

11. Юршин В.В. Экскреторно-воспалительная форма мужского бесплодия (диагностика, лечение, реабилитация) / В.В.Юршин // Клиническая медицина.- 2005. - № 12. - С. 68-70.

Резюме

Ціпоренко С.Ю. Зміни метаболічного гомеостазу у чоловіків з малосимптомними формами хронічного запалення уrogenітального тракту.

У хворих з малосимптомними формами хронічного запалення уrogenітального тракту у сироватці крові відмічається підвищенням продуктів пероксидації ліпідів, перш за все накопиченням у крові їхніх проміжних та кінцевих продуктів. На тлі зростання показників ПОЛ спостерігається пригнічення активності ферментів системи АОЗ, тому інтегральний коефіцієнт Ф, що характеризує співвідношення прооксидантних та антиоксидантних властивостей крові у таких хворих був суттєво знижений. Отримані результати потрібно враховувати в комплексному лікуванні пацієнтів з малосимптомними формами хронічного запалення уrogenітального тракту.

Ключові слова: хронічне запалення уrogenітального тракту, антиоксидантний захист, ліпопероксидація

Резюме

Ціпоренко С. Ю. Изменения метаболического гомеостаза у мужчин с малосимптомными формами хронического воспаления уrogenитального тракта.

У больных с малосимптомными формами хронического воспаления уrogenитального тракта в сыворотке крови отмечается повышение продуктов пероксидации липидов, прежде всего накоплением в крови их промежуточных и конечных продуктов. На фоне возрастания показателей ПОЛ наблюдается угнетение активности ферментов системы АОЗ, поэтому интегральный коэффициент Ф, который характеризует соотношение прооксидантных и антиоксидантных свойств крови, был значительно сниженным. Полученные результаты необходимо учитывать в комплексном лечении пациентов с малосимптомными формами хронического воспаления уrogenитального тракта.

Ключевые слова: хроническое воспаление уrogenитального тракта, антиоксидантная защита, липопероксидация.

Summary

Ciporenko S. Y. Changes of metabolic homeostasis for men with oligosymptomatic forms of chronic inflammation of urogenital tractus.

For patients with the oligosymptomatic forms of chronic inflammation of urogenital tractus the increase of products of lipid peroxidation registers in the whey of blood, foremost by an accumulation in blood of their intermediate and eventual products. On a background growth of indexes LP there is oppressing of activity of enzymes of the system of AOZ, therefore an integral coefficient of F, that characterizes correlation of prooxidation and antioxidation properties of blood, was considerably mionectic. The got results must be taken into account in the holiatry of patients with the oligosymptomatic forms of chronic inflammation of urogenital tractus.

Key words: chronic inflammation of urogenital tractus, antioxidant protection, lipoperoxidation.

Рецензент: д.мед.н., проф. О.М.Клімочкіна

УДК 616.36-002.35.14:578.16.32

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИЙ СИНДРОМ ЕНДОТОКСИКОЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ, СПОЛУЧЕНИЙ З ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ І ОЖИРІННЯМ, ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ ГЕПАДИФОМ

І.О. Шаповалова

ДЗ "Луганський державний медичний університет"

Вступ

Відомо, що для України в цілому, та зокрема великого промислового регіону Донбасу характерно підвищений рівень захворюваності на хронічну патологію гепатобіліарної системи (ГБС), поперед усього серед людей молодого, найбільш працездатного віку, особливо тих, що працюють в шкідливих умовах виробництва або постійно мешкають поблизу індустриальних виробництв, які є джерелами екологічного забруднення довкілля [6]. Слід зазначити при цьому, що на сьогодні зростання частоти хронічних уражень печінки та жовчовивідних шляхів притаманне не тільки для екологічно небезпечних регіонів з високим рівнем забруднення оточуючого середовища ксенобіотиками або радіонуклідами [4, 13], але характерно в цілому у загальносвітовому масштабі, що пов'язано зі зростанням захворюваності населення на хронічну патологію внутрішніх органів, з приводу чого пацієнти вживають велику кількість медикаментів, що є ксенобіотиками [18, 19].

Поряд з підвищенням захворюваності на хронічну патологію ГБС у теперішній час спостерігається також збільшення частоти виникнення так званих "метаболічних" захворювань, пов'язаних з порушенням обміну речовин та метаболічного гомеостазу в цілому, зокрема ожиріння. На сьогодні поширення ожиріння сягає значного рівня у різних країнах світу. Статистичні викладки останніх років вказують: частота діагностики ожиріння до того невтішна, що захворювання стали називати "чумою XXI сторіччя"

[11]. Наявність коморбідної патології ГБС та ожиріння негативно впливає на стан печінки та жовчного міхура і тому потребує особливих підходів до лікування з урахуванням основних патогенетичних ланок сполученого захворювання [7,14,15]. Нами протягом певного часу проводяться дослідження в напрямку з'ясування основних патогенетичних ланок ХТГ, поєднаного з ХНХ та ожирінням, та розробляються заходи щодо удосконалення лікування і медичної реабілітації таких пацієнтів [16, 17].

Продовжуючи дослідження у напрямку з'ясування інтимних механізмів сполученої патології ГБС та ожиріння, нашу увагу привернула концепція професора Л.Л. Громашевської стосовно формування у хворих з різноманітною патологією клініко-лабораторного синдрому так званої "метаболическої" інтоксикації (СМІ) [2, 3]. Вона 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 входять 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 [3]. Як підкреслює проф. Л.Л. Громашевська, досить точним критерієм наявності та вираженості СМІ в організмі є саме концентрація СМ у крові хворих [2].

Наявність підвищеного рівня СМ в організмі обумовлює підтримку неспецифічної "метаболическої" інтоксикації з типовою для подальшого патологічного стану клінічною симптоматикою - загальною слабкістю, нездужанням, підвищеною стомлюваністю, зниженням працездатності, порушеннями сну та апетиту, астенизацією, що тривало зберігається [3]. Цей клініко-біохімічний синдром пов'язаний з порушеннями нормального ходу обмінних процесів у організмі та особливо часто зустрічається при хронічних захворюваннях печінки, що тривало перебігають.

В плані корекції СМІ нашу увагу привернула можливість застосування метаболічно активного препарату гепадифу, при цьому в наших попередніх роботах встановлений позитивний вплив даного препарату на клініко-біохімічні показники та стан ліпопероксидації в хворих з даною коморбідною патологією [16, 17].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР: "Клініко-патогенетичні особливості, лікування та медична реабілітація хворих на хронічний токсичний гепатит, поєднаний з хронічним бескам'яним холециститом та ожирінням" (№ держреєстрації 0108U004716).

Метою нашого дослідження стало вивчення вираженості СМІ за концентрацією СМ у крові хворих на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, та ефективності гепадифу в його корекції.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилося дві групи хворих на ХТГ, поєднаний з ХНХ на тлі ожиріння, які були рандомізовані за віком і статтю. Вік хворих складав від 18 до 58 років. Основна група включала 48 особи та група зіставлення - 45 пацієнтів. Діагноз встановлювався експертним шляхом з урахуванням даних анамнезу, результатів клінічного та лабораторного (біохімічного) обстеження, яке характеризувало функціональний стан печінки та жовчного міхура, а також даних сонографічного дослідження органів черевної порожнини.

Хворі на ХТГ, сполучений з ХНХ на тлі Ож обох груп отримували загальноприйнятту терапію згідно рекомендацій [2]. Хворі основної групи додатково в якості гепатопротектору отримували гепадиф по 1 флакону у 5% розчині 400,0 глюкози внутрішньовенно крапельно 1 раз на добу на протязі 10 діб, далі по 2 капсули 3 рази на день протягом 30-40 діб поспіль.

Гепадиф затверджений Наказом МОЗ України № 726 від 3.11.2006 р. в якості лікарського препарату, зареєстрований в Україні та дозволений до клінічного застосування (реєстраційне посвідчення № UA/5324/01/01) [1]. До складу препарату входять карнітину оротат, DL-карнітина гідрохлорид, аденозин, ціанокобаламін, піридоксин, антиоксидантна фракція екстракту печінки [1]. Гепадиф стимулює метаболізм жирів - компонентів β-окисного перетворення вільних жирних кислот у мітохондріях гепатоцитів, біосинтетичні процеси, запобігає некрозу гепатоцитів, нормалізує процес проліферації гепатоцитів, систему печінкових ферментів і відновлює нормальну функцію печінки [1, 5]. Наявність аденози-

ну, що є компонентом коензимів, нуклеїнових кислот, забезпечує регуляцію процесів кровотворення. Вітаміни групи В (ціанокобаламін, піридоксин) регулюють окисно-відновні процеси, беруть участь у білковому, жировому і вуглеводному обміні, в обміні амінокислот. Карнітин сприяє розщепленню жирних довголанцюгових кислот і заміщенню жирнокислотного метаболічного шунта вуглеводним, поліпшує засвоєння їжі. Антитоксична фракція екстракту печінки є очищеною антитоксичною витяжкою із печінки і обумовлює антитоксичний ефект [5]. Гепадиф покращує травлення, поліпшує жовчовиділення, сприяє поліпшенню глікогенофіксуєючої, синтетичної, антитоксичної функції печінки, сприяє інкреції та підвищує чутливість клітин печінки до дії інсуліну [1, 5].

Обсяг біохімічного обстеження включав визначення загального білірубину та його фракцій (вільної та зв'язаної), активності амінотрансфераз (АлАТ, АсАТ) з вирахуванням коефіцієнту де Рітіса (АсАТ/АлАТ), екскреторних ферментів (лужна фосфатаза - ЛФ та гамаглутамілтранспептидаза - ГГТП), показника тимолової проби, рівню холестерину та β -ліпопротеїдів, загального білка та білкових фракцій, цукру крові, протромбінового індексу уніфікованими методами. Рівень СМ досліджували за методом В.В. Ніколайчика і співавт. [10].

Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium III 800 за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel Stadia 6.1 / prof і Statistica, враховуючи основні принципи використання статистичних методів у клінічних дослідженнях [8].

Отримані результати та їх обговорення

До початку лікування хворі на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, скаржилися на загальну слабкість, нездужання, порушення сну, зниження працездатності, апетиту, поганий емоційний настрій, підвищену стомлюваність, тяжкість у правому підребер'ї, нерідко - гіркоту у роті. При об'єктивному обстеженні у всіх хворих відмічалася наявність субіктеричності склер, печінка виступала на 3 - 4 см з-під реберного краю, була підвищеної щільності. Біохімічні показники пацієнтів, що знаходилися під наглядом, характеризувались

підвищенням тимолової проби, помірною білірубінемією, гіпертрансфераземією, підвищеним рівнем холестерину і β -ліпопротеїдів у сироватці крові, нерідко зростанням активності екскреторних ферментів - ГГТП і ЛФ.

Проведення додаткового біохімічного дослідження дозволило встановити наявність до початку лікування у крові хворих на ХНХ, поєднаний з ХВГС МСА на тлі ВІДС, підвищеної концентрації СМ (табл.).

Таблиця

Рівень СМ у крові обстежених хворих, г/л ($M \pm m$)

Термін обстеження	Групи обстежених хворих		P
	основна (n=48)	зіставлення (n=45)	
До початку лікування	2,09±0,06***	2,08±0,07***	>0,1
Після 2 тижня лікування	1,64±0,05**	1,93±0,06***	<0,05
Перед випискою	0,53±0,02	1,55±0,05**	<0,01
Норма	(0,52±0,02) г/л		

Примітка: P - достовірність різниці між показниками основної групи та групи зіставлення; * - при $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$.

Дійсно, до початку лікування в основній групі обстежених хворих на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, рівень СМ у сироватці крові був вище показника норми в середньому в 4 рази ($P < 0,001$) та дорівнював при цьому $(2,08 \pm 0,05)$ г/л, в групі зіставлення - в 3,98 рази вище норми ($P < 0,001$), складаючи при цьому $(2,07 \pm 0,08)$ г/л; а в контрольній групі - в 1,36 рази ($P < 0,001$) та становив $(1,52 \pm 0,06)$ г/л.

Отже, встановлено, що при загостренні хронічного патологічного процесу в ГБС, у хворих зі сполученою патологією печінки та ЖМ і ожирінням, концентрація СМ у сироватці крові суттєво підвищується, що свідчить про наявність вираженого синдрому метаболічної інтоксикації. При проведенні порівняльного аналізу було встановлено, що ступінь підвищення вмісту СМ у крові залежав від тяжкості перебігу поєднаної патології ГБС та ожиріння. Зазначимо, що більш значний рівень СМ у сироватці крові був зареєстрований у хворих на ХТГ, поєднаний з ХНХ та ожирінням, при наявності водно-

час загострень хронічного патологічного процесу як у печінці, так і у ЖМ, тобто при загостреннях як ХТГ, так і ХНХ.

Вивчення концентрації СМ у крові в динаміці лікування дозволило встановити, що через 2 тижня від початку проведення терапевтичних заходів рівень СМ у сироватці крові хворих основної групи знижався в середньому до $(1,64 \pm 0,04)$ г/л, тобто в 1,26 рази стосовно вихідного рівня, та при цьому все ж таки залишався в 3,17 рази більше відповідного значення норми ($P < 0,01$). В групі зіставлення через 2 тижня з початку лікування рівень СМ у сироватці складав в середньому $(1,93 \pm 0,06)$ г/л, тобто знизився лише в 1,1 рази ($P > 0,05$) та залишався при цьому в 3,7 рази вище норми ($P < 0,01$). Кратність зниження рівня СМ у крові хворих контрольної групи складала за 2 тижні лікування 1,16 рази, та середній вміст СМ у крові пацієнтів із цієї групи залишався в 2,52 рази вище норми ($P < 0,01$).

На момент завершення лікування (перед випискою) концентрація СМ у крові хворих основної групи знизилась до норми - $(0,53 \pm 0,02)$ г/л ($P > 0,1$), в той час як в групі зіставлення цей показник складав $(1,55 \pm 0,05)$ г/л, тобто залишався в 2,96 рази вище за норму ($P < 0,01$) та в 2,9 рази вище відповідного показника в основній групі ($P < 0,01$).

Отже, встановлено, що при використанні метаболічно активного препарату гепадифу у комплексі терапевтичних заходів у хворих на ХТГ, поєднаний з ХНХ та ожирінням, відмічається вірогідне зниження рівня СМ у крові хворих, причому на момент завершення лікування даний показник досягає верхньої межі норми. В той же час у хворих групи зіставлення, які отримували лише загальноприйняті препарати, при проведенні лікування тенденція до зниження СМ менш значуща та на момент завершення лікування зберігається вірогідно підвищений вміст СМ у крові.

Нормалізація вмісту СМ у крові хворих основної групи, які отримували лікування з включенням метаболічно активного препарату гепадифу свідчить про ліквідацію або суттєве зменшення інтенсивності СМІ у пацієнтів зі сполученою патологією ГБС та ожирінням, що може вважатися патогенетичним обґрунтуванням доцільності використання гепадифу при лікуванні пацієнтів з даною патологією.

Висновки

1. До початку лікування хворі на ХТГ, поєднаний з ХНХ та ожирінням, скаржилися на загальну слабкість, нездужання, порушення сну, зниження працездатності, апетиту, поганий емоційний настрій, підвищену стомлюваність, тяжкість у правому підребер'ї, нерідко - гіркоту у роті. При об'єктивному обстеженні у всіх обстежених відмічалася наявність субіктеричності склер, печінка виступала на 3 - 4 см з-під реберного краю, була підвищеної щільності.

2. Біохімічні показники пацієнтів, що знаходилися під наглядом, характеризувались підвищенням тимолової проби, помірною гіпербілірубінемією, гіпертрансфераземією, підвищеним рівнем холестерину і β -ліпопротеїдів в сироватці крові, у частини хворих зростанням активності екскреторних ферментів ГТП і ЛФ.

3. У переважній більшості пацієнтів зі сполученою патологією ГБС та ожирінням при додатковому біохімічному дослідженні констатовано підвищення концентрації середніх молекул у крові в середньому в 3,98-4,0 рази, що свідчило про наявність вираженого синдрому метаболічної інтоксикації.

4. Під впливом лікувальних заходів з застосуванням метаболічно активного препарату гепадифу у хворих на ХТГ, поєднаний з ХНХ та ожирінням, зникає більшість клінічних симптомів, які свідчать про загострення хронічної патології ГБС. Водночас у цих пацієнтів також відмічається позитивна динаміка біохімічних показників крові, щодо характеристики функціонального стану печінки: суттєво знизилися рівень білірубіну, активність амінотрансфераз та екскреторних ГТП і ЛФ, показник тимолової проби, концентрація холестерину та β -ліпопротеїдів в сироватці крові. У переважній більшості хворих вивчені показники наблизилися до норми.

5. Проведення комплексної терапії з включенням метаболічно активного препарату гепадифу у хворих зі сполученою патологією ГБС та ожирінням сприяло суттєвому зниженню концентрації СМ у крові та навіть нормалізації їх вмісту, що свідчило про ліквідацію СМІ.

6. В подальшому вважаємо доцільним вивчити інші ланки патогенезу сполученої патології, зокрема активність ключового ферменту анаеробного гліколізу лактатдегідрогенази та її

ізоферментний спектр (ЛДГ₁₋₅) у хворих зі сполученою патологією ГБС та ожирінням, і можливість корекції виявлених порушень за допомогою гепадифу.

Література

1. Гепадиф: інструкція для медичного застосування препарату / Затверджена 03.11.2006 р. Наказом МОЗ України № 726.
2. Громашевская Л.Л. "Средние молекулы" как один из показателей "метаболической интоксикации" в организме / Л.Л.Громашевская // Лабораторная диагностика. - 1997. - № 1. - С. 11-16.
3. Громашевская Л.Л. Метаболическая интоксикация в патогенезе и диагностике патологических процессов / Л.Л.Громашевская // Лабораторная диагностика. - 2006. - №1 (35). - С. 3 - 13.
4. Диагностика и лечение заболеваний жёлчевыводящих путей / под ред. И.В. Маева. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. - 96 с.
5. Губергриц Н.Б. Эффективность гепадифа в лечении неалкогольного стеатогепатита, развившегося вследствие абдоминального ишемического синдрома / Н.Б. Губергриц, Е.Ю. Голуб // Клінічна та експериментальна патологія. - Чернівці, 2008. - Т. 7, № 3. - С. 142-146.
6. Иванова Л.Н. Патология пищеварительной системы в условиях экологического прессинга / Л.Н. Иванова. - Луганск: изд-во ЛГМУ, 2000. - 170 с.
7. Крылов А.А. К проблеме сочетаемости заболеваний / А.А. Крылов // Клиническая медицина. - 2000. - № 1. - С.56-58.
8. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабиц. - Киев: Моршон, 2002. - 160 с.
9. Машковский М.Д. Лекарственные средства: Руководство для врачей / М.Д. Машковский. - М.: Новая Волна, 2005. - С. 633-634.
10. Николайчик В.В. Способ определения "средних молекул" / В.В.Николайчик, В.М.Моин, В.В.Кирковский // Лабораторное дело. - 1991. - №10. - С.13-18.
11. Пасієшвілі Л.М. Ожиріння як соціальна проблема. Етапи формування в осіб із захворюваннями біліарного каналу

/ Л.М. Пасієшвілі, Н.М. Железнякова, Т.М. Пасієшвілі // Сучасна гастроентерологія. - 2008. - № 6 (44). - С. 6-9.

12. Полунина Т.В. Медикаментозные гепатиты / Т.В. Полунина, И.В. Маев // Фарматека. - 2006. - № 12 (127). - С. 63-71.

13. Попова Ю.С. Болезни печени и желчного пузыря. Диагностика, лечение, профилактика / Попова Ю.С. - СПб.: Крылов, 2008. - 192 с.

14. Скворцов В.В. Актуальные вопросы терапии хронического некалькулезного холецистита [Электронный ресурс] / В.В. Скворцов, А.В. Тумаренко // Лечащий врач. - 2009. - Режим доступа до журнала: Лечащий врач#2009 htm.

15. Фоменко П.Г. Клініко-патогенетичні особливості та лікування хронічного безкам'яного холециститу на тлі хелікобактеріозу у поєднанні з ожирінням : автореф. дис. на здоб. наук. ступ. канд. мед. наук : спец. 14.01.02 "Внутрішні хвороби" / П.Г. Фоменко. - Луганськ, 2007. - 23 с.

16. Шаповалова І.О. Вплив гепадифу на клініко-біохімічні показники та стан ліпопероксидації у хворих на хронічний токсичний гепатит, поєднаний з хронічним некалькульозним холециститом та ожирінням / І.О. Шаповалова // Український медичний альманах. - 2010. - Том 13, № 1. - С.134-138.

17. Шаповалова І.О. Вплив метаболічно активного препарату гепадифу на функціональні проби печінки у хворих на хронічний токсичний гепатит, сполучений з хронічним некалькульозним холециститом на тлі ожиріння / І.О. Шаповалова, В.М. Фролов // Сучасні медичні технології. - 2010. - № 1. - С.

18. Marino G. Management of drug-induced liver disease / G.Marino, H.J.Limmerman // Cur. Gastr. Reports. - 2007. - Vol. 3. - P. 38-48.

19. William M. Lee. Drug-Induced Hepatotoxicity / William M. Lee // N. Engl. J. Med. - 2003. - V. 349, № 5. - P. 474-485.

Резюме

Шаповалова І.О. Клініко-біохімічний синдром ендотоксикозу у хворих на хронічний токсичний гепатит, сполучений з хронічним некалькульозним холециститом і ожирінням, та його корекція метаболічно активним препаратом гепадифом.

У хворих на хронічний токсичний гепатит, сполучений з хронічним некалькульозним холециститом та ожирінням, має місце підвищення

концентрації "середніх молекул" (СМ) у крові в 3,98-4,0 рази, що свідчить про наявність синдрому ендотоксикозу. Включення гепадифу до комплексу лікування цих хворих сприяло досягненню стійкої клініко-біохімічної ремісії та зниженню концентрації СМ у крові, що свідчило про ліквідацію ендотоксикозу. Отримані дані дозволяють вважати патогенетично обгрунтованим включення гепадифу до комплексу лікування хворих з коморбідною патологією.

Ключові слова: хронічний токсичний гепатит, хронічний некалькульозний холецистит, ожиріння, синдром ендотоксикозу, гепадиф, лікування.

Резюме

Шаповалова И.А. Клинико-биохимический синдром эндотоксикоза у больных хроническим токсическим гепатитом, сочетанным с хроническим некалькулезным холециститом и ожирением, и его коррекция метаболически активным препаратом гепадифом.

У больных хроническим токсическим гепатитом, сочетанным с хроническим некалькулезным холециститом и ожирением, имеет место повышение концентрации "средних молекул" (СМ) в крови в 3,98-4,0 раза, что свидетельствует о наличии синдрома эндотоксикоза. Включение гепадифа в комплекс лечения этих больных способствовало достижению стойкой клинико-лабораторной ремиссии и снижению концентрации СМ в крови, что свидетельствовало о ликвидации синдрома эндотоксикоза. Полученные данные позволяют считать патогенетически обоснованным включение гепадифа в комплекс лечения больных с коморбидной патологией.

Ключевые слова: хронический токсический гепатит, хронический некалькулезный холецистит, ожирение, синдром эндотоксикоза, гепадиф, лечение.

Summary

Shapovalova I.O. Intensity of clinical-biochemical enotoxicosis syndrome at patients with the chronic toxic hepatitis connected with chronic uncalculous cholecystitis and obesity and its correction by metabolically active preparation gepadif.

At the patients with the chronic toxic hepatitis connected with chronic uncalculous cholecystitis and obesity takes place the increase of concentrations of average molecules (AM) in a blood in 3,98-4,0 times. That testifies to the presence of enotoxicosis syndrome. Inclusion gepadif to the complex treatment promoted the expressed clinical and biochemical remission and decline of concentration of AM in a blood, that testified to liquidation of enotoxicosis syndrome. Finding dates had shown the pathogenetically reasonability of the inclusion of metabolically active preparation gepadif in complex of treatment at the patients with comorbid pathology.

Key words: chronic toxic hepatitis, chronic uncalculous cholecystitis, obesity, enotoxicosis syndrome, gepadif, treatment.

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.Г. Пустовий

УДК 616.12-008.331.1+ 616.379.008.64] - 092:611-018.26

РОЛЬ ГОРМОНА ЖИРОВОЙ ТКАНИ ВИСФАТИНА В МЕТАБОЛИЗМЕ ЛИПИДОВ У ПАЦИЕНТОВ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

В.В. Школьник

Харьковский национальный медицинский университет

Вступление

Во всем мире в последние годы наблюдается значительное увеличение числа людей, страдающих ожирением [1]. Ожирение в настоящее время рассматривают как один из основных факторов, способствующих развитию заболеваний, которые являются главными причинами смертности среди взрослого населения. В первую очередь, речь идет о сахарном диабете 2 типа (СД2Т) и сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ) [2,3].

Известно, что при ожирении риск развития артериальной гипертензии (АГ)- фактора, также значительно влияющего на появление таких ССЗ, как инфаркты и инсульты, увеличен втрое по сравнению с людьми, имеющими нормальную массу тела [4].

В состав жировой ткани входят клетки разного типа, в том числе адипоциты, макрофаги, фибробласты, эндотелиальные клетки сосудов и преадипоциты (адипобласты). Из последних клеток во взрослом организме человека образуются новые дифференцированные ("малые") адипоциты. Эти адипоциты увеличиваются в размере (образуются "большие" адипоциты) вследствие повышенного поступления с пищей жирных кислот [5].

В отличие от подкожного жира, висцеральный жир в настоящее время рассматривают как активную гормон-продуцирующую ткань. Проявляя паракринный, аутокринный и эндокринный механизмы действия, адипокины влияют на метаболизм липидов, гомеостаз глюкозы, процессы воспаления, свертывания крови, иммунитета, ангиогенеза, образования костной ткани, опухолевого роста и др. [6]. Известно более 50 адипокинов. Они гетерогенны по структуре и выполняемым функциям [7,8].