

**ПОКАЗНИКИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ  
ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ  
НЕКАЛЬКУЛЬЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ НА ТЛІ  
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ II ТИПУ**

**Н.І.Бикова-Труедсон**

*Луганський державний медичний університет*

**Вступ**

Поширеність хронічного некалькульзного холециститу (ХНХ) серед дорослого населення України та інших країн світу велика, причому наголошується її неухильне зростання [2,3]. При цьому в сучасних умовах лише в економічно розвинутих країнах світу мешкають понад 150 млн. хворих на цукровий діабет (ЦД), причому кожні 10 - 15 років кількість хворих на діабет подвоюється [5,8,9]. Основою патогенезу цукрового діабету 2-го типу є розвиток метаболічного синдрому, що створює умови для розвитку та прогресування запальних процесів у біліарному тракті, зокрема жовчному міхурі у вигляді ХНХ [6,12, 13,14]. З метою оптимізації лікування та медичної реабілітації хворих на ХНХ на тлі СД II типу необхідно застосовувати препарати патогенетичної дії, що спрямовані на нормалізацію показників як метаболічного, так і імунного гомеостазу [4]. Тому вивчення особливостей патогенезу ХНХ, в тому числі метаболічних механізмів розвитку та прогресування хронічних уражень жовчного міхура при СД II типу є перспективним напрямом досліджень. Важливу роль у розвитку ХНХ відводять процесам перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) [11]. Субстратами для окислення служать вільні жирні кислоти і фосфоліпіди жовчі. При застої жовчі в ЖМ відбувається спонтанне окислення ліпідів з утворенням вільних радикалів, які "атакують" різні компоненти жовчі. Продукти ПОЛ, які утворюються при цьому, нагромаджуються в жовчі міхура і можуть частково екскретуватися з нею в дванадцятипалу кишку (ДПК).

Ініційований ними запальний процес у ЖМ, у свою чергу, сприяє освіті і накопиченню в жовчі вільних радикалів, оскільки нейтрофіли і макрофаги (фагоцити), які інфільтрують стінку ЖМ, також здатні генерувати утворення вільних радикалів, при цьому обтяжують порушення фізико-хімічних властивостей і білково-ліпідних структур жовчі міхура і створюються сприятливі умови для утворення жовчного каміння [2,11]. Тому можна вважати доцільним вивчення показників ПОЛ у хворих на ХНХ на тлі СД II типу, що надасть можливість для розробки раціональних підходів до корекції виявлених порушень.

**Метою** роботи було вивчення стану СФМ у хворих на ХНХ на тлі СД II типу та його динаміки під впливом загальноприйнятій терапії.

#### Матеріали і методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилось 41 хворий на ХНХ на тлі СД II типу, з них 30 (73,2%) жінок та 11 (26,8%) чоловіків, віком від 37 до 65 років. Діагноз встановлювався експертним шляхом з урахуванням даних анамнезу, результатів клінічного та лабораторного (біохімічного) обстеження. Для верифікації діагнозу ХНХ, а також для візуальної оцінки скротливої і резервуарної функції ЖМ проводили його динамічне УЗД. Усі хворі отримували загальноприйняту терапію ХНХ та пероральними цукорознижуючими препаратами.

Обсяг біохімічного обстеження включав визначення загального білрубіну та його фракцій (вільної та зв'язаної), активності амінотрансфераз (АлАТ, АсАТ) з врахуванням коефіцієнту де Рітіса (АсАТ/АлАТ), ексcretорних ферментів (лужна фосфатаза - ЛФ та гамаглутамілтранспептидаза - ГГТП), показника тимолової проби, рівню холестерину та β-ліпопротеїдів, загального білка та білкових фракцій, цукру крові, протромбінового індексу уніфікованими методами.

Поряд із загальноклінічним та вище вказаним лабораторним обстеженням, усім хворим, які були під наглядом, проводили вивчення вмісту проміжних продуктів ПОЛ - дієнових кон'югат (ДК) [3] і кінцевого метаболіту - малонового диальдегіду (МДА) [1].

Клініко-біохімічні та імунологічні дослідження хворих на ХНХ на тлі СД II типу проводилися в динаміці. Перше обстеження здійснене, як правило, в період загострення та клінічної маніфестації ХНХ до початку лікування, друге - після досягнення клініко-біохімічної ремісії, тобто після завершення основного (стационарного) курсу терапії, як правило, на 21-23 день з початку лікування. Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium III 800 за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel Stadia 6.1 / prof i Statistica [7].

#### Отримані результати та їх обговорення

При біохімічному дослідженні до початку проведення лікування в обстежених хворих виявлено зсуви з боку показників ПОЛ, які характеризувалися підвищеннем вмісту у крові продуктів ПОЛ - МДА та ДК, що свідчило про істотну активацію ПОЛ. Концентрація МДА в цей період складала в середньому  $6,2 \pm 0,11$  мкмоль/л, тобто була в 1,94 рази вище норми ( $P < 0,001$ ). Концентрація ДК була також підвищена у переважної більшості обстежених і складала в середньому  $16,8 \pm 0,24$  мкмоль/л, тобто була в 1,75 рази вище за норму ( $P < 0,01$ ) (табл.).

Таблиця

Показники ПОЛ у крові хворих на ХНХ на тлі СД II типу в динаміці загальноприйнятого лікування  
( $M \pm m$ )

Показники	Норма	До початку лікування	Після завершення лікування
МДА (мкмоль/л)	$3,2 \pm 0,15$	$6,4 \pm 0,18^{***}$	$4,7 \pm 0,08^*$
ДК (мкмоль/л)	$9,6 \pm 0,25$	$16,7 \pm 0,21^{***}$	$12,8 \pm 0,3^*$

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

Після завершення загальноприйнятого лікування у пацієнтів з ХНХ на тлі СД II типу відзначено певне зниження концентрації метаболітів ПОЛ, але не виражене, тому їх рівень залишився вірогідно вищим за норму. Так, рівень МДА знизився в

середньому в 1,4 рази в порівнянні з вихідним, але залишався в середньому 1,5 рази більшим за показник норми ( $P<0,05$ ). Концентрація ДК також знижилася в середньому в 1,3 рази, що було вищим за норму у 1,3 рази ( $P<0,05$ ).

Отже, проведення терапії загальноприйнятими засобами у хворих на ХНХ на тлі СД II типу має певний позитивний вплив на біохімічні показники, але повноцінного антиоксидантного впливу не вчиняють. Тому можна вважати патогенетично доцільним застосування в комплексі терапевтичних заходів хворих на ХНХ на тлі СД II типу лікарських засобів, що володіють антиоксидантними властивостями, зменшуючи вміст продуктів ліпопероксидації.

#### Висновки

1. При біохімічному обстеженні у хворих на ХНХ на тлі СД II типу встановлено накопичення у крові продуктів перекисного окислення ліпідів, зокрема кінцевого продукту - МДА в рази, та проміжних - ДК в рази.

2. Проведення терапії загальноприйнятими засобами у хворих на ХНХ на тлі СД II типу має певний позитивний вплив на біохімічні показники, але концентрація продуктів ПОЛ (МДА, ДК) залишається вірогідно від'ємною від норми.

3. Виходячи з отриманих даних можна вважати патогенетично перспективним вивчення ефективності використання в комплексі терапії хворих на ХНХ на тлі СД II типу лікарських засобів, що володіють антиоксидантними властивостями, зменшуючи накопичення продуктів ліпопероксидації.

#### Література

1. Андреев Л.И., Кожемякин Л.А. Методика определения малонового диальдегида//Лабораторное дело. - 1988. - № 11. - С. 41-43.
2. Болезни печени и жёлчевыводящих путей / Под ред. В.Т. Ивашина. - М.: Мед. вести, 2002. - 416 с.
3. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови//Лаборатор. дело. - 1983. - № 3.- С. 33-36.

4. Гриценко І.І., Степанов Ю.М., Косинська С.В., Залевський В.І. Хронічні захворювання жовчовивідної системи: проблеми лікування//Сучасна гастроентерологія. - 2003. - № 1 (11). - С. 49-55.

5. Ефимов А.С., Скробонская Н.А. Клиническая диабетология. - Кийв: Здоров'я, 1998. - 320 с.

6. Коломоєць М.Ю., Хухліна О.С., Воєвідка О.С. Стан системи гемостазу у хворих на хронічний гепатит та хронічний холецистит із супутнім цукровим діабетом // Український медичний часопис. - 2004. - № 4. - С. 141-144.

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

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

9. Медведовська Н.В., Кульчицька Н.О. Епідеміологічні та деякі клінічні закономірності перебігу цукрового діабету//Укр. мед. альманах. - 2006. - Т9, № 5. - С. 99-100.

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

11. Хворостинка В.Н., Бобровникова Л.Р., Ільченко І.А. Патогенетические механизмы хронических холециститов //Сучасна гастроентерологія. - 2004. - № 3. - С. 32-34.

12. Цуканов В.В., Селиверстова Е.Н., Догадин С.А. Клинико-биохимическая характеристика заболеваний желчевыводящих путей у больных сахарным диабетом // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2004. - № 5, прилож. № 23. - С. 106.

13. American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complication (position statement) // Diabetes Care. - 2002. - V. 25. - P. 50-60.

14. Bhansali A., Sridhar C., Choudhary S. Type 2 diabetes,

*emphysematous pyelonephritis and emphysematous cholecystitis*  
// J. Assoc. Physicians. - 2004. - Vol. 52. - P. 124.

#### Резюме

**Бикова-Трудессон Н.І.** Показники перекисного окислення ліпідів у хворих на хронічний некалькульозний холецистит на тлі цукрового діабету II типу.

У хворих на хронічний холецистит на тлі цукрового діабету II типу має місце накопичення у крові продуктів ліпопероксидазії. Загальноприйнята терапія у цих хворих не забезпечує антиоксидантного ефекту. Перспективно вивчення ефективності використання в комплексі терапії цих хворих лікарських засобів з антиоксидантними властивостями.

**Ключові слова:** хронічний некалькульозний холецистит, цукровий діабет, патогенез, ліпопероксидаза.

#### Резюме

**Бикова-Трудессон Н.И.** Показатели перекисного окисления липидов у пациентов с хроническим некалькулезным холециститом на фоне сахарного диабета II типа.

У пациентов с хроническим некалькулезным холециститом на фоне сахарного диабета II типа имеет место накопление в крови продуктов липопероксидации. Общепринятая терапия у этих больных не обеспечивает антиоксидантного эффекта. Перспективно изучение эффективности использования в комплексе терапии этих больных лекарственных средств с антиоксидантными свойствами.

**Ключевые слова:** хронический некалькулезный холецистит, сахарный диабет, патогенез, липопероксидация.

#### Summary

**Bicova-Triedsson N.I.** Indexes of lipoperoxidation at patients with the chronic uncaculosis cholecystitis on a background II type of diabetes mellitus.

At patients with the chronic uncaculosis cholecystitis on a background II type of diabetes mellitus takes place accumulation in the blood of products of lipoperoxidation. Therapy by general measures at these patients does not provide an antioxidant effect. Study efficacy of application in complex therapy this patients antioxidant remedies more perspective.

**Key words:** chronic uncaculosis cholecystitis, diabetes mellitus, pathogenesis, lipoperoxidation.

УДК 616.22:612.035.159.9.018

## ДИНАМІКА ЦИКЛІЧНИХ НУКЛЕОТИДІВ (ЦАМФ ТА ЦГМФ) У ХВОРІХ ІЗ СИНДРОМОМ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО ВИГОРАННЯ ПРИ ЛІКУВАННІ АРТИХОЛОМ ТА ГАЛАВІТОМ

**А.А. Висоцький, В.М.Фролов, М.О. Пересадін**

Луганський державний медичний університет

Луганський інститут праці та соціальних технологій

#### Вступ

Синдром психоемоційного вигорання (СПЕВ) - поняття, що традиційно розглядається, як синдром, що розвивається на тлі хронічного стресу і ведучий до виснаження ресурсів емоційно-енергії і особових працюючої людини. На Європейській конференції ВООЗ у 2007 році відмічено, що стрес, пов'язаний з роботою, є важливою проблемою приблизно для однієї третини країн трудаєших Європейського союзу і вартість вирішення проблем з психічним здоров'ям у зв'язку з цим складає в середньому 3-4% валового національного доходу [14,21,22].

Діагностичним еквівалентом синдрому емоційного вигорання в міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду вважається рубрика Z73.0 "вигорання" (burnout), яка в російській версії МКХ-10 була не точно переведена, як "перевтома". Але дискусії щодо нозологічної приналежності синдрому емоційного вигорання активно продовжуються [13,14].

До основних проявів СПЕВ відносяться фізичні та емоційні симптоми. До фізичних симптомів відносять втому, фізичне стомлення, виснаження, зміну ваги, недостатній сон, безсонця, поганий загальний стан здоров'я, утруднене дихання, залишку, нудоту, запаморочення, надмірну пітливість, тремтіння, підвищення артеріального тиску, виразки і запальні захворювання шкіри, хвороби серцево-судинної системи та порушення імунологічного статусу. Емоційні симптоми характеризуються недоліком емоцій, пессимізмом, цинізмом і черствістю