

у сироватці крові. Застосування загальноприйнятої терапії не забезпечує ліквідації СМІ. Це робить доцільним вивчення ефективності застосування у терапії ХТГ на тлі ТЛ метаболічно активних препаратів, які можуть сприяти нормалізації рівня СМ у сироватці крові.

Ключові слова: хронічний токсичний гепатит, туберкульоз легень, "середні молекули", синдром "метаболічної" інтоксикації.

Резюме

Клочков А.Е., Губергриц Н.Б. Патогенетическая значимость синдрома "метаболической интоксикации" у больных хроническим токсическим гепатитом на фоне туберкулеза лёгких.

У больных хроническим токсическим гепатитом (ХТГ) на фоне туберкулеза лёгких (ТЛ) было выявлено наличие клинико-биохимического синдрома эндогенной "метаболической" интоксикации (СМИ), которое в лабораторном плане подтверждается увеличением уровня "средних молекул" (СМ) в сыворотке крови. Применение общепринятой терапии не обеспечивает ликвидацию СМІ. Это делает целесообразным изучение эффективности включения в терапию ХТГ на фоне ТЛ метаболічески активних препаратів, которые будут способствовать нормализации уровня СМ в сыворотке крови.

Ключевые слова: хронический токсический гепатит, туберкулез легких, "средние молекулы", синдром "метаболической" интоксикации

Summary

Klochkov O.E., Gubergrits N.B. Nosotropic importance of "metabolic intoxication" syndrome for the patients with chronic toxic hepatitis on background of pulmonary tuberculosis.

For the patients with chronic toxic hepatitis (CTH) on background of pulmonary tuberculosis (PT) was detected a presence of clinical-biochemical "metabolic" intoxication syndrome (MIS) which in laboratory plan confirmed by the increase of "average molecules" (AM) level in the blood serum. The using of generally accepted treatment of the patients with CTH, on background of PT don't provide of MIS liquidation. This is suggested the investigation of efficiency of metabolic active preparation using that provided normalization of AM level in blood serum.

Key words: chronic toxic hepatitis, pulmonary tuberculosis, "average molecules", "metabolic" intoxication syndrome.

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.Г.Пустовий

УДК 615.24:[161/342-002.44+616.12-008.331.1]

СОСТОЯНИЕ ПЕРОКСИДАЦИИ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ НЕКАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ НА ФОНЕ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ КОРАРГИНА

К.Н.Компаниец

ГУ "Луганский государственный медицинский университет"

Введение

Данные эпидемиологических исследований позволяют проследить тенденцию роста заболеваемости хронической гепатобилиарной патологией, в том числе хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ), который чаще выявляется у лиц трудоспособного возраста [4]. В Украине распространенность ХНХ за неполное десятилетие увеличилась на 39,6%, а заболеваемость - на 32,7%, что обусловлено рядом таких факторов как неблагоприятная экологическая обстановка, особенно в условиях Донбасса, изменения иммунной реактивности организма вследствие аварии на ЧАЭС, нерациональное питание, возрастающая алкоголизация населения [2, 3]. В то же время увеличивается количество пациентов с сочетанной патологией, в частности ХНХ и ишемической болезнью сердца (ИБС) [5]. Установлено, что стресс, нарушения витаминного (А, С и Е) и микроэлементного (цинк, железо, медь) баланса способствуют развитию и сохранению иммунодефицитного состояния у населения. Длительная циркуляция в крови наиболее патогенных средне- и низкомолекулярных иммунных комплексов, приводит к их отложению на форменных элементах крови, в интимах микрососудов, что служит пусковым механизмом развития микроциркуляторных нарушений - замедления кровотока, депонирования крови в венозном отделе, централизации тока крови посредством сброса ее по артериоло-веноулярным шунтам, гипоксии тканей [8, 9]. В

условиях недостатка кислорода наблюдается переключение энергетического метаболизма с окислительного фосфорилирования на менее экономный путь анаэробного гликолиза с дефицитом АТФ, развитием метаболического ацидоза, чему способствует накопление металлов, особенно с переменной валентностью. Усиление неферментного свободнорадикального окисления в тканях приводит к характерным изменениям - синдрому перекисидации, который включает повреждение мембран, инактивацию или трансформацию ферментов, нарушение процессов деления и дифференцировки клеток. Механизм перекисного окисления липидов (ПОЛ) как цепной реакции неспецифичен и осуществляется путем повреждения внутриклеточных мембран, приводя к истощению антиоксидантной защиты организма.

Патогенез поражения сердечно-сосудистой и гепатобилиарной систем можно представить цепью реакций, осуществляющихся путем взаимного функционирования различных систем гомеостаза, в частности, первично реагирующей, регулирующей и эффекторной [6, 7]. Первично реагирующей системой могут выступать иммунная и центральная нервная системы. К регулирующей системе можно отнести нервную систему, тучные и другие клетки, являющиеся продуцентами биологически активных веществ. В качестве эффекторной системы у больных выступают висцеральные органы с формированием в результате суммарного патологического функционирования первично реагирующей, регулирующей и эффекторной систем [1, 9]. Так как атеросклероз с его осложнениями и патология желчного пузыря обусловлены многими факторами, то необходимо выявление всех модифицируемых факторов риска, в том числе и активности процессов ПОЛ и состояния антиоксидантной системы (АОС).

Связь работы с научными программами, планами, темами: работа выполнена согласно плану научно-исследовательской работы (НИР) ГУ "Луганский государственный медицинский университет" и является фрагментом НИР кафедры пропедевтики внутренней медицины "Клініко-патогенетичні особливості у хворих на ІХС, сполучену з хронічною патологією печінки невірусно генезу та їх корекція" (№ госрегистрации 0106U009526).

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния системы перекисидации липидов и антиоксидантной защиты у больных с хроническим некалькулезным холециститом на фоне хеликобактериоза в сочетании с ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы исследования

Нами были обследованы 159 пациентов с хроническим некалькулезным холециститом на фоне хеликобактериоза в сочетании с ИБС (стабильная стенокардия II функционального класса), в возрасте от 23 до 69 лет. Критериями включения больных в исследование были наличие верифицированных ХНХ и ИБС (Приказы МЗ Украины № 271 (2005) и № 436 (2006) и рекомендации Европейского общества кардиологов (2007), согласие пациентов на участие в исследовании. Критериями исключения были высокий функциональный класс стенокардии и сердечной недостаточности, инфаркт миокарда, перенесенный в последние 6 месяцев, гипертоническая болезнь, калькулезный холецистит, хроническая патология печени.

Пациенты были разделены на две рандомизированные группы: основную (89 человек) и сопоставления (70 человек). Всем, находившимся под нашим наблюдением пациентам, были проведены расспрос, физикальное, лабораторное и инструментальное обследование. Интенсивность процессов эндотоксикоза оценивали по содержанию в крови малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК), а состояние антиоксидантной системы - по содержанию каталазы (КТ) и супероксиддисмутазы (СОД).

Больные обеих групп получали стандартную терапию согласно существующим протоколам оказания медицинской помощи. Больным основной группы дополнительно назначали коргаргин по 1 таблетке 3 раза в сутки на протяжении 3 недель.

Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью пакетов лицензионных программ Microsoft Office 97, Microsoft Excel, Statistica 6.1/prof и Statistica.

Полученные результаты и их обсуждение

Результаты проведенного исследования показали, что у больных обеих групп до начала лечения прослеживалось одностороннее изменение показателей ПОЛ. Так, в основной группе больных до начала лечения концентрация МДА в

сыворотке крови в 3,2 раза превышала норму, составляя $10,2 \pm 0,4$ мкмоль/л при норме $3,2 \pm 0,2$ мкмоль/л ($p < 0,001$); ДК - в 2,7 раза, составляя $25,6 \pm 0,35$ мкмоль/л при норме $9,6 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p < 0,001$). В то же время в группе сопоставления показатели превышали норму в 3,0, составляя $9,6 \pm 0,25$ мкмоль/л ($p < 0,001$) и в 2,8 раза, составляя $26,8 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p < 0,001$) соответственно. Показатель ПГЭ был выше нормы в 2,0 раза в основной группе, составляя $6,2 \pm 0,2\%$ при норме $3,1 \pm 0,3\%$ ($p < 0,001$) и в 2,06 раза, составляя $6,4 \pm 0,2\%$ ($p < 0,001$) в группе сопоставления.

После проведения терапии у больных основной группы, которые получали кораргин, заметно снизилась интенсивность процессов перекисидации липидов, промежуточные и конечные продукты которого являются компонентами и маркерами синдрома эндогенной интоксикации. Так, показатель МДА у больных основной группы, которые дополнительно получали кораргин, уменьшился до $3,4 \pm 0,25$ мкмоль/л, что было достоверно ниже, чем в группе сопоставления ($p < 0,05$), больные которой получали только базисное лечение, где данный показатель составил $5,4 \pm 0,2$ мкмоль/л. У больных основной группы после лечения показатель ДК составил $10,4 \pm 0,2$ мкмоль/л, что было достоверно ниже ($p < 0,05$), чем у больных группы сопоставления - $17,2 \pm 0,3$ мкмоль/л. Показатель ПГЭ составил $3,4 \pm 0,1\%$ в основной группе и $5,1 \pm 0,2$ мкмоль/л ($p < 0,05$) в группе сопоставления. Таким образом, у больных основной группы после проведенного лечения установлено значительное снижение маркеров интенсивности ПОЛ, которые практически соответствовали нижней границе нормы, по сравнению с показателями контрольной группы сопоставления.

Нами также были изучены изменения активности системы антиоксидантной защиты, которые, как правило, проявлялись снижением активности КТ в среднем в 1,4 раза ($248 \pm 8,5$ МО мг Нв в основной группе и 246 ± 10 МО мг Нв в группе сопоставления при норме 345 ± 12 МО мг Нв; $p < 0,05$). В то же время прослеживалась четко выраженная тенденция снижения активности СОД в среднем в 1,7 раза ($18,1 \pm 0,6$ МО мг Нв в основной группе и $16,9 \pm 0,7$ МО мг Нв при норме $28,4 \pm 1,8$ МО мг Нв; $p < 0,01$). Интегральный показатель Ф составил в основной группе 440 ± 12 , в группе сопоставления - 433 ± 23 (норма 3062 ± 36).

После завершения лечения в основной группе больных, которые дополнительно получали кораргин, отмечалось повышение уровня изучаемых показателей до верхней границы нормы: КТ - $351 \pm 7,6$ МО мг Нв, СОД - $27,8 \pm 0,5$ МО мг Нв. В группе сопоставления, которая получала только базисное лечение, позитивные изменения были значительно меньше выражены: КТ - 274 ± 9 МО мг Нв; СОД - $20,4 \pm 0,8$ МО мг Нв ($p < 0,01$), т.е. в данной группе наблюдалось достоверное снижение активности КТ, СОД, а также показателя Ф.

Выводы

1. У больных с хроническим некалькулезным холециститом на фоне хеликобактериоза в сочетании с ишемической болезнью сердца выявлена активация процессов перекисидации липидов на фоне снижения активности антиоксидантной защиты.

2. Полученные в исследовании данные позволяют считать целесообразным включение в комплексное лечение больных с коморбидной патологией препарата кораргина, который способствует восстановлению баланса про- и антиоксидантной систем.

3. В дальнейшем мы планируем изучить влияние кораргина на клинические проявления сочетанной патологии.

Литература

1. Боброннікова Л.Р. Патогенетичні механізми хронічного безкам'яного холецистити / Л.Р. Боброннікова, В.М. Хворостинка, І.А. Ільченко // Сучасна гастроентерологія. - 2002. - №2 (8). - С. 88 - 89.
2. Болезни печени и жёлчевыводящих путей / под ред. В.Т. Ивашкина. - М.: Мед. вести, 2002. - 416 с.
3. Диагностика и лечение заболеваний жёлчевыводящих путей / под ред. И.В. Маева. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. - 96 с.
4. Москаленко В.Ф. Заболевания гепатобилиарной системы (распространенности, нерешенные проблемы) / В.Ф. Москаленко, Н.В. Харченко, М.В. Голубчиков // 36. наук. праць співр. КМАПО ім. П.Л. Шупика. - 2000. - Вип. 9, Кн. 4. - С. 5-10.
5. 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.

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

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

6. Fox K. Guidelines on the management of stable angina pectoris. The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of European Society of Cardiology / K. Fox // *Europ. Heart J.* - 2006. - Vol. 27, № 11. - P. 1341-1381.

7. Relation of initial infarct size to extent of left ventricular remodeling in the year after acute myocardial infarction / P.C. Wee, T.F. Christian, K. Hirose [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2007. - Vol. 25. - P. 567-573.

Резюме

Компанієць К.Н. Состояние пероксидации липидов и антиоксидантной системы у больных хроническим некалькулезным холециститом на фоне хеликобактериоза в сочетании с ишемической болезнью сердца при применении кораргина.

В статье представлены данные эффективности назначения препарата кораргина больным с хроническим некалькулезным холециститом на фоне хеликобактериоза в сочетании с ишемической болезнью сердца с целью коррекции дисбаланса про- и антиоксидантной систем.

Ключевые слова: хронический некалькулезный холецистит, хеликобактериоз, ишемическая болезнь сердца, кораргин.

Резюме

Компанієць К.М. Стан пероксидації ліпідів та антиоксидантної системи у хворих з хронічним некалькульозним холециститом на фоні хеликобактеріозу в сполученні з ішемічною хворобою серця при застосуванні кораргину.

В статті представлені дані про ефективність призначення препарату кораргину хворим з хронічним некалькульозним холециститом на фоні хеликобактеріозу у сполученні з ішемічною хворобою серця для корекції дисбалансу про- та антиоксидантної систем.

Ключові слова: хронічний некалькульозний холецистит, хеликобактеріоз, ішемічна хвороба серця, кораргін.

Summary

Kompaniets K.N. State of lypoperoxidation and antioxiode system at the patients with chronic noncalculous cholecystitis combined with ischemic heart disease and helicobacteriosis at application of corargin.

The article given dates of effect of corargin in correction of disbalans of antioxiode system at the patients with chronic noncalculous cholecystitis combined with ischemic heart disease and helicobacteriosis.

Key words: chronic noncalculous cholecystitis, ischemic heart disease, helicobacteriosis, lypoperoxidation, , disbalans of antioxiode system, treatment, corargin.

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.Г. Бурмак

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

ВЛИЯНИЕ БЕНФУРАМА НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В.И. Корниенко, Б.А. Самура

Харьковская государственная зооветеринарная академия
Национальный фармацевтический университет (Харьков)

Вступ

В связи с высокой распространенностью метаболического синдрома и связанными с ним повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений и ранней смертностью остро стоит вопрос о своевременной и адекватной его терапии [1, 14]. Более 40 лет назад известный советский клиницист-терапевт А.Л. Мясников рассматривал артериальную гипертензию и атеросклероз, как единое заболевание. В 70-х годах была показана роль абдоминального ожирения в развитии ИБС и сахарного диабета, при этом подчеркивалась общность патогенеза этих заболеваний. В последующие годы многочисленные исследования подтвердили наличие тесных взаимосвязей между ожирением, артериальной гипертензией, гиперлипидемией, нарушениями толерантности к глюкозе и ИБС [11,17]. Ожирение стало рассматриваться, как фактор риска всех вышеперечисленных заболеваний. Ситуация осложняется тем, что лечение должно быть направлено на модификацию многочисленных факторов риска. Поэтому разработка препаратов, способных влиять на несколько компонентов метаболического синдрома, является крайне необходимой [14, 15].

Изменения со стороны функциональной активности тромбоцитов крови у больных метаболическим синдромом заключаются, прежде всего, в повышении их адгезивной и агрегационной способности [17]. Характерным является усиление реакции освобождения из тромбоцитов биологически активных веществ, оказывающих влияние на состояние сосудистой стенки и коагуляцию. Среди факторов, выделяемых тромбоцитами, наиболее существенными являются тромбоксан А2 и тромбоцитарный фактор роста.

Актуальні проблеми екологічної та клінічної біохімії