

## Резюме

**Круглова О.В., Терешин В.А.** Влияние эукарбона на показатели перекисного окисления липидов при реабилитации больных неалкогольным стеатогепатитом, сочетанным с синдромом раздраженного кишечника.

Изучено влияние эукарбона на показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) при реабилитации больных неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ), сочетанным с синдромом раздраженного кишечника (СРК). Установлено, что до начала медицинской реабилитации у больных НАСГ, сочетанным с СРК, наблюдается активация процессов ПОЛ, что проявляется увеличением концентрации продуктов ПОЛ в сыворотке крови. Использование эукарбона способствует улучшению клинической симптоматики, биохимических показателей, характеризующих функциональное состояние печени и нормализации содержания в крови продуктов липопероксидации, таких как малоновый диальдегид и диеновые конъюгаты и в целом способствует достижению ремиссии заболевания.

**Ключевые слова:** неалкогольный стеатогепатит, синдром раздраженного кишечника, липопероксидация, эукарбон, медицинская реабилитация.

## Summary

**Kruglova O.V., Tereshin V.O.** Influence of eucarbon at lipoperoxidation index at medical rehabilitation of the patients with nonalcoholic steatohepatitis combined with irritable bowel syndrome.

Influence of eucarbon at lipoperoxidation index at medical rehabilitation of the patients with nonalcoholic steatohepatitis (NASH) combined with irritable bowel syndrome (IBS) was studied. It is set that before medical rehabilitation of the patients with NASH combined with IBS take place activation of lipoperoxidation that testify increase of concentration of application of eucarbon was instrumental in the improvement of lipoperoxidation products in serum. Application of eucarbon provided normalization of clinical symptoms, biochemical indexes which characterize the functional state of liver and normalization of maintenance in blood of lipoperoxidation products, such as malon dialdehyd and dien's conjugates, and instrumental in achievement of desease remission.

**Key words:** nonalcoholic steatohepatitis, irritable bowel syndrome, lipoperoxidation, eucarbon, medical rehabilitation.

*Рецензент: д.мед.н., проф. Л.М.Иванова*

УДК 616.12-005.4+616.366-002-036.12

## СПІЛЬНІ МЕХАНІЗМИ ПАТОГЕНЕЗУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНОГО НЕКАЛЬКУЛЬОЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

**К.М. Компанієць**

*Луганський державний медичний університет*

## Вступ

Проблема особливостей перебігу різних соматичних хвороб у разі їх поєднання набуває виключної актуальності, оскільки для більшості терапевтичних хворих характерним є наявність декількох захворювань, що породжує чималі труднощі у встановленні діагнозу та лікуванні [1, 2, 8]. Значною мірою це стосується найбільш розповсюджених захворювань органів травлення - хронічного некалькульозного холециститу (ХНХ) та серцево-судинної системи - ішемічної хвороби серця (ІХС) [4, 10]. В медичній літературі багато уваги приділяється патології органів травлення та серцево-судинної системи, але вони, як правило, розглядаються кожна у своєму контексті [5, 6, 7, 11]. Спільними факторами ризику виникнення та прогресування захворювань жовчного міхура та серцево-судинної системи можуть бути паління, гіподинамія, стреси, порушення ліпідного обміну, нераціональне харчування, обтяжений сімейний анамнез, ожиріння, гіперліпідемія [3, 9, 12].

Спільність патогенетичних механізмів ХНХ та ІХС обумовлена єдністю таких патологічних процесів як запалення та атеросклероз.

Дисліпідемія - важливий фактор розвитку атеросклерозу [6, 7]. Порушення ліпідного спектру з підвищенням вмісту ліпопротеїдів низької щільності притаманні хворим з патологією гепатобіліарної системи, а дисліпідемія є важливим фактором розвитку атеросклерозу. Дослідження порушень ліпідного обміну у хворих на ХНХ у сполученні з ІХС має важливе значення не тільки для стратифікації ризику ІХС,

ранньої діагностики коронарного атеросклерозу, але й диференційованого підходу до лікування.

Поєднання ХНХ та ІХС характеризується обтяжуючим впливом та атиповими проявами кожної з цих патологій. При цьому абдомінальний біль та диспепсичні явища провокують ангінальні напади, які, в свою чергу, посилюють попередні. Нервово-рефлекторні больові реакції та харчове навантаження при ХНХ більшою мірою знижують толерантність до фізичного навантаження, ніж при ізольованій ІХС. Наявність ХНХ у хворих на ІХС сприяє підсиленню запальних реакцій і, як наслідок, призводить до прогресування атеросклерозу з обтяженням клінічного перебігу обох захворювань [10]. Поєднання патологій змінює класичну клінічну картину, збільшує кількість ускладнень та їх тяжкість, погіршує якість життя хворих, обмежує можливість лікувально-діагностичного процесу.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота виконана у відповідності з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і є фрагментом теми НДР кафедри пропедевтики внутрішньої медицини: "Реабілітація хворих зі сполученою терапевтичною патологією" (№ держреєстрації 0106U0010837).

**Метою** роботи було проаналізувати біохімічні показники, що характеризують ліпідний обмін, у хворих на ХНХ у сполученні з ІХС на фоні хелікобактеріозу.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Під нашим наглядом знаходилось 120 хворих на ХНХ на фоні хелікобактеріозу у сполученні з ІХС у віці від 23 до 69 років. Контрольну групу склали 35 донорів. Усім хворим проводилось комплексне обстеження для верифікації діагнозів. Діагноз ІХС встановлювали згідно з Наказом МОЗ України № 436 (2006) і рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2007); ХНХ - з Наказом МОЗ України № 271 (2005), у хворих було діагностовано хелікобактеріоз без наявності ерозивно-виразкових змін слизової обо-

лонки шлунку або дванадцятипалої кишки. Усім хворим була проведена стратифікація ризику стабільної стенокардії за клінічною оцінкою та деталізацією історії хвороби, даних об'єктивного обстеження, включаючи визначення індексу маси тіла та окружності талії, електрокардіограми (ЕКГ) в стані спокою у 12 класичних відведеннях (для виявлення можливих гострих вогнищевих, ішемічних і рубцевих змін міокарда, порушень ритму і провідності), оцінкою погіршення функціонального стану, лабораторними тестами.

З метою уточнення функціонального класу (ФК) стабільної стенокардії при відсутності протипоказань хворим проводився велоергометричний тест під контролем ЕКГ. При визначенні ФК дотримувалися критеріїв Канадської асоціації серця; ЕКГ - дослідження у динаміці проводилося всім хворим.

Пацієнтам проводилось визначення загального рівня холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ).

Ліпіди досліджувались на автоаналізаторі "Согопа" (LKB, Швеція) з використанням ферментативних наборів фірми "Boehringer Mannheim" (Німеччина).

Статистичну обробку результатів дослідження проводили стандартними методами варіаційної статистики медико-біологічного профілю за допомогою спеціальних ліцензійних програм.

#### **Отримані результати та їх обговорення**

За отриманими результатами дослідження, у хворих на ХНХ на фоні хелікобактеріозу у сполученні з ІХС виявлено, що у більшості пацієнтів (110 - 91,7%) простежувалось вживання висококалорійних, м'ясних та молочних продуктів, надлишкова маса тіла (107 - 89,3%) з середнім значенням ІМТ 29 ( $7 \pm 6,1$  кг/м<sup>2</sup>). Під час загострення ХНХ у хворих спостерігалися ангінозний біль зі збільшенням в середньому в 2-2,5 рази кількості приступів стенокардії (76 хворих - 63,1%), задишка, порушення серцевого ритму (41 пацієнт - 34,1%). Кардіалгії виникали, як правило, при порушеннях дієти та були резис-

тентні до прийому нітратів (67 хворих - 56,2%) та супроводжувались появою на ЕКГ "коронарного" зубця Т зсувами інтервалу ST на 1-2 мм.

Вміст ХС у хворих на ХНХ на фоні хелікобактеріозу зі стабільною стенокардією I ФК складала  $5,24 \pm 0,32$  ммоль/л (в контрольній групі -  $4,48 \pm 0,5$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ); ХС ЛПНЩ -  $3,17 \pm 0,32$  ммоль/л (в контрольній групі -  $2,8 \pm 0,21$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ); ХС ЛПДНЩ -  $0,84 \pm 0,13$  ммоль/л (в контрольній групі -  $1,04 \pm 0,30$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ); ХС ЛПВЩ -  $0,87 \pm 0,22$  ммоль/л (в контрольній групі -  $0,85 \pm 0,21$  ммоль/л;  $p > 0,05$ ), ТГ -  $2,98 \pm 0,13$  ммоль/л (в контрольній групі -  $2,24 \pm 0,15$  ммоль/л;  $p > 0,05$ ).

Водночас вміст ХС у хворих на ХНХ на фоні хелікобактеріозу зі стабільною стенокардією II ФК складала  $5,71 \pm 0,42$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ); ХС ЛПНЩ -  $3,23 \pm 0,42$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ); ХС ЛПВЩ -  $0,87 \pm 0,22$  ммоль/л (в контрольній групі -  $0,85 \pm 0,21$  ммоль/л;  $p > 0,05$ ), ТГ -  $2,98 \pm 0,13$  ммоль/л (в контрольній групі -  $2,24 \pm 0,15$  ммоль/л) (табл.1).

Таблиця 1

**Показники ліпідного обміну у хворих на ХНХ на фоні хелікобактеріозу в сполученні з ІХС (М $\pm$ m)**

Групи	ХС, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ХС ЛПВЩ, ммоль/л	ХС ЛПНЩ, ммоль/л	ХС ЛПДНЩ, ммоль/л
Стабільна стенокардія I ФК (n = 38)	$5,24 \pm 0,32^*$	$2,98 \pm 0,49$	$0,87 \pm 0,12^*$	$3,17 \pm 0,32$	$0,84 \pm 0,13$
Стабільна стенокардія II ФК (n = 82)	$5,71 \pm 0,42^*$	$3,21 \pm 0,23$	$0,72 \pm 0,12^*$	$3,23 \pm 0,42^*$	$0,89 \pm 0,23$
Контрольна група (n = 35)	$4,42 \pm 0,57$	$1,71 \pm 0,15$	$1,23 \pm 0,20$	$2,51 \pm 0,35$	$1,04 \pm 0,30$

Примітка. \* - достовірна різниця при  $p < 0,05$ .

Отримані результати свідчать, що у хворих на ХНХ на фоні хелікобактеріозу у сполученні з ІХС була виявлена дисліпідемія на фоні гіперхолестеринемії, що привело до зростання індексу атерогенності. Крім того, простежувалась тенденція до підвищення рівня ТГ у сироватці крові.

У хворих із стабільною стенокардією I ФК з однаковою частотою діагностувалася гіперліпідемія (ГЛП) як IIa типу, так й ГЛП IIb типу; ГЛП IV типу у цих хворих не діагностувалася.

Переважаючим типом порушень ліпідного обміну незалежно від ФК стабільної стенокардії були дисліпідемії IIa і IIb типів (класифікація D.Fredrickson) (табл. 2).

Таблиця 2

**Частота типів дисліпідемій у хворих на ХНХ на фоні хелікобактеріозу у сполученні з ІХС**

Хворі	Тип дисліпідемії	
	IIa	IIb
Стабільна стенокардія I ФК + ХНХ (n=38)	19 (50%)	19 (50%)
Стабільна стенокардія II ФК + ХНХ (n=82)	36 (44,2%)	46 (55,8%)

У 55,8% хворих із стабільною стенокардією II ФК спостерігалася ГЛП IIb типу за класифікацією дисліпопротеїдемій (ВООЗ, 1970), при цьому порушення обміну ліпідів спостерігалися у 73,5% пацієнтів. Відмічалася позитивна кореляція між рівнем ХС та ХС ЛПНЩ ( $r = +0,94$ ), ХС та ХС ЛПДНЩ ( $r = +0,79$ ).

Виявлено достовірну різницю показників ліпідного обміну у сироватці крові: підвищення вмісту ХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ та ТГ, а також зниження ХС ЛПВЩ (рис.) при прогресуванні ФК стенокардії. Була виявлена негативна кореляція рівня ХС ЛПВЩ з ХС та ХС ЛПНЩ ( $r = -0,64$ ,  $r = -0,44$  відповідно). Позитивно корелювали між собою кількісні показники всіх атерогенних фракцій: ХС і ТГ ( $r = +0,74$ ), ХС і ЛПНЩ ( $r = +1,0$ ), ТГ і ХС ЛПНЩ ( $r = +0,74$ ), ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ ( $r = +0,73$ ) у сироватці крові обстежених хворих.

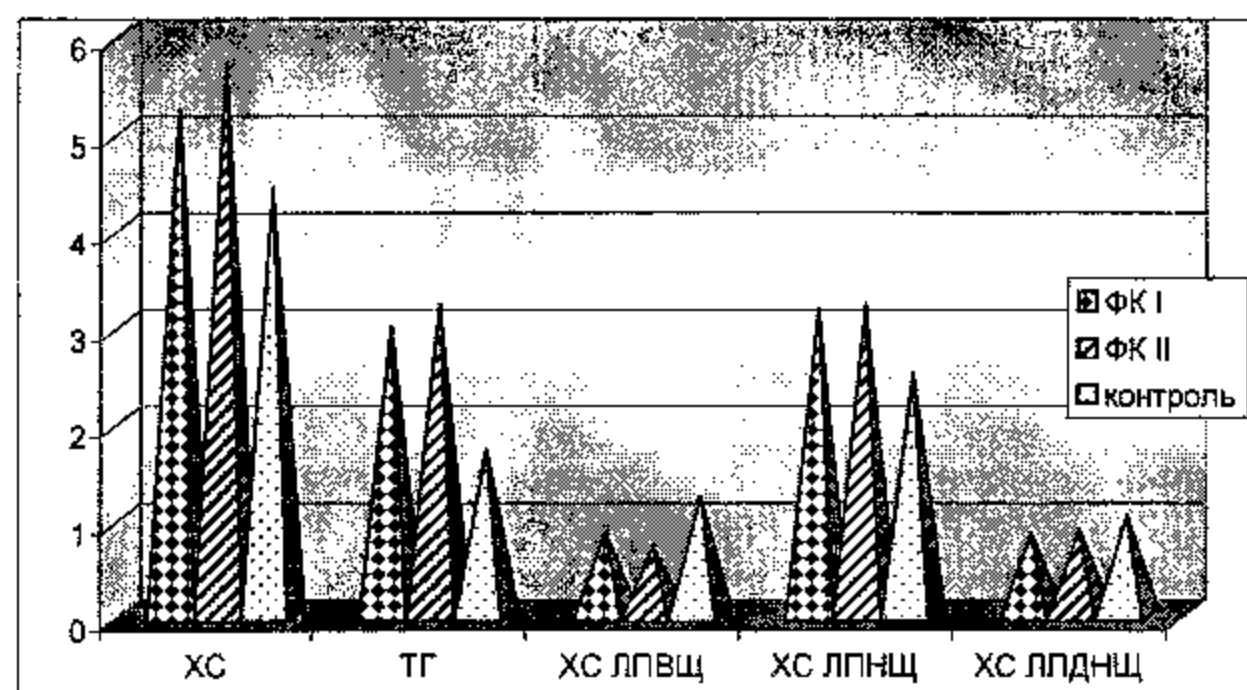


Рис. Показники ліпідного обміну у хворих на стабільну стенокардію I та II ФК в сполученні з ХНХ на фоні хелікобактеріозу

### Висновки

1. Таким чином, у обстежених хворих на ХНХ на фоні хелікобактеріозу в сполученні з ІХС спостерігалися значні зміни ліпідного спектру крові: підвищення концентрації всіх атерогенних ( XС, ТГ, XС ЛПНЩ, XС ЛПДНЩ) та зниження рівня антиатерогенних фракцій (XС ЛПВЩ) ліпідів.

2. Це асоціюється з прискореним розвитком атеросклеротичних процесів в судинній стінці та є спільним патогенетичним механізмом розвитку сполученої патології гепатобілярної та серцево-судинної систем.

3. В подальшому вважаємо перспективним вивчення інших спільних механізмів патогенезу даної коморбідної патології.

### Література

1. Голубчиков М.В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби печінки та жовчовивідних шляхів / М.В.Голубчиков // Сучасна гастроентерологія і гематологія. - 2000. - № 2. - С. 53-55.

2. Горбась І.М. Популяційні аспекти серцево-судинних захворювань у дорослого населення України / І.М. Гор-

бась, І.П. Смирнова // Український кардіологічний журнал. - 2006. - Спеціальний випуск. - С.44-48.

3. Гриценко І.І. Хронічні хвороби жовчовивідної системи - проблеми діагностики / І.І. Гриценко, С.В. Косинська, В.І. Залевський // Сучасна гастроентерологія. - 2001. - № 3 (5). - С. 37-42.

4. Звенигородская Л.А. Клинико-диагностические особенности заболеваний органов пищеварения у больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы / Л.А. Звенигородская, Л.Б. Лазебник, Ю.В. Таранченко // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2003. - № 5. - С. 139-140.

5. Калинин А.В. Функциональные расстройства билиарного тракта и их лечение / А.В. Калинин // Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2002.-№3.- С. 25-34.

6. Лутай М.І. Профілактика і лікування ішемічної хвороби серця / М.І. Лутай // Нова медицина. - 2002. - № 3. - С. 30-35.

7. Серцево-судинні захворювання : методичні рекомендації діагностики та лікування / за ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая. - Київ: Здоров'я України, 2005. - 542 с.

8. Філіппов Ю.О. Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / Ю.О.Філіппов, І.Ю.Скирда, Л.М.Петречук // Гастроентерологія: міжвід. збірник. - Дніпропетровськ, 2006. - Вип. 37.- С. 3-9.

9. Харченко Н.В. 14-я Объединенная европейская гастроэнтерологическая неделя / Н.В. Харченко, В.В. Черненко // Сучасна гастроентерологія. - 2006. - № 6 (32). - С. 100-102.

10. Хрынюк О.Б. Заболеваемость органов сердечно-сосудистой системы и органов желудочно-кишечного тракта на терапевтическом участке / О.Б. Хрынюк // Научный вестник Тюменской медицинской академии. - 2000. - № 4. - С.86.

11. Blake G.J. Novel clinical markers of vascular wall inflammation / G.J. Blake, P.M. Ridker // Circ. Res. - 2001. - Vol. 89. - P. 763-771.

12. Moseley R.H. Liver and biliary tracts / R.H.Moseley // Curr. Opin. Gastroenterol. - 2003. - V. 19. - P.185-193.

## Резюме

**Компаниец К.Н.** *Общие механизмы патогенеза хронического некалькулезного холецистита на фоне хеликобактериоза и ишемической болезни сердца.*

В статье приведены данные исследования липидного спектра крови у больных хроническим некалькулезным холециститом на фоне хеликобактериоза в сочетании с ишемической болезнью сердца. Показано наличие проатерогенных изменений, что свидетельствует о патогенетическом влиянии нарушений липидного обмена на формирование коморбидной патологии сердечно-сосудистой и гепатобилиарной систем.

**Ключевые слова:** хронический некалькулезный холецистит, хеликобактериоз, ишемическая болезнь сердца, липидный спектр крови.

## Резюме

**Компанієць К.М.** *Спільні механізми патогенезу хронічного некалькульозного холециститу на фоні хелікобактеріозу та ішемічної хвороби серця.*

В статті наведені дані дослідження ліпідного спектру крові у хворих на хронічний некалькульозний холецистит на фоні хелікобактеріозу в сполученні з ішемічною хворобою серця. Показано наявність проатерогенних зсувів, що свідчить про патогенетичний вплив порушень ліпідного обміну на формування коморбідної патології серцево-судинної та гепатобіліарної патології.

**Ключові слова:** хронічний некалькульозний холецистит, хелікобактеріоз, ішемічна хвороба серця, ліпідний спектр крові.

## Summary

**Companiets K.N.** *General machineries of pathogenesis of chronic noncalculous cholecystitis in combination with ischemic heart disease and helicobacter pylori infection.*

In the article the given researches of lipid's spectrum of blood at patients with ischemic heart disease in combination with chronic noncalculous cholecystitis and helicobacter pylori infection. The presence of proatrogenetic changes is shown, that testifies to the patogenetic influencing of violations of lipid's metabolism on formation of comorbid pathology of cardio-vascular and hepatobiliary systems.

**Key words:** chronic noncalculous cholecystitis, helicobacter pylori infection, ischemic heart disease, lipid's spectrum of blood.

**Рецензенти:** д.мед.н., проф.Ю.Г.Бурмак  
д.мед.н., проф.Ю.М.Колчин

УДК 617.736-007-053.9-85-07+577.11

**РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕКЦИИ  
АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ  
ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОПАТИЕЙ ПРЕПАРАТОМ  
ЛИПОФЛАВОН**

**Ю. В. Уманская, А. А. Путиенко**

*ГУ "Институт глазных болезней и тканевой терапии  
им. В.П.Филатова АМН Украины" (Одесса)*

## Вступление

Одним из основных патогенетических механизмов развития возрастных изменений в макулярной области является дисбаланс в равновесии между процессами окисления и антиоксидантной защиты, который приводит к лавинообразной реакции повреждения белков, липидов и других компонентов клеточных мембран и в, итоге, к гибели пигментного эпителия сетчатки. Имеющиеся в литературе данные, о применении ряда лекарственных средств, направленных на коррекцию антиоксидантного статуса организма у пациентов с возрастной макулопатией (ВМП), свидетельствуют об определенном положительном эффекте. Авторы отмечают стабилизацию прогрессирования патологического процесса, а в ряде случаев и улучшение остроты зрения, подтверждая тем самым важность применения антиоксидантов в лечении данного заболевания [1,7-9].

Вместе с тем, наряду со значительными достижениями в создании новых типов лекарственных препаратов, в частности, в офтальмологии, существует проблема их биодоступности, т.е. направленной доставки лекарства в патологический очаг [3,6].

Препараты, применяемые в традиционных формах, как правило, ограниченно проникают через барьер биологических мембран. Поэтому одним из перспективных подходов в этом направлении, является использование липосомальных форм препарата, когда лекарственная субстанция помещена в липидную капсулу. Это способствует свободному проникновению