

УДК: 616.12-008.331.1+616.72-018.3-007.71/.18-007.248

Кутинська І. П.

## РОЛЬ ХОНДРОПРОТЕКТОРНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ (ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ОСТЕОАРТРОЗАМИ)

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

*У роботі подані результати обстеження 90 хворих на АГ (артеріальну гіпертензію) II стадії, з них 70, крім АГ, мали прояви ОА (остеоартрозу) різного ступеня вираженості (I і II рентгенологічні стадії) і склали основну групу та 20 хворих на АГ без ОА, аналогічного віку і конституції – контрольна група. У залежності від вираженості суглобової симптоматики пацієнтки були розподілені на 3 однорідні групи. Для реалізації поставлених завдань було здійснено комплекс діагностичних заходів, які включали: анкетування хворих; клінічний огляд; добове моніторування артеріального тиску, денситометрія з визначенням мінеральної щільності кісткової тканини, рівень іонізованого та загального кальцію в сироватці крові та гідроксипроліну в сечі. У процесі дослідження виявили, що пацієнток із важко коригованими високими рівнями АТ слід віднести до осіб із підвищеним ризиком розвитку суглобової патології внаслідок посиленого вимивання кальцію з кісткової тканини. З метою профілактики остеопорозу таким хворим слід проводити додаткове обстеження і рекомендувати денситометрію та визначення рівня іонізованого кальцію в сироватці крові. До диференційованої терапії таких хворих для корекції АТ слід віднести препарати, що не впливають на сольовий обмін, зокрема інгібітори АПФ та антагоністи кальцію. З метою лікування супутньої суглобової патології слід звертати увагу на місцеву терапію, зокрема фонофорез хондроксиду, та попереджувати остеодифіцит препаратами кальцію. У періоди загострення запального процесу, які можуть виникати через зовнішні обставини в цієї категорії пацієнток, можна рекомендувати коротким курсом диклофенак.*

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, остеоартроз, остеопенія, гідроксипролін.

Дана робота є частиною НДР кафедри клінічної фармакології та фармакотерапії № держреєстрації 0110U001875

### Вступ

За останнє десятиріччя, незважаючи на досягнення у профілактиці та лікуванні, артеріальна гіпертензія (АГ) залишається однією з головних проблем охорони здоров'я в цілому світі. АГ посідає перше місце серед різних причин смертності всього населення та друге – серед показників у людей працездатного віку [2]. Частота поєднаної патології – АГ та остеоартрозу (ОА) є найвищою і складає 50-80%, а фактори ризику розвитку серцево-судинних подій частіше зустрічаються у пацієнтів з ОА [1,2,3]. Поєднання обох патологій ускладнює перебіг і можливість корекції кожної з них, тому комбіновану терапію коморбідних станів розглядають на сьогодні як найважливішу стратегію покращення якості життя таких пацієнтів.

### Мета роботи

Вивчення особливостей порушень хрящового метаболізму в пацієнтів з АГ, поєднаною з ОА, та виявлення можливих шляхів їх корекції.

### Матеріали і методи

У процесі дослідження обстежено 90 жінок, хворих на АГ II стадії, з них 70, крім АГ, мали прояви ОА різного ступеня вираженості (I і II рентгенологічні стадії) і склали основну групу та 20 хворих на АГ без ОА, аналогічного віку і конституції, – контрольна група. У залежності від вираженості суглобової симптоматики пацієнтки були розподілені на 3 однорідні групи. Хворі I групи мали остеодифіцит I ст. з незначним або відсутнім больовим суглобовим синдромом (до 4-х балів за системою ВАШ), обмеженням рухомості уражених суглобів до 25% та набряковим синд-

ромом і пальпаторною болючістю до 10%. До II і III групи ввійшли хворі з відповідно легким і помірно вираженим больовим суглобовим синдромом (від 4-х до 6-ти балів за системою ВАШ), обмеженням рухомості уражених суглобів від 25% до 50% та набряковим синдромом і пальпаторною болючістю від 10% до 20%. II група була поділена на дві однорідні підгрупи в залежності від лікування.

Для реалізації поставлених завдань було здійснено комплекс діагностичних заходів, які включали: анкетування хворих; клінічний огляд; добове моніторування АТ (апарат АВДМ-04 "Meditech", Угорщина). З метою обстеження кісткової системи та оцінки метаболічних процесів у хрящовій тканині проводили детальне опитування щодо наявних факторів ураження, проводили денситометрію з визначенням мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) двофотонним денситометром "Challenger" (DMS, США), визначали рівень іонізованого та загального кальцію в сироватці крові. Концентрацію загального кальцію в сироватці крові проводили за допомогою наборів фірми "SIMKO Ltd" (Україна), вміст іонізованого кальцію в сироватці крові - комплексометричним титруванням трилоном Б у присутності індикатора еріохром чорного Т, відмічаючи зміну забарвлення від рожевого до бузково-фіолетового. Екстинцію проб проводили на фотоелектроколориметрі КФК-2 (Росія). Стандарними розчинами були розчини солей виробництва ФХІ ім. А.В.Богатського НАН України (м. Одеса). Досліджували також вміст гідроксипроліну в сечі з використанням стандартного розчину гідроксипроліну "Fluca" (Франція) та реактиву Ерліха. Хворі були обстежені на початку досліджен-

ня і через 1 та 6 міс. після лікування. На основі вивчення особливостей перебігу АГ і глибини патологічної ураженості кісткової тканини нами була застосована схема диференційованого лікування з урахуванням вираженості больового синдрому, наявності ускладнень і ступеня порушення кісткового ремоделювання.

Всі пацієнтки основної групи як базову терапію отримували еналаприл-Н („Здоров’я”, Україна), в який входить 10 мг еналаприлу малеату і 25 мг гіпотіазиду, в середньодобовій дозі 1,3±0,25 таблетки (залежно від показників АТ) двічі на добу, усередину; аторвакор (“Фармак”, Україна) 10 мг на добу; кардіомагніл (“Нусомед”, Данія) в дозі 75 мг на ніч та диклофенак (“Хімфармзавод”, Україна) в дозі 50 мг 2 рази в день всередину протягом 5-7 днів. Крім того, хворі II Б групи додатково проходили 10-ти денні 1р/місяць курси фонофорезу хондроксиду у вигляді 5% мазі (мазь наносили тонким шаром 1-2 мм на поверхню уражених суглобів); а пацієнти III групи приймали додатково кальцемін-адванс по 1табл. 2 рази в день всередину.

### Результати та їх обговорення

Проведений аналіз денситограм пацієнтів показав, що у більшості хворих у поперековому відділі хребта мають місце порушення МЩКТ. У 80% пацієнток II А групи було виявлено остеопенію I ст., найчастіше зміни виявляли на рівні L1, причому ступінь порушення кісткового метаболізму прямо пропорційно залежав від важкості клінічного перебігу АГ. У пацієнток II Б групи остеопенія I ст. була виявлена лише в 52% хворих, а у 28% процес прогресував до остеопенії II ст. Нормальна щільність кісткової тканини залишилася в 20% обстежених. За даними денситометрії проксимального відділу правої стегнової кістки пацієнток III Б групи, остеопенія II ст. була ді-

агностована в 50%, остеопороз – у 15%, остеосклероз – у 25% та нормальна МЩКТ тільки в 10% пацієнток. У хворих I групи (контрольної) структура кістки статистично достовірно відрізнялася від показників нормальної мінералізації кісткової тканини жінок відповідного віку. Отже, при обстеженні жінок, хворих на АГ, слід вивчати структуру кісткової тканини, оскільки АГ призводить до остеодефіциту внаслідок масового виведення кальцію з кісткової тканини, про що свідчать одержані біохімічні характеристики сироватки крові.

У всіх пацієнток до початку лікування відзначався низький рівень іонізованого кальцію ( $p < 0,05$ ), причому найнижчі показники зареєстровані у хворих III групи (зниження в 3 рази), що тісно корегувало з вираженим больовим синдромом. Вміст загального кальцію в сироватці крові зазнавав менших змін, але в міру прогресування суглобової патології знижувався на 11,3% у хворих II А групи ( $p < 0,05$ ), на 24% в пацієнтів III групи ( $p < 0,05$ ). Якщо у здорових осіб співвідношення між загальним та іонізованим кальцієм (К) складало 2,25, то у хворих з остеопенією та незначним больовим синдромом (II Б група) – 4,6, а в пацієнтів із помірним та значним больовим синдромом (III група) коливалося від 4,8 до 5,2.

Відомо, що в патогенезі ОА, як і АГ, важливу роль відіграють імунні порушення. Деградація хряща відбувається за участі цитокінів, металопротеїназ, оксиду азоту, внаслідок чого хрящ втрачає еластичність, витоншується, відбувається його розтріскування і розшлюкнення [4]. З метою оцінки метаболічних процесів у хрящовій тканині визначали рівень виділення гідроксипроліну з сечею (табл. 1).

Таблиця 1

Вміст гідроксипроліну в сечі у пацієнтів з артеріальною гіпертензією в поєднанні з остеоартрозом та без нього

Клінічна група	Гідроксипролін мг/добу/мл
Контрольна група – I група (n=20)	239±9,5Δ
II А група (n=25)	335±15*Δ
II Б група (n=25)	398±13*Δ p I-II < 0,01
III Б група (n=20)	472±11*Δ p I-III Б < 0,001 p II-III Б < 0,001
Здорові (n=20)	182±11

Примітки \* - достовірність результатів дослідження між показниками обстежуваних груп та контрольною становить  $p < 0,01-0,001$ .

Δ - достовірність результатів дослідження між показниками обстежуваних груп та здоровими становить  $p < 0,001$ .

Гідроксипролін є однією з основних складових суглобової матриці, що разом із солями кальцію забезпечує не лише еластичність, а й міцність суглобового апарату. Між ступенем підвищення рівня гідроксипроліну в сечі та ступенем вираженості суглобового синдрому наявний достовірний кореляційний зв'язок помірної щільності ( $r=0,53$ ;  $p < 0,05$ ), (рис. 1.1), а між вмістом гідроксипроліну в сечі та вмістом іонізованого кальцію наявний достовірний кореляційний зв'язок помірної щільності ( $r=0,57$ ;  $p < 0,05$ ), (рис.

1.2).

Уже наприкінці першого тижня фармакотерапії у хворих усіх груп на тлі базової гіпотензивної терапії покращилось самопочуття, нормалізувався АТ – середньодобовий САТ достовірно знизився на 15-19%, ДАТ – на 14-18%, зменшилися біль голови й головокружіння. Протягом місяця ці ефекти закріпилися, а рівні середньодобового АТ усіх груп спостереження були достовірно нормалізовані ціною зміни дозування медикаментів.

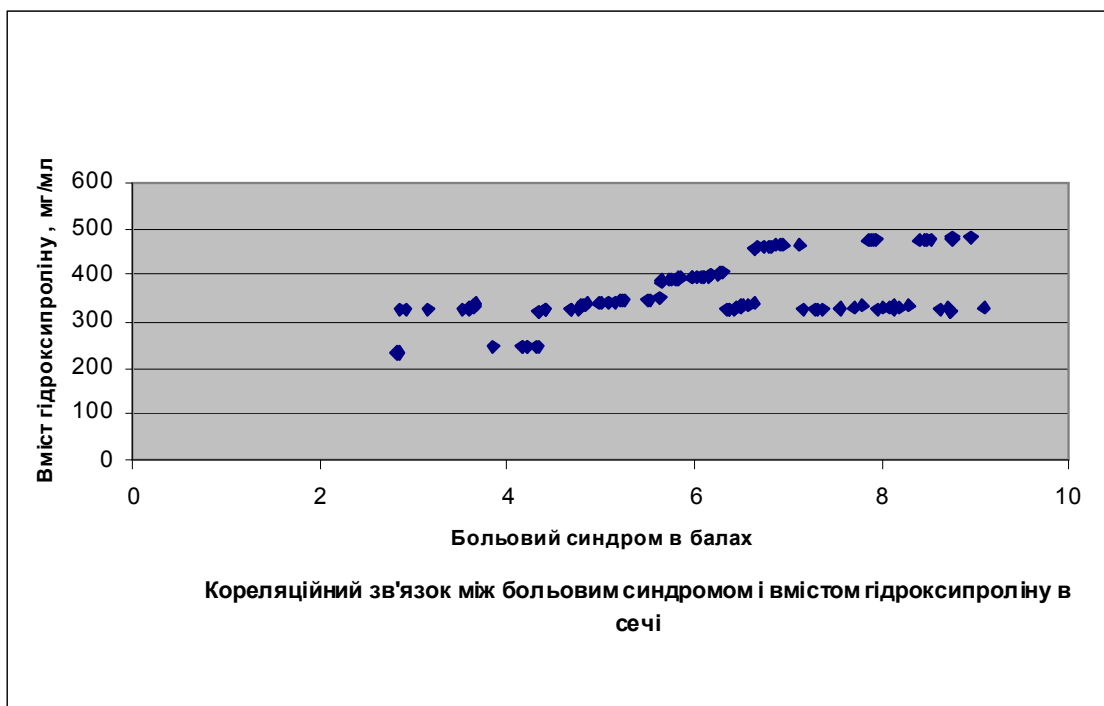


Рис. 1.1. Графік кореляційного зв'язку між ступенем больового синдрому та вмістом гідроксипроліну в сечі.

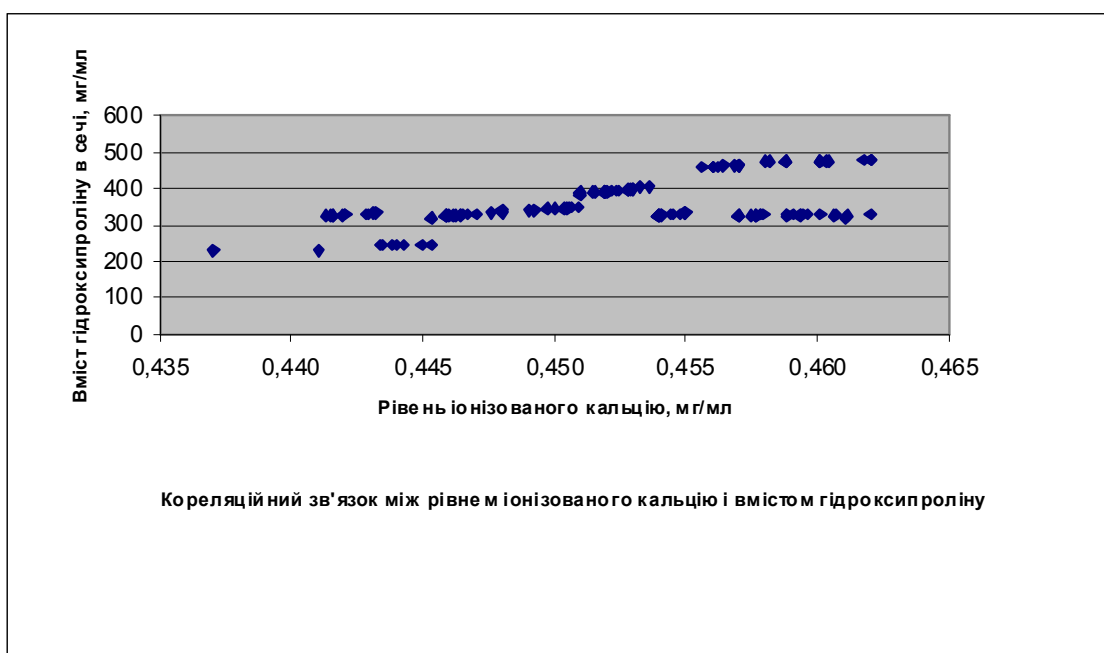


Рис. 1.2. Графік кореляційного зв'язку між вмістом гідроксипроліну в сечі та вмістом іонізованого кальцію.

Додаткове призначення хондроксиду дозволило зменшити больовий суглобовий синдром та реактивний синовіїт за рахунок покращення метаболічних процесів в хрящі за допомогою хондроїтину сульфату та через здійснення протизапального ефекту диметилсульфоксидом, що є другою складовою цього препарату. Завдяки зменшенню інтенсивності больового подразника й ознак запалення знизилася активність симпатичної нервової системи, яка сприяла через

стресорний механізм впливу активації  $\alpha$ -адренергічних рецепторів ангіотензином-II і підвищенню АТ. За сумою всіх індексів вираженість ОА після курсу лікування диклофенаком у поєднанні з кальцеміном-адванс у пацієнток III групи зменшилась у середньому на 31,6%, ( $p < 0,05$ ). У хворих II Б групи при додаванні до диклофенаку хондроксиду зменшилась болючість із  $(5,8 \pm 0,51)$  до  $(2,4 \pm 0,12)$  бала (на 58,6%,  $p < 0,05$ ) на відміну від пацієнток II А групи ( $p < 0,001$ ), больовий син-

дром у котрих зменшився лише на 17,6% від (3,4±0,32) до (2,8±0,12) бала,  $p < 0,05$ ), крім того покращилась рухова повсякденна активність.

При аналізі денситограм хворих II А групи через 6 місяців фармакотерапії виявлено незначне зниження МЩКТ у поперековому відділі хребта та збільшення кількості осіб з остеопенією, що, очевидно, пов'язане з прогресуванням суглобової патології і відсутністю в схемі терапії препаратів, які б покращували кістковий метаболізм чи попереджували розвиток остеодefіциту. Проведена протягом одного і шести місяців антигіпертензивна фармакотерапія із застосуванням гіпотазидау й диклофенаку всім пацієнтам коротким курсом для зняття запального і больового синдрому, хондропротектора хондроксиду місцево за допомогою фонофорезу в складі з хондроїтином та диметилсульфоксидом як протизапальним компонентом у II Б групі хворих по 10 процедур 1 раз в місяць і препарату кальцію кальцемініу-адванс у хворих III групи (перелічені лише препарати з впливом на кістково-суглобовий комплекс) суттєво змінили показники МЩКТ.

При аналізі денситограм хворих II Б групи наявна тенденція до збільшення МЩКТ у поперековому відділі хребта, особливо в L2 та L3, з достовірним збільшенням показника Т – зріс відповідно від (-1,28±0,06) до (-1,14±0,03) та від (-1,16±0,05) до (-1,06±0,01) ( $p < 0,01$  і  $0,05$  відповідно), зменшився ступінь остеодefіциту з переважанням остеопенії I ст.

Додаткове призначення кальцемініу-адванс зумовило зростання показників МЩКТ : в L1 зростає на 0,07 ум.од. ( Т ), в L2 – на 0,05 ум.од., L3 – на 0,1 ум.од. і на рівні L4 – на 0,09 ум.од. ( $p <$

0,05). Натомість у хворих II А групи в порівнянні з аналогічними показниками відмічалось зниження індексу Т у поперековому відділі хребта в L1 на 0,08 ум.од., L2 – на 0,05 ум.од., L3 – на 0,07 ум.од. та на рівні L4 – на 0,09 ум.од. ( $p < 0,05$ ), що свідчить про ефективність застосування препаратів кальцію не лише в якості монотерапії остеопенії, а й у комплексному лікуванні остеоартрозів, що супроводжуються порушенням кісткового метаболізму.

Виходячи з одержаних результатів, можна зробити висновок, що зниження МЩКТ у жінок постменопаузального віку починається із поперекового відділу хребта (L1) з подальшим прогресуванням і поширенням патологічного процесу на сусідні ділянки – L2, L3, L4, склеротичні ж процеси переважають у ділянці великого вертлюга.

Фармакотерапія хворих II А групи чітко продемонструвала потребу в замісному застосуванні препаратів кальцію в жінок, хворих на АГ, що поєднується з ОА, оскільки, незважаючи на нормалізацію АТ і зняття больового синдрому, покращення якості життя, концентрація кальцію як загального ( $p < 0,05$ ), так і йонізованого ( $p < 0,05$ ), продовжувала знижуватись у сироватці крові у хворих II А групи (загального кальцію на 4%, а йонізованого на 56,4%), у групі III – на 1,8% та 34,6% відповідно

Метаболічні зміни в хрящі нами були оцінені шляхом урахування динаміки рівнів гідроксипроліну в сечі на фоні застосування медикаментозної терапії пацієнток різних груп через 6 місяців (табл. 2).

Таблиця 2  
Вплив фармакотерапії на виділення гідроксипроліну з сечею в пацієнток з артеріальною гіпертензією, поєднаною з остеоартрозом

Клінічна група	Період обстеження	Гідроксипролін (мг/добу)
II А група n=25	до лікування	335±15,1*
	після лікування	373±11,2Δ
II Б група n=25	до лікування	398±13,2*
	після лікування	312±8,3Δ
III Б група n=20	до лікування	472±11,3*
	після лікування	534±14,2Δ
Контрольна група (n=20)	до лікування	239±9,5
	після лікування	252±12,3

Примітки \* - достовірність результатів дослідження між показниками обстежуваних груп та контрольною становить  $p < 0,01 - 0,001$ .

Δ - достовірність результатів дослідження між показниками обстежуваних груп до та після лікування становить  $p < 0,05 - 0,01$ .

Як видно з представлених результатів обстеження, в пацієнток II А та III Б груп, котрі не отримували хондропротекторної терапії, діагностовано збільшення виділення гідроксипроліну, причому такий приріст прямо пропорційний ступеню вираженості суглобового синдрому (в пацієнток II А групи він зріс на 11%, а в III Б – на 13,2%;  $p < 0,05$ ). У хворих III Б підгрупи, незважаючи на вживання препаратів кальцію, деструктивні процеси в хрящі не зменшились, що підтверджує думку про зниження ефективності препаратів кальцію в умовах деструкції хряща.

Натомість у пацієнток II Б групи наявне достовірне зниження вмісту гідроксипроліну в сечі на 21,6% ( $p < 0,05$ ). У жінок, що ввійшли в контрольну групу, в динаміці наявна тенденція до підвищення в добовій сечі вмісту гідроксипроліну. Це підтверджує зв'язок між підвищенням АТ та порушеннями кістково-суглобового метаболізму.

Слід зауважити, що покращення метаболізму в хрящі само по собі без вживання кальцію зменшує прогресування ОА, у той же час застосування препаратів кальцію в умовах дефіциту хондроїтину не є ефективним, оскільки останній

служить "суглобовою матрицею", до якої і прикріплюються сполуки кальцію, створюючи тим самим структурну міцність кісткової тканини [ 4, 5 ].

Таким чином, після проведеного лікування в пацієнтів II Б групи на фоні застосування хондроксиду зменшився ступінь ексудації та больового синдрому, збільшилась амплітуда рухів у суглобах. Зауважимо, що в пацієнок II А групи больовий суглобовий синдром коригувався медикаментозною терапією, проте рівень кальцію як загального, так і іонізованого продовжував прогресуюче знижуватись, що, ймовірно, мусило вести до наступних порушень метаболізму в кістковій тканині, а в подальшому й до кісткової деструкції. Причиною цього можуть бути некориговані рівні АТ, які сприяють масовому вимиванню кальцію і продовжують кістково-суглобові деструкції. Очевидно, пацієнти з АГ, особливо в групах ризику щодо виникнення остеопорозу, повинні приймати препарати кальцію й хондропротектори з профілактичною метою.

### Висновки

Пацієнок із важко коригованими високими рівнями АТ слід віднести до осіб із підвищеним ризиком розвитку суглобової патології внаслідок посиленого вимивання кальцію з кісткової тканини. З метою профілактики остеопорозу таким

хворим слід проводити додаткове обстеження і рекомендувати денситометрію та визначення рівня іонізованого кальцію в сироватці крові. До диференційованої терапії таких хворих для корекції АТ слід віднести препарати, що не впливають на сольовий обмін, зокрема інгібітори АПФ та антагоністи кальцію. З метою лікування супутньої суглобової патології слід звертати увагу на місцеву терапію, зокрема фонофорез хондроксиду, та попереджувати остеодефіцит препаратами кальцію. У періоди загострення запального процесу, які можуть виникати через зовнішні обставини в цієї категорії пацієнок, можна рекомендувати коротким курсом диклофенак.

### Література

1. Казимирко В.К. Остеопороз: патогенез, клиника, профилактика и лечение / Казимирко В.К., Коваленко В.Н., Мальцев В.И. – К. : Моріон, 2004. – 160 с.
2. Коваленко В.М. Настанова з кардіології / Коваленко В.М. – К. : Моріон, 2009. – 1368 с.
3. Торопцова Н.В. Профилактика постменопаузального остеопороза: результаты 3-х годичного наблюдения / Н.В. Торопцова [и др.] // Научно-практическая ревматология. – 2006. – № 5.
4. Яременко О.Б. Современные аспекты диагностики и лечения остеоартроза. / О.Б. Яременко // Здоров'я України. – 2009. – № 22. – С. 20-21.
5. Vitamin D with calcium reduces mortality: patient level pooled analysis of 70,528 patients from eight major vitamin D trials. / Rejnmark L. [et al.] // J Clin Endocrinol Metab. – 2012. – V. 97 (8) . – P. 2670 –2681.

### Реферат

РОЛЬ ХОНДРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

Кутинская И. П.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, остеоартроз, остеопения, гидроксипролин.

В работе представлены результаты обследования 90 больных артериальной гипертензией (АГ) II стадии, из них 70, кроме АГ, имели проявления ОА (остеоартроза) различной степени выраженности (I и II рентгенологические стадии) и составили основную группу и 20 больных АГ без ОА, аналогичного возраста и конституции - контрольная группа. В зависимости от выраженности суставной симптоматики пациентки были распределены на 3 однородные группы. Для реализации поставленных задач был осуществлен комплекс диагностических мероприятий, которые включали: анкетирование больных; клинический осмотр; суточное мониторирование артериального давления, денситометрия с определением минеральной плотности костной ткани, уровень ионизированного и общего кальция в сыворотке крови и гидроксипролина в моче. В ходе исследования было выявлено, что пациенток с трудно корректируемыми высокими уровнями АД следует отнести к лицам с повышенным риском развития суставной патологии вследствие усиленного вымывания кальция с костной ткани. С целью профилактики остеопороза таким больным следует проводить дополнительное обследование и рекомендовать денситометрию и определение уровня ионизированного кальция в сыворотке крови. К дифференцированной терапии таких больных для коррекции АД следует отнести препараты, не влияющие на солевой обмен, в частности ингибиторы АПФ и антагонисты кальция. С целью лечения сопутствующей суставной патологии следует обращать внимание на местную терапию, в частности фонофорез хондроксидом, и предупреждать остеодефицит препаратами кальция. В периоды обострения воспалительного процесса, которые могут возникать в виду внешних обстоятельств, можно рекомендовать короткий курсом диклофенак.

### Summary

ROLE OF CHONDROPROTECTIVE THERAPY IN MANAGEMENT OF COMORBID DISEASES

Kutinskaya I.P.

Key world: hypertension, osteoarthritis, osteopenia, hydroxyproline.

The paper presents the results of a survey of 90 patients with arterial hypertension (AH) II stage, 70 of them against the background of hypertension, had evidence of osteoarthritis (OA) of varying severity (I and II radiographic stage) and made up the main group. 20 hypertensive patients without OA, of similar age and the constitution composed the control group. Depending on the severity of articular symptoms, the patients were divided into 3 homogeneous groups. For perform the tasks it was necessary to carry out a series of di-

agnostic measures including: a survey of patients; clinical examination; daily ambulatory blood pressure monitoring, densitometry with the determining bone mineral density, ionized and total calcium in blood serum and urine hydroxyproline. The study found that the patients with difficult-to-correct high levels of AP should be attributed to persons with an increased risk of joint pathology due to increased leaching of calcium from bone tissues. With a view to the prevention of osteoporosis such patients should pass through additional examination and densitometry to determine the level of ionized calcium in blood serum. Differentiated therapy for such patients aimed to correct blood pressure should include drugs that do not affect the salt metabolism, in particular ACE inhibitors and calcium antagonists. In order to treat the comorbid joint pathology it is necessary to pay attention to local therapy, such as chondroide phonophoresis and to prevent osteodystrophy by calcium supplementation. In periods of acute inflammation that may occur due to external circumstances, we can recommend a short course of diclofenac.

УДК 616.379 – 008.64+616.36 – 002+615.24

**Маринчак О. В.**

## **ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ПЕРИКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТА ЇХ ЛІКУВАЛЬНА КОРЕКЦІЯ**

ВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

*Патологічні процеси пошкодження функціональної здатності печінки у хворих на хронічний гепатит С (ХГС) залежать від збалансованої діяльності систем перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ). При ХГС порушення нормальної активності основних показників систем ПОЛ і АОЗ сприяє глибокому порушенню функціональної здатності печінки, ускладненому перебігу ХГС та важким наслідкам. Але особливість функціонування систем АОЗ і ПОЛ у хворих на ХГС із супутнім цукровим діабетом (ЦД) залишаються недостатньо вивченими. У роботі наведені дані щодо особливостей функціонування систем ПОЛ і АОЗ, а саме вмісту малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югатів (ДК) та супероксиддисмутази (СОД) в процесі лікування хворих на ХГС із супутнім ЦД. Застосування препаратів діаліпон і ліволакт в комплексному лікуванні хворих на ХГС із супутнім ЦД сприяє швидшому регресу клініко-лабораторних змін шляхом корекції вмісту показників системи ПОЛ та АОЗ.*

Ключові слова: хронічний гепатит С, цукровий діабет, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантний захист, корекція лікування.

Вірусні гепатити (ВГ) з парентеральним механізмом передачі є значною медичною та соціальною проблемою не лише в Україні, а й в цілому світі. В першу чергу ця проблема стосується вірусного гепатиту С (ВГС), оскільки захворювання, спричинені цим вірусом, характеризується вираженим поліморфізмом клінічних проявів, а також високою ймовірністю формування хронічного гепатиту, цирозу печінки (ЦП) та гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК)[1,2].

За даними літератури приблизно у 45% хворих на ХГС виявляються позапечінкові ураження [1,3,6]. Основним ланкам патогенезу, що пояснюють можливість виникнення системних проявів при інфікуванні ВГС, вважають печінкову та позапечінкову реплікацію вірусу, гетерогенність генотипів HCV, а також ініційовані вірусом аутоімунні порушення [3,4,6,9]

В більшості випадків ВГ реєструються у людей на фоні супровідних і тривало існуючих соматичних захворювань. Оpubліковані результати досліджень із даної проблеми небагаточисельні і стосуються перебігу ХГС у ВІЛ-інфікованих, хворих із супутніми захворюваннями щитоподібної залози, хронічними захворюваннями травної та гепатобіліарної систем (виразковою хворобою дванадцятипалої кишки, холециститом, панкреатитом та ін.), хронічною алкогольною хворобою печінки [4,9].

На думку багатьох дослідників, виникнення цих проявів можливо залежить від можливості реплікації HCV не лише в клітинах печінки. Більшість науковців розглядають ХГС як системну поліорганну патологію [1,4,9] Так в дослідженнях російських науковців у 31,6% таких пацієнтів реєструвались клінічні прояви ураження щитовидної залози (в основному дифузна гіпертрофія), а у 14,5 % осіб був виявлений ЦД 2 типу[2,4,12]. Розвиток інсулінорезистентності і цукрового діабету 2 типу при HCV – інфекції підтверджено багатьма дослідниками [2,7,9,11,12], які визначили і фактори ризику виникнення ЦД 2 типу при HCV – інфекції. У хворих на ХГС виявлено пряму і опосередковану інгібуючу дію HCV на інсуліновий каскад, що веде до розвитку "вірусної інсулінорезистентності"[4,7,9,11], яка в свою чергу може прискорювати і поглиблювати прогресування порушень вуглеводного обміну аж до розвитку ЦД 2 типу. Крім того, ряд дослідників вважають інсулінорезистентність та ЦД 2 типу позапечінковими проявами ХГС [2,7]. Суттєвими підставами для цього є описані випадки зворотного регресування інсулінорезистентності, і навіть одужання від ЦД 2 типу на тлі успішної противірусної терапії [2,7,9,11]. В літературі мало даних, що стосуються особливостей перебігу ХГС у хворих із ЦД, крім того ці дані є неоднозначними і стосуються переважно порушення функції