

організма: контури проблеми / В. В. Новицький, Н. В. Рязанцева, Е. А. Степовая [и др.] // Бюллетень сибірської медицини. - 2006. - № 2. - С. 62-67.

6. Радченко В. Г. Основы клинической гепатологии: Заболевания печени и билиарной системы / В. Г. Радченко. - М.: Бином, 2005. - 862 с.

7. Фосфолипидный состав эритроцитов при неврологических нарушениях у детей; влияние сопутствующей патологии / Е. М. Васильев, М. И. Баканов, Г. Ф. Гордеев [и др.] // Медицинский науч. и учеб.-метод. журнал. - 2001. - № 2. - С. 92-109.

8. Kaplowitz N. Mechanism of liver cell injury / N. Kaplowitz // J. Hepatol. - 2000. - Vol. 32 (Suppl. 1). - P. 39-47.

9. Long R. Specialist Training in Gastroenterology and Liver Disease / R. Long. - Elsevier Science, 2005. - 304 p.

#### Резюме

**Солтык С. М.** *Порушення фосфоліпідного спектру мембран еритроцитів у хворих на гострий гепатит В.*

Обстежено 30 хворих на гострий гепатит В. У мембранах еритроцитів хворих у період розпаду гепатиту встановлено зниження кількості загальних фосфоліпідів, перерозподіл відносної кількості окремих фракцій фосфоліпідів, що може свідчити про деградацію ліпідного бішару.

**Ключові слова:** гострий гепатит В, фосфоліпіди мембран еритроцитів.

#### Резюме

**Солтык С. М.** *Нарушения фосфолипидного спектра мембран эритроцитов у больных острым гепатитом В.*

Обследовано 30 больных острым гепатитом В. В мембранах эритроцитов больных в периоде разгара гепатита установлено снижение количества общих фосфолипидов, перераспределение относительного количества отдельных фракций фосфолипидов, что может свидетельствовать о деградации липидного бислоя.

**Ключевые слова:** острый гепатит В, фосфолипиды мембран эритроцитов.

#### Summary

**Soltuk S. M.** *Changes of phospholipid spectrum of erythrocytes' membranes in the patients with acute hepatitis B.*

30 patients with acute hepatitis B were observed. Lower level of general phospholipids, changes of specific parts of phospholipid fractions are found in erythrocytes' membranes of the patients in climax period of hepatitis. It can be reason for degradation of lipid part.

**Key words:** acute hepatitis B, phospholipids of erythrocytes' membranes.

**Рецензент:** д. мед. н. В. О. Терьошин

УДК 616.322.053: 578.36.02

## ВПЛИВ КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ ІМУПРЕТУ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТА РІВЕНЬ "СЕРЕДНІХ МОЛЕКУЛ" У КРОВІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ТОНЗИЛІТ

В. О. Терьошин, М. О. Пересадін, Я. А. Соцька,  
Р. Б. Чхетіані, Л. П. Антонова

Луганський державний медичний університет

### Вступ

У сучасних умовах життєдіяльності людини значного розповсюдження набули випадки гострого тонзиліту (ГТ) насамперед серед підлітків та осіб молодого, найбільш працездатного віку [8]. При цьому досить часто для даної патології характерна наявність залишкових явищ перенесеної ангіни в період реконвалесценції, що патогенетично пов'язано з формуванням персистуючої бактеріальної інфекції на тлі зниження імунітету та природньої антиінфекційної резистентності (ПАР) і може бути підставою для формування хронічної тонзиллярної патології [9, 21, 22].

Розвиток залишкових явищ після перенесеної респіраторної інфекції, зокрема ГТ, найчастіше спостерігається у хворих, які постійно мешкають в умовах екологічно несприятливих промислових регіонів, із забрудненням довкілля ксенобіотиками або радіонуклідами [14]. Патогенетичною основою високої захворюваності на ГТ, в том числі повторні, та формування хронічної тонзиллярної патології в осіб, які постійно мешкають у регіонах з високим рівнем забруднення довкілля ксенобіотиками, або які знаходяться під впливом комплексу неблагоприємних факторів професійної діяльності, служить формування вторинних імунодефіцитних станів і зниження ПАР [5, 15, 16].

В теперішній час значна увага крім стану імунної системи в патогенезі гострих та хронічних захворювань надається порушенням метаболічного гомеостазу, зокрема активації процесів

ліпопероксидації [13]. У наших попередніх роботах доведено, що перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) грає істотну роль у патогенезі ГТ, причому тривале збереження показників ПОЛ на підвищеному рівні після клінічного одужання хворих свідчить про збереження патологічного процесу в організмі і можливості формування хронічної патології [18, 19].

За останні часи значну увагу дослідників привертають можливості корекції імунних показників у хворих на гостру та хронічну патологію з використанням сучасних імуноактивних препаратів [20, 21]. При цьому все більше дослідників та практичних лікарів надають увагу використанню з метою імунокорекції та імунореабілітації препаратів рослинного походження, оскільки вони мають широкий спектр фармакологічної дії, та поряд з нормалізацією імунного статусу хворих сприяють відновленню метаболічного гомеостазу, зокрема зниження показників ПОЛ внаслідок їхньої антиоксидантної дії [2, 3]. Встановлено, що антиоксиданти рослинного походження більш ефективні, ніж синтетичні препарати антиоксидантної дії та забезпечують більш м'яку та таку, що тривало зберігається, позитивну дію на стан системи антиоксидантного захисту [2]. Крім того, комбіновані препарати рослинного походження сприяють зниженню проявів так званого синдрому "метаболічної" інтоксикації (СМІ) та покращують загальний стан хворих і якість їхнього життя [2, 3]. Тому нашу увагу привернула можливість використання в комплексі лікування ГТ сучасного комбінованого фітозасобу імупрету.

Імупрету притаманні імуностимулююча та противірусна дія, що робить доцільним застосування цього препарату при лікуванні запальних захворювань верхніх дихальних шляхів як вірусного, так і бактеріального генезу, в тому числі ГТ [10, 23]. До складу імупрету входять висушені рослини у вигляді порошку (таблетки) або їхні водно-спиртові екстракти (краплі), а саме корені алтею лікарського (*Rad. Althaeae officinalis L.*), квітки ромашки аптечної (*Flores Chamomillae officinalis L.*), трава хвощу польового (*Hb. Equiseti arvensis L.*), листя грецького горіха (*Fol. Juglandis regiae L.*), трава деревію звичайного (*Hb. Achilleae millefolii L.*), кора дубу звичай-

ного (*Cortex Quercii roburi L.*) трава кульбаби лікарської (*Hb. Taraxaci officinalis Weber*) [10]. Рослинні компоненти, які входять до складу імупрету, оказують протизапальну дію, тому при застосуванні цього препарату зменшується набряк СО ротоглотки та дихальних шляхів, внаслідок чого покращується дихання, зменшуються больові відчуття у ротоглотці [3].

Однак у доступній літературі відсутні дані щодо впливу імупрету на показники ПОЛ та рівень "середніх молекул" (СМ) у хворих на ГТ. Тому ми вважали доцільним та перспективним провести дані дослідження:

**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: "Імуномодулюючі ефекти лікарських рослин і лікувальних препаратів рослинного походження" (№ держреєстрації 0108U009464).

**Метою** роботи було вивчення впливу сучасного комбінованого фітозасобу імупрету на показники ліпопероксидації та рівень "середніх молекул" у хворих на ГТ при включенні цього фітопрепарату до комплексної терапії.

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

Під спостереженням знаходилося 68 хворих на ГТ, переважно стрептококової етіології (33 чоловіка і 35 жінок) у віці від 19 до 40 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в спеціалізованому інфекційному відділенні для госпіталізації хворих ангінами (зав. - Л.П. Антонова). Всі хворі поступали в інфекційний стаціонар в перші 2 дні від початку захворювання і мали типовий перебіг хвороби. Пациєнти були розподілені на дві групи: основну (36 хворих), які додатково до загальноприйнятого лікування отримували імупрет, та групу зіставлення (32 хворих), які отримували лише загальноприйняте лікування (антибактеріальні, антигістамінні препарати, полівітаміни, при необхідності - фітотерапевтичні засоби). Обидві групи хворих були рандомізовані за віком, статтю та тяжкістю патологічного процесу.

Імупрет призначали усередину у вигляді крапель. До складу цих крапель входили із розрахунку на 100 г розчину 29 г вод-

но-спиртового екстракту лікарських рослин, а саме: коренів алтею (*Rad. Althaeae*) - 0,4 г; квітів ромашки (*Flores Chamomillae*) - 0,3 г; трави хвоща (*Hb. Equiseti*) - 0,5 г; листя грецького горіха (*Fol. Juglandis*) - 0,4 г; трави деревію (*Hb. Millefolii*) - 0,4 г; кори дуба (*Cort. Quercus*) - 0,2 г; трави кульбаби (*Hb. Taraxaci*) - 0,4 г та допоміжні речовини: спирт етиловий (16 - 19,5 об. %), вода очищена. Імупрет відноситься до фармакотерапевтичної групи комбінованих препаратів, що застосовуються при застудних захворюваннях (Код АТС R05 X.).

Хворі основної групи отримували імупрет усередину по 25 крапель 5-6 разів на день перші три дні лікування та потім по 25 крапель 3 рази на день протягом тижня.

Крім загальноклінічного обстеження всі хворі, які знаходилися під наглядом, підлягали біохімічному обстеженню з метою уточнення активності ПОЛ. При цьому вивчали вміст кінцевого продукту ПОЛ - малонового діальдегіду (МДА) у крові за методом [1] та проміжних продуктів ліпопероксидації - дієнових кон'югат (ДК) у сироватці крові за методом [4]. Визначали також інтегральний показник перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ). Для характеристики вираженості СМІ [6, 7] визначали концентрацію СМ у сироватці крові за методом [17]. Дослідження проводили двічі - при вступі до стаціонару (до початку лікування) і перед випискою хворих із стаціонару (в період ранньої реконвалесценції). Основний об'єм біохімічних досліджень був проведений на базі біохімічної лабораторії Луганського обласного центру по профілактиці та боротьбі зі СНІД (головний лікар - к.мед.н. Р.Б. Чхетіані).

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon™ 64 3200+ за допомогою стандартних пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 2000, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof та Statistica [11]. При цьому враховували основні принципи застосування статистичних методів у клінічних випробуваннях лікарських препаратів [12].

#### Отримані результати та їхній аналіз

При вивченні показників ПОЛ до початку лікування було встановлено, що в гострому періоді захворювання, на момент вступу до інфекційного стаціонару у хворих обох груп відміча-

лося істотне зростання концентрації продуктів ПОЛ та рівня СМ у сироватці крові (табл. 1).

Таблиця 1

#### Показники ПОЛ та рівень СМ у крові хворих на ГТ до початку лікування (M±m)

Вивчені показники	Норма	Групи хворих на ГТ		P
		основна (n=36)	зіставлення (n=32)	
МДА, (ммоль/л)	3,6±0,2	12,6±0,6***	12,1±0,5***	>0,05
ДК, (ммоль/л)	9,8±0,3	26,4±0,8***	24,8±0,9***	>0,05
ПГЕ, %	3,1±0,3	17,1±1,2***	15,0±1,1***	>0,05
СМ, (г/л)	0,52±0,02	2,26±0,09***	2,18±0,08***	>0,05

**Примітка:** в табл. 1 та 2 показники у стовпчику P обчислені між показниками основної групи і групи зіставлення; вірогідність розбіжності з показником норми \* - при P<0,05, \*\* - при P<0,01, \*\*\* - при P<0,001.

Дійсно, концентрація МДА в сироватці крові зростала в середньому в 3,3 рази у порівнянні з показником норми (P<0,001), вміст ДК у крові хворих збільшувався в гострому періоді ангіни в середньому в 2,5 рази. Показник ПГЕ збільшувався в 5,5 рази (при нормі 3,6±0,3%; P<0,001). Виходячи з отриманих даних, встановлено істотне збільшення концентрації ПОЛ у сироватці крові і показника ПГЕ, що свідчить про активацію процесів пероксидації ліпідів у обстежених хворих на ГТ. При дослідженні рівня СМ у крові було виявлено, що в обстежених хворих рівень СМ був підвищений в основній групі у середньому в 4,4 рази відносно норми (2,26±0,09 г/л; P<0,01), в групі зіставлення - в 4,3 рази (2,18±0,08 г/л; P<0,01). Це свідчило про порушення метаболічного гомеостазу та наявності СМІ в період розпалу захворювання на ГТ. Індивідуальний аналіз отриманих результатів дозволив відзначити, що ступінь зростання рівня СМ у цілому співпадав з виразністю загальнотоксичного синдрому. Найбільша вираженість СМІ відмічалась у хворих з тяжким перебігом ГТ. Такі зсуви нами трактувалися в цілому як наявність чітко вираженого СМІ.

Повторне вивчення вказаних показників дозволило відмітити їхню позитивну динаміку, більш значну у пацієнтів основної групи, які в комплексі лікування поряд антибактеріальни-

ми препаратами отримували комбінований фітозасіб імупрет (табл. 2). Дійсно, у динаміці лікування у переважній більшості хворих на ГТ основної групи була встановлена чітко виражена позитивна динаміка проаналізованих біохімічних показників, які характеризують активність ПОЛ (МДА, ДК) поряд з ПГЕ, а також інтенсивність СМІ (СМ), та водночас в клінічному плані - більш швидка ліквідація синдрому інфекційного токсикозу у порівнянні з хворими на ГТ групи зіставлення.

Таблиця 2

**Показники ПОЛ та рівень СМ у крові хворих на ГТ після завершення лікування (M±m)**

Вивчені показники	Норма	Групи хворих на ГТ		P
		основна (n=36)	зіставлення (n=32)	
МДА, (ммоль/л)	3,6±0,2	3,7±0,3	6,8±0,35**	<0,01
ДК, (ммоль/л)	9,8±0,3	10,5±0,4	16,6±0,5*	<0,05
ПГЕ, %	3,1±0,3	4,6±0,5	10,2±0,8**	<0,05
СМ, (г/л)	0,52±0,02	0,56±0,02	1,12±0,05***	<0,01

Так, в ході лікування у переважній кількості пацієнтів основної групи суттєво зменшився рівень МДА і ДК у крові, причому до моменту виписки у більшості обстежених вони досягли верхньої межі норми (табл. 2). У цілому по групі вміст МДА у крові склав в цей період обстеження (3,7±0,3) мкмоль/л та ДК - (10,5±0,4) мкмоль/л. У хворих групи зіставлення відмічалася суттєво менш виражене зниження вмісту продуктів ПОЛ у крові, та після завершення лікування вміст МДА склав у середньому до (6,8±0,35) ммоль/л та ДК (16,6±0,5) ммоль/л. Отже, в періоді ранньої реконвалесценції вміст МДА у крові пацієнтів групи зіставлення був в 1,9 рази вище норми (P<0,01) та ДК - в 1,7 рази вище норми (P<0,05). При цьому інтегральний показник ПГЕ в групі зіставлення залишався в 3,3 рази вище норми (P<0,01). Таким чином, отримані дані свідчать, що включення імупрету до лікувального комплексу у хворих на ГТ сприяє суттєвому зменшенню показників ліпопероксидації, та в більшості випадків нормалізації вмісту у крові продуктів ПОЛ вже в періоді ранньої реконвалесценції після перенесеного нападу ГТ. В групі зіставлення, яка отри-

мувала лише загальноприйнятту терапію, на момент виписки зі стаціонару зберігалася вірогідне підвищення вмісту у крові продуктів ПОЛ та рівня інтегрального показника ПГЕ, що свідчило про збереження надмірно підвищеного рівня ліпопероксидації.

Рівень СМ у крові хворих основної групи (яка отримувала імупрет) вже наприкінці першого тижня лікування суттєво знижувався, та дорівнював на момент виписки зі стаціонару у середньому (0,56±0,02) г/л, що було в 4 рази нижче вихідного рівня (P<0,001). У той же час у групі зіставлення зниження даного показника було менш виражене - в середньому в 1,9 рази; тому на момент виписки зі стаціонару вміст СМ у крові хворих групи зіставлення був в 2,2 рази вище норми (P<0,001) та водночас в 2 рази вище, ніж в основній групі обстежених хворих (P<0,01). Отже, можна вважати, що у пацієнтів основної групи відмічається більш ефективно зменшення рівня пероксидації і стабілізації клітинних біомембран та одночасно зниження вираженості синдрому ендогенної ("метаболічної") інтоксикації, що підтверджувалося зниженням концентрації СМ у сироватці крові.

Таким чином, отримані дані дають можливість рахувати патогенетично обґрунтованим, доцільним і клінічно перспективним включення імупрету до комплексу лікувальних заходів при ГТ.

### Висновки

1. У хворих на ГТ в гострому періоді хвороби (до початку лікування) відмічається підвищення активності процесів ліпопероксидації, що документується збільшенням концентрації продуктів ПОЛ (МДА та ДК) у сироватці крові та вірогідним зростанням інтегрального показника ПГЕ. Так, рівень кінцевого метаболіту ПОЛ - МДА у сироватці крові підвищувався в середньому в 3,3 рази у порівнянні з показником норми, вміст проміжних продуктів ПОЛ - ДК - в середньому в 2,5 рази, інтегральний показник ПГЕ збільшувався в 5,5 рази. Це свідчило про суттєву активацію процесів ліпопероксидації навіть до формування оксидативного стресу.

2. Поряд з активацією процесів ПОЛ відмічається підвищення рівня СМ у сироватці крові, що свідчить про розвиток у хворих на ГТ клініко-біохімічного синдрому ендогенної "метаболічної" інтоксикації (СМІ). При дослідженні рівня СМ у крові було

встановлено, що до початку лікування рівень СМ у сироватці був підвищений в основній групі у середньому в 4,4 рази відносно норми ( $2,26 \pm 0,09$  г/л;  $P < 0,01$ ) та в групі зіставлення - в 4,3 рази ( $2,18 \pm 0,08$  г/л;  $P < 0,01$ ). Вірогідної різниці між цими показниками не було ( $P > 0,05$ ), що дає підставу для заключення про однотиповість обстежених груп в клініко-біохімічному плані.

3. Включення сучасного комбінованого фітопрепарату імупрету до комплексу лікувальних заходів при ГТ додатково до антибактеріальних, антигістамінних препаратів та вітамінотерапії, сприяє нормалізації вивчених біохімічних показників, а саме вміст МДА у крові хворих основної групи знизився в ході лікування до ( $3,7 \pm 0,3$ ) мкмоль/л, тобто в 3,4 рази стосовно вихідного значення, ДК - до ( $10,5 \pm 0,4$ ) мкмоль/л, тобто в 2,5 рази, ПГЕ - в 1,47 рази - до ( $10,2 \pm 0,8$ )%, концентрація СМ - в 4,0 рази та складала ( $0,56 \pm 0,02$ ) г/л. Отже, під впливом лікування з використанням фітозасобу імупрету вміст у крові вивчених біохімічних показників знизився до верхньої межі норми, що свідчить про саногенетичну дію цього фітопрепарату, спрямовану на зниження інтенсивності ПОЛ та СМІ з відновленням, внаслідок цього, біохімічного (метаболічного) гомеостазу організму.

4. У групі зіставлення, яка отримувала лише загальноприйнятну терапію, кратність зниження вивчених показників в ході лікування була суттєво меншою, а саме вміст МДА у крові хворих основної групи знизився до ( $6,8 \pm 0,35$ ) мкмоль/л, тобто в 1,8 рази стосовно вихідного значення, ДК - до ( $16,6 \pm 0,5$ ) мкмоль/л, тобто в 1,5 рази, ПГЕ - в 3,7 рази - до ( $4,6 \pm 0,5$ )%, концентрація СМ зменшилася в 1,9 рази та складала ( $1,12 \pm 0,05$ ) г/л. Таким чином, на момент завершення лікування дані показники залишалися вірогідно вище відповідних значень норми, а саме МДА - в 1,9 рази, ДК - в 1,7 рази, ПГЕ - в 3,3 рази, СМ - в 2,2 рази. Отже, у пацієнтів групи зіставлення, які отримували лише загальноприйняте лікування, зберігалися прояви "метаболічної" інтоксикації та надмірного рівня ліпопероксидації, що свідчило про порушення метаболічного гомеостазу.

5. Оскільки у групі зіставлення відносно основної групи хворих на ГТ (яка вживала імупрет) кратність збільшення вивчених лабораторних показників вірогідна та складає на мо-

мент завершення лікування для МДА - 1,8 рази ( $P < 0,01$ ), ДК - 1,6 рази ( $P < 0,05$ ), ПГЕ - 2,2 рази ( $P < 0,05$ ), СМ - 2,0 рази ( $P < 0,01$ ) можна вважати, що комбінований фітозасіб імупрет володіє чітко вираженою патогенетичною дією та сприяє зниженню активності ПОЛ, інтенсивності СМІ, та в цілому забезпечує у хворих на ГТ відновлення метаболічного гомеостазу. Це надає підставу для висновку про патогенетичну обґрунтованість використання сучасного фітозасобу імупрету в комплексному лікуванні хворих на ГТ.

6. В подальшому можна вважати доцільним та перспективним продовження досліджень стосовно механізмів фармакологічної дії фітозасобу імупрету при лікуванні хворих на ГТ, в тому числі вивчення його впливу на імунологічні показники.

### Література

1. Андреев Л.И. Методика определения малонового диальдегида / Л.И. Андреев, Л.А. Кожемякин // *Лабораторное дело*. - 1988. - № 11. - С. 41 - 43.
2. Барабой В.А. Биоантиоксиданты / В.А. Барабой. - Киев: Книга плюс, 2006. - 462 с.
3. Вплив рослинних препаратів на процеси перекисного окислення ліпідів і антиоксидантного захисту / В.А. Туманов, Н.О. Горчакова, О.Г. Тимченко [та інші.] // *Фіто-терапія. Часопис*. - 2003. - №4. - С. 16-19.
4. Гаврилов Б.В. Анализ методов определения продуктов ПОЛ в сыворотке крови по тесту с ТБК / Б.В. Гаврилов, А.Р. Гаврилова, Л.М. Мажуль // *Вопросы медицинской химии*. - 1987. - Т. 33, № 1. - С. 118 - 123.
5. Гофман В.Р. Состояние иммунной системы при острых и хронических заболеваниях ЛОР-органов / В.Р. Гофман, В.С. Смирнов. - в кн.: *Иммунодефицитные состояния: под ред. В.С. Смирнова и И.С. Фрейдлин*. - СПб.: Фолиант, 2000. - С. 163-187.
6. Громашевская Л.Л. "Средние молекулы" как один из показателей "метаболической интоксикации" в организме / 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. Дифференциальная диагностика и лечение ангин: методич. рекомендації / В.М. Фролов, В.Р. Деменков, Н.А. Пересадин. - Киев; Луганск, 1991. - 45 с.

9. Заболотный Д.И. Теоретические аспекты генеза и терапии хронического тонзиллита / Д.И. Заболотный, О.Ф. Мельников. - Киев: Здоров'я, 1999. - 122 с.

10. Імупрет: інструкція для медичного застосування / Затверджена 17.08.07 р. Приказом МОЗ України № 483.

11. 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.

12. 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.

13. Комаров Ф.И. Биохимические исследования в клинике / Ф.И. Комаров. - [3-е изд.]. - М.: Медпресс-информ, 2003. - 168 с.

14. Муратова Л.К. Клинико-иммунологическая характеристика и лечение ангин у жителей промышленного региона: автореф. дис. на соиск. учен. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.10 "Инфекционные болезни" / Л.К. Муратова. - Луганск, 1993. - 23 с.

15. Особенности влияния загрязнения окружающей среды на здоровье населения промышленных городов Донецкого региона / И.С. Киреева, И.Г. Чудова, В.П. Ермоленко, С.М. Могильный // *Довкілля та здоров'я*. - 1997. - № 3. - С. 33 - 35.

16. Порох Л.С. Клініко-імунологічна характеристика лікування та профілактика респіраторних вірусних інфекцій та ангін у робітників виробництва газорозрядних ламп: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.00.10 "Інфекційні хвороби" / Л.С. Порох. - Луганськ, 1994. - 22 с.

17. Способ определения "средних молекул" / В.В. Николайчик, В.М. Моин, В.В. Кирковский [и др.] // *Лаборат. дело*. - 1991. - №10. - С.13-18.

18. Терьошин В.О. Клітинні показники імунітету у дорослих хворих на ангіну стрептококової етіології / В.О. Терьошин // *Український медичний альманах*. - 2003. - Том 6. - №3. - С. 155 - 159.

19. Терешин В.А. Состояние перекисного окисления липидов в патогенезе ангин бактериальной этиологии у взрослых / В.А. Терешин // *Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць*. - Київ; Луганськ, Харків, 2003. - Вип. 2 (48). - С. 302-310.

20. Фролов В.М. Лікування ангін / В.М. Фролов, К.Г. Заболотний // *Журнал практичного лікаря*. - 1997. - №2. - С. 6-8.

21. Фролов В.М. Патогенез и терапия тяжелых форм ангин (клинико-биохимические и иммунологические исследования). - [2-е изд.] / В.М. Фролов, Ю.Л. Волянский, К.Г. Заболотный. - Харьков: Основа, 1998. - 188 с.

22. Фролов В.М. Иммунные нарушения у больных ангинами при различной тяжести течения заболевания / В.М. Фролов, Я.А. Соцкая // *Імунологія та алергологія*. - 2001. - № 3. - С. 42 - 45.

23. Юрьев К.Л. От частного к общему, или эстафету принимает имупрет / К.Л. Юрьев // *Український медичний часопис*. - 2008. - №3(65). - С. 1-13.

#### Резюме

**Терьошин В.О., Пересадин М.О., Соцька Я.А., Чхетіані Р.Б.** Вплив комбінованого фітозасобу імупрету на показники ліпопероксидації та рівень "середніх молекул" у крові хворих на гострий тонзиліт.

Був вивчений вплив комбінованого фітозасобу імупрету на показники ліпопероксидації та рівень "середніх молекул" у крові хворих на гострий тонзиліт (ГТ). Встановлено, що включення сучасного комбінованого фітопрепарату імупрету до лікувального комплексу при ГТ сприяє нормалізації вивчених біохімічних показників, які характеризують активність ліпопероксидації та ліквідації синдрому "метаболічної" інтоксикації.

**Ключові слова:** гострий тонзиліт, імупрет, ліпопероксидація, "середні молекули", лікування.

#### Резюме

**Терешин В.А., Пересадин Н.А., Соцкая Я.А., Чхетиани Р.Б.**  
*Влияние комбинированного фитопрепарата имупрета на показатели липопероксидации и уровень "средних молекул" в крови больных острым тонзиллитом.*

Было изучено влияние комбинированного фитопрепарата имупрета на показатели липопероксидации и уровень "средних молекул" в крови больных острым тонзиллитом (ОТ). Установлено, что включение современного комбинированного фитопрепарата имупрета в лечебный комплекс при ОТ способствует нормализации изученных биохимических показателей, которые характеризуют активность липопероксидации и ликвидации синдрома "метаболической" интоксикации.

**Ключевые слова:** острый тонзиллит, имупрет, липопероксидация, "средние молекулы", лечение.

#### Summary

**Tereshin V.A., Peresadin N.A., Sotskaya Ya.A., Chetiani R.B.**  
*Influence of combined phytopreparation imupret on the lipoperoxidation indexes and level of "average molecules" in blood of the patients with acute tonsillitis.*

The influence of phytopreparation imupret on the lipoperoxidation indexes and level of "average molecules" in blood of the patients with acute tonsillitis (AT) was studied. It is set that including of modern phytopreparation imupret in complex of medical measures at AT provides normalization of of biochemical indexes what characterize activity of processes lipoperoxidation and liquidation of "metabolic" intoxication syndrome.

**Key words:** acute tonsillitis, imupret, lipoperoxidation, "average molecules" treatment.

**Рецензент: д.мед.н., проф. В.Р.Деменков**

УДК 616.24-002.5-08:612.017

### ПОКАЗНИКИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ, СПОЛУЧЕНИЙ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ, В ПЕРІОДІ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ КАРДОНАТУ, ЦИТРАРГІНІНУ ТА МАГНЕ В6

**В.В.Харченко**

*Національна медична академія післядипломної освіти  
ім. П.Л.Шупика (Київ)*

#### Вступ

Внаслідок урабіназаційних процесів у цивілізованих країнах все більше зростає частота сполученої патології внутрішніх органів, особливо тих, що мають схожі фактори ризику щодо виникнення та прогресування. Наочним прикладом такої коморбідної патології є поєднання неалкогольного стеатогепатиту та артеріальної гіпертензії [4]. Основною патогенетичною ланкою "жирової хвороби печінки" є порушення обміну речовин, особливо ліпідного обміну, в тому числі розвиток дисліпідемії [15,18] та активація перекисних процесів на тлі пригнічення антиоксидантних властивостей крові [3]. При цьому проспективні епідеміологічні дослідження дозволили уточнити внесок різних факторів ризику, які зумовлюють розповсюдженість гіпертонічної хвороби (ГХ). Спостереження показали, що найбільший вплив на цей процес мають надлишкова маса тіла та дисліпідемії [10,13]. Зростання маси тіла на 10 кг супроводжується підвищенням систолічного АТ (САТ) на 2-3 мм рт.ст., а діастолічного (ДАТ) на 1-3 мм рт.ст. Водночас за даними ННЦ "Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска" АМН України в українській популяції підвищення рівня загального холестерину в працездатному віці відзначається в середньому в 50 % випадків [11,12]. Артеріальна гіпертензія (АГ) являється складною медико-соціальною проблемою сучасності і належить до числа самих роз-