

(СПС). Встановлено, що у періоді загострення ХНХ у хворих з наявністю СП та СПС відмічається збільшення концентрації СРБ у сироватці крові, кратність підвищення якого залежить від ступеня ураження печінки (тобто інтенсивності жирової дистрофії гепатоцитів), а також частоти загострень ХНХ.

Ключові слова: стеатоз печінки, хронічний некалькульозний холецистит, синдром підвищеної стомлюваності, С-реактивний білок.

Резюме

Трофименко А.Н. Концентрація С-реактивного білка в сироватке крові больних стеатозом печени, сочетанным с хроническим некалькулезным холециститом на фоне синдрома повышенной утомляемости.

Изучена концентрация С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови больных стеатозом печени (СП), сочетанным с хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ) на фоне синдрома повышенной утомляемости (СПУ). Установлено, что в периоде обострения ХНХ у больных с наличием СП и СПУ отмечается увеличение концентрации СРБ в сыворотке крови, кратность повышения которого зависит от степени поражения печени (то есть интенсивности жировой дистрофии гепатоцитов), а также частоты обострений ХНХ.

Ключевые слова: стеатоз печени, хронический некалькулезный холецистит, синдром повышенной утомляемости, С-реактивный белок.

Summary

Trofimenko O.M. Concentration of C-reactive albumen in the serum of the patients with hepatic steatosis, combined with a chronic uncalculous cholecystitis on a background the increased fatibility syndrome.

The concentration of C-reactive albumen (CRA) in the serum of the patients with hepatic steatosis (HS), combined with a chronic uncalculous cholecystitis (CUC) on a background the increased fatibility syndrome (IFS) was studied. The reliable increase of level of CRA is set depending on the degree of defeat of liver (such as intensities of fatty dystrophy of hepatocytes), and also frequency of intensifying of CUC for patients on HS and by the presence of IFS.

Key words: hepatic steatosis, chronic uncalculous cholecystitis, C-reactive albumen.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.О.Терьошин

АКТИВНОСТЬ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ (КФ1.1.1.27) И ЕЕ ИЗОФЕРМЕНТНЫЙ СПЕКТР В КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ, СОЧЕТАННЫМ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ В ДИНАМИКЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ВКЛЮЧЕНИЕМ АРТИХОЛА

С.Ю.Труфанов, Ю.В.Сидоренко

Луганский государственный медицинский университет

Вступление

Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют о том, что заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) сопровождаются патологическими изменениями тканей пародонта [1,5]. Патология полости рта диагностируется у 92% больных с заболеваниями ЖКТ, и в основном она представлена пародонтитом, который представляет серьезную проблему современной медицины [10,11,12]. На сегодняшний день имеются данные о синтропии заболеваний пародонта и желудочно-кишечного тракта и о возможной общности патофизиологических процессов и патоморфологических процессов, лежащих в основе этих патологических состояний [5]. Исследование патогенетических взаимосвязей и взаимовлияний заболеваний внутренних органов и пародонта представляется актуальной проблемой как для стоматологии, так и для гастроэнтерологии. Особое внимание привлекает проблема коморбидной патологии в виде хронического пародонтита (ХП) в сочетании с хронической патологией гепатобилиарной системы (ГБС). В наших предыдущих работах показана роль метаболических нарушений, в том числе баланса анти- и прооксидантных механизмов, в течении и прогрессировании ХП, сочетанного с хронической патологией ГБС [8]. Обратим внимание, что лактатдегидрогеназа (ЛДГ; L-лактат: НАД-оксидоредуктаза, КФ 1.1.1.27) - фермент, который катализирует обратимое превращение молочной

кислоты в пировиноградную и является ключевым ферментом гликолиза и имеет изоферменты от ЛДГ₁ к ЛДГ₅. По активности данного фермента можно судить о состоянии энергетического метаболизма в клетках [2]. Ранее нами получены результаты, что активность ЛДГ и ее изоферментный спектр у пациентов с ХП в сочетании с хронической патологией ГБС под действием традиционного лечения не возвращается к норме [9]. В плане коррекции выявленных метаболических изменений наше внимание привлек современный антиоксидантный и гепатопротекторный препарат растительного происхождения из артишока колючего - артихол [3].

Целью работы было изучение динамики активности ключевого фермента гликолиза лактатдегидрогеназы (КФ 1.1.1.27) и ее изоферментного спектра у больных хроническим пародонтитом, сочетанным с хронической патологией гепатобилиарной системы, при комплексном лечении с использованием артихола.

Материалы и методы исследования

Для реализации цели исследования было обследовано 68 больных на ХП, которые в то же время находились на диспансерном учете гастроэнтеролога по поводу хронической патологии ГБС. Возраст пациентов составил от 18 до 56 лет, среди них было 31 человек (45,6%) и 37 женщин (54,4%). Обследованные больные были разделены на 2 группы - основную (32 лица) и сопоставление (36 пациентов), рандомизированные по тяжести течения ХП, полу и возрасту. Диагноз заболевания пародонта устанавливали на основании клинических и рентгенологических показателей. У всех пациентов из анамнеза выявлено, что длительность заболевания составляла 3-8 лет (средняя длительность $5,4 \pm 0,6$ лет), а тяжесть болезни оценивалась как второй степени. Диагностику патологии ГБС проводили с учетом данных анамнеза, результатов клинического и лабораторного (биохимического) обследования, которое характеризовало функциональное состояние печени и желчного пузыря, а также данных сонографического исследования органов брюшной полости [7]. Больным ХП, сочетанным с хронической патологией ГБС, проводилось местное лечение пародонтита [4], и терапия заболеваний печени, желчного пузыря и желчевыводящих путей согласно рекомендаций [7]. Больные основной груп-

пы, кроме местного лечения ХП, получали артихол по 2 таблетки 3 раза в сутки в течение 20 дней.

Артихол относится к средствам растительного происхождения. Его фармакологические свойства обусловлены действием комплекса биологически активных веществ, которые входят в состав листьев артишока полевого (супага *scolymus*). Феноловое соединение цинарин в сочетании с фенокислотами, биофлавоноидами и другими веществами оказывает желчегонное, мочегонное и гепатопротекторное действие, способствуют выведению из организма мочевины, токсинов. Аскорбиновая кислота, каротин, витамины В₁ и В₆, инулин способствуют нормализации обменных процессов [3].

При этом изучали общую активность ключевого фермента анаэробного гликолиза ЛДГ - (КФ 1.1.1.27) и ее изоферментный спектр (ЛДГ_{1,5}) в сыворотке крови методом электрофореза в агарозных блоках [2] в камере горизонтального электрофореза на приборе ПЕФ-3. Вычисляли уровень анодных "аэробных фракций" изоферментов ЛДГ₁₊₂, промежуточной (ЛДГ₃) и катодных "анаэробных фракций" ЛДГ₄₊₅.

Статистическую обработку полученных результатов исследования осуществляли на персональном компьютере AMD Athlon 3600+ посредством одно- и многофакторного дисперсионного анализа (пакеты лицензионных программ Microsoft Office 2003, Microsoft Exel и Medstat) с учетом принципов, принятых в медицинских исследованиях [6].

Полученные результаты и их обсуждения

До начала лечения клиническая картина ХП характеризовалась жалобами на болезненность десен, их кровоточивость и неприятный запах из ротовой полости. У всех больных при местном осмотре выявлен хронический воспалительный процесс тканей пародонта, подвижность зубов, у некоторых пациентов наблюдали вытекание гноя из пародонтальных карманов.

В то же время у пациентов наблюдались клинико-лабораторные признаки обострения хронического патологического процесса в ГБС. У большинства больных проявлялась тяжесть в правом подреберье, большинство пациентов жаловалось также на слабость, недомогание, снижение эмоционального тонуса. У 71,4% пациентов больных наблюдались положительные симптомы

Кера и/или Ортнера, в 35,7 % - гепатомегалия. У больных выявлялись изменения со стороны функциональных проб печени, которые характеризовались достоверным повышением содержания связанной фракции билирубина и общего билирубина (в среднем у 1,5-1,8 раза; $P < 0,05$). Выявлено также умеренное увеличение активности аминотрансфераз в сыворотке крови обследованных больных, в частности АлАт была повышена относительно нормы в 1,5 раза, АсАт - 1,3 раза. Тимолова проба также была выше нормы и достигала уровня 6-7,5 од.

Установлено, что к началу проведения лечение имело место повышение общей активности ЛДГ, которая составляла в основной группе в среднем $2,53 \pm 0,14$ мкмоль/л·сек, а в группе сопоставления - $2,49 \pm 0,16$ мкмоль/л·сек (при норме $2,1 \pm 0,11$ мкмоль/л·сек), то есть была повышенной в 1,6 раза ($P < 0,01$). Такое повышение ЛДГ_{общ.} сопровождалось определенными изменениями ее изоферментного спектра (таблица).

Таблица

Активность ЛДГ и ее изоферментный спектр у больных ХП, сочетанным с хронической патологией ГБС, в динамике лечения

Показатели	Норма	Группы больных		P
		основная (n=32)	сопоставления (n=36)	
ЛДГ _{общ.} ммоль/г·л	$2,11 \pm 0,11$	$2,53 \pm 0,08$ $1,88 \pm 0,03^{**}$	$2,49 \pm 0,09$ $2,14 \pm 0,42$	$> 0,05$ $< 0,05$
ЛДГ ₁₊₂ % ммоль/г·л	$77,5 \pm 2,3$	$49,5 \pm 2,6$ $66,3 \pm 1,2^*$	$39,3 \pm 2,2$ $45,4 \pm 0,8$	$> 0,1$ $> 0,1$
	$1,64 \pm 0,05$	$1,02 \pm 0,05$ $1,26 \pm 0,05^*$	$0,98 \pm 0,05$ $0,95 \pm 0,04$	$> 0,1$ $< 0,01$
ЛДГ ₃ % ммоль/г·л	$16,2 \pm 1,1$	$44,5 \pm 2,2$ $25,5 \pm 1,8^{**}$	$45,3 \pm 1,9$ $42,2 \pm 1,9$	$> 0,05$ $< 0,05$
	$0,34 \pm 0,02$	$1,13 \pm 0,05$ $0,49 \pm 0,07^{***}$	$1,13 \pm 0,05$ $0,92 \pm 0,08$	$> 0,1$ $< 0,01$
ЛДГ ₄₊₅ % ммоль/г·л	$6,3 \pm 0,4$	$15,4 \pm 0,03$ $8,5 \pm 0,04^{**}$	$15,8 \pm 0,05$ $12,8 \pm 0,3$	$> 0,05$ $> 0,01$
	$0,13 \pm 0,01$	$0,38 \pm 0,01$ $0,17 \pm 0,02^{***}$	$0,38 \pm 0,01$ $0,26 \pm 0,05^*$	$> 0,1$ $< 0,01$

Примечание: в таблице достоверность различий показателей к норме при $P < 0,05$ - *, $P < 0,01$ - **, $P < 0,001$ - ***; в столбце P - достоверность различий показателей в основной группе и группе сопоставления, в числители показатели до лечения, знаменателе - после его окончания.

Из таблицы видно, что концентрация "аэробной" фракции (ЛДГ₁₊₂) была снижена при повышенном уровне "анаэробных" -

ЛДГ₄₊₅ (в основной группе $15,4 \pm 0,12\%$, а в группе сопоставления $15,8 \pm 0,15\%$, то есть в 2,4 раза выше нормы). Индивидуальный анализ показал, что более существенному снижению уровня АТФ соответствовал максимальный уровень активности "анаэробных фракций" ЛДГ. Это свидетельствовало о разьединении окислительного фосфорилирования и переключении энергетического метаболизма на менее эффективный путь анаэробного гликолиза.

При изучении активности сывороточной ЛДГ и ее изоферментного спектра после завершения лечения установлено, что у больных основной группы, которые в комплексе лечения получали артихол, отмечалась практически полная нормализация со стороны изученных показателей. У пациентов из группы сопоставления, также наблюдалась положительная динамика биохимических процес сов, однако и уровень ЛДГ и ее изоферментный спектр не достигали значений нормы (см. табл.).

В основной группе больных ХП, сочетанным с хронической патологией ГБС, активность общей ЛДГ снизилась в 1,35 раза относительно исходного показателя и достигла нормы. В группе сопоставления активность ЛДГ_{общ.} уменьшилась в 1,16 раза, но все еще оставалась выше нормы и аналогичный показатель после лечения в основной группе в 1,01 и 1,14 раза соответственно. При изучении изоферментного спектра ЛДГ было установлено, что концентрация ЛДГ₁₊₂ в основной группе больных повысилась в 1,23 раза и была на уровне нижней границы нормы. Уровень промежуточной (ЛДГ₃) и "анаэробной" (ЛДГ₄₊₅) фракций в этой группе снизились в 2,3 и 2,24 раза соответственно, находясь на верхней границе нормы. В группе сопоставления концентрация ЛДГ₁₊₂ повысилась в 1,03 раза относительно исходного показателя и была ниже нормы в 1,73 раза и ниже показателя контрольной группы в 1,33 раза. Уровень ЛДГ₃ составлял $42,2 \pm 1,9\%$, практически не изменившись. Концентрация "анаэробной" фракции ЛДГ₄₊₅ уменьшилась в 1,24 раза, составляя $12,8 \pm 0,3\%$, что выше нормы та показателя в группе сопоставления в 2,03 та 1,5 раза соответственно. Установлено, что включение артихола в комплекс стоматологического лечения у больных ХП, сочетанным с хронической патологией ГБС, способствовало существенному повышению клинической эффективности проведен-

ной терапии. В большинстве случаев в основной группе больных отмечено прекращение кровоточивости десен и исчезновение или существенное уменьшение боли и других неприятных ощущений уже на 10-14 сутки лечения, тогда как в группе сопоставления эти процессы происходили лишь на 21 день. Стабилизация подвижности зубов также в основной группе происходила значительно скорее ($26 \pm 2,1$ сутки) чем у больных, которые получали традиционное лечение ($32 \pm 3,4$ дней; $P < 0,05$). Следовательно, полученные данные свидетельствуют, что включение артихола в комплекс лечения больных ХП, сочетанным с хронической патологией ГБС, положительно влияет на клинико-биохимическое течение коморбидной патологии, а в патогенетическом плане обеспечивают нормализацию общей активности ЛДГ и ликвидируют дисбаланс ее изоферментного спектра.

Выводы

1. При биохимическом обследовании больных ХП, сочетанным с хронической патологией ГБС, отмечаются нарушения энергетического метаболизма, которые характеризуются повышением концентрации ЛДГ₄₊₅ и общей активности ЛДГ, что в патогенетическом плане свидетельствует о переключении энергетического метаболизма на менее эффективный путь анаэробного гликолиза.

2. Включение артихола в комплекс лечения больных ХП, сочетанным с хронической патологией ГБС, положительно влияет на клинико-биохимическое течение коморбидной патологии, а в патогенетическом плане обеспечивают нормализацию общей активности ЛДГ и ликвидирует дисбаланс ее изоферментного спектра.

4. В последующих работах считаем целесообразным изучить влияние артихола на динамику биохимических показателей печени у больных ХП, сочетанным с хронической патологией ГБС.

Литература

1. Булкина Н.В. Некоторые механизмы возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта у больных с сочетанной патологией желудочно-кишечного тракта / Н.В.Булкина, М.А.Осадчук // Пародонтология. - 2007. - № 2(43). - С.24-29.

2. Гааль О. Электрофорез в разделении биологических микромолекул / О.Гааль, М.Г.Едьеши : пер. с венгр. - М.: Мир, 1982. - 448 с.

3. Гарник Т.П. Артишок полевой (*Synata scolymus L.*) как пищевое и лекарственное растение, перспективное для введения новых гепатопротективных препаратов / Т.П.Гарник, В.М.Фролов, М.О.Пересадин // Проблемы экологической та медичної генетики і клінічної імунології: Зб. наук. праць. - Київ; Луганськ; Харків, 2006. - Вып. 6 (75). - С. 17-36.

4. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко. - Київ: Здоров'я, 2000. - 350 с.

5. Еремин О.В. Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта / Еремин О.В., Лепилин А.В., Козлова И.В. [и соавт.] // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2009. - №3. - С. 393-398.

6. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом Medstat / Ю. Е. Лях, В. Г. Гурьянов, В. Н. Хоменко [и др.]. - Донецк : Папакица Е. К., 2006. - 214 с.

7. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування шлорооб органів травлення: метод.рекомєнд./ Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк [та інші.] - Київ, 2005. - 56 с.

8. Труфанов С.Ю. Активність ферментів системи антиоксидантного захисту у хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи / С.Ю.Труфанов// Український медичний альманах. - 2009. - Том 12, № 1. - С.184-186.

9. Труфанов С.Ю. Активність ключового ферменту анаэробного гліколізу лактатдегідрогенази у та його ізоферментний спектр у хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи / С.Ю.Труфанов// Проблемы экологической та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. - Київ; Луганськ, 2009. - Вып. 9 (96). - С. 271-278.

10. Эпидемиологическое исследование распространенности пародонтопатогенной микрофлоры полости рта у на-

селения России / А.М.Соловьева, С.К.Матело, А.А.Томоян [и др.] // *Стоматология*. - 2005. - №5. - С. 14-20.

11. Fedi R.F. *Parodontological alphabet* / R.F. Fedi, A.R. Vernino, D.L. Grey. - M: Mir, 2003. - 287 p.

12. Pihlstrom B.L. *Periodontal diseases* / B.L. Pihlstrom, B.S. Michalowicz, N.W. Johnson // *Lancet*. - 2005. - V.19, Supp.366 (9499). - P.1809-1820.

Резюме

Труфанов С.Ю., Сидоренко Ю.В. Активность лактатдегидрогеназы (КФ1.1.1.27) и её изоферментный спектр в крови больных больных хроническим пародонтитом, сочетанным с хронической патологией гепатобилиарной системы, в динамике комплексного лечения с включением артихола.

Включение артихола в комплекс лечения больных хроническим пародонтитом, сочетанным с хронической патологией гепатобилиарной системы, способствует положительной клинико-лабораторной динамике и нормализации энергетического метаболизма.

Ключевые слова: хронический пародонтит, хроническая патология гепатобилиарной системы, лактатдегидрогеназа, изоферментный спектр, лечение, артихол.

Резюме

Труфанов С.Ю., Сидоренко Ю.В. Активність лактатдегідрогенази (КФ1.1.1.27) та її ізоферментний спектр у крові хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи, у динаміці комплексного лікування з включенням артихолу.

Включення артихолу до комплексу лікування хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи, сприяє позитивній клініко-лабораторній динаміці та нормалізації енергетичного метаболізму.

Ключові слова: хронічний пародонтит, хронічна патологія гепатобіліарної системи, лактатдегідрогеназа, ізоферментний спектр, лікування, артихол.

Summary

Trufanov S.Yu., Sydorenko Yu.V. Activity lactatedihydrogenazy (KF1.1.1.27) and its isofermental spectrum in blood of patients with chronic parodontitis combined with chronic pathology of the hepatobiliary system in the dynamics of complex treatment with inclusion of artihol.

The inclusion of artihol in the complex treatment of patients with chronic parodontitis combined with chronic pathology of the hepatobiliary system is instrumental in a positive clinic and laboratory dynamics and normalization of power metabolism.

Key words: chronic parodontitis, chronic pathology of the hepatobiliary system, lactatedihydrogenazy, an isofermental spectrum, treatment, artihol.

Рецензент: д.мед.н., проф.Л.М.Іванова

УДК 616.12-008.46-036.12-085:616.379-008.64:575.191

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ИХ ДИНАМИКИ НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ БИСОПРОЛОЛОМ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА, А ТАКЖЕ БЕЗ НЕГО В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА β 1-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ

М.М.Удовиченко, Ю.С.Рудык, Н.В.Кудина
ГУ "Институт терапии им. Л.Т.Малой АМН Украины"
(Харьков)

Введение

Сочетание сахарного диабета 2-го типа (СД) и сердечной недостаточности (СН) является часто встречающимся синдромом [7]. Их ассоциация обусловлена мультисистемными нарушениями. Полагают, что в основе взаимосвязей между СД и СН лежат общие патофизиологические процессы, такие как нейрогуморальная активация, эндотелиальная дисфункция и оксидативный стресс [1, 8, 9]. Фармакологические вмешательства, направленные на эти системы (ингибирование ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), использование антагонистов рецепторов ангиотензина II и альдостерона, блокада β -адренорецепторов) продемонстрировали значительное снижение заболеваемости и смертности, ассоциированных с ХСН [2]. Данные мета-анализа оценки влияния бета-адреноблокаторов (БАБ), проведенного на основе 20 опубликованных клинических исследований, включивших более 10 000 пациентов с СН, показали уменьшение риска смерти у пациентов с легкой, средней и тяжелой степенью ХСН на 34 % [6]. Однако следует учитывать тот факт, что степень ответа на применение лекарственных средств, в том числе БАБ, варьирует от одного индивидуума к другому, что особенно важно учиты-