

пероксидації – діє нових кон'югат. Причиною інтенсифікації процесів ліпопероксидації ймовірно є активний запальний процес у жовчному міхурі. Включення до комплексу лікування цих хворих сучасного антиоксидантного препарату мексикору сприяло суттєвому зниженню активності ліпопероксидації.

**Ключові слова:** хронічний безкам'яний холецистит, гіпертонічна хвороба, ліпопероксидація, лікування, мексикор.

#### Резюме

**Глуценко В.Ю.** *Влияние мексикора на динамику показателей липопероксидации у больных молодого возраста с гипертонической болезнью в сочетании с хроническим бескаменным холециститом.*

У больных молодого возраста с гипертонической болезнью в сочетании с хроническим бескаменным холециститом выявлена активация процессов липопероксидации, характеризующаяся повышением уровня промежуточного метаболита пероксидации - малонового диальдегида и возрастанием концентрации конечных продуктов липопероксидации - диеновых конъюгатов. Причиной интенсификации процессов липопероксидации вероятно является активный воспалительный процесс в желчном пузыре. Включение в комплекс лечения этих больных современного антиоксидантного препарата мексикора способствовало существенному снижению активности липопероксидации.

**Ключевые слова:** хронический бескаменный холецистит, гипертоническая болезнь, липопероксидация, лечение, мексикор.

#### Summary

**Gluschenko V.Y.** *Influence of mexicor on dynamics of lipid peroxidation in young patients with arterial hypertension in combination with chronic acalculous.*

In young patients with hypertension in combination with chronic acalculous cholecystitis revealed activation of lipid peroxidation, characterized increased levels of intermediate metabolite peroxidation - malondialdehyde and increasing concentration of end products of lipid peroxidation - diene conjugates. The reason for the intensification of lipid peroxidation is probably an active inflammatory process in the gallbladder. Inclusion in the complex treatment of these patients modern antioxidant drug mexicor contributed to a significant reduction in the activity of lipid peroxidation.

**Key words:** chronic acalculous cholecystitis, arterial hypertension, lipid peroxidation, treatment, mexicor.

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

УДК 616.611-002-036.12+616.24-007.271]-08-035-092

## ГІПЕР- І ДИСЛІПІДЕМІЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ З СУПУТНЬОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

**Г.А. Ігнатенко, Т.С. Ігнатенко, О.М. Гончаров,  
О.М. Кошелева, К.О. Суботіна**

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького*

#### Вступ

Патогенез хронічних гломерулонефритів (ХГН) в умовах коморбідності залишається мало дослідженим, а лікування не достатньо розробленим [5]. Останні роки активно обговорюється роль гіпер- і дисліпідемії, як універсальних патогенетичних механізмів прогресування не лише кардіальної, але й ниркової патології [3].

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами:** дослідження проводилося відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Донецького національного медичного університету ім. М. Горького і являє собою фрагмент теми НДР «Застосування інтервальної нормобаричної гіпокситерапії в комплексному лікуванні моноорганної і поєднаної терапевтичної патології» (№ держреєстрації 0108U009884).

**Мета** дослідження полягала у визначенні порушень ліпідних порушень у хворих на ХГН з супутньою ішемічною хворобою серця (ІХС) шляхом використання ліпосомальних препаратів і інтервальної нормобаричної гіпокситерапії (ІНБГТ) в комплексному лікуванні такої коморбідної патології.

#### Матеріал і методи досягнення

Для досягнення мети дослідження в проект увійшли 200 хворих на ХГН і ІХС, які були розподілені в 4 групи спостереження. Групи виявилися однаковими за віком, статтю і тривалістю ХГН і ІХС. Перша група (50 хворих) отримувала стандартний антиангінальний набір медикаментів (в тому числі і статини) в сполученні з щоденними 50-60 хвилинними сеансами інтервальної нормобаричної гіпокситерапії (ІНБГТ) при 11-12% насиченні киснем дихальної суміші. Друга група (50 хворих) отримувала таку ж саме терапію, але в поєднанні з ліпосомальними препаратами. «Ліпін» в дозі 0,5 гр. на

50 мл. фізіологічного розчину хлориду натрію вводили внутрішньовенно вранці, а «Ліпофлакон» - ввечері (виробничче об'єднання «Біолек», Харків). Додатково вдень пацієнтам цієї групи проводили інгаляції 0,5 гр. «Ліпіну» за допомогою ультразвукового небулайзера. Загальна тривалість ліпосомальної терапії становила 15 днів. Третя група (50 хворих) отримувала потрібну терапію: стандартну антиагінальну, сеанси ІНБГТ і ліпосомальні засоби за аналогічною схемою. Четверта група (група порівняння) отримувала тільки антиагінальну терапію. Всі фактичні результати досліджень порівнювали з аналогічними у 50 практично здорових людей аналогічного віку і статі (контроль).

Визначення компонентів ліпідограми проводили за стандартними методиками до лікування і через 20 днів поспіль.

Для проведення ІНБГТ застосовували стаціонарний гіпоксикатор «ГИП 10-1000-0», фірми Трейд Медікал (Росія) [2].

Статистична обробка виконана на персональному комп'ютері з використанням пакетів «Statistica 6.0». Статистично значущі відмінності визначали при рівні значущості  $p < 0,05$ .

#### Отримані результати та їх обговорення

Як виявилось за результатами дослідження, у хворих на ХГН і ІХС виявило суттєві порушення, які проявлялися у вигляді не лише збільшення сироваткової концентрації загального холестерину, але й тригліцеридів. До того ж, в крові хворих спостерігалася надмірна концентрація атерогенних фракцій ліпопротеїдів на фоні значно пригніченого рівня альфа-холестерину. На тлі лікування через 20 днів поспіль у хворих 1-ї груп спостерігали зниження переважно тригліцеридемії, в той час, як в 2-ій групі – переважно загального холестерину і ліпопротеїдів низької і дуже низької густини. Аналіз результатів 3-ї групи продемонстрував здатність комбінованого лікування більш ефективно, ніж кожен з методів окремо, впливати на деякі компоненти ліпідограми. Перш за все йдеться про сироватковий рівень загального холестерину і тригліцеридів і, меншою мірою, про рівні атерогенних фракцій. Не дивлячись на досить позитивний ефект такого лікування по відношенню до загального холестерину і тригліцеридів, комбінована терапія (статици, ліпосомальні препарати і гіпокситерапія) не сприяли нормалізації ліпідних порушень. Добре відомо, що цільовими значеннями загального холестерину для хворих на ІХС є  $< 4,5$  моль/л. Між тим,

у хворих 3-ї групи за результатами лікування ми отримали цифру 5,0 ммоль/л. Вельми можливим є той факт, що недостатня гіполіпідемічна ефективність обумовлена нетривалим терміном спостереження. Особливо це стосується статинів, головний ефект яких реалізується лише через кілька тижнів від початку лікування.

Таблиця 1

Динаміка компоненти ліпідограми у хворих на ХГН з супутньою ІХС до та після лікування, а також у здорових, ( $M \pm m$ , ммоль/л)

Ліпіди крові	Групи хворих				Здорові (n=50)
	1-а (n=50)	2-а(n=50)	3-я(n=50)	4-а(n=50)	
Загальний холестерин (ммоль/л)	6,9±0,09 <sup>2)</sup> 6,2±0,07 <sup>1) 2)</sup>	6,8±0,10 <sup>2)</sup> 6,1±0,09 <sup>1) 2)</sup>	7,1±0,11 <sup>2)</sup> 5,0±0,13 <sup>1) 2)</sup>	6,9±0,08 <sup>2)</sup> 6,7±0,13 <sup>2)</sup>	4,4±0,13
Тригліцериди (ммоль/л)	3,8±0,08 <sup>2)</sup> 2,2±0,10 <sup>1) 2)</sup>	3,8±0,03 <sup>2)</sup> 2,5±0,07 <sup>1) 2)</sup>	4,1±0,16 <sup>2)</sup> 1,9±0,17 <sup>1) 2)</sup>	3,9±0,11 <sup>2)</sup> 3,7±0,08 <sup>2)</sup>	0,9±0,06
ХС ЛПВГ (ммоль/л)	0,74±0,06 <sup>2)</sup> 0,68±0,13 <sup>2)</sup>	0,69±0,05 <sup>2)</sup> 0,62±0,17 <sup>1) 2)</sup>	0,75±0,03 <sup>2)</sup> 0,60±0,08 <sup>1) 2)</sup>	0,74±0,06 <sup>2)</sup> 0,70±0,18 <sup>2)</sup>	1,5±0,03
ХС ЛПНГ (ммоль/л)	6,10±0,11 <sup>2)</sup> 6,02±0,05 <sup>1) 2)</sup>	6,09±0,19 5,88±0,06 <sup>1) 2)</sup>	6,52±0,11 <sup>2)</sup> 4,22±0,13 <sup>1) 2)</sup>	6,40±0,14 <sup>2)</sup> 6,02±0,08 <sup>2)</sup>	1,5±0,07
ХС ЛПДНГ (ммоль/л)	0,78±0,06 <sup>2)</sup> 0,75±0,10 <sup>2)</sup>	0,77±0,05 <sup>2)</sup> 0,70±0,03 <sup>2)</sup>	0,72±0,08 <sup>2)</sup> 0,60±0,05 <sup>1) 2)</sup>	0,69±0,05 <sup>2)</sup> 0,68±0,04 <sup>2)</sup>	0,22±0,02

**Примітка:** <sup>1)</sup> - відмінності між аналогічними показниками до та після лікування статистично достовірні; <sup>2)</sup> - відмінності між аналогічними показниками у хворих і здорових статистично достовірні.

Гіпоксична терапія супроводжується специфічними пристосувальними змінами в організмі людини [1]: підвищенням неспецифічної резистентності, переносності тканинної гіпоксії, поліпшенням регуляції системної і регіонарної гемодинаміки і мікроциркуляції, оптимізацією стану нейроендокринної системи, газотранспортної функції крові, інтенсифікацією деяких метаболічних процесів. В ряді досліджень продемонстрована здатність гіпокситерапії знижувати сироватковий рівень холестерину [2, 4]. Дуже важливим є те, що у хворих на сукупною ренокардіальну патологію ІНБГТ сприяє зниженню судинного тону, активізації колатерального кровообігу, зменшенням тромбогенності крові, зниженню і стабілізації системного тиску крові, інтенсифікації периферичного кровообігу, підвищенню ефективності доставки кисню на периферію.

Ліпосоми знаходять все більше визнання в світі як перспективні носії лікарських речовин, оскільки згідно з результатами багаточисельних клінічних випробувань ліки, що вводяться у складі ліпосом, ефективніші і менш токсичні, ніж засоби, що вживаються у вільному вигляді [6]. Так, при експериментальному інфаркті міокарду вивчали транспорт бульбашок в зону інфаркту. Зробили це за допомогою антитіл до міозину – білка серцевого м'яза, які були прикріплені хімічно до поверхні бульбашок. Ліпосоми накопичувалися як в зоні ішемії, так і в нормальній тканині серця. Ефектами застосування кверцетину в кардіології при гострому коронарному синдромі (гострому інфаркті міокарда) є підвищення резистентності мембран кардіоміоцитів до ішемії, зменшення розмірів зони некрозу, зменшення числа ускладнень, пов'язаних з реперфузією міокарда, поліпшення внутрішньосерцевої гемодинаміки, оптимізація електричної стабільності серця, профілактика розвитку серцевої недостатності.

#### Висновки

1. Встановлено, що у хворих на ХГН з супутньою ІХС спостерігається розвиток лабораторних ознак порушень ліпідного обміну у вигляді збільшення вмісту атерогенних фракцій і пригнічення альфа-холестерину.

2. Показано, що включення гіпокситерапії до комплексного лікування сукупної ренокардіальної патології сприяло зниженню як рівня загального холестерину, так і тригліцеридів.

3. Найбільший гіполіпідемічний ефект отримано при поєднанні гіпокситерапії і ліпосомальними препаратами. Це в однаковій мірі стосувалося як впливу на концентрацію загального холестерину і тригліцеридів, так і атерогенних фракцій ліпопротеїдів.

4. В подальшому плануємо вивчити динаміку імунологічних показників при застосуванні гіпокситерапії з ліпосомальною терапією у хворих на хронічний гломерулонефрит з супутньою ішемічною хворобою серця.

#### Література

1. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника: руководство для врачей / Под общей ред. Ю.Л. Шевченко. – СПб: ЭЛБИ, 2000. – 383 с.
2. Іщук В.О. Рекомендації щодо застосування інтервальних нормобаричних гіпоксичних тренувань у пацієнтів літнього віку з ішемічною хворобою серця / В.О. Іщук, В.Б. Шатило // Кровообіг та гемостаз. - 2007. - № 1. - С 49-53.
3. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек / Н.А. Мухин,

С.В. Моисеев, Ж.Д. Кобалава, С.В. Моисеев, В.В. Фомин // *Терапевтический архив*. - 2004. - № 6. - С. 39-46.

4. Колчинская А.З. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте / А.З. Колчинская, Т.Н. Цыганова, Л.А. Остапенко. - М.: Медицина, 2003. - 408 с.

5. *Нефрология* / Под ред. Е.М. Шиловой. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 688 с.

6. Strutz F.M. EMT and proteinuria as progression factors / F.M. Strutz // *Kidney International*. - 2009. - Vol. 75. - P. 475-481.

#### Резюме

**Ігнатенко Г.А., Ігнатенко Т.С., Гончаров О.М., Кошелева О.М., Суботіна К.О.** Гіпер- і дисліпідемія у хворих на хронічний гломерулонефрит з супутньою ішемічною хворобою серця.

В роботі оцінено стан ліпідного обміну у хворих на хронічний гломерулонефрит з супутньою ІХС. Показано, що у хворих на коморбідну ренокардіальну патологію спостерігається розвиток високої гіперліпідемії. Включення до комплексної лікувальної програми гіпокситерапії і ліпосомальних засобів сприяло максимальному зниженню атерогенних ліпідів в сироватці крові.

**Ключові слова:** хронічний гломерулонефрит, ішемічна хвороба серця, порушення ліпідного обміну.

#### Резюме

**Ігнатенко Г.А., Ігнатенко Т.С., Гончаров А.Н., Кошелева Е.Н., Субботіна Е.А.** Гіпер- і дисліпидемия у больных хроническим гломерулонефритом с сопутствующей ишемической болезнью сердца.

В работе оценено состояние липидного обмена у больных хроническим гломерулонефритом с сопутствующей ИБС. Показано, что у больных коморбидной ренокардиальной патологией наблюдается развитие высокой гиперлипидемии. Включение в комплекс лечебной программы гипокситерапии и липосомальных препаратов способствует максимальному снижению атерогенных липидов в сыворотке крови.

**Ключевые слова:** хронический гломерулонефрит, ишемическая болезнь сердца, нарушения липидного обмена.

#### Summary

**Ignatenko G.A., Ignatenko T.S., Goncharov A.N., Kosheleva E.N., Subbotina K.A.** Hyper- and dislipidemia for patients with chronic glomerulonephritis and coexistent coronary heart disease.

It is established the state of lipid exchange for patients with chronic glomerulonephritis and coexistent coronary heart disease in the research. It is shown that patients with comorbide cardiorenal pathology have progression of high hyperlipidemia. Adding of hypoxotherapy and liposomal preparations in the complex of treatment program assists to the maximal decline of atherogenic lipids in the blood serum.

**Key words:** chronic glomerulonephritis, coronary heart disease, abnormality of lipid exchange.

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