

ального ризику формування даного расстройства. Исследован семейный анамнез, и антропометрические характеристики 270 больных, зависимых от опиоидов, и 270 лиц без признаков зависимости. Проведено сравнительное исследование частот разнообразных биопсихосоциальных характеристик обследованных лиц. Выявлено 22 фактора риска формирования зависимости от опиоидов и 6 факторов антириска формирования этого расстройства, на основе которых создано диагностическую (прогностическую) таблицу предназначенную для использования в составе последовательной процедуры Вальда (в модификации Е.В. Гублера). Показано, что созданная методика определения индивидуального риска формирования зависимости от опиоидов имеет: чувствительность - 96,30%, специфичность 71,11% и безошибочность - 83,70 %, что делает ее целиком пригодной для скрининг-исследований.

**Ключевые слова:** зависимость от опиоидов, риск формирования, методика определения.

**UDC** 616.89-008.441.13:362.147-036.22

#### **TECHNIQUE of ESTIMATION of INDIVIDUAL RISK of OPIOID DEPENDENCE'S FORMATION BASED on SET of BIOPSYCHOSOCIAL FACTORS**

**Druz' O.V.**

**Summary.** The purpose of work is an estimation of biopsychosocial features, as risk factors or antirisk factors of opioid dependence's formation and creation of technique of estimation of individual risk of formation of the given disorder on this basis. The family anamnesis and anthropometrical characteristics of 270 opioids' depended patients and 270 persons without signs of any dependence was investigated. Comparative research of frequency of various biopsychosocial characteristics, in the elected groups was carried out. It was revealed 22 risk factors and 6 antirisk factors of opioid dependence's formation. The diagnostic (prognostic) table, intended for use in structure of consecutive Vald procedure (updated by E.V.Gubler), was created on the basis of these factors. It is shown, that the created technique of estimation of individual risk of opioid dependence's formation has: sensitivity at the level 96,30 %, specificity at the level 71,11 % and a faultlessness at the level 83,70 % that makes it entirely suitable for screenings-researches.

**Key words:** opioid' dependence,, risk of formation, a technique of estimation.

Стаття надійшла 8.12.2010 р.

**УДК** 616-008.9:615.451

**Ю.М. Казаков, В.П. Боряк, Ю.М. Гольденберг, Е.Е. Петров, Т.В. Настрога**

## **БЕРЕЗОВИЙ СІК В ЛІКУВАННІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ**

**Вищий державний навчальний заклад України  
„Українська медична стоматологічна академія” (м. Полтава)**

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗУ УМСА «Роль запалення у патогенезі коронарогенних та некоронарогенних захворювань серця та розробка методів патогенетичної терапії» (держ.реєстрац.номер 01070004808).

**Вступ.** Метаболічний синдром (МС), або синдром інсулінорезистентності дуже часто зустрічається в країнах із західним способом життя [12] та характеризується високим ризиком розвитку серцево-судинних хвороб (ССХ) атеросклеротичного походження та цукрового діабету (ЦД) 2-го типу. Прояви МС мають певні особливості залежно від віку, індексу маси тіла та етнічної приналежності [10,8]. У деяких країнах розроблено свою систему критеріїв МС згідно із популяційними особливостями [8].

При МС відзначається гіперхолестеролемія [11], в дослідженнях [7,4] середній рівень загального холестеролу при МС є вищим, ніж в осіб без

МС. Інсулінорезистентність супроводжується підвищеним синтезом холестеролу, можливо через гіперінсулінемію, та зниженням його абсорбції в кишечнику [9] Рівень холестеролу ліпопротеїдів низької густини при МС зазвичай нормальний або незначно підвищений [6,4] так і аналогічні, або навіть нижчі [5,11]. Холестерол ліпопротеїдів високої густини негативно оцінювався з віком у всіх вікових категоріях, проте його зниження було суттєвішим в осіб похилого віку [12].

**Метою роботи** було дослідити особливості дисліпідемії та інших метаболічних, клініко-біохімічних параметрів у пацієнтів із МС та вивчити ефективність від запропонованої терапії із застосуванням натурального березового соку.

**Об'єкт і методи дослідження.** Нами обстежено 42 пацієнта з надмірною масою тіла й ожирінням черевного типу, серед них – 15 жінок та 27 чоловіків віком від 39 до 59 років (середній вік становив

46 років). Контрольною групою були 18 практично здорових осіб такого ж віку. Поряд із загальноклінічним обстеженням хворим проводились антропометричні виміри: маса тіла, зріст, індекс маси тіла (ІМТ) обвід талії (ОТ) і обвід стегон (ОС), їх співвідношення (ОТ/ОС), сагітальний діаметр (СД), товщина вісцерального жиру (ТВЖ) методом ультразвукової діагностики.

Натще визначали концентрацію глюкози глюкозооксидантним методом з застосуванням реактивів фірми «Філісіт-Діагностика». У всіх обстежених хворих проводились в динаміці загальний та біохімічний аналіз крові. Лінгвальний тест за безпечності крові аскорбатом проводився за методом О.Н.Воскресенського. Нами, при вивченні відносної в'язкості крові використовувався ротаційний віскозиметр В.Н. Захарченко.

При порівнянні клінічних проявів у даних груп були відзначені наступні особливості.

Абдомінальне ожиріння було виявлено у 42 хворих що складало 100% обстежених хворих (>80 см для жінок та > 94 см для чоловіків відповідно).

Підвищення рівня глюкози – відповідно у 100% обстежених хворих. Підвищення рівня холестерину - загальний холестерин ( $5.86 \pm 0.2$  ммоль/л) достовірно відрізнявся від загального холестерину контрольної групи ( $4.21 \pm 0.28$  ммоль/л) ( $p < 0.05$ ). Підвищення АТ було виявлено у 29 хворих (69%). Загальна слабкість турбувала 33 хворих Скарги на задишку при фізичному навантаженні пред'являли 72.39% хворих. Болючі відчуття в області серця турбували у 14 (33,33%) хворих. Збільшення печінки у 23%, набряків гомілок у 43% хворих. Перкуторно розширення меж відносної тупості серця в групі з гіпертрофією міокарда спостерігалось в 35 (83,33%) хворих. При аускультатії серця найбільш частою ознакою була глухість тонів, що вислуховувалась в 24 хворих (57,14%). Посилення II-го тону над аортою спостерігалось в 38 (90,48%) хворих. Систолічний АТ в групі обстежених -  $162.37 \pm 6.32$  мм рт. ст., діастолічний -  $103.45 \pm 5.29$  мм рт.ст.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Ми розглядали стан перекисного окислювання ліпідів (ПОЛ) у даних хворих. На нашу думку значну роль у порушенні структурно-функціональних особливостей серця грає зміна прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу.

При дослідженні показників ліпідного обміну, ПОЛ і антиоксидантного захисту (АОЗ) виявлені наступні зміни (табл. 1).

З отриманих нами даних ми бачимо, що у хворих були вірогідно збільшені показники дослідження ПОЛ - виявлено підвищення МДА. Це можна зв'язати з виходом прооксидантних факторів зі зруйнованих кліток, що ушкоджує клітинні структури первинними, проміжними й кінцевими продуктами свого обміну [1]. Поряд із цим, активізація ПОЛ приводить до порушення компонентів фосфоліпідного складу мембран кліток: фосфатидилсерину, фосфатидилхоліну,

**Таблиця 1**  
**Показники ПОЛ і АОЗ у хворих з метаболічним синдромом**

Показники	Здорові люди n=18	Хворі з метаболічним синдромом, n=42	p
Загальний холестерин (ммоль/л)	4,21± 0,28	5,86± 0,21	<0,05
МДА (мкмоль/л)	8,75± 0,88	10,98± 0,28	<0,05
Лінгвальна проба із ДХФІФ (сек)	43,10± 2,10	48,45± 1,54	<0,05

**Примітка: P - показує вірогідність стосовно відповідної групи до лікування.**

фосфатидилетаноламіну, сфінгомієліну. Їхне окислювання змінює в'язкість ліпідів мембран, ліпідно-білкової взаємодії, порушує проникність структур, підвищує їхню ригідність, ушкоджує іонні канали й рецептори мембран. Внаслідок виникаючого надлишку іонів кальцію розвиваються осередкові контрактурні, а надалі й некробіотичні зміни міокарда.

Опубліковані дані про посилення процесів пероксидації, ослаблення антиоксидантного захисту в крові при метаболічному синдромі, що сприяє тенденції до гіперкоагуляції. Спільну дію цих факторів на судини можна пояснити активацією нейтрофілів і секрецією ними активних форм кисню, у тому числі супероксиданіонрадикала, що має вазоконстрикторний ефект. Супероксиданіонрадикал окислює вазоділятатор оксид азоту в дуже токсичний пероксинеїтріл. Цей вазоконстрикторний механізм відіграє важливу роль у підвищенні тиску.

Посилення ПОЛ приводить до «кисневого парадоксу» і ушкодженню клітинних мембран тканинних структур. При цьому відбувається руйнування мембран і збільшення їхньої проникності, продукти вільно-радикального окислювання активізують утворення простагландинів, що беруть участь у процесі формування вогнищ деструкції.

Результати досліджень в'язкісних характеристик крові (табл. 2) вказують на істотне порушення стану гемореології крові як на низьких, так і на високих швидкостях і напругах зрушення в обох групах хворих. Це характеризує явне погіршення мікроциркуляторного кровообігу й спричиняє порушення кровопостачання міокарду аж до можливої обструкції мікроциркуляторного русла і розвитку метаболічних розладів

При вивченні гемокоагуляції (табл. 3) відзначається деяке підвищення фібриногену крові в групі хворих, а також подовження часу рекаль-

Таблиця 2

## Зміни в'язкості крові у хворих МС

Напруга зрушення дин/см <sup>2</sup>	Швидкість зрушення, сек.-1	Здорові люди n=18	Метаболічний синдром	P
0,7	9,7	7,61±0,11	9,10±0,04	<0,05
1,0	15,2	7,27±0,10	8,67±0,02	<0,05
1,3	20,9	7,03±0,14	8,34±0,07	<0,05
1,7	28,5	6,51±0,09	7,45±0,04	<0,05
2,1	34,8	6,56±0,09	7,31±0,06	<0,05
2,7	47,0	5,94±0,10	6,26±0,06	<0,05
3,4	58,8	5,80±0,06	6,54±0,04	<0,05
4,3	85,5	5,38±0,07	6,72±0,08	<0,05
5,0	94,0	5,32±0,08	5,37±0,05	>0,05

Примітка: P - показує вірогідність стосовно відповідної групи до лікування.

Таблиця 3

## Стан гемокоагуляції

Показники	Здорові люди n=18	Метаболічний синдром	P
Час рекальцифікації плазми (сек)	108,0 ± 5,00	143,25±14,32	<0,05
Протромбіновий час (сек)	32,5 ± 2,40	22,21± 1,43	<0,05
Тромбіновий час (сек)	25,3 ± 2,60	17,54± 1,23	<0,05
Фібриноген	2,39± 0,09	5,32± 0,18	<0,05
Фібриноліз еуглобулінів (хв)	124,56± 8,02	151,38± 8,61	<0,05
Початок згортання (сек)	302,46±44,34	231,78±57,21	>0,05
Кінець згортання (сек)	501,4 ±46,15	417,43±22,51	<0,05
Тривалість згортання (сек)	198,94±23,46	162,71±17,59	>0,05

цифікації плазми та скорочення протромбінового часу у хворих (p<0,05).

У хворих з метаболічним синдромом відзначена тенденція до вкорочення строків початку згортання крові і його кінця. Вірогідно зменшувалася тривалість згортання крові.

На нашу думку, збільшення уявної в'язкості крові при метаболічному синдромі має множинні патогенетичні корені свого розвитку. Можна припускати, що немаловажну роль у цьому грає зміна функціонально-морфологічного стану формених елементів крові. Активація пероксидації сприяє гіперкоагуляції, зменшення пероксидації за рахунок активації антиоксидантного захисту сприяє гіпокоагуляції [3].

Ми вважаємо, що даний патофізіологічний механізм є одним з ведучих у підвищенні артеріального тиску.

Для нормалізації порушень гемореології, гемокоагуляції й окислювально-відновних процесів, що ведуть до розвитку метаболічного синдрому, нами застосовувався березовий сік. З давніх часів береза використовується в народній медицині. За старих часів вона й зігрівала, і одягала, і лікувала. У наші дні ми всі частіше забуваємо про дивні властивості цього дерева, віддаючи перевагу синтетичним лікам.

Корисні біологічні сполуки, солі й мінерали, розчиняючись у соці, утворюють майже універсальні ліки. Березовий сік містить 0,5 2 % цукру, багатий вітамінами. До складу соку входять фер-

менти, органічні кислоти (бетулоретинова кислота), дубильні речовини, залізо, макроелементи: залізо, калій, кальцій, магній; мікроелементи: марганець, мідь, цинк, кобальт, молібден рослинні гормони, глюкоза, фітонциди, вітамін С, спирти, коензими, глікозиди каротин, таніни, есенціальні мікроелементи, ефірні масла (сесквітерпеновий спирт - бетулол, тритерпеноїди), флавоноїди: гіперозид, авікулярин, рутин, апігенин, дубильні речовини, кумарини. Березовий сік містить інвертований цукор, органічні кислоти, білки, фітостерин.

Відповідно до запропонованих способів лікування хворі розподілені на наступні групи: I-я група - 20 чоловік, що приймала традиційну схему консервативного лікування; II-я група - 22 чоловік, що приймали березовий сік 3 склянки в день протягом 1 місяця на тлі традиційної терапії. Для встановлення показників нормальних величин обстежено 18 здорових людей.

На тлі традиційної терапії наступило значне поліпшення загального стану з нівелюванням симптомів основного захворювання в більшості хворих. Так, майже у всіх хворих, за винятком одного пройшла сухість у роті, загальна слабкість перестала турбувати 10 хворих (50%) зменшилася задишка. Незначно низилася частота фонових симптомів серцевої недостатності. Так, одного (5%) хворого перестали турбувати болі в області серця, в 9 (45%) хворих зникли головні болі, в 2 (10%) хворих I-ї групи нормалізували-

ся розміри печінки і в 4-х (20%) хворих нормалізувався АТ.

Але більше вираженим був ефект лікування в групі хворих, що приймали на тлі основної терапії березовий сік. Вага тіла нормалізувалась у 6 хворих (27,27%). Підвищення АТ нормалізувалось в 14 з 17 хворих що склало 63,64% Загальна

слабкість також нівелювалась в 63,64%. Головні болі перестали турбувати в 54,55% хворих. Сухість у роті, збільшення печінки й набряки гомілок зникли практично у всіх хворих. Ці клінічні ознаки корелювали з показниками лабораторних і інструментальних досліджень в обох групах лікування.

Таблиця 4

Зміни гаданої в'язкості крові у хворих МС, що приймали традиційну терапію

Показники		Традиційна терапія n=20			Традиційна терапія + березовий сік n=22		
Напруга зрушення дин/см <sup>2</sup>	Швидкість зрушення, сек.-1	До лікування	Після лікування	Р	До лікування	Після лікування	Р
0,7	9,7	9,04±0.16	8,48±0.12	<0,05	9,15±0.08	8,35±0.06	<0,05
1,0	15,2	8,31±0.11	7,54±0.09	<0,05	8,99±0.05	7,66±0.08	<0,05
1,3	20,9	8,19±0.12	8,17±0.05	>0,1	8,47±0.07	7,06±0.05	<0,05
1,7	28,5	7,41±0.14	7,45±0.07	>0,1	7,48±0.06	6,32±0.06	<0,05
2,1	34,8	7,11±0.09	7,08±0.04	>0,05	7,49±0.07	6,22±0.05	<0,05
2,7	47,0	6,62±0.09	6,55±0.07	>0,1	5,93±0.04	5,88±0.07	>0,05
3,4	58,8	6,54±0.6	6,47±0.05	>0,05	6,54±0.09	5,91±0.09	>0,05
4,3	85,5	5,95±0.07	5,87±0.06	>0,05	7,42±0.08	5,71±0.09	>0,05
5,0	94,0	5,51±0.06	5,49±0.06	>0,05	5,24±0,05	5,49±0,06	>0,05

Примітка: Р - показує вірогідність стосовно відповідної групи до та після лікування.

Зміна показників гаданої в'язкості крові у хворих обох груп у результаті лікування наведені в таблиці (табл. 4). На підставі отриманих результатів ми можемо констатувати статистично достовірне (P<0.05) зниження в'язкості крові на малих і середніх швидкостях зрушення в групі традиційна терапія + березовий сік, тоді як в групі традиційної терапії в'язкість достовірно зменшилась тільки на малих швидкостях зрушення.

При визначенні стану гемокоагуляції (табл. 5) у хворих на метаболічний синдром ми бачимо зниження коагуляції в обох групах хворих за рахунок зниження фібриногену (p<0.05) і зниження часу фібринолізу еуглобулінів (p<0.05), але в групі, що приймала березовий сік ми також спостерігаємо достовірне зниження часу рекальцифікації плазми крові (p<0.05) і підвищення тромбінового часу (p<0.05).

На нашу думку, підвищення забезпеченості аскорбіновою кислотою (табл. 6) є наслідком її підвищеного прийому як одного з компонентів березового соку.

Встановлені нами зміни ліпідного спектру крові в обстежених хворих дають підставу оцінювати виявлені порушення як суттєві ознаки дисліпідемії. При цьому необхідно відмітити, що діагноз МС ставлять при виявленні трьох і більше клініко-біохімічних критеріїв. Його ще нерідко називають також "смертельним кварталом", оскільки до нього входять: 1.Ожиріння; 2.Артеріальна гіпертензія; 3.Інсулінорезистентність; 4.Дисліпідемія.

Основним фактором прогресуючих ліпідних та гемореологічних порушень як у пацієнтів з підвищеною масою тіла, так і при ІХС та АГ являються зміни перекисного окислення ліпідів та зниження антиоксидантного захисту. Патогенетичні фактори, які лежать в основі клінічних проявлень метаболічного синдрому, неблагоприємно впливають як на кровообіг, так и на стан гомеостазу хворих з даною патологією. Також значний негативний вплив при формуванні МС здійснюється на функції гепато-біліарної системи. До них можна віднести реакцію стресу, що проявляється збільшеною концентрацією катехоламінів в крові, порушенням центральної гемодинаміки, артеріальною гіпоксемією, активацією перекисного окислення ліпідів, зниженням антиоксидантного захисту, прогресуючою дисліпідемією та ін. Декомпенсійний варіант стресової реакції супроводжується зменшенням в клітинах печінки запасів білка та лактата, які складають енергетичний потенціал клітин, збільшується активність гідролаз; при цьому проходить лабілізація мембран лізосом.

В групі хворих МС нами виявлена значна активізація процесів перекисного окислення ліпідів, що характеризується підвищенням МДА, зростанням часу лінгвальної проби з ДХФІФ, що також може обумовлювати формування реологічних розладів. ПОЛ при його активації зумовлює певну перешкоджуючу дію на клітинні структури первинними, проміжними та кінцевими продуктами свого обміну. При їх звільненні проходить

Таблиця 5

Показники	Стан гемокоагуляції						
	Групи обстежених						
	Здорові люди n=18		Традиційна терапія n=20		Традиційна терапія + березовий сік n=22		
	До лікування	Після лікування	Р	До лікування	Після лікування	Р	
Час рекальцифікації плазми (сек)	108,00±5,03	154,61±16,64	156,78±6,44	>0,1	132,92±5,11	115,27±5,46	<0,05
Протромбінний час (сек)	32,50±2,40	21,11±1,86	23,71±2,76	>0,1	23,21±2,01	25,62±1,86	>0,1
Тромбінний час (сек)	25,30±2,60	15,47±1,16	18,45±2,73	>0,1	19,42±1,45	27,45±2,18	<0,05
Фібриноген	2,39±0,09	5,20±0,47	3,41±0,26	<0,05	5,42±0,12	2,41±0,17	<0,05
Фібриноліз еуглобулінів (хв)	124,56±8,02	143,31±7,64	119,91±7,15	<0,05	158,71±8,36	120,64±7,13	<0,05
Початок згортання (сек)	302,46±44,34	246,36±38,46	285,43±32,64	>0,1	218,52±32,54	240,32±34,27	>0,1
Кінець згортання (сек)	501,4±46,15	411,31±34,51	440,22±45,53	>0,1	422,99±39,61	452,75±45,52	>0,1
Тривалість згортання (сек)	198,94±23,46	159,15±28,51	158,93±9,86	>0,1	165,94±9,32	157,73±12,03	>0,1

Примітка: Р - показує вірогідність стосовно відповідної групи до та після лікування.

Таблиця 6

Показники	Перекисне окислення ліпідів					
	Групи обстежених					
	Здорові люди n=18		Традиційна терапія n=20		Традиційна терапія + березовий сік n=22	
	До лікування	Після лікування	Р	До лікування	Після лікування	Р
Загальний холестерин (ммоль/л)	4,21±0,28	5,72±0,17	>0,05	6,16±0,23	5,77±0,18	>0,05
МДА (мкмоль/л)	8,75±0,88	8,58±0,13	<0,05	9,45±0,13	8,79±0,11	<0,05
Лінгвальна проба із ДХФІФ (сек)	43,10±2,10	48,50±2,20	>0,1	47,58±2,10	43,70±2,10	<0,05

Примітка: Р - показує вірогідність стосовно відповідної групи до та після лікування.

пошкодження клітинних мембран з послідуочим виходом з них прокоагулянтів, в даному випадку, тромбопластину. Встановлено підвищення тромбопластичних властивостей еритроцитів при експериментальному атеросклерозі. Зниження тромбопластичної активності екстрактів тканин серця та аорти підтвержене дослідженнями [3], при атеросклерозі. У хворих на МС з клінічними проявами ІХС рівень накопичення продуктів ПОЛ залежить від функціонального класу стенокардії. При цьому виникає руйнування біомембран та збільшення їх проникності, продукти вільнорадикального окислення активізують утворення простогландинів, які беруть участь в процесі формування вогнищ деструкції. Безпосередньою точкою прикладення всіх цих процесів пероксидації є і формені елементи крові. Ці зміни є причиною порушення негативного поверхневого заряду клітин крові, що призводить до збільшення формених елементів крові та утворенню міжмембранних хімічних зв'язків. Виявлена в наших хворих активізація перекисного окислення ліпідів призводить до порушення структури та метаболізму макроергічних сполук, що спричиняє різні здвиги в мембранній взаємодії клітин крові та посилює їх здатність до агрегації. Це призводить до значних порушень реологічних властивостей крові, що обумовлює формування в деяких випадках синдрому реологічної обструкції, прогресуванню гіпоксії, ішемії та проявам дисметаболізму в органах і тканинах. В наших хворих відмічалось підвищення в'язкісних характеристик крові перевалюоче в судинах мікроциркуляторного русла та середнього калібру судинах. Знайдене нами підвищення рівня показників гемокоагуляції сприяє погіршенню реологічних властивостей крові, які відіграють певну роль в патогенезі атеросклерозу та ІХС. Виявлені в дослідженій групі хворих прояви гіперліпідемії частково обумовлені деструктивним впливом процесів ПОЛ на синтез і розпад фосфоліпідів, синтез і етирфікацію холестерину, утворення ліпідів. При порушенні ліпідного обміну підвищення в крові концентрації ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНП) та ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНП) є фактором ризику атеросклерозу. При цьому, холестерин, що потрапляє в складі ЛПНП в клітини гладких м'язів артеріальної стінки, стимулює поділ цих клітин та міграції фібробластів, і проникність стінок судин при цьому підвищується, що стає сприятливим фактором для подальшого проникнення в неї атерогенних ліпопротеїдів. Внаслідок цього, в артеріальній стінці роз'яснюється сполучна тканина та утворюються атеросклеротичні бляшки. Стан перебігу МС, що супроводжується серцево-судинною патологією, вчасно обтяжується значним дефіцитом антиоксидантного захисту організму, при котрому процеси обміну речовин, ферментативна активність, процеси асиміляції та дисиміляції в органах і тканинах різко погіршені і при-

зводять до проявів дисметаболізму, порушенням стану гемо-гомеостазу.

Запропоноване нами застосування в комплексній терапії МС натурального березового соку обумовлює значне покращення клінічних та інструментально-біохімічних показників перебігу даної патології. В зв'язку з тим, що до складу березового соку входять в досить високій концентрації речовини антиоксидантної дії (вітамін С, каротин, флавоноїди, фітостерин), ми констатували позитивні зміни деяких показників гемо-гомеостазу у досліджених нами хворих. Відмічено суттєве зниження прооксидантних механізмів руйнування, що свідчить про активізацію ферментативного антиоксидантного захисту. Констатовано нормалізуючий вплив комбінованої терапії на показники гемостазу (в'язкісні характеристики крові, стан гемокоагуляції), що в значній мірі обумовлює покращення мікроциркуляторного кровообігу, процесів обміну речовин та оксигенації тканин. Згідно даних досліджень [2], застосування антиоксидантів при гострих коронарних захворюваннях міокарду покращує скорочуючу функцію міокарду лівого шлуночка, зменшує кількість порушень ритму та провідності, сприяє обмеженню зони ішемічного походження. Протекторна дія антиоксидантів може сприяти збереженню цілісності судин, покращенню коронарного кровообігу та попередженню внутрішньосудинного тромбоутворення. Таким чином, застосування березового соку в комплексній терапії МС призводить до покращення гемореологічних показників на мікроциркуляторному рівні, покращенню капілярно-трофічних процесів. Можна вважати, що біомеханізм і ступінь виразності їх впливу визначені рівнем антиоксидантного захисту, ферментативної клітинної дисфункції, їх здатністю до коензим-редуктивної активності.

**Висновки.** Показані дослідження акцентують увагу на те, що високодоцільним є застосування натурального березового соку не тільки у хворих с МС та серцево-судинною патологією, а в першу чергу з метою первинної та вторинної профілактики цих захворювань в осінне-весінній період року, коли в наяві найбільш висока загроза ймовірності запуску захворювань внутрішніх органів, як наслідок активізації вільнорадикальних порушень та дефіциту антиоксидантного захисту.

**Перспективи подальших досліджень.** Доцільним вважаємо вивчення впливу довготривалого (5-10 років) прийому березового соку на якість життя хворих з МС.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Владимиров Ю.А. Роль нарушенных свойств липидного слоя мембран в развитии патологических процессов / Ю.А. Владимиров // Пат физиология. - 1989. - №4. - С. 7 - 19.
2. Колчин Ю.Н., Влияние блокатора 5-липосигеназы кверцетина на функциональные и морфологические проявления поражения миокарда при ишемии и реперфузии

- сердца / Ю.Н.Колчин, Л.Ф.Попович, Л.А.Грабовский [и др.] // Кардиология. - 1990. - №3. - С. 72 - 75.
3. Кузник Б.И. О роли сердца и сосудов в регуляции свертывания крови и фибринолиза / Б.И. Кузник, В.П. Мищенко // Кардиология. - 1975. - №11. - С. 145 - 154.
  4. Тузова О.И. Дислипидемия как проявление метаболического синдрома / О.И. Тузова, Б.Н. Маньковский, Э.С. Немировская // Семейная медицина. - 2004. - №3. - С. 51 - 54.
  5. Eberly L.E. Metabolic syndrome: risk factor distribution and 18-year mortality in the multiple risk factor intervention trial / R. Prineas, J.D. Cohen, G. Zhi X. Vasquez // Diabetes Care. - 2006. - Vol. 29, № 1. - P. 123 - 130.
  6. Fujiwara T. Development and progression of atherosclerotic disease in relation to insulin resistance and hyperinsulinemia / Fujiwara T., S. Saitoh, S. Takagi [et al.] // Hypertens. Res. - 2005 - Vol. 28, №8. - P. 665 - 670.
  7. Knopp R.H. Arteriosclerotic Thromb / R.H. Knopp, B. Retzlaff, B. Fish, C.Walden [at al.] Effects of insulin resistance and obesity on lipoproteins and sensitivity to egg feeding. - Vasc. Biol. - 2003. - Vol. 23, №8. - P. 1437 - 1443.
  8. Marroguin O.C. Metabolic syndrome modifies the cardiovascular risk associated with angiographic coronary artery disease in women: a report from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation / O.C.Marroguin, K.E. Kip, B.D. Johnson [at al.] // Circulation. - 2004 - Vol. 109, №6 - P. 714 - 721.
  9. Miyaki K. Two new criteria of the metabolic syndrome: prevalence and the association with brachial-ankle pulse wave velocity in Japanese male workers / K.Miyaki, A. Hara, M. Naito [at al.] // J. Occup. Health. - 2006 - Vol. 48, №2 - P. 134 - 140.
  10. Pilajamaki J. Insulin resistance is associated with increased cholesterol synthesis and decreased cholesterol absorption in normoglycemic men / J. Pilajamaki, H.Gylling, T.A Miettinen [at al.] // J.Lipid Res. - 2004. - Vol. 45, №3. - P. 507 - 512.
  11. Uzunlulu M. Relationship between low levels of high-density lipoprotein cholesterol and metabolic syndrome in Turkish patients / M. Uzunlulu, A. Oguz, M. Tinazli [at al.] // Acta Cardiol. - 2005. - Vol. 60, №5. - P. 532 - 536.
  12. Wilson P.W. Determinants of change in total cholesterol and HDL-C with age: the Framingham Study / P.W.Wilson, K.M Anderson, T. Harris, W.B. Kannel [at al.] // J.Gerontol. - 1994. - Vol.49, №6. - P. 252 - 257.

**УДК 616-008.9:615.451**

#### **БЕРЕЗОВИЙ СІК В ЛІКУВАННІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ**

**Казаков Ю.М., Боряк В.П., Гольденберг Ю.М., Петров Е.Е., Настрога Т.В.**

**Резюме.** Було досліджено вплив березового соку на перебіг метаболічного синдрому. Застосування збродженого березового соку на тлі базисної терапії викликало суттєве покращення суб'єктивного стану хворих та сприяло покращенню деяких показників перекисного окислення ліпідів та реології крові, що обґрунтовує доцільність його подальшого вивчення з перспективою застосування у клініці.

**Ключові слова:** березовий сік, метаболічний синдром, гемодинаміка.

**УДК 616-008.9:615.451**

#### **БЕРЕЗОВЫЙ СОК В ЛЕЧЕНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

**Казаков Ю.М., Боряк В.П., Гольденберг Ю.М., Петров Е.Е., Настрога Т.В.**

**Резюме.** Было исследовано влияние березового сока на течение метаболического синдрома. Применение березового сока на фоне базисной терапии вызвало существенное улучшение субъективного и объективного состояния больных, и привело к улучшению некоторых показателей перекисного окисления липидов и реологии крови, что обосновывает целесообразность его дальнейшего изучению с перспективой применения в клинике.

**Ключевые слова:** березовый сок, метаболический синдром, перекисное окисление, антиоксиданты, холестерол, ожирение.

**UDC 616-008.9:615.451**

#### **BIRCH SAP in a TREATMENT of METABOLIC SYNDROME**

**Kazakov J.M., Borjak V.P., Goldenberg J.M., Petrov E.E., Nastroga T.V.**

**Summary.** It was investigated the influence of birch sap on an implications of metabolic syndrome. Use of the ferment birch sap an addition of basic therapy has caused substantial improvement of subjective and objective condition of patients and promoted improvement of some indicators of peroxidation of lipids and rheology of blood that causes expediency of its further application in clinic.

**Key words:** birch sap, metabolic syndrome, peroxidation of lipids, antioxidants, cholesterol, obesity.

**Стаття надійшла 9.02.2011 р.**