

14. Kayir H. Evidence for the role of nitric oxide in caffeine-induced locomotor activity in mice / H. Kayir, I. T. Uzbay // *Psychopharmacol.* – 2004. – Vol. 172. – P. 11-15.
15. Kunapuli S. How do cardiomyocytes die? Apoptosis and autophagic cell death in cardiac myocytes / S. Kunapuli, S. Rosanio, E. R. Schwarz // *J. Cardiac. Failure.* – 2006. – Vol. 12. – P. 381-391.
16. Lonsdale D. A Review of the Biochemistry, Metabolism and Clinical Benefits of Thiamin(e) and Its Derivatives / D. Lonsdale // *Evid Based Complement Alternat Med.* – 2006. – Vol. 3. – P. 49-59.
17. Montoya G. Modulation of 3', 5'-cyclic AMP homeostasis in human platelets by coffee and individual coffee constituents / G. Montoya, T. Bakuradze, M. Eirich [et al] // *Br J Nutr.* – 2014. – Vol. 112. – P. 1427-1437.
18. Nawrot P. Effects of caffeine on human health. / P. Nawrot, S. Jordan, J. Eastwood [et al] // *Food Addit Contam.* – 2003. – Vol. 20. – P. 1-30.
19. O'Connor P. J. Dose-dependent effect of caffeine on reducing leg muscle pain during cycling exercise is unrelated to systolic blood pressure / P. J. O'Connor, R. W. Motl, S. P. Broglio, M. R. Ely // *Pain.* – 2004. – Vol. 109. – P. 291-298.
20. Paluska S. A. Caffeine and exercise / S. A. Paluska // *Curr Sports Med Rep.* – 2003. – Vol. 2. – №. 4. – P. 213-219.
21. Song F. Increased caffeine intake is associated with reduced risk of basal cell carcinoma of the skin. / F. Song, A. A. Qureshi, J. Han // *Cancer Res.* – 2012. – Vol. 72. – P. 3282-3289.
22. Vlachopoulos C. Effect of caffeine on aortic elastic properties and wave reflection / C. Vlachopoulos, K. Hirata, M. F. O'Rourke // *J. Hypertens.* – 2003. – Vol. 21. – P. 563-570.
23. Yasuf O. A. Screening with an NMMAT2-MSD platform identifies small molecule that modulate NMMAT2 levels in cortical neurons / O. A. Yasuf, G. Bandley, H. Ch. Lu // *Scientific reports [7:43836]* DOI:10.1038/103846. – P. 1-12.

Надійшла до редакції 27.11.2017 р.

УДК: 616.12-02+577.17

**І. С. Чекман, Н. О. Горчакова, В. А. Туманов, Г. О. Сирова,
І. Ф. Беленічев, М. І. Загородний, І. Ю. Яковлева**

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ДІЇ КОФЕЇНУ (Огляд літератури)

Ключові слова: кофеїн, біохімічні механізми дії, регуляція апоптозу.

В оглядовій статті узагальнені дані літератури та результати власних досліджень з біохімічних механізмів дії кофеїну. Виділено такі основні біохімічні механізми дії даного алкалоїду: 1. Пригнічення активності фосфодіестерази, що сприяє накопиченню цАМФ. 2. Блокада A_1 - і A_2 -аденозинових рецепторів, що зумовлює пригнічення синтезу аденозину. 3. Стимулювання синтезу NO в клітинах. 4. Регуляція апоптозу в клітинах.

**И. С. Чекман, Н. А. Горчакова, В. А. Туманов, А. О. Сырова,
И. Ф. Беленчев, М. И. Загородний, И. Ю. Яковлева**

БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ КОФЕИНА (Обзор литературы)

Ключевые слова: кофеин, биохимические механизмы действия, регуляция апоптоза.

В обзорной статье обобщены данные литературы и результаты собственных исследований по биохимическим механизмам действия кофеина. Выделены следующие основные биохимические механизмы действия данного алкалоида: 1. Подавление активности фосфодіестеразы, что способствует накоплению цАМФ. 2. Блокада A_1 - и A_2 -аденозиновых рецепторов, что приводит к угнетению синтеза аденозина. 3. Стимулирование синтеза NO в клетках. 4. Регулирование апоптоза в клетках.

**I. S. Chekman, N. A. Gorchakova, V. A. Tumanov, A. O. Sirova,
I. F. Belenichev, M. I. Zagorodniy, I. Yu. Yakovleva**

BIOCHEMICAL MECHANISMS OF COFFEINE ACTION (Literature review)

Keywords: caffeine, biochemical mechanisms of action, regulation of apoptosis.

The literature data and own investigation's results of biochemical mechanisms of caffeine action are generalized in the review. The following main biochemical mechanisms of this alkaloid are distinguished: 1. The depression of phosphodiesterase activity that promotes accumulation of cAMP. 2. The blockade of A_1 - and A_2 -adenosine receptors that determines the depression of adenosine synthesis. 3. The stimulation of NO synthesis in cells. 4. The regulation of apoptosis in cells.



УДК 618.3-008.9:577.115

ЛІКУВАННЯ ЖІНОК ІЗ ХРОНІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ ПРИ НЕВИНОШУВАННІ ВАГІТНОСТІ

- ¹ Р. Г. Бічевська, к. мед. н., асист. каф. терапії ФПО
- ¹ І. В. Лоскутова, д. мед. н., проф., зав. каф. терапії ФПО
- ² Н. В. Мацюх, лікар-інфекціоніст

- ¹ ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Рубіжне
- ² Міська клінічна лікарня, м. Рубіжне

Нормальний перебіг вагітності не супроводжується порушенням функціонального стану печінки, хоча під час гестації мобілізуються її функціональні резерви для деток-

сикації продуктів життєдіяльності плоду та забезпечення його пластичним матеріалом. У період гестації істотно збільшується продукція багатьох гормонів стероїдної

природи, особливо естрогену і прогестерону, а відхилення окремих показників від норми слід розглядати як наслідки підвищеної метаболічної активності і адаптації організму майбутньої матері [6]. У вагітних жінок можуть виникати загострення хронічних захворювань печінки з вираженою активацією запально-некротичного процесу, що викликає негативний вплив на перебіг вагітності і може спровокувати викидень [5].

Ліпідний обмін у період вагітності суттєво змінюється, що відповідає фізіологічним потребам організмів матері і плоду. В регуляції метаболізму ліпідів печінці належить провідна роль – відбувається їх синтез, депонування та розпад. Під час вагітності має місце природне пригнічення деяких ферментів, зокрема ліпази, при недостатньому обсязі якої відбувається збільшення концентрації холестерину (ХС) та ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), які сприяють накопиченню ХС у тканинах [4]. Водночас вміст ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) залишається на колишньому рівні, оскільки ХС ефективно використовується клітинами, і транспортувати назад просто нічого. При захворюваннях печінки у вагітної можливе порушення ліпідного обміну, через що можуть накопичуватися продукти неповного згоряння жирів, які, в свою чергу, чинять шкідливий вплив на стан майбутньої матері [2]. Саме тому під час вагітності необхідна підтримка функціонального стану печінки. Нашу увагу привернув препарат «Ліволін форте».

Ліволін форте – натуральний препарат для відновлення мембран печінкових клітин, підвищення їх активності і захисту від ушкодження токсичними речовинами. Субстанція натуральних (есенціальних) фосфоліпідів – високоочищений екстракт з бобів сої, який містить переважно фосфатидилхолін з високою концентрацією поліненасичених жирних кислот, в основному лінолевої (70 %), ліноленової і олеїнової [3]. При порушенні метаболізму печінки есенціальні фосфоліпіди забезпечують надходження готових до засвоєння високоенергетичних фосфоліпідів, які ідеально поєднуються з ендogenousними фосфоліпідами за хімічною структурою. Вони, в основному, проникають в клітини печінки через їх мембрани. Застосування есенціальних фосфоліпідів веде до нормалізації структурно-функціональної цілісності клітинних мембран гепатоцитів і дозволяє відновити нормальний метаболізм клітини. Препарат має здатність запобігати розвитку гіперхолестеринемії і гіпертригліцеридемії, нормалізує рівень ліпопротеїдів, преліпопротеїдів. При цьому стимулюються керовані фосфоліпідами процеси затримки патологічного накопичення холестерину в тканинах, а також виникає мобілізація його транспортування зі стінок судин назад за рахунок активації ліполітичної або холестерин-етерифікованої ферментних систем [7].

Мега дослідження – проаналізувати вплив профілактичного лікування із застосуванням препаратів есенціальних фосфоліпідів на ліпідний спектр крові у вагітних із

захворюваннями гепатобіліарної системи.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Роботу виконано відповідно до основного плану науково-дослідних робіт ДЗ «Луганський державний медичний університет» за темою «Імунопатогенетичні особливості метаболічного синдрому у хворих із хронічною патологією гепатобіліарної системи та розробка нових методів корекції» (№ держреєстрації 0116U006129).

Матеріали та методи дослідження

До дослідження було залучено 69 жінок із повторною вагітністю (термін гестації 6-11 тижнів) віком 25-39 років, у яких ставалися попередні мимовільні викидні в першому триместрі вагітності. У всіх обстежених жінок діагностовано хронічні захворювання печінки та жовчовивідних шляхів (з анамнезу): у 37 осіб – стеатоз печінки, 32 особи – неалкогольний стеатогепатит, 52 особи – хронічний некалькульозний холецистит з наявністю дискінезії жовчовивідних шляхів (34 особи – гіпомоторний тип). Під час дослідження у всіх пацієнтів патологія ГБС була в стадії клініко-лабораторної ремісії або нестійкої ремісії. Із дослідження було виключено жінок із антифосфоліпідним синдромом, загостренням запальних процесів у матці і придатках, дисгормональними порушеннями. Окрім цього всі подружні пари проконсультовані у медико-генетичних центрах.

Для визначення ефективності профілактичного лікування невиношування вагітності в першому триместрі у жінок з хронічною патологією ГБС обстежені пацієнтки були розподілені на основну (33 особи) групу та групу зіставлення (36 осіб); в обох групах хворі рандомізовані за віком та вираженості клінічних проявів захворювання. Для профілактики загострення хронічної патології ГБС жінкам призначали дієту із виключенням жирної і смаженої їжі, в комбінації з медикаментозними препаратами: в групі зіставлення – фолієвої та нікотинової кислот у середньотерапевтичних дозах та в основній групі – ліволін форте по 1 капс. тричі на день протягом 3 місяців.

Для визначення референтної норми ліпідного спектра крові в період вагітності було обстежено 39 жінок з фізіологічною вагітністю в першому триместрі (перше обстеження) та у другому триместрі (друге обстеження) без обтяженого акушерського анамнезу (група контролю).

Аналіз ліпідного складу в плазмі крові вивчали за рівнем загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ). Визначення ХС ЛПВЩ проводили за допомогою комерційних наборів «ЛВП-Холестерин-Ново» (Вектор-Бест, РФ), вміст ТГ у крові – комерційних наборів «Лакхема» (Чехія) на аналізаторі «Согопа» (ЛКВ, Швеція). Визначення ХС ЛПНЩ про-

водили розрахунковим шляхом (ХС ЛПНЦ = загальний ХС – ХС ЛПВЩ – ТГ/2,2). Значення ХС ЛПДНЦ розраховували за формулою Фрідвалда: ХС ЛПДНЦ = загальний ХС – ХС ЛПВЩ – ХС ЛПНЦ. Коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували на підставі показників ліпідного обміну: $КА = (загальний\ ХС - ХС\ ЛПВЩ) / ХС\ ЛПВЩ$.

Дослідження проводили в динаміці – до початку лікування і після завершення лікування (через 93-97 днів).

Математичну обробку отриманих результатів проводили методами варіаційної статистики з використанням параметричних статистичних методів, із допомогою програми Microsoft Office Excel (версія 2007, Microsoft Corporation, США, 2007) та програмного пакету для статистичного аналізу Statistica (версія 5.5 А, StatSoft Inc., США, 1999).

Результати дослідження та їх обговорення

Незважаючи на те, що ХС необхідний для важливих життєвих процесів в організмі людини, у періоді вагітності за його рівнем необхідно стежити, що запобігає розвитку ускладнень зі здоров'ям не лише майбутньої дитини, але й безпосередньо жінки. Проведені дослідження показали, що у жінок з фізіологічною вагітністю (група контролю) ліпідний обмін у першому триместрі суттєво не змінювався – відзначалося зростання як загального ХС, так і його фракцій (ХС ЛПНЦ, ХС ЛПДНЦ, ХС ЛПВЩ та ТГ) (табл. 1). Оскільки з початком вагітності в організмі жінки посилюється жировий обмін, збільшується швидкість процесів окиснення та їх обсяг. Процес синтезу гормонів і утилізації холестеролу залозами теж збільшується, що призводить до підвищення холестерину в крові. Найбільш важливе значення холестерину надають його унікальні хімічні властивості, завдяки яким він бере активну участь у формуванні плаценти.

Таблиця 1

Показники ліпідного обміну у вагітних (М±m)

Ліпідний спектр	Невагітні жінки (норма)	Вагітні жінки (референтна норма)	
		I триместр (n=39)	II триместр (n=37)
Загальний ХС, ммоль/л	4,03±0,12	4,33±0,22	4,87±0,19
ТГ, ммоль/л	0,92±0,09	1,09±0,11	1,65±0,29
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,61±0,25	1,32±0,18	1,05±0,18
ХС ЛПНЦ, ммоль/л	2,16±0,22	2,59±0,31	3,11±0,30
ХС ЛПДНЦ, ммоль/л	0,26±0,09	0,42±0,05	0,71±0,11
КА	1,5±0,34	2,3±0,15	3,6±0,24

Примітка: достовірна різниця при $P^* - <0,05$, $P^{**} - <0,01$ між групою та нормою

Порушення функції печінки викликає негативні зміни ліпідного обміну із підвищенням рівня холестерину в крові [1, 8]. У жінок із хронічною патологією ГБС у періоді вагітності відзначалося порушення ліпідного спектра крові, яке характеризувалося збільшенням ХС із дисбалансом його фракційного складу. Так, в основній групі концентрація загального ХС збільшувалася в

1,36 рази (при референтній нормі $(4,33\pm0,22)$ ммоль/л; $P<0,05$); вміст ХС ЛПНЦ – в 1,46 рази (при референтній нормі $(2,59\pm0,31)$ ммоль/л, $P<0,05$), вміст ХС ЛПДНЦ – в 1,88 рази (при референтній нормі $(0,42\pm0,05)$ ммоль/л; $P<0,01$) та рівень ТГ – в 1,72 рази (при референтній нормі $(1,09\pm0,11)$ ммоль/л; $P<0,05$). Аналогічні показники були зареєстровані у хворих групи зіставлення: рівень загального ХС збільшувався в 1,37 рази ($P<0,05$), вміст ХС ЛПНЦ – в 1,44 рази ($P<0,05$), рівень ХС ЛПДНЦ – майже вдвічі ($P<0,01$) та вміст ТГ – в 1,66 рази ($P<0,05$). В обох групах обстежених жінок концентрації ХС ЛПВЩ залишалася в межах референтної норми (при нормі $(1,32\pm0,13)$ ммоль/л; $P>0,05$) (табл. 2).

Таблиця 2

Показники ліпідного обміну у вагітних з хронічною патологією печінки та жовчовивідних шляхів до лікування (М±m)

Ліпідний спектр	Референтна норма	Групи обстежених		P
		основна (n=33)	зіставлення (n=36)	
Загальний ХС, ммоль/л	4,33±0,22	5,87±0,21*	5,95±0,19*	>0,05
ТГ, ммоль/л	1,09±0,11	1,87±0,14*	1,81±0,12*	>0,05
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,32±0,18	1,31±0,12	1,39±0,14	>0,05
ХС ЛПНЦ, ммоль/л	2,59±0,31	3,77±0,28	3,65±0,26*	>0,05
ХС ЛПДНЦ, ммоль/л	0,42±0,05	0,79±0,06**	0,83±0,09**	>0,05
КА	2,3±0,15	3,5±0,30	3,3±0,30	>0,05

Примітка: достовірна різниця при $P^* - <0,05$, $P^{**} - <0,01$ між групою та нормою; P – вірогідність між показниками груп.

Під час вагітності в ранній термін особливої шкідливості надає високий рівень ліпопротеїдів, які мають низьку та дуже низьку щільність (ЛПНЦ та ЛПДНЦ), оскільки на фоні гормональних змін вони у поєднанні з кальцієм можуть відкладатися на стінках судин і викликати деформацію, звуження їх просвіту аж до повної закупорки артерій. Найчастіше організму майбутньої матері для нормальної роботи внутрішніх органів потрібен «добрий» холестерин, що складається з жирів високої щільності (ХС ЛПВЩ). При його недостатній кількості порушуються функції нирок, печінки, залоз внутрішньої секреції. Враховуючи, що основна частина ліпопротеїдів виробляється в печінці, необхідно контролювати рівень ХС та його фракцій в період гестації, оскільки будь-які відхилення його концентрації в плазмі крові можна вважати тривожними сигналами. Отримані дані необхідно враховувати в комплексній терапії вагітних жінок із вираженою дисліпідемією.

У жінок із фізіологічною вагітністю КА залишався в межах норми $(2,2\pm0,15)$, при нормі $(2,6\pm0,50)$; $P>0,05$). Виявлена тенденція до збільшення КА під час вагітності у жінок із захворюваннями ГБС: в основній групі – в 1,59 рази ($P>0,05$) та групі зіставлення – в 1,50 рази ($P>0,05$), при цьому КА досягав верхньої межі норми.

Фізіологічне підвищення ХС під час вагітності не викликає розвитку атеросклерозу і не становить небезпеки для плоду. Однак стабільно високий рівень ХС із дисліпідемією у жінок із захворюваннями печінки та

жовчовивідних шляхів сприяє формуванню атеросклерозу з ураженням дрібних судин, ускладнюючи повноцінний кровообіг у плаценті. Водночас, гормональні зміни впливають на синтез колагену, що може спровокувати розшарування артерії.

Таким чином, у вагітних жінок із хронічною патологією ГБС спостерігалися значні зміни ліпідного спектра крові: підвищення концентрації загального ХС та атерогенних (ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ) фракцій, що суттєво збільшувало КА.

При повторному обстеженні (після завершення лікування) покращання ліпідного обміну спостерігалось у всіх жінок основної групи. У жодної пацієнтки не було виявлено побічних ефектів препарату та погіршення самопочуття. На момент повторного дослідження рівень загального ХС знизився до $(5,12 \pm 0,23)$ ммоль/л ($P < 0,05$ у порівнянні з групою зіставлення) та ТГ – до $(1,72 \pm 0,12)$ ммоль/л ($P < 0,05$), при цьому обидва показники не відрізнялися від аналогічних даних у жінок з фізіологічною вагітністю в ІІ триместрі. Вміст атерогенних фракцій ХС зменшувався: рівень ХС ЛПДНЩ досягав референтної норми, а вміст ХС ЛПНЩ – збільшувався в 1,13 рази ($P > 0,05$). Концентрація ХС ЛПВЩ досягала значення показника групи контролю ($(1,08 \pm 0,11)$ ммоль/л, при референтній нормі $(1,05 \pm 0,18)$ ммоль/л; $P > 0,05$) (табл. 3).

Таблиця 3

Показники ліпідного обміну у вагітних з хронічною патологією печінки та жовчовивідних шляхів після лікування ($M \pm m$)

Ліпідний спектр	Референтна норма	Групи обстежених		P
		основна (n=33)	зіставлення (n=30)	
Загальний ХС, ммоль/л	$4,87 \pm 0,19$	$5,12 \pm 0,23$	$5,64 \pm 0,19^*$	$< 0,05$
ТГ, ммоль/л	$1,65 \pm 0,29$	$1,72 \pm 0,12$	$2,05 \pm 0,18^*$	$< 0,05$
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	$1,05 \pm 0,18$	$1,08 \pm 0,11$	$1,12 \pm 0,12^*$	$< 0,05$
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	$3,11 \pm 0,30$	$3,34 \pm 0,28$	$3,65 \pm 0,26^*$	$> 0,05$
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	$0,71 \pm 0,11$	$0,70 \pm 0,05$	$0,87 \pm 0,10$	$< 0,1$
КА	$3,6 \pm 0,24$	$3,7 \pm 0,30$	$4,0 \pm 0,36$	$> 0,05$

Примітка: * – достовірна різниця при $P < 0,05$ між групою та нормою; P – вірогідність між показниками груп.

У групі зіставлення на момент повторного обстеження у 6 жінок (16,7 %) було встановлено активацію хронічного патологічного процесу у печінці, що проявлялося свербежем шкіри, зростаючою загальною слабкістю, важкістю у правому підребер'ї та субіктеричністю склер, тому ці пацієнтки потребували госпіталізації до стаціонару для лікування. Дослідження ліпідограми у решти обстежених

групи зіставлення показало недостовірне зменшення рівня загального ХС до $(5,64 \pm 0,32)$ ммоль/л, залишаючись вище референтної норми в 1,12 рази ($P < 0,05$), а також дещо вище аналогічного показника в основній групі (в 1,05 рази; $P > 0,05$). На фоні зменшення вмісту загального ХС відзначалося зниження ЛПНЩ до $(3,65 \pm 0,26)$ ммоль/л ($P > 0,1$) та ЛПВЩ – до $(1,12 \pm 0,12)$ ммоль/л ($P < 0,05$), однак їх рівень був вищим за референтну норму в 1,11 рази ($P > 0,05$) та 1,07 рази ($P > 0,05$) відповідно. Концентрація ХС ЛПДНЩ мала тенденцію до збільшення і на момент повторного дослідження була вище показника у жінок з фізіологічною вагітністю в 1,23 рази ($P > 0,05$). Рівень ТГ у крові вагітних, які використовували вітаміни, поступово збільшувався і при повторному дослідженні становив у середньому $(2,05 \pm 0,18)$ ммоль/л, що було в 1,24 рази ($P < 0,05$) вище показника групи контролю. Після завершення лікування із застосуванням ліволіну форте у вагітних жінок основної групи КА дорівнював $3,7 \pm 0,3$, що відповідало значенню цього індексу в групі контролю (жінки з фізіологічною вагітністю). Показник КА після завершення лікування із застосуванням вітамінів (група зіставлення) збільшувався (з $3,3 \pm 0,3$ до $4,0 \pm 0,36$), але недостовірно відрізнявся від показника в групі контролю (табл. 3).

Таким чином, отримані результати довели клінічну ефективність ліволіну форте у вагітних жінок з хронічною патологією ГБС, що сприяло стабільності патологічного процесу у печінці та покращувало якість життя жінок. Аналіз ліпідного обміну у вагітних основної групи виявив доцільність використання есенціальних фосфоліпідів у ранньому терміні гестації, оскільки це сприяє збереженню рівня ХС ЛПВЩ та зменшенню концентрації ТГ.

Висновки

1. У жінок з хронічною патологією печінки та жовчовивідних шляхів у період гестації (І триместр) відзначається більш виражене зростання холестерину та його фракцій, особливо атерогенних (ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ). Порушення ліпідного обміну у вагітних пацієнток характеризувалися збільшенням коефіцієнту атерогенності.

2. Застосування ліволіну форте в комплексі профілактичного лікування жінок у період гестації із нестійкою клінічною ремісією захворювань ГБС сприяє зменшенню вираженості дисліпідемії та покращанню самопочуття жінок.

3. У подальших дослідженнях планується дослідити значення профілактичного лікування на виношування вагітності.

Література

1. Голяновський О. В. Перебіг вагітності, пологів та післяпологового періоду у жінок із захворюваннями гепатобіліарної системи / О. В. Голяновський, Л. А. Журавльова, А. О. Савонік // Перинатол. та фтизіатр. – 2016. – № 3 (67). – С. 23-27.

2. Григорьева Н. А. Динамические изменения липидного спектра крови при физиологическом течении гестации у первородящих различных возрастных групп / Н. А. Григорьева, Е. И. Ермолаева, Т. Н. Глухова // Инновацион. наука. – 2015. – № 11. – С. 214-218.

3. Ліволін форте: інструкція для застосування лікарського засобу / Затверджено МОЗ України від 2017-08-09 р. № 921.

4. Луценко М. Т. Роль ліпидів при беременності / М. Т. Луценко, І. В. Довжикова // Бюл. физиол. и патол. дыхания. – 2010. – Вып. 36. – С. 7-14.

5. Медведь В. И. Нарушение функции печени у беременных: влияние на течение беременности, состояние плода и исход родов / В. И. Медведь, И. Н. Грицай, А. О. Исламова // Здоров'я України. – 2015. – Vol. 2 (18). – С. 24-26.

6. Толстых К. Ю. Значение гормональных показателей для выбо-

ра адекватной тактики ведения беременности / К. Ю. Толстых, А. Н. Панкрушина // Вест. Тверск. гос. универ. Серия: Биология и экология. – 2009. – № 15. – С. 104-111.

7. Яковлев А. А. Ливолін форте в лечении неалкогольного стеатогепатита / А. А. Яковлев // Сучасна гастроентерол. – 2007. – № 1 (33). – С. 70-73.

8. Herrera E. Lipid metabolism in pregnancy and its consequences in the fetus and newborn / E. Herrera // Endocrine. – 2002 Oct. – Vol. 19 (1). – P. 43-55.

Надійшла до редакції 12.02.2018

УДК 618.3-008.9:577.115

Р. Г. Бічевська, І. В. Лоскутова, Н. В. Мацюх

ЛІКУВАННЯ ЖІНОК ІЗ ХРОНІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ ПРИ НЕВИНОШУВАННІ ВАГІТНОСТІ

Ключові слова: вагітність, невиношування вагітності, ліпіди крові, захворювання печінки, захворювання жовчовивідних шляхів, ліволін форте.

Під час вагітності у жінок зі збільшенням терміну гестації відбувається поступове зростання в крові холестерину та його фракцій. При наявності хронічної патології печінки та жовчовивідних шляхів у вагітних відзначалася дисліпідемія, яка характеризувалася більш вираженим зростанням холестерину та його фракцій, особливо атерогенних, на тлі поступового зменшення ліпопротеїдів високої щільності, що сприяло зростанню коефіцієнту атерогенності. Використання препаратів есенціальних фосфоліпідів, зокрема ліволіну форте, в лікуванні вагітних із нестійкою клінічною ремісією захворювань гепатобіліарної системи сприяє зменшенню вираженості дисліпідемії та покращанню самопочуття жінок.

Р. Г. Бичевская, И. В. Лоскутова, Н. В. Мацюх

ЛЕЧЕНИЕ ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИ НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Ключевые слова: беременность, невынашивание беременности, липиды крови, заболевания печени, заболевания желчевыводящих путей, ливолін форте.

Во время беременности у женщин по мере увеличения срока гестации происходит постепенное повышение в крови холестерина и его

фракций. При наличии хронической патологии печени и желчевыводящих путей у беременных имела место дислипидемия, которая характеризовалась более выраженным повышением холестерина и его фракций, особенно атерогенных, на фоне постепенного уменьшения липопротеидов высокой плотности, что способствовало увеличению коэффициента атерогенности. Использование препаратов эссенциальных фосфолипидов, в частности ливолина форте, в лечении беременных с неустойчивой клинической ремиссией заболеваний гепатобилиарной системы способствует уменьшению выраженности дислипидемии и улучшению самочувствия женщин.

R. G. Bichevskaya, I. V. Loskutova, N. V. Matsyukh

TREATMENT OF WOMEN WITH CHRONIC DISEASES OF THE LIVER AND BILIARY TRACT DURING NONCARRYING OF PREGNANCY

Keywords: pregnancy, noncarrying of pregnancy, blood lipids, liver disease, disease of biliary tract, Livolin Forte.

During pregnancy with increase of gestation term the gradual increase in blood cholesterol and its fractions is observed. Chronic pathology of the liver and biliary tract in pregnant women causes dyslipidemia, which is characterized by a more significant increase in cholesterol and its fractions, especially atherogenic, on the background of a gradual decrease in high density lipoproteins and an increase of the atherogenic index. The use of medications of essential phospholipids, in particular Livolin Forte, in the treatment of pregnant women with unstable clinical remission of diseases of hepatobiliary system helps to reduce the severity of dyslipidemia and improves the well-being of women.



УДК 612.017+616.36-022.441.31

ЕФЕКТИВНІСТЬ ІМУНОКОРЕКЦІЇ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ПАРОДОНТІ У ХВОРИХ З ТОКСИЧНИМ ГЕПАТИТОМ ПРИ ОПІЙНІЙ ЗАЛЕЖНОСТІ

■ О. В. Паталаха, зав. каф. стоматол.

І. В. Лоскутова, д. мед. н., проф., зав. каф. терапії ФПО

■ ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Рубіжне

Вступ

Збільшення в усьому світі кількості хворих з наркотичною залежністю веде до зростання хворих з гнійно-

запальними процесами. Це пов'язано з виникненням як місцевих, так і системних патологічних змін в організмі наркозалежної людини. Результати досліджень свідчать