

ротегерина у женщин с кардиоваскулярной патологией в постменопаузе.

Было отобрано 98 пациенток (возраст $48,8 \pm 5,9$) с кардиоваскулярной патологией в постменопаузе (длительностью $4,02 \pm 6,09$ лет), которые были распределены на группы в зависимости от индекса массы тела (ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$): I группа (31 пациентка) ИМТ до 24,5, II группа (33 пациентки) ИМТ 25-28,9, III группа (34 пациентки) ИМТ больше 29. Было выявлено, что с увеличением ИМТ отмечали достоверно выше показатели ЛПНП в II и III группах в сравнении с I. Определение показателей костного метаболизма показало, что СТП не отличался в сравниваемых группах, а ОК и ОПГ достоверно снижались. ИМТ имел негативную корреляцию с ЛПВП ($r = -0,23$; $P < 0,05$), уровнем ОПГ ($r = -0,4$; $P < 0,05$), и ОК ($r = -0,41$; $P < 0,05$). Увеличение уровня окисленных липидов низкой плотности и снижение ЛПВП могут ингибировать дифференцировку остеобластов и преостеобластов, которое сопровождается снижением уровня остеокальцина и ОПГ.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, постменопауза, остеопротегерин, ожирение.

Summary

Nishkumay O. I. *The correlation of body mass index, lipids profile, bmd and osteoprotegerini level in postmenopausal women with cardiovascular diseases in menopause.*

98 women were subdivided into groups depend of body mass index: BMI till $24,9 \text{ kg}/\text{m}^2$ were in patients of I group ($n=31$), BMI $25 \pm 28,9$ were in patients of II group; BMI > 29 were in patients of III group. The reliable increase of LDC were revealed in patients depend of increase BMI. Osteocalcine was decreased very significantly in groups II and III compared with I group. Reliable decrease of OPG level in groups II and III in comparison with I is more pronounced. BMI had a negative correlation with HDL, OPG, and Osteocalcine. The original observation suggesting that oxidized lipids might play a role in bone cell function was the inhibition of osteoblastic differentiation and can cause the decrease level of osteocalcine and decrease of OPG level.

Key words: cardiovascular diseases, postmenopause, osteoprotegerini, obesity.

Рецензент: д. мед. н., проф. Г. А. Ігантенко

УДК 616.322.053: 578.36.02

АКТИВНІСТЬ ФЕРМЕНТНОЇ ЛАНКИ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ У СПОЛУЧЕННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ІІ-ГО ТИПУ

А.Л.Лоскутов

Луганський державний медичний університет

Вступ

У даний час в індустріально розвинутих країнах світу, в тому числі в Україні зберігається зростання захворюваності на хронічні неспецифічні захворювання легень [2,10]. У теперішній час хронічний бронхіт (ХБ) є найбільш розповсюдженою патологією органів дихання серед таких хронічних хвороб як бронхіальна астма, емфізема легень, бронхоектатична хвороба, хронічне обструктивне захворювання легень [10,14]. ХБ можна охарактеризувати як дифузне, швидко прогресуюче ураження бронхіального дерева, що обумовлене тривалим подразненням повітряноносних шляхів шкідливими агентами, з розвитком хронічного запального процесу, перебудовою секреторного апарату слизової оболонки, та склеротичними змінами в більш глибоких шарах стінок бронхів, і супроводжується гіперсекрецією слизу, порушенням очисної функції бронхів [5]. Клінічно ХБ проявляється постійним або періодично виникаючим кашлем з виділенням харкотиння, поступовим розвитком дихальної недостатності та інавлідізацією хворого [1]. На цьому фоні в сучасних умовах зростає захворюваність на цукровий діабет (ЦД), причому кожні 10 - 15 років кількість хворих на цю недугу зростає лише тільки в економічно розвинутих країнах світу вдвічі [8,13,15]. Клінічний перебіг ЦД є тривалим з поступовим залученням до патологічного процесу різних органів та систем, приєднанням супутніх захворювань, що призводить до виникнення складних клінічних ситуацій,

утруднює досягнення компенсації захворювання та підтримання оптимального метаболічного контролю, а також значно погіршує якість життя пацієнтів [3,7,13]. Тому вважаємо перспективним вивчення основних патогенетичних ланок сполученої патології у вигляді ХОЗЛ та ЦД II типу з метою розробки нових та удосконалення існуючих методів лікування у пацієнтів з цією патологією. Загальновідома роль оксидативного стресу у розвитку та прогресуванні хронічних захворювань в тому числі ЦД [16], при цьому на заваді ушкоджуючій дії продуктів перекисного окислення ліпідів стоїть система антиоксидантного захисту (АОЗ) [4]. Досить часто на тлі активації ліпопероксидації спостерігається виснаження ферментної ланки системи АОЗ та пригнічення активності її ферментів [4]. Але робот, що присвячені стану системи АОЗ у хворих зі сполученою патологією у вигляді ХБ та ЦД II типу у літературі, що доступна, ми не знайшли, тому вважаємо доцільним та перспективним дослідження у цьому напрямку, з метою подальшої оптимізації існуючих методів лікування.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дослідження виконувалось відповідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і є фрагментом теми НДР "Оптимізація лікування хронічного необструктивного бронхіту у хворих середнього віку з цукровим діабетом II типу" (№ держреєстрації 0109U002804).

Метою роботи було вивчення показників клітинної ланки імунітету у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень, сполучений з цукровим діабетом 2-го типу.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 54 хворих віком від 30 до 67 років, з них було 32 (59,3%) жінок і 22 (40,7%) чоловіків. Діагноз ХБ верифікувався за допомогою комплексного клініко-лабораторного та інструментального обстеження [4]. Загальноклінічне обстеження включало збір скарг хворого, анамнез захворювання і життя, результатів фізикального дослідження, лабораторні методи вивчали загальні аналізи крові та сечі, а також рівень глюкози крові в

динаміці. Із інструментальних методів використовували оглядову рентгенографію органів грудної клітини, спірографічне дослідження з визначенням ступеня дихальної недостатності [12].

Хворі отримували лікування ХБ згідно існуючих наказів МОЗ України [12] та стандартну терапію пероральними цукорознижуючими засобами [3,7]. Додатково всім хворим проводили біохімічне дослідження, яке включало вивчення активності ферментів системи АОЗ - супероксиддисмутази (СОД) [11] та каталази (КТ) [9] спектрофотометрично. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою прикладних програм "Echel 97", "Statistica 5,0" и "Биостат" в операційному середовищі Microsoft Windows 98. Достовірність різниць порівняних величин оцінювали за допомогою критерію Стьюдента [6].

Отримані результати та їх обговорення

Необхідно відмітити, що найчастішою скаргою у хворих середнього віку на ХБ у сполученні з ЦД II-го типу, в період загострення була підвищена втомлюваність - у 49 (90,7%) хворих. Основними скаргами при загостренні ХБ у хворих із супутнім ЦД II-го типу були продуктивний кашель - у 26 (48,1%) хворих та малопродуктивний - у 28 (51,9%) обстежених. 17 хворих (31,5%) виділяли слизове харкотиння, 29 (53,7%) хворих - слизово-гнійне та 8 пацієнтів (14,8%) харкотиння переважно гнійного та гнійно-слизового характеру. У всіх обстежених спостерігалася задишка: у 27 (50,0%) хворих при надмірному фізичному навантаженні, у 19 (35,2%) пацієнтів - при звичайному, а у 8 (14,8%) осіб задишка відзначалася в спокої. Головний біль відзначався лише у 5 хворих (9,3%), запаморочення - у 3 хворих (5,5%), акроціаноз - у 6 хворих (11,1%), ціаноз - у 21 хворих (38,9%). Поряд з цим, хворі скаржилися на підвищення апетиту (30 осіб - 55,5%), на сухість у роті (26 осіб - 48,1%) та спрагу (24 особи - 44,4%), що характерно для ЦД. Тривалість ХБ в обстежених у середньому $9,4 \pm 2,5$ років. Діабетичний анамнез був значно більшим та тривав протягом $10,2 \pm 4,1$ років. Основними причинами загострення бронхолегеневої патології були рецидивуючі форми гострої респіраторно-вірусної інфекції, повторні позалікарняні пневмонії.

При об'єктивному дослідженні діагностовано розсіяні сухі, середньо- та дрібнопухирчаті хрипи на тлі жорсткого дихання. При цьому була характерна нестійкість хрипів при аускультції, тобто вони зникали після енергійного покашлювання. При рентгенологічному обстеженні у хворих було виявлено ознаки тривалого хронічного запального процесу в бронхах: деформація легеневого рисунка, збільшені легеневі поля, тяжистість коренів легень та /або їх розширення.

При біохімічному дослідженні до початку проведення лікування у пацієнтів з ХБ, сполученим з ЦД II типу, виявлено в цілому виснаження ферментної ланки системи АОЗ. Так, активність КТ у 10 обстежених (18,5 %) була вище норми, у 6 пацієнтів (11,1 %) активність КТ відповідала межах норми, але у переважної більшості пацієнтів 70,4 % активність цього ферменту була нижче норми (рис.1).

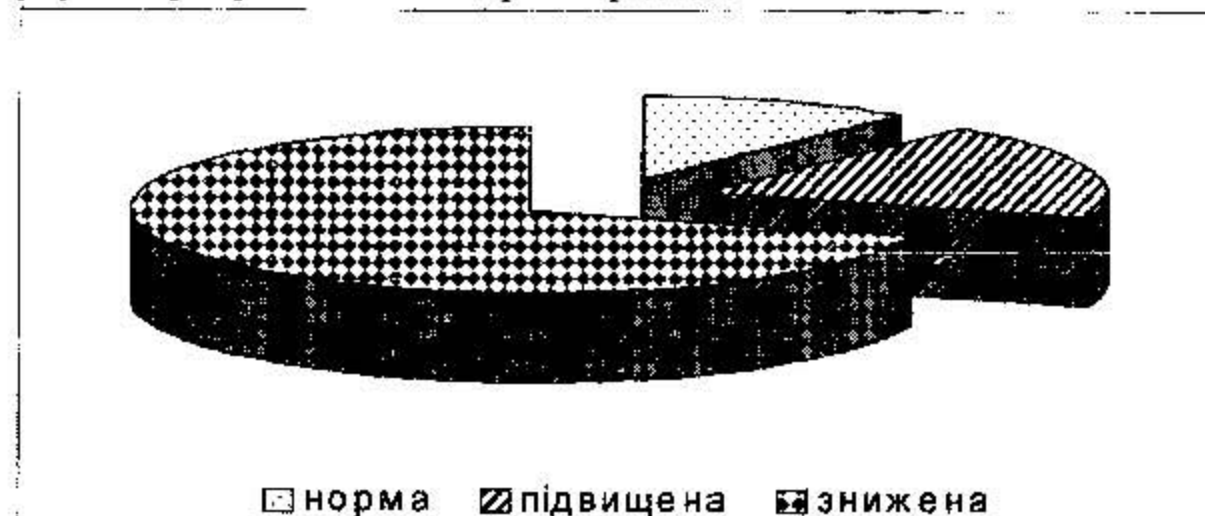


Рис.1. Розподіл обстежених хворих за напрямком зміни активності КТ у крові.

Тому середнє значення активності КТ у крові обстежених хворих на ХБ у сполучені з ЦД II типу складало $296 \pm 9,4$ МО/мг/Нб, що було нижче норми в 1,32 рази (при нормі $392 \pm 11,0$ МО/мг/Нб; $P < 0,05$). Активність іншого ферменту системи АОЗ - СОД у хворих зі сполученою патологією бронхів та ЦД II типу складала $17,4 \pm 1,4$ МО/мг/Нб, що було нижче показника норми в середньому в 1,7 рази (при нормі $29,5 \pm 0,4$ МО/мг/Нб; $P < 0,01$) (табл., рис.2).

Таблиця
Активність ферментів системи АОЗ у хворих на ХБ, сполучених з ЦД II типу, в динаміці загальноприйнятого лікування ($M \pm m$)

Показники	Норма	До початку лікування	Після завершення лікування
КТ, МО/мг/Нб	$392 \pm 11,0$	$296 \pm 9,4^*$	$344 \pm 9,8^*$
СОД, МО/мг/Нб	$29,5 \pm 0,4$	$17,4 \pm 1,4^{**}$	$23,1 \pm 1,1^*$

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

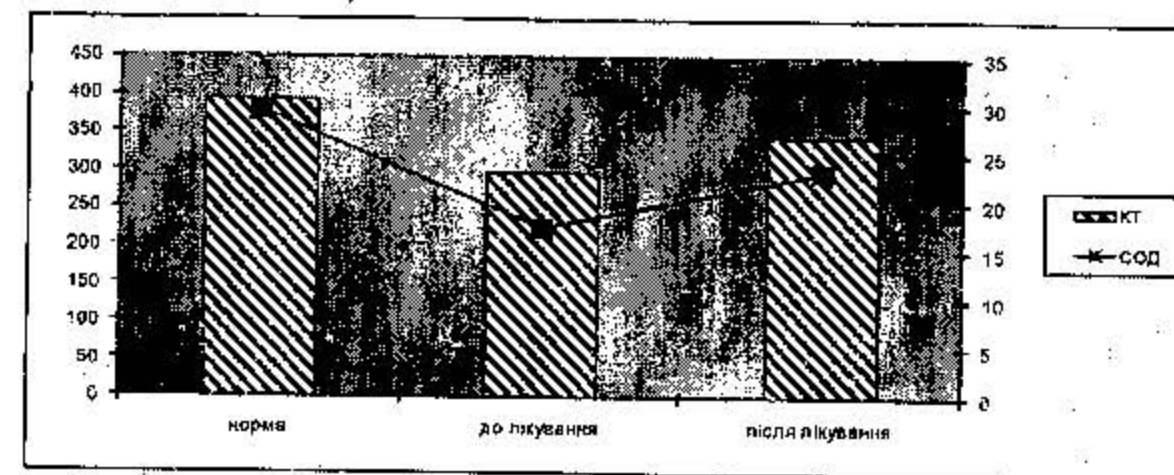


Рис.2. Активність ферментів системи АОЗ у обстежених хворих в динаміці лікування.

Повторне проведення біохімічних досліджень після завершення курсу загальноприйнятого лікування, дозволило встановити, що проведена терапія позитивно впливає на метаболічні процеси, але не забезпечує повноцінного антиоксидантного ефекту та відновлення активності ферментної ланки системи АОЗ. Дійсно, у хворих на момент завершення лікування відбулося підвищення активності КТ в середньому в 1,16 рази ($P < 0,05$) відносно початкового рівня до $344 \pm 9,8$ МО/мг/Нб, проте це залишалось нижче показника норми в середньому в 1,14 рази ($P < 0,05$). Активність СОД також підвищилась в середньому в 1,34 рази ($P < 0,05$) стосовно вихідного значення та дорівнювала в цей період обстеження $23,1 \pm 1,1$ МО/мг/Нб, але залишалась в 1,28 рази нижче норми ($P < 0,05$).

Таким чином, проведення загальноприйнятого лікування у хворих на ХБ, сполучених з ЦД II типу, позитивно впливає на

метаболическі процеси, але зберігається помірна недостатність активності ферментів системи АОЗ у організмі. Тому вважаємо доцільним в подальшому вивчити можливість включення до комплексу лікування препаратів, що володіють антиоксидантним ефектом.

Висновки

1. У пацієнтів з ХБ у сполученні з ЦД II типу до початку проведення лікування встановлено суттєве зниження активності ферменту системи АОЗ - СОД в 1,7 рази, на тлі різноспрямованих зсувів КТ: у 18,5 % активність цього ферменту була вище норми, у 11,1 % - відповідала межах норми, у 70,4 % активність цього ферменту була нижче норми; узагальнений показник активності цього ферменту був нижче норми в 1,32 рази, що свідчило про падіння антиоксидантних властивостей крові в цілому.

2. Проведення загальноприйнятого лікування у хворих на ХБ, сполучений з ЦД II типу, позитивно впливає на метаболічні процеси в організмі, але не забезпечує повноцінного антиоксидантного ефекту, тому зберігалась помірна недостатність активності ферментів системи АОЗ у організмі.

3. Вважаємо доцільним в подальшому вивчити можливість включення до комплексу лікування хворих на ХБ, сполучений з ЦД II типу, препаратів, які володіють антиоксидантною дією.

Література

1. Голева О.Г. Инвалидность при хронических неспецифических заболеваниях легких / О.Г.Голева // Пробл. соц. гигиены, здравоохран. и истор. мед. - 2001. - № 2. - С.17-21.
2. Гусейнов Х.Ю. Распространенность хронического бронхита (по материалам эпидемиологических исследований) / Х.Ю.Гусейнов // Проблемы туберкулеза. - 2000. - № 5. - С.54-56.
3. Ефимов А.С. Лечение больных сахарным диабетом. Новые подходы / А.С.Ефимов // Doctor. - 2003. - № 5. - С.16-18.
4. Зборовская И.А. Антиоксидантная система организма. Ее значение в метаболизме. Клинические аспекты /

И.А.Зборовская, М.В.Банникова // Вестник Российской академии медицинских наук. - 1995. - № 6. - С. 53 - 60.

5. Кокосов А.Н. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких / А.Н.Кокосов. - СПб, 2002. - 286 с.

6. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н.Лапач, А.В.Чубенко, П.Н.Бабич. - Киев: Морион, 2000. - 320 с.

7. Маньковский Б.Н. Сегодня и завтра в лечении и профилактике сахарного диабета / Б.Н.Маньковский // Здоров'я України. - 2006. - №14/1. - С. 18.

8. Медведовська Н.В. Епідеміологічні та деякі клінічні закономірності перебігу цукрового діабету / Н.В.Медведовська, Н.О.Кульчицька // Український медичний альманах. - 2006. - Т. 9, № 5. - С. 99-100.

9. Метод определения активности каталазы / М.А.-Корольок, Л.И.Иванова, И.Г.Майорова, В.Е.Токарев // Лабораторное дело. - 1988. - № 1. - С. 16 - 18.

10. Норейко Б. В. Практические аспекты хронического бронхита / Б. В.Норейко, С. Б. Норейко // Украинский пульмонологический журнал. - 2000. - № 1 - С. 15-18.

11. Поберезкина Н.Б. Биологическая роль супероксиддисмутазы / Н.Б.Поберезкина, Л.Ф.Осинская // Украинский биохимический журнал. - 1989. - Т. 61, №2. - С. 14 - 27.

12. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія": Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р.

13. Уоткинс П. Дж. Сахарный диабет / П. Дж.Уоткинс; пер. с англ. - М.- СПб.: Бинот-Невский диалект, 2000. - 96 с.

14. Хронические болезни легких: от педиатра к терапевту / Н. Н. Розилова, П. П. Захаров, М. Н. Ковалевская [и др.] // Пульмонология. - 2002. - № 1. - С. 85-90.

15. American Diabetes Association: clinical practice recommendations 2002 // Diabetes Care. - 2002. - Vol.25. - P. 33-50.

16. Vascular factors and metabolic interactions in the pathogenesis of diabetic neuropathy / N.E.Cameron,

S.E.V.Eaton, M.A.Cotter, S.Tesfaye // *Diabetologia*. - 2001. - V.44. - P.1973 - 1988.

Резюме

Лоскутов А.Л. Активність ферментної ланки системи антиоксидантного захисту у хворих на хронічний необструктивний бронхіт у сполученні з цукровим діабетом II-го типу.

У 54 хворих на хронічний необструктивний бронхіт у сполученні з цукровим діабетом II-го типу в період загострення мало місце зниження активності ферментів антиоксидантного захисту (АОЗ): КТ в 1,32 рази, СОД в 1,7 рази. Проведення загальноприйнятого лікування у цих пацієнтів позитивно впливає на метаболічні процеси, проте зберігається недостатність активності ферментів системи АОЗ.

Ключові слова: хронічний необструктивний бронхіт, цукровий діабет II-го типу, патогенез, антиоксидантний захист.

Резюме

Лоскутов А.Л. Активность ферментного звена системы антиоксидантной защиты у больных хроническим необструктивным бронхитом в сочетании с сахарным диабетом II-го типа.

У 54 больных хроническим необструктивным бронхитом в сочетании с сахарным диабетом II-го типа в период обострения имело место снижение активности ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ): КТ в 1,32 раза, СОД в 1,7 раза. Проведение общепринятого лечения у этих пациентов положительно влияет на метаболические процессы, однако сохраняется недостаточность активности ферментов системы АОЗ.

Ключевые слова: хронический необструктивный бронхит, сахарный диабет II-го типа, патогенез, антиоксидантная защита.

Summary

Loskutov A.L. Activity of enzymes of antioxidant protection's system at patients with chronic nonobstructive bronchitis in combination with diabetes mellitus of II type.

54 patients with the chronic nonobstructive bronchitis in combination with diabetes mellitus of II type in the period of intensification have the decline of activity of enzymes of antioxidant protection's (AOP) system: KT in 1,31 times, SOD in 1,7 times. Conducting of the generally accepted treatment at these patients positively affects metabolic processes, however insufficiency of activity of enzymes of the AOP system is saved.

Key words: chronic nonobstructive bronchitis, diabetes mellitus of II type, pathogenesis, antioxidant protection.

Рецензент: д.мед.н., проф. Л.М.Іванова

УДК 616.36-002.576.343-57.05.12

**ВПЛИВ КОМБІНОВАНОГО ФІТОПРЕПАРАТУ
БОНДЖИГАРУ НА ПОКАЗНИКИ ПЕРЕКИСНОГО
ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ
НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ,
СПОЛУЧЕНИЙ З ХРОНІЧНИМ ВІРУСНИМ
ГЕПАТИТОМ С З НИЗЬКИМ СТУПЕНЕМ
АКТИВНОСТІ**

**Я.А. Соцька, В.М. Фролов, І.В.Санжаревська,
О.В.Цорох, І.А.Борзенко**

Луганський державний медичний університет

Вступ

У сучасних умовах захворюваність на хронічний вірусний гепатит С (ХВГС) вийшов вже на перше місце в структурі хронічної патології печінки, причому це захворювання характеризується прогресуючим типом перебігу та нерідкою трансформацією у фіброз або цироз печінки зі значним зниженням якості життя хворих на дану патологію [10,17,18]. В Україні захворюваність на хронічну патологію печінки та жовчовивідних шляхів (ЖВШ) неухильно зростає, причому за останні роки дуже часто реєструється сполучна патологія печінки та ЖВШ [7,13].

В наших попередніх роботах було показано, що в умовах екологічно несприятливих регіонів з високим рівнем забруднення довкілля ксенобіотиками, ХВГС дуже часто сполучається з хронічним некалькульозним холециститом (ХНХ), причому при низькій активності патологічного процесу у печінці (тобто саме хронічного гепатиту) повторні загострення запального процесу у жовчному міхурі (ЖМ) можуть грати роль факторів, які сприяють прогресуванню патології гепатобіліарної системи в цілому [14,16]. Тому при лікуванні та проведенні медичної реабілітації хворих на вказану коморбідну патологію, тобто ХНХ, сполучений з ХВГС з низьким ступенем активності, важливим є застосування лікарських засобів, які будуть сприяти як поперед-