діагностики та лікування хвороб органів травлення (Наказ МОЗ України № 271 від 2005 р.) на підставі даних анамнезу, клінічного та інструментального (УЗД органів черевної порожнини) обстеження, з обов'язковим урахуванням даних загальноприйнятих біохімічних показників, які ха-

рактикують функціональний стан печінки [10, 12]. Усім хворим було проведено аналіз вмісту у сироватці крові маркерів ВГВ, ВГС та ВГД за допомогою імуноферментного аналізу, при наявності позитивного результату на наявність маркерів вірусних гепатитів ці хворі були виключені з дослідження.

Обстежені хворі з діагнозом НАСГ отримували загальноприйняте лікування [2, 12, 13]. Терапія ЦД 2 типу включала дієту, призначення цукровознижуючих препаратів (прандіальні регулятори глюкози (репаглінід), препарати сульфонілсечовини (толбутамід, гліпизид, глібенкламід, гліклазид), бігуаніди (метформін), інгібітори альфа-глюкозидази (акарбоза) та інш.), у більш тяжких випадках - інсулінотерапію [1, 10].

Лабораторні методи дослідження в обстежених хворих включали клінічний аналіз крові і сечі, вивчення вмісту глюкози у крові та сечі. Для оцінки функціонального стану печінки вивчалися біохімічні показники з використанням уніфікованих методів [2], які включали визначення у сироватці крові рівня загального білірубину і його фракцій (прямої та непрямої), активності сироваткових амінотрансфераз - АлАТ і АсАТ; вмісту холестерину, ліпопротеїдів у крові, активності екскреторних ферментів - лужної фосфатази (ЛФ) і гамаглутамілтранспептидази (ГТП); тимолової проби. При цьому функціональні проби печінки визначалися в динаміці лікування та оцінювалися в комплексі з клінічними даними. Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження, у хворих, що знаходилися під наглядом, для реалізації мети дослідження вивчали рівень СМ у сироватці крові [11].

Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon 3600+ за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel Stadia 6.1 / prof і Statistica [8].

#### Отримані результати та їх обговорення

Обстеження хворих, які знаходилися під наглядом, проводилося переважно в періоді помірного загострення або нестійкої ремісії НАСГ. В більшості обстежених відмічалися скарги на тяжкість у правому підребр'ї, гіркоту або неприємний смак у роті, зниження апетиту, частіше закрепи, ча-

сом нестійкий стул, метеоризм, а також загальну слабкість та нездужання. У хворих з наявністю НАСГ виявлені субіктеричність склер, чутливість печінкового краю при пальпації, який виступав на 2-5 см з-під реберного краю.

При біохімічному обстеженні встановлено, що в основній групі (при сполученні НАСГ та ЦД) мала місце підвищення рівня загального білірубину в сироватці крові в межах 21,7-27,9 мкмоль/л; фракція прямого білірубину була підвищена в межах 5,5-9,0 мкмоль/л; активність АлАТ збільшена в межах 0,9-1,9 ммоль/г л, АсАТ - від 0,7 до 1,6 ммоль/г л. Відмічено помірне збільшення активності ЛФ та ГТП, показник тимолової проби був збільшений в межах 6,8-8,5 од.

В результаті проведених досліджень було встановлено, що при загостренні патологічного процесу в печінці або прогресуванні ЦД рівень СМ в сироватці крові істотно підвищується. Максимальне підвищення даного показника відмічено при поєднанні загострення НАСГ та декомпенсації ЦД 2 типу - в середньому в 6,2 рази в порівнянні з нормою ( $3,24 \pm 0,02$  г/л;  $P < 0,001$ ) (табл.).

Таблиця

Рівень СМ у крові хворих (г/л)

Період обстеження	Основна група	Групи зіставлення	
		перша	друга
загострення	$3,24 \pm 0,02^{***}$	$2,55 \pm 0,01^{***}$	$2,80 \pm 0,01^{***}$
на момент виписки	$1,89 \pm 0,04^{***}$	$1,3 \pm 0,06^{**}$	$1,60 \pm 0,05^{***}$
через 1 місяць	$1,50 \pm 0,03^{***}$	$1,20 \pm 0,04^{**}$	$1,31 \pm 0,08^{**}$
через 3 місяці	$1,18 \pm 0,02^{***}$	$0,90 \pm 0,02^{**}$	$1,12 \pm 0,03^{**}$
через 6 місяців	$1,05 \pm 0,03^{***}$	$0,77 \pm 0,03^{*}$	$1,06 \pm 0,04^{**}$
Норма	$(0,52 \pm 0,02)$ г/л		

Примітка: в табл. вірогідність розбіжності з показником норми \* - при  $P < 0,05$ , \*\* - при  $P < 0,01$ , \*\*\* - при  $P < 0,001$ .

В періоді ранньої реконвалесценції поряд з ліквідацією клінічної маніфестації симптомів загострення НАСГ та стабілізацією рівня глюкози у крові було відмічено зниження концентрації СМ в крові в 1,7 рази в порівнянні з вихідним рівнем, хоча даний показник залишався в 3,6 рази вище стосовно показника норми ( $1,89 \pm 0,04$  г/л;  $P < 0,001$ ). У пацієнтів основної групи підвищений рівень СМ зберігався і при диспансерному

обстеженні в періоді ремісії захворювання - через 1 місяць після виписки із стаціонару в середньому в 2,8 рази по відношенню до норми, через 3 місяці - в 2,2 рази, через 6 місяців - в 2,0 рази ( $P < 0,01$ ). Це свідчить про збереження патологічного процесу в організмі, незважаючи на видиме клінічне благополуччя. Вірогідно, показник СМ є досить тонким критерієм порушень обмінних процесів в організмі, що дозволяє встановити наявність субклінічно перебігаючих патологічних процесів [6, 7]. У пацієнтів першої групи зіставлення (з НАСГ) при загостренні патологічного процесу в печінці рівень СМ також був істотно підвищений - в середньому в 4,9 рази в порівнянні з показником норми ( $2,55 \pm 0,01$  г/л;  $P < 0,001$ ). У періоді ранньої реконвалесценції рівень СМ в цій групі знизився до ( $1,3 \pm 0,06$ ) г/л, тобто в 1,9 рази в порівнянні з початковим рівнем, хоча і залишався в 2,5 рази вище показника норми ( $P < 0,01$ ). У періоді диспансерного нагляду у пацієнтів першої групи зіставлення відмічено подальше зниження рівня СМ, хоча даний показник був все-таки вище за норму: через 1 місяць - в 2,30 рази ( $1,20 \pm 0,04$  г/л;  $P < 0,01$ ), через 3 місяці - в 1,73 рази ( $0,90 \pm 0,02$  г/л;  $P < 0,01$ ), через 6 місяців - в 1,4 рази ( $0,77 \pm 0,03$  г/л;  $P < 0,05$ ).

У другій групі зіставлення - хворих з наявністю декомпенсації ЦД 2 типу за відсутності у них загострення стеатогепатиту (до початку проведення лікування) рівень СМ був підвищений в середньому в 5,3 рази в порівнянні з нормою ( $2,80 \pm 0,01$  г/л;  $P < 0,001$ ). У періоді ранньої реконвалесценції рівень СМ знизився в цій групі до ( $1,60 \pm 0,05$ ) г/л, тобто в 1,75 рази в порівнянні з початковим рівнем, проте залишався в 3,0 рази вище за норму ( $P < 0,01$ ). У періоді диспансерного нагляду через 1 місяць після завершення лікування з приводу загострення НАСГ рівень СМ знизився до ( $1,31 \pm 0,08$ ) г/л, залишаючись в 2,5 рази вище за норму ( $P < 0,01$ ), через 3 місяці - ( $1,12 \pm 0,03$ ) г/л, тобто в 2,1 рази вище за норму ( $P < 0,05$ ), нарешті через 6 місяців після виписки - рівень СМ знизився до ( $1,06 \pm 0,04$ ) г/л, тобто був в 2,6 рази нижче за початковий рівень ( $P < 0,01$ ) і в 2,0 рази вище за норму ( $P < 0,05$ ).

Отримані результати дозволяють вважати, що рівень СМ досить об'єктивно характеризує стадію патологічного процесу

у хворих на НАСГ на тлі ЦД 2 типу. Найбільш виражений СМі спостерігався у хворих при поєднанні хронічної печінкової патології та ЦД 2 типу. Збереження підвищеного рівня СМ в періоді реконвалесценції свідчить про незавершеність патологічного процесу в організмі. У цей період за даними диспансерного нагляду наявність незавершеності загострення НАСГ або навіть мінімальних ознак субкомпенсації ЦД 2 типу супроводжується збереженням підвищеного рівня СМ, що є надійним лабораторним критерієм недостатньої ефективності проведених лікувально-реабілітаційних заходів.

Отримані дані свідчать про доцільність та перспективність застосування у комплексній терапії хворих на НАСГ з наявністю ЦД 2 типу метаболічно активних препаратів, які здатні знижувати рівень СМ у сироватці крові, що буде сприяти підвищенню ефективності лікування цих пацієнтів.

#### Висновки

1. У хворих з хронічною патологією печінки у вигляді НАСГ відмічається підвищення рівня СМ у сироватці крові, яке максимально виражене у періоді загострення хронічного запального процесу у печінці, що свідчить про наявність в таких хворих синдрому ендогенної "метаболічної" інтоксикації (СМі).

2. У пацієнтів з ЦД 2 типу також виявлені клініко-лабораторні прояви СМі, що документується підвищенням рівня СМ у сироватці крові. При цьому найбільш значуще збільшення концентрації СМ у сироватці спостерігається у період загострення хронічного процесу у печінці, при наявності ЦД. Кратність збільшення вмісту СМ у сироватці крові хворих на ЦД складає 5,3 рази стосовно норми, у хворих на НАСГ у фазі загострення при відсутності фонового ЦД - 4,9 рази, та при наявності коморбідної патології у вигляді НАСГ на тлі ЦД 2 типу - 6,2 рази відносно нормального значення даного показника. Отже, найбільша інтенсивність СМі відмічається при сполученій патології НАСГ та ЦД.

3. При проведенні загальноприйнятого лікування та медичної реабілітації обстежених хворих відмічається поступове зменшення вмісту СМ у сироватці крові, причому протягом 6 місяців диспансерного обстеження кратність зниження кон-

центрації СМ у хворих на ЦД 2 типу складала 2,6 рази, НАСГ при відсутності фонового ЦД - 3,0 рази; у пацієнтів, в яких загострення НАСГ відмічалось на тлі ЦД 2 типу кратність зниження концентрації СМ у крові за цей період складало 1,7 рази. При цьому на момент завершення диспансерного спостереження у хворих з наявністю коморбідної патології у вигляді НАСГ на тлі ЦД рівень СМ у крові зберігався в середньому в 2,0 рази вище норми (P 0,001), що свідчить про недостатню ефективність загальноприйнятих підходів до лікування хворих з такою сполученою патологією.

4. Виходячи з отриманих даних, перспективою подальших досліджень є вивчення ефективності метаболічно активних препаратів, спрямованих на зниження вмісту СМ у крові, та, таким чином, відновлення метаболічного гомеостазу в обстежених хворих зі сполученою патологією у вигляді НАСГ, поєднаного з ЦД 2 типу.

#### Література

1. Аметов А.С. Эффективное и безопасное управление сахарным диабетом 2 типа на современном уровне / А.С. Аметов, Е.В. Карпова, Е.В. Иванова // Сахарный диабет. - 2009. - №2 (43). - С. 18-24.
2. Бабак О.Я. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов пищеварения / О.Я. Бабак, Н.В. Харченко, Н.Б. Губергриц // Справочник "VADECUM" доктор Гастроэнтеролог. - Киев: Здоровье Украины, 2005. - 320 с.
3. Бабак О.Я. Антигомотоксическая терапия в клинике внутренних болезней / О.Я. Бабак. - Киев: Книга-плюс, 2006. - 252 с.
4. Гришко Л.Ю. Вплив антигомотоксичних препаратів на показники перекисного окислення ліпідів у хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі цукрового діабета 2-го типу / Л.Ю. Гришко // Український медичний альманах. - 2010. - Том 13, № 3. - С. 41-48.
5. Голубчіков М.В. Статистичний огляд захворювання населення України на хвороби органів травлення / М.В.

Голубчіков // Сучасна гастроентерологія і гепатологія. - 2000. - № 1. - С. 17-21.

6. Громашевская Л.Л. "Средние молекулы" как один из показателей "метаболической интоксикации" / Л.Л. Громашевская // Лабораторная диагностика. - 1997. - №1. - С. 11-16.

7. Громашевская Л.Л. Метаболическая интоксикация в патогенезе и диагностике патологических процессов / Л.Л. Громашевская // Лабораторная диагностика. - 2006. - №1 (35). - С. 3-13.

8. 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.

9. Москаленко В.Ф. Антигомотоксическая терапия заболеваний внутренних органов / В.Ф. Москаленко, Б.К. Шамургия. - Киев: Книга-плюс, 2006. - С. 342-360.

10. Мурадова Л.Н. Сахарный диабет - проблемы и решения / Л.Н. Мурадова. - М.: Эксмо, 2008. - 264 с.

11. Способ определения "средних молекул" / В.В. Николайчик, В.М. Моин, В.В. Кирковский [и др.] // Лабораторная диагностика. - 1991. - № 10. - С. 13-18.

12. Степанов Ю.М. Современные взгляды на патогенез, диагностику и лечение неалкогольного стеатогепатита / Ю.М. Степанов, Ф.Ю. Филиппова // Сучасна гастроентерологія. - 2008. - № 3. - С. 18-24.

13. Фролов В.М. Аутоиммунная и иммунокомплексная патология у больных сахарным диабетом / В.М. Фролов, Л.Л. Пинский, Н.А. Пересадин, Х.М. Векслер // Проблемы эндокринологии. - 1991. - Т. 37, №5. - С. 22-24.

14. Філіппов Ю.О. Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / Ю.О. Філіппов, І.Ю. Скірда, Л.М. Петручек // Гастроентерологія: міжвід. зб. - Дніпропетровськ, 2006. - Вип. 37. - С. 3 - 9.

15. Biotherapeutic Index. Ordinatio Antihomotoxica at Materia Medica / Biologische Helmittel Heel GmbH, 2006. - 366 p.

16. Kersschot J. Biopuncture in general practice / J. Kersschot. - Belgium, 2004. - 205 p.

## Резюме

**Гришко Л.Ю.** Патогенетична значущість синдрому "метаболічної інтоксикації" у хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі цукрового діабету 2 типу.

У хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі цукрового діабету 2 типу має місце наявність синдрому "метаболічної" інтоксикації, що лабораторно підтверджується збільшенням рівня "середніх молекул" (СМ) у крові. Найбільш значне підвищення рівня СМ спостерігається у період загострення хронічного процесу, а також при наявності коморбідної патології.

**Ключові слова:** неалкогольний стеатогепатит, цукровий діабет, "середні молекули", синдром "метаболічної" інтоксикації.

## Резюме

**Гришко Л.Ю.** Патогенетическая значимость синдрома "метаболической интоксикации" у больных неалкогольным стеатогепатитом на фоне сахарного диабета 2 типа.

У больных неалкогольным стеатогепатитом на фоне сахарного диабета 2 типа наблюдается наличие синдрома "метаболической" интоксикации, которое лабораторно подтверждается увеличением уровня "средних молекул" (СМ) в крови. Наиболее значительное повышение уровня СМ наблюдается в период обострения хронического процесса, а также при наличии коморбидной патологии.

**Ключевые слова:** неалкогольный стеатогепатит, сахарный диабет, "средние молекулы", синдром "метаболической" интоксикации.

## Summary

**Gryshko L.Y.** Nosotropic importance of "metabolic intoxication" syndrome for patients with nonalcoholic steatohepatitis, combined with diabetes mellitus, type 2.

For patients with nonalcoholic steatohepatitis, combined with diabetes mellitus type 2 there is a presence of syndrome of "metabolic" intoxication which is laboratory confirmed the increase of level of "average molecules" (AM) in blood. The most considerable increase of level of AM is observed in the period of intensifying of chronic process, and also at presence of comorbide pathology.

**Key words:** nonalcoholic steatohepatitis, diabetes mellitus, "average molecules", "metabolic" intoxication syndrome.

**Рецензент:** д.мед.н., проф. Л.М.Іванова

## СТАН ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ТА ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ У СПОЛУЧЕННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ ПРИ НАЯВНОСТІ АРИТМІЙ

Л.М.Іванова, Ю.В.Сидоренко, І.Д.Хорошаєва  
Луганський державний медичний університет

## Вступ

Порушення серцевого ритму зустрічаються при багатьох серцево-судинних захворюваннях [8, 10, 13]. Серед факторів виникнення аритмій у хворих ішемічною хворобою серця (ІХС) найбільш ранніми являються порушення ендотеліальної функції (ЕДФ) та ліпідного обміну [1, 2, 5, 6, 9], які сприяють атерогенезу коронарних судин. Наявність у хворих ІХС сполученої патології, в тому числі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) прискорює розвиток ураження ендотелію [4, 7, 11, 12]. Ендотеліальні медіатори, в тому числі ендотелін-1, можуть негативно впливати на коронарний кровообіг, сприяючи збільшенню ішемії міокарда, викликаючи зміни концентрації електролітів [14]. В зонах ішемії виникає неоднорідність електрофізіологічних властивостей міокарда, що приводить до розвитку порушень ритму серця та провідності [3].

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота виконувалась згідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і є фрагментом теми НДР кафедри внутрішньої медицини: "Реабілітація хворих із сполученою терапевтичною патологією" (№ держреєстрації 0106U0010837).

**Метою** дослідження було вивчення стану ендотеліальної функції та ліпідного обміну при наявності аритмій у хворих ішемічною хворобою серця у сполученні з хронічним обструктивним захворюванням легень.