

Резюме

Телекі Я.М. Рівень глюкози, інсуліну, С-пептиду у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супутнім хронічним панкреатитом.

Для вивчення вмісту глюкози, імунореактивного інсуліну (ІРІ), С-пептиду було обстежено 25 осіб хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) із супутнім хронічним панкреатитом (ХП) у віці від 29 до 63 років, 14 (56%) жінок та 11 (44%) чоловіків. Виявлено, що вміст глюкози у плазмі крові достовірно не відрізнявся від групи практично здорових осіб. За рівнем ІРІ та С-пептиду обстежені хворі поділені на три групи: так, до I групи ввійшли хворі з підвищеним рівнем ІРІ, так і С-пептиду, у II групі виявлено зростання тільки ІРІ, у III групі спостерігалось ізольоване підвищення С-пептиду.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, хронічний панкреатит.

Резюме

Телекі Я.М. Уровень глюкозы, инсулина, С-пептида у больных хроническим обструктивным заболеванием легких с сопутствующим хроническим панкреатитом.

Для изучения содержания глюкозы, иммунореактивного инсулина (ИРИ), С-пептида было обследовано 25 лиц больных хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) с сопутствующим хроническим панкреатитом (ХП) в возрасте от 29 до 63 годов, 14 (56%) женщины и 11 (44%) мужчин. Установлено, что содержание глюкозы в плазме крови достоверно не отличалось от группы практически здоровых лиц. По уровню ИРИ и С-пептида обследованные больные разделены на три группы: в I группу вошли больные с повышенным уровнем как ИРИ, так и С-пептида, во II группе обнаружено повышение только ИРИ, в III группе наблюдалось изолированное повышение С-пептида.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, хронический панкреатит.

Summary

Teleki Ya.M. The level of glucose, insulin, C-peptide in patients with chronic obstructive pulmonary disease combined with chronic pancreatitis.

In order to study the blood content of glucose, immunoreactive insulin (IRI), C-peptide 25 persons afflicted with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) combined with chronic pancreatitis (CP) aged 29-63 years, 14 (56%) women and 11 (44%) men were examined. It was revealed that the blood plasma glucose concentration was not significantly different from the group of apparently healthy persons. The examined patients were subdivided into 3 on the basis of the level of IRI and C-peptide thus group I was composed of patients with an elevated level of both IRI and C-peptide, whereas group II was characterized by an elevated content of IRI, in isolated increase of C-peptide was observed in group III.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, chronic pancreatitis.

УДК 615.178.46-478.657.035.5-005.2

**ПОКАЗНИКИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ
ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ
ПАРОДОНТИТ, СПОЛУЧЕНИЙ З ХРОНІЧНОЮ
ПАТОЛОГІЄЮ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ**

С.Ю.Труфанов

Луганський державний медичний університет

Вступ

Важливою проблемою сучасної клінічної стоматології є зростання захворювань пародонту [7,11,12]. В теперішній час відомо про взаємозв'язок захворювань тканин пародонта в осіб із загальносоматичною патологією, в тому числі тісний взаємозв'язок відзначається між хронічними захворюваннями гепатобіліарної системи (ГБС) та хронічним пародонтитом (ХП) [5,8]. У патогенезі сполученої патології пародонту та ГБС суттєве значення має гіпоксія тканин, дефіцит антиоксидантної системи, накопичення продуктів ліпопероксидації, зниження неспецифічної резистентності, порушення мікроциркуляції та обміну речовин [5,11,12]. Такі зміни призводять до пригнічення, як загального так і місцевого імунітету, що є основною причиною виникнення та прогресування супутніх хвороб, зокрема ХП [4,5,10]. Тому розробка нових, патогенетично обґрунтованих методів лікування ХП, поєднаного з патологією ГБС, вкрай важлива для клінічної практики. Відомо, що в патогенетичних механізмах формування ХП та хронічних уражень печінки та жовчовивідних шляхів суттєву роль відіграють порушення з боку метаболічного гомеостазу, насамперед активація процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) на тлі пригнічення функціональної активності системи антиоксидантного захисту (АОЗ) [2,5]. Виходячи з цього, з метою удосконалення існуючих методів лікування ХП у хворих з хронічною патологією ГБС можна вважати доцільним вивчення показників ліпопероксидації у цих пацієнтів.

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами: робота виконувалась відповідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР: "Клініко-патогенетичні підходи до оптимізації лікування у хворих зі сполученою патологією пародонту та гепатобіліарної системи" (№ держреєстрації 0105U002407).

Метою дослідження було вивчення показників перекисного окислення ліпідів у хворих на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС, в динаміці загальноприйнятого лікування.

Матеріали та методи дослідження

Для реалізації мети дослідження було обстежено 42 хворих на ХП, які водночас знаходились на диспансерному обліку гастроентеролога з приводу хронічної патології ГБС. Вік пацієнтів склав від 18 до 56 років, серед них було 18 чоловіків (42,9%) та 24 жінок (57,1%). Хворим на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС, проводилось місцеве лікування пародонтиту [4], та терапія захворювань печінки і жовчного міхура згідно існуючих рекомендацій [9].

Стан ліпопероксидації оцінювали за показниками проміжних продуктів ПОЛ - дієнових кон'югат (ДК) [3] і кінцевого метаболіту - малонового діальдегіду (МДА) [1]. Біохімічне обстеження здійснене до початку лікування і через 1 місяць після завершення лікування. Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium III 800 за допомогою багатофакторного дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel Stadia 6.1 / prof та Statistica [6].

Отриманні результати та їх обговорення

До початку лікування клінічна картина ХП характеризувалась скаргами на болісність ясен, їх кровоточивість та неприємний запах з ротової порожнини. У всіх хворих при місцевому огляді виявлено хронічний запальний процес тканин пародонту, рухливість зубів, у деяких пацієнтів спостерігали витікання гною з пародонтальних карманів.

При біохімічному дослідженні до початку проведення лікування виявлено зсуви з боку показників ПОЛ, які характери-

зувалися вираженням підвищенням вмісту у крові продуктів ПОЛ - МДА та ДК, що свідчило про істотну активацію ліпопероксидації (табл.).

Таблиця

Показники ПОЛ у крові хворих на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС в динаміці загальноприйнятого лікування (M±m)

Показники	Норма	До початку лікування	Після завершення лікування
МДА (мкмоль/л)	3,2±0,15	6,4±0,18***	4,5±0,09*
ДК (мкмоль/л)	9,6±0,25	16,7±0,21***	12,4±0,2*

Примітка: вірогідність різниці стосовно норми * - при P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001.

Дійсно, у пацієнтів концентрація МДА в цей період складала 6,4±18 мкмоль/л, тобто була в середньому в 2 рази вище за норму (3,3±0,2 мкмоль/л), (P<0,001). Концентрація ДК була також підвищена у переважній більшості обстежених і складала в середньому 16,7±0,21 мкмоль/л в основній групі, що було в 1,74 рази вище за норму (9,6±0,25 мкмоль/л; P<0,001). Отже, до початку проведення лікування у хворих на ХП, сполучений з хронічною патологією ГБС, відмічено накопичення продуктів ліпопероксидації, як МДА, так і ДК.

При клінічному спостереженні виявлено позитивний вплив проведеного лікування на перебіг ХП, сполученого з хронічною патологією ГБС. Кровоточивість ясен припинялась в середньому на 21±1,5 добу лікування, зменшення болю та інших неприємних відчуттів відбувалось лише на 18±1,1 добу лікування. Зауважимо, що у 11 (26,2%) хворих залишалась виражена кровоточивість, а 9 (21,4%) ниючий біль у яснах. Стабілізація рухливості зубів у переважній більшості хворих відбувалась лише на 32±3,4 день, у 7 (16,7%) пацієнтів рухливість зубів залишалась на початковому рівні.

Повторне проведення біохімічних досліджень через 1 місяць з початку лікування показало, що проведене лікування позитивно впливає на метаболічні процеси, але не забезпечує повноцінного антиоксидантного ефекту, тобто зменшення

інтенсивності процесів ліпопероксидації. Так, після завершення лікування у відзначалось деяке зниження концентрації метаболітів ПОЛ: рівень МДА знизився в середньому в 1,42 рази в порівнянні з вихідним, але залишалась в середньому 1,41 рази більшою від показника норми ($P < 0,05$). Вміст ДК також знизився відносно початкового значення в 1,35 рази та дорівнював 12,4 $0,2$ мкмоль/л, що було меншим за норму у 1,3 рази ($P < 0,05$). Таким чином, проведення загальноприйнятого лікування у хворих на ХП, сполучене з хронічною патологією ГБС позитивно впливає на стан ротової порожнини та метаболічні процеси, але не забезпечує стійкого та повноцінного клінічного ефекту, а в патогенетичному плані зберігається помірна активність перекисних процесів у організмі. Тому вважаємо доцільним в подальшому вивчити можливість включення до комплексу лікування препаратів, що володіють антиоксидантним ефектом.

Висновки

1. До початку лікування клінічна картина хронічного пародонтиту (ХП) у хворих з хронічною патологією ГБС характеризувалась скаргами на болісність ясен, їх кровоточивість та неприємний запах з ротової порожнини. У всіх хворих при місцевому огляді виявлено хронічний запальний процес тканин пародонту, рухливість зубів, у деяких пацієнтів спостерігали витікання гною з пародонтальних карманів.

2. У пацієнтів з ХП, сполученим з хронічною патологією ГБС, до початку проведення лікування виявлені зсуви з боку показників ПОЛ, які характеризувалися помірним підвищенням вмісту у крові продуктів ПОЛ - МДА та ДК, що свідчило про істотну активацію ліпопероксидації.

3. Проведення загальноприйнятого лікування у хворих на ХП, сполучене з хронічною патологією ГБС позитивно впливає на стан ротової порожнини та метаболічні процеси, але не забезпечує стійкого та повноцінного клінічного ефекту, а в патогенетичному плані зберігається помірна активність перекисних процесів у організмі.

4. Вважаємо доцільним в подальшому вивчити можливість включення до комплексу лікування препаратів, що володіють антиоксидантним ефектом.

Література

1. Андреев Л.И., Кожемякин Л.А. Методика определения малонового диальдегида // *Лабораторное дело*. - 1988. - № 11. - С. 41-43.
2. Воскресенский О.Н., Ткаченко Е.К. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита // *Стоматология*. - 1991. - № 4. - С. 5-10.
3. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // *Лаборатор. дело*. - 1983. - № 3. - С. 33-36.
4. Григорян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А., Фролова О.А. Болезни пародонта: патогенез, диагностика, лечение. - М.: МИА, 2004. - 243 с.
5. Клиническая гастроэнтерология / под ред. Н.В.Харченко. - Київ, "Здоров'я", 2000. - 446 с.
6. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. - Киев: Морион, 2000. - 320 с.
7. Мащенко И.С. Болезни пародонта. - Днепропетровск: Коло, 2003. - 356 с.
8. Мащенко І.С., Гордіюк М.М., Фесенко В.І. Мікроекологія пародонтальних кишень при генералізованому пародонтиті на тлі НВV-інфекції // *Медичні перспективи*. - 2003. - Т.VIII, №1. - С.107-110.
9. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: Методичні рекомендації / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк та інші. - Київ, 1999. - 56 с.
10. Фесенко В.І. Частота та особливості перебігу генералізованого пародонтиту у хворих хронічним вірусним гепатитом В // *Медичні перспективи*. - 2003. - №3. - С.46-48.
11. Landi L, Amar S, Polins AS, Van Duke TE. Host mechanisms in the pathogenesis of periodontal disease // *Curr. Opin. Periodontol.* - 1997. - № 4. - С.3-10.
12. Pihlstrom B.L., Michalowicz B.S., Johnson N.W. Periodontal diseases // *Lancet*. - 2005. - V.19, Supp.366 (9499). - P.1809-1820.

Резюме

Труфанов С.Ю. Показники перекисного окислення ліпідів у хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи.

У хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи до початку лікування виявлені зсуви з боку показників ліпопероксидації, які характеризувалися помірним підвищенням вмісту в крові кінцевого продукту - малонового діальдегіду та проміжних - дієнових кон'югат. Проведення загальноприйнятого лікування у цих пацієнтів позитивно впливає на стан ротової порожнини та метаболічні процеси в організмі, але не забезпечує стійкого та повноцінного клінічного ефекту, а в патогенетичному плані зберігається помірна активність перекисних процесів.

Ключові слова: хронічний пародонтит, хронічна патологія гепатобіліарної системи, патогенез, ліпопероксидація.

Резюме

Труфанов С.Ю. Показатели перекисного окисления липидов у больных хроническим пародонтитом, сочетанным с хронической патологией гепатобилиарной системы.

У больных хроническим пародонтитом, сочетанным с хронической патологией гепатобилиарной системы до начала лечения выявлены сдвиги со стороны показателей липопероксидации, которые характеризовались умеренным повышением содержания в крови конечного продукта - малонового диальдегида и промежуточных - диеновых конъюгат. Проведение общепринятого лечения у этих пациентов положительно влияет на состояние ротовой полости и метаболические процессы в организме, но не обеспечивает стойкий и полноценный клинический эффект, а в патогенетическом плане сохраняется умеренная активность перекисных процессов.

Ключевые слова: хронический пародонтит, хроническая патология гепатобилиарной системы, патогенез, липопероксидация.

Summary

Trufanov S.Yu. Indexes of lipoperoxidation at patients with chronic parodontitis combined with chronic pathology of the hepatobiliary system.

At patients chronic parodontitis combined with chronic pathology of the hepatobiliary system changes from the side of indexes of lipoperoxidation are exposed. They were characterized by the moderate rise of maintenance in the blood of the finished product - MDA and intermediate - DK. Conducting of the generally accepted medical treatment at these patients positively affects the state of oral cavity and metabolic processes in an organism, but does not provide a proof and valuable clinical effect. Moderate activity of lipoperoxidation is also saved at these patients after completion of treatment.

Key words: chronic parodontitis, chronic pathology of the hepatobiliary system, pathogenesis, lipoperoxidation.

СТАН СИСТЕМИ ГЛУТАТІОНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТИТОМ ТА ОЖИРІННЯМ

І.О.Шаповалова

Луганський державний медичний університет

Вступ

Теперішній час клініки внутрішніх хвороб характеризується превалюванням сполученої патології, яка водночас охоплює дві або більше функціональні системи організму [8]. При цьому відмічається так званий "синдром взаємного обтяження", коли загострення хронічного патологічного процесу у одному органі або системі закономірно викликає посилення проявів також іншої (коморбідної) хвороби [6]. Типовим прикладом сполученої патології є ураження печінки та жовчного міхура (ЖМ), що пов'язують з анатомічною та функціональною єдністю цих органів, які часто об'єднують у якості окремої гепатобіліарної системи (ГБС) [1]. Відомо, що наявність хронічних дифузних уражень печінки, зокрема хронічних гепатитів, як правило, сполучається з наявністю запальних процесів у ЖМ, переважно у вигляді хронічного некалькульозного холециститу (ХНХ) [20]. Значне забруднення довкілля токсичними агентами (ксенобіотиками) обумовлює високу захворюваність на хронічні токсичні гепатити (ХТГ) в Україні та в інших країнах світу [1,21]. Часто перебіг хронічної патології гепатобіліарної системи (ГБС), внаслідок розвитку метаболічного синдрому супроводжуються ожирінням [17], яке багато дослідників вважають пандемію ХХІ сторіччя [13]. Наявність такої коморбідної патології в обстежених хворих негативно впливає на загальний стан ГБС і тому потребує особливих підходів до лікування з урахуванням основних патогенетич-