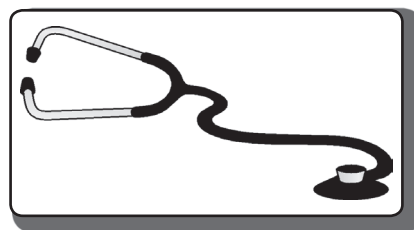


Внутренние  
болезни



УДК 616-005.6;616.153.915;616.151.511

О.А. Рубаненко, Н.А. Кириченко, О.В. Фатенков, Т.М. Кузьмина,  
Н.Б. Горькова, Г.Н. Кирпичева, Е.А. Садова

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА, СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА И СТЕНОЗОВ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО РИСКА СМЕРТИ ОТ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Самарский государственный медицинский университет,  
443099, ул. Чапаевская, 89, тел. 8-(846)-27-67-806, г. Самара*

### Резюме

Цель – определение взаимосвязи гемостазиологических, липидемических показателей и стенозов артерий брахиоцефального ствола у пациентов очень высокого риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. В исследование включены 165 пациентов в возрасте  $52,4 \pm 5,7$  лет. Пациенты разделены: I группа – имеющие по таблице SCORE  $>10\%$ , II группа – страдающие ишемической болезнью сердца. Определяли липидный спектр крови, систему гемостаза, проводилось триплексное сканирование артерий брахиоцефального ствола. При анализе корреляционных взаимосвязей были выявлены достоверные корреляции между уровнем холестерина липопротеидов низкой плотности и фактором Виллебранда (коэффициент корреляции – 0,34), холестерином липопротеидов низкой плотности и D-димером (коэффициент корреляции – 0,42), общим холестерином и фактором Виллебранда (коэффициент корреляции – 0,4), общим холестерином и D-димером (коэффициент корреляции – 0,41). Кроме того, наблюдалась положительная взаимосвязь между стенозами брахиоцефальных артерий и дислипидемией, а также увеличением уровня D-димера и повышением концентрации фактора Виллебранда. У больных ишемической болезнью сердца существует тесная взаимосвязь между дислипидемией и атеросклеротическим поражением брахиоцефального ствола, проявляющимся в прогрессивном уменьшении диаметра просвета артерий. Вышеуказанные изменения также ассоциируются с развитием и прогрессированием гемостазиологических нарушений, проявляющихся в усилении выработки эндотелием прокоагулянтных веществ и дальнейшей активацией коагуляционного каскада, что приводит к повышению риска развития различных атеротромботических осложнений и смертности.

*Ключевые слова:* атеротромбоз, дислипидемия, гемостаз, атеросклероз, брахиоцефальный ствол.

O.A. Rubanenko, N.A. Kirichenko, O.V. Fatenkov, T.M. Kuzmina, N.B. Gorkova, G.N. Kirpicheva, E.A. Sadomova  
CORRELATION BETWEEN LIPID, HEMOSTATIC INDICATORS AND STENOSIS OF BRACHIOCEPHALIC ARTERIES IN PATIENTS WITH A VERY HIGH RISK OF CARDIOVASCULAR DEATH

*Samara state medical university, Samara*

### Summary

To determine hemostatic, lipid indicators and stenosis of the arteries of the brachiocephalic trunk in patients with a very high risk of cardiovascular death.

165 patients were studied, mean age  $52,4 \pm 5,7$  years. Patients were divided into 2 groups: 1 group has SCORE  $>10\%$ , 2 group with manifestations of coronary artery disease. We evaluated lipid spectrum, hemostatic indicators and also triplex scanning of brachiocephalic arteries.

At the analysis of correlations significant associations between the level of low density lipoprotein cholesterol and von Willebrand factor (correlation coefficient 0,34), the level of low density lipoprotein cholesterol and D-dimer (correlation

coefficient 0,42), the level of total cholesterol and von Willebrand factor (correlation coefficient 0,4), the level of total cholesterol and D-dimer (correlation coefficient 0,41) were found. Furthermore, we observed positive correlations between stenosis of the arteries of the brachiocephalic trunk and dyslipidemia, as well as an increase in the level of D-dimer and an increase in the concentration of von Willebrand factor.

The patients with cardiovascular diseases have close correlation between dyslipidemia and atherosclerotic lesions of the arteries of the brachiocephalic trunk, manifested in a progressive decrease in the diameter of the arteries. The aforementioned changes are also associated with the development and progression of hemostatic disorders that manifest themselves in increasing production of endothelial procoagulant substances and further activation of the coagulation cascade, resulting in increase in the risk of developing a variety of atherothrombotic complications and mortality.

*Key words:* atherotrombosis, dyslipidemia, hemostasis, atherosclerosis, the brachiocephalic trunk.

В конце XX века была сформулирована концепция атеротромбоза, представляющего тесную взаимосвязь между атеросклеротическим процессом, ведущего к образованию атеросклеротической бляшки и активацией системы гемостаза, приводящей к тромбообразованию на поврежденной ее поверхности [1, 3, 13]. Клинические формы атеротромбоза, такие как ишемическая болезнь сердца и мозга, занимают лидирующие позиции среди всех причин смертности населения.

В связи с этим, актуальным представляется изучение дислипидемий и гемостазиологических изменений у пациентов категории очень высокого риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) с целью поиска высокочувствительных лабораторных маркеров, а также определение корреляционных взаимоотношений с атеросклеротическим поражением артерий брахиоцефального ствола (БЦС).

*Цель исследования* – оценка взаимосвязи липидемических, гемостазиологических показателей и стенозов брахиоцефальных артерий у пациентов очень высокого риска смерти от ССЗ.

### Материалы и методы

Работа проводилась на базе клиники факультетской терапии Самарского государственного медицинского университета. В исследование включены 165 пациентов категории очень высокого риска смерти в возрасте от 42 до 60 лет.

Пациенты разделены на группы: I группа, имеющая по таблице SCORE >10 % [2], II группа, страдающая ишемической болезнью сердца.

Всем пациентам выполнялись общеклинические исследования. Определяли липидный спектр крови, включающий ОХ, холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП), холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП), триглицериды (ТГ), ферментативным колориметрическим методом на спектрофотометрическом анализаторе «Livia» (Cormay).

Для оценки состояния системы гемостаза проводилось определение протромбинового времени по А. Quick (1935) с расчетом протромбинового индекса (ПТИ) и международного нормализованного отношения (МНО); активированного частичного тромбопластинного времени (АЧТВ) с использованием набора «АПТВ-тест» (Технология – Стандарт, Россия), тромбинового времени (ТВ) – набора Тромбо-тест (Технология – Стандарт, Россия), фибриногена по Clauss (1957); АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов (АДФ-ИАТ) по А.С. Шитиковой (1984); D-димера – набора D-Dimer Test (Roche Diagnostics, Швейцария), фВ-набора STA LIATEST vWF (Roche Diagnostics, Швейцария). Значения фибриноген, АЧТВ, протромбиновое время,

ТВ и фВ определялись с использованием коагулометра STA – COMPACT (Roche, Швейцария).

Для выявления характера и степени выраженности поражения атеросклерозом экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий (общие (ОСА), внутренние (ВСА), наружные сонные артерии, позвоночные, подключичные артерии (ПКА)) использовали ультразвуковое триплексное сканирование. Исследование проводилось на ультразвуковых сканерах Logiq – 5;7 (США) мультисекторным линейным датчиком 4-10 МГц и мультисекторным конвексным датчиком 2,5-5 МГц. В каждой группе оценивалось наличие гемодинамически значимых (>50 %) или незначимых стенозов артерий БЦС с подсчетом суммарной степени стеноза в каждой группе.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.1. Оценка полученных данных произведена методами непараметрической статистики ввиду неподчинения данных закону нормального распределения. Среди методов непараметрической статистики использовался критерий U Манни – Уитни, корреляция Спирмена. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

В данном исследовании проводился анализ показателей липидного обмена и системы гемостаза в I и II группах.

У больных II группы уровень ХС ЛНП и ОХ оказался на 11 % и 10 % соответственно выше, чем у больных I группы ( $p = 0,02$ ). Данные представлены в таблице 1. По уровню ХС ЛВП, ТГ достоверных различий между группами выявлено не было.

Таблица 1

Липидный обмен у пациентов очень высокого риска

| Показатель      | I (n=63) | II (n=69)  |
|-----------------|----------|------------|
| ХС ЛНП, ммоль/л | 3,8±0,88 | 4,28±0,83* |
| ОХ, ммоль/л     | 5,67±1,4 | 6,3±1,46*  |
| ХС ЛВП, ммоль/л | 1,22±0,5 | 1,2±0,4    |
| ТГ, ммоль/л     | 1,7±0,7  | 1,82±0,8   |

*Примечание.* \* –  $p_{I-II} < 0,05$ ; U-критерий Манни – Уитни,  $M \pm \delta$ ;  $p < 0,05$ .

У пациентов I и II групп не было выявлено достоверных различий по показателям ПТИ, МНО, АЧТВ, ТВ и фибриногена. В обеих группах отмечалось повышение фВ и D-димера, однако у пациентов II группы уровень фВ был на 14,7 % выше ( $p < 0,001$ ), а уровень D-димера – на 31 % выше ( $p = 0,04$ ). Значения АДФ – ИАТ не отличались между группами. Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Система гемостаза у пациентов категории очень высокого риска**

| Показатель      | Группа | I (n=63)  | II (n=69) |
|-----------------|--------|-----------|-----------|
| ПТИ, %          |        | 109,8±9,3 | 110,2±7,9 |
| МНО             |        | 0,96±0,03 | 0,95±0,05 |
| АЧТВ, с         |        | 34,9±3,3  | 34,8±3,5  |
| ТВ, с           |        | 17,3±1,8  | 17,2±2,0  |
| Фибриноген, г/л |        | 3,8±0,6   | 3,9±0,4   |
| фВ, %           |        | 123,2±25  | 144,5±19* |
| D-димер, мкг/мл |        | 0,91±0,5  | 1,32±0,7* |
| АДФ – ИАТ, с    |        | 14,3±2,5  | 13,9±1,9  |

Примечание. \* –  $r_{1,II} < 0,05$ ; U-критерий Манни – Уитни,  $M \pm \delta$ ;  $p < 0,05$ .

При анализе корреляционных взаимосвязей между показателями липидного обмена и системы гемостаза были выявлены достоверные корреляции между уровнем ХС ЛНП и фВ, ХС ЛНП и D-димером, ОХ и фактором Виллебранда, ОХ и D-димером. Данные представлены в таблице 3.

Таблица 3

**Корреляционные взаимосвязи между показателями липидного обмена и системы гемостаза**

| Переменные                  | Коэффициент корреляции | p      |
|-----------------------------|------------------------|--------|
| ХС ЛНП и фактор Виллебранда | 0,34                   | <0,001 |
| ХС ЛНП и D-димер            | 0,42                   | <0,001 |
| ОХ и фактор Виллебранда     | 0,4                    | <0,001 |
| ОХ и D-димер                | 0,41                   | <0,001 |

Примечание. Корреляция Спирмена.

У пациентов II группы гемодинамически значимые стенозы артерий БЦС встречались на 40 % чаще по сравнению с I группой, при этом суммарная степень стеноза составила 65 % и 48 % соответственно. Результаты корреляционного анализа между стенозами артерий БЦС и показателями липидного обмена и системы гемостаза представлены в таблице 4. Выявлена положительная корреляция средней силы между вышеуказанными значениями.

Таблица 4

**Показатели, ассоциированные с развитием стенозов артерий БЦС**

| Переменные                       | Коэффициент корреляции | p      |
|----------------------------------|------------------------|--------|
| Стенозы ОСА и ХС ЛНП             | 0,5                    | <0,001 |
| Стенозы ОСА и ОХ                 | 0,6                    | <0,001 |
| Стенозы ОСА и фактор Виллебранда | 0,6                    | <0,001 |
| Стенозы ОСА и D-димер            | 0,4                    | <0,001 |
| Стенозы ПКА и ХС ЛНП             | 0,3                    | <0,001 |
| Стенозы ПКА и ОХ                 | 0,27                   | <0,001 |
| Стенозы ВСА и ХС ЛНП             | 0,46                   | <0,001 |
| Стенозы ВСА и ОХ                 | 0,44                   | <0,001 |
| Стенозы ВСА и фактор Виллебранда | 0,35                   | <0,001 |
| Стенозы ВСА и D-димер            | 0,28                   | <0,001 |

Примечание. Корреляция Спирмена.

Таким образом, у пациентов очень высокого риска отмечается увеличение уровня D-димера, проявляющегося активацией внутрисосудистого свертывания крови и системы фибринолиза [7], и повышение концентрации фВ, свидетельствующее о степени эндотелиальной дисфункции [8, 10], в большей степени выраженное у пациентов II группы.

Полученные результаты указывают на взаимосвязь между изменениями липидного обмена и нарушением функции эндотелия, а также активацией каскада коагуляции, что нашло отражение в других работах Karasek D., et al. (2011) отмечал увеличение уровня фВ у асимптомных пациентов с дислипидемией [11]. Da Silva Pereira R., et al. (2013) показали повышение уровня D-димера у пациентов с гиперхолестеринемией [7]. В то время как Ferreira C.N., et al. (2014) не выявили корреляционных взаимодействий между гиперкоагуляцией и дислипидемией, однако концентрация D-димера и фрагмента протромбина 1+2 была значительно выше в группе женщин с гиперлипидемией по сравнению с нормальным содержанием холестерина, что говорит о высоком риске тромбообразования у асимптомных пациентов [9].

В ходе нашего исследования наблюдалась положительная корреляционная взаимосвязь между стенозами артерий БЦС и нарушениями липидного обмена. Результаты нашей работы согласуются с данными литературы. Так, в канадском регистре REACH продемонстрирована высокая распространенность гиперхолестеринемии (84,4 %) среди 82,5 % пациентов с документированными сосудистыми заболеваниями из 1 976 человек, при этом 12,6 % больных имели клинические проявления с манифестацией более чем в одном сосудистом бассейне [6].

Согласно нашим данным атеросклеротическое поражение артерий БЦС сопровождается активацией системы гемостаза, приводящего к увеличению уровня D-димера, и дисфункцией эндотелия, проявляющейся в увеличении концентрации фВ. Baldassarre D., et al. (2009) также отметили вклад показателей воспаления, тромбоза и дисфункции эндотелия в развитие каротидного атеросклероза, что требует назначения гиполипидемической терапии, в частности статинов, обладающих плейотропными эффектами [5]. Так, нами продемонстрировано, что включение статинов в комплексную терапию ИБС в течение 24 недель способствует достижению целевых уровней показателей липидного обмена, уменьшению выраженности эндотелиальной дисфункции и тромбогенного потенциала крови [4].

По сведениям Krupinski J. (2007) у симптомных пациентов с гемодинамически нестабильной бляшкой каротидных артерий плазменный уровень D-димера был выше по сравнению с больными со стабильной бляшкой (857±121 и 692±156 ng/ml соответственно,  $p=0,026$ ). Кроме того, концентрация D-димера увеличивалась в группе пациентов с одновременным поражением каротидных и коронарных артерий в сравнении с поражением только каротидных артерий (976±325 и 714±197 ng/ml соответственно;  $p<0,001$ ) [12].

Wannamethee S.G. (2009) говорит о значимости воспалительных и гемостазиологических показателей, в частности интерлейкина-6, фибриногена, С-реактивного белка, D-димера и фВ, в развитии инфаркта миокарда и приводящих к смерти вследствие прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний [14].

У больных ИБС, по нашим данным, существует тесная взаимосвязь между нарушениями липидного

обмена и атеросклеротическим поражением брахиоцефального ствола, проявляющимся в прогрессивном уменьшении диаметра просвета артерий. Вышеуказанные изменения также ассоциируются с развитием и прогрессированием гемостазиологических нарушений, проявляющихся в усилении выработки эндо-

телием прокоагулянтных веществ и дальнейшей активацией коагуляционного каскада, что приводит к значительному повышению риска развития различных атеротромботических осложнений и смертности у больных ИБС.

#### *Литература*

1. Бокарев И.Н., Попова Л.В. Атеротромбоз. Современное состояние проблемы и пути ее разрешения // Клиническая медицина. – 2008. – № 8. – С. 4-11.
2. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации (V пересмотр) // Российский кардиологический журнал. Приложение 1. – 2012. – № 4 (96). – С. 32.
3. Панченко Е.П. Атеротромбоз: механизмы развития и реально проводимая терапия // Атеротромбоз. – 2008. – № 1. – С. 22-27.
4. Рубаненко О.А. Коррекция дислипидемий у больных ишемической болезнью сердца категорий высокого и очень высокого риска // Аспирантский вестник Поволжья. Медицина. Научные статьи молодых ученых. – Самара. – 2009. – № 3-4. – С. 65-68.
5. Baldassarre D., Porta B., Camera M., et al. Markers of inflammation, thrombosis and endothelial activation correlate with carotid IMT regression in stable coronary disease after atorvastatin treatment // Nutr Metab Cardiovasc Dis. – 2009. – Vol. 19, № 7. – P. 481-90.
6. Bell A., Hill M.D., Herman R.J., et al. Management of atherothrombotic risk factors in high-risk Canadian outpatients // Can J Cardiol. – 2009. – Vol. 25, № 6. – P. 345-51.
7. Da Silva Pereira R., Tatsch E., Bochi G.V., et al. Assessment of oxidative, inflammatory, and fibrinolytic

- biomarkers and DNA strand breakage in hypercholesterolemia // Inflammation. – 2013. – Vol. 36, № 4. – P. 869-77.
8. Deanfield J.E., Halcox J.P., Rabelink T.J. Endothelial Function and Dysfunction. Testing and Clinical Relevance // Circulation. – 2007. – Vol. 115. – P. 1285-1295.
9. Ferreira C.N., Carvalho M.G., Reis H.J., et al. Hypercoagulable profile with elevated prothrombotic biomarkers and increased cerebro- and cardiovascular disease risk exist among healthy dyslipidemic women // Curr Neurovasc Res. – 2014. – Vol. 11, № 2. – P. 142-148.
10. Gilbert G.E. Where does von Willebrand factor go? // Blood. – 2008. – Vol. 112, № 5. – P. 1549-1550.
11. Karasek D., Vaverkova H., Halenka M., et al. Prothrombotic markers in asymptomatic dyslipidemic subjects // J. Thromb Thrombolysis. – 2011. – Vol. 31, № 1. – P. 27-36.
12. Krupinski J., Catena E., Miguel M., et al. D-dimer local expression is increased in symptomatic patients undergoing carotid endarterectomy // Int. J. Cardiol. – 2007. – Vol. 116, № 2. – P. 174-179.
13. Sanz J., Moreno P.R., Fuster V., et al. The year in atherothrombosis // J. Am. Coll. Cardiol. – 2012. – Vol. 60, № 10. – P. 932-942.
14. Wannamethee S.G., Whincup P.H., Shaper A.G., et al. Circulating inflammatory and hemostatic biomarkers are associated with risk of myocardial infarction and coronary death, but not angina pectoris, in older men // J. Thromb. Haemost. – 2009. – Vol. 7, № 10. – P. 1605-1611.

#### *Literature*

1. Bokariev N.N., Popova L.V. Atherothrombosis. Current condition of the issue and solution approach // Clinical medicine. – 2008. – № 8. – P. 4-11.
2. Diagnostics and correction of lipid metabolism disorders in order to treat and prevent atherosclerosis // Russian guidelines (V revision) // Russian cardiologic journal. Appx.1– 2012. – № 4 (96). – P. 32.
3. Panchenko E.P. Atherothrombosis: pathogenesis and medical treatment // Aterotrombosis. – 2008. – № 1. – P. 22-27.
4. Rubanenko E.P. Correction of dyslipidemia in patients suffering from ischemic heart disease (categories of high and very high risk)// newsletter of Povolzhye for postgraduate students. Medicine. Scientific articles of young scientists – Samara. – 2009. – № 3-4. – P. 65-68.
5. Baldassarre D., Porta B., Camera M., et al. Markers of inflammation, thrombosis and endothelial activation correlate with carotid IMT regression in stable coronary disease after atorvastatin treatment // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. – 2009. – Vol. 19, № 7. – P. 481-90.
6. Bell A., Hill M.D., Herman R.J., et al. Management of atherothrombotic risk factors in high-risk Canadian

- outpatients // Can J Cardiol. – 2009. – Vol. 25, № 6. – P. 345-51.
7. Da Silva Pereira R., Tatsch E., Bochi G.V., et al. Assessment of oxidative, inflammatory, and fibrinolytic biomarkers and DNA strand breakage in hypercholesterolemia // Inflammation. – 2013. – Vol. 36, № 4. – P. 869-877.
8. Deanfield J.E., Halcox J.P., Rabelink T.J. Endothelial Function and Dysfunction. Testing and Clinical Relevance // Circulation. – 2007. – Vol. 115. – P. 1285-1295.
9. Ferreira C.N., Carvalho M.G., Reis H.J., et al. Hypercoagulable profile with elevated prothrombotic biomarkers and increased cerebro- and cardiovascular disease risk exist among healthy dyslipidemic women // Curr. Neurovasc. Res. – 2014. – Vol. 11, № 2. – P. 142-8.
10. Gilbert G.E. Where does von Willebrand factor go? // Blood. – 2008. – Vol. 112, № 5. – P. 1549-1550.
11. Karasek D., Vaverkova H., Halenka M., et al. Prothrombotic markers in asymptomatic dyslipidemic subjects // J Thromb Thrombolysis. – 2011. – Vol. 31, № 1. – P. 27-36.
12. Krupinski J., Catena E., Miguel M., et al. D-dimer local expression is increased in symptomatic patients

undergoing carotid endarterectomy // Int. J. Cardiol. – 2007. – Vol. 116, № 2. – P. 174-9.

13. Sanz J., Moreno P.R., Fuster V., et al. The year in atherothrombosis // J. Am. Coll. Cardiol. – 2012. – Vol. 60, № 10. – P. 932-42.

14. Wannamethee S.G., Whincup P.H., Shaper A.G., et al. Circulating inflammatory and hemostatic biomarkers are associated with risk of myocardial infarction and coronary death, but not angina pectoris, in older men // J. Thromb. Haemost. – 2009. – Vol. 7, № 10. – P. 1605-1611.

**Координаты для связи с авторами:** Рубаненко Олеся Анатольевна – канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии СамГМУ, e-mail: olesya.rubanenko@gmail.com, тел. +7-937-188-77-80; Кириченко Наталья Анатольевна – канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом трансфузиологии СамГМУ, тел. 8-(846)-27-67-782, e-mail: neron@samtel.ru; Фатенков Олег Вениаминович – д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой факультетской терапии СамГМУ, тел. 8-(846)-27-67-806, e-mail: kdmc@mail.ru; Кузьмина Татьяна Михайловна – канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской терапии СамГМУ, тел. 8-(846)-27-67-806, e-mail: tatyana.kuzmina75@mail.ru; Горькова Наталья Борисовна – канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской терапии СамГМУ, тел. 8-(846)-27-67-806, e-mail: gnb173@yandex.ru; Кирпичева Галина Николаевна – канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской терапии СамГМУ, тел. 8-(846)-27-67-806, e-mail: gnksama@rambler.ru; Садомова Елена Анатольевна – врач гастроэнтерологического отделения клиники СамГМУ, тел. 8-(846)-27-67-806, e-mail: alena.sadomova@yandex.ru.



УДК 616.36-002.16-099-036

А.Ю. Щупак, О.А. Лебедько, Е.В. Мокрецова

## ОСОБЕННОСТИ ОКСИДАТИВНОГО СТАТУСА ПРИ ОСТРОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ В ДИНАМИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

*Дальневосточный государственный медицинский университет, 680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск*

### Резюме

Дана интегральная оценка оксидативного статуса в сыворотке крови и гомогенизированных гепатобиоптатах 62 пациентов, страдающих острым токсическим гепатитом на фоне хронической алкогольной болезни печени в динамике заболевания в зависимости от степени тяжести болезни. Полученные данные свидетельствуют, что в начале заболевания у больных, разнящихся по степени тяжести заболевания, происходили изменения процессов свободнорадикального окисления: 1) при среднетяжёлой форме все показатели оксидативного статуса в гомогенизированных гепатобиоптатах достоверно повышены по отношению к группе сравнения, а в сыворотках крови повышение было недостоверным; 2) при тяжёлой форме острого токсического гепатита все показатели в сыворотках крови и гомогенатах печени достоверно повышены по отношению к таковым группы сравнения; 3) все ХМЛ-показатели при тяжёлой форме заболевания выше, чем при среднетяжёлой.

Через 30 дней после поступления пациентов в стационар большинство показателей оксидативного статуса отражали состояние тяжести при остром токсическом гепатите, а именно были достоверно выше при тяжёлой форме, чем при среднетяжёлой.

Представленный анализ интегральной оценки оксидативного статуса с помощью метода хемилюминесценции окажется полезным для объективного отражения тяжести патологического процесса в печени больных острым токсическим гепатитом с перспективой адекватной терапии.

*Ключевые слова:* острый токсический гепатит, оксидативный статус.

A.Yu. Schupak, O.A. Lebedko, E.V. Mokretsova

## CHARACTERISTICS OF OXIDATIVE STATUS IN ACUTE TOXIC HEPATITIS IN PATIENTS WITH CHRONIC ALCOHOLIC LIVER DISEASE IN THE DYNAMICS OF THE DISEASE DEPENDING ON THE SEVERITY

*Far eastern state medical university, Khabarovsk*

### Summary

An integral estimation of oxidative status is given in serum and liver biopsy findings of 62 patients suffering from acute toxic hepatitis at the background of chronic alcoholic liver disease, in the dynamics of the disease depending on its severity.