

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, остеопороз, патогенез, лактатдегідрогеназа.

Резюме

Гарник К.В. Активність ключового фермента анаеробного гліколізу лактатдегідрогенази і його ізоферментний спектр у больних неалкогольним стеатогепатитом, поєднаним з остеопорозом.

У пацієнтів з неалкогольним стеатогепатитом, поєднаним з остеопорозом, виявлено підвищення активності в крові лактатдегідрогенази (ЛДГ), а також суттєві зміни ізоферментного спектра ЛДГ в формі підвищення вмісту "анаеробних" катодних ізоферментів ЛДГ4+5 в сироватці крові больних в відносному плані в 3,1 рази і в абсолютній активності - в 4,0 рази по порівнянню з нормою. Загальноприйнята терапія у цих больних не забезпечує повноцінного клініко-біохімічного ефекту.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, остеопороз, патогенез, лактатдегідрогеназа.

Summary

Granik K.V. Activity of key enzyme of anaerobic glycolysis lactate dehydrogenase and his isoenzyme spectrum at the patients with the chronic nonalcoholic steatohepatitis combined with the osteoporosis.

At the patients with the chronic nonalcoholic steatohepatitis combined with the osteoporosis the rise of activity of key enzyme of anaerobic glycolysis lactate dehydrogenase and disbalance his isoenzyme spectrum is exposed. The generally accepted therapy at these patients does not provide a valuable clinical and biochemical effect.

Key words: chronic nonalcoholic steatohepatitis, osteoporosis, pathogenesis, lactate dehydrogenase.

Рецензент: д.мед.н., проф.Г.А.Анохіна

УДК 616.322.053: 578.36.02

ПОКАЗНИКИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ У СПОЛУЧЕННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ІІ-ГО ТИПУ

А.Л.Лоскутов

Луганський державний медичний університет

Вступ

Хвороби органів дихання відносяться до найпоширеніших, і в Україні їх питома вага серед вперше зареєстрованих захворювань складає 25,5% [14,16]. За останні десять років у всіх країнах світу, у тому числі, в нашій країні виявлялася стійка тенденція до їх зростання. Поширеність хронічного бронхіту варіює в широких межах: в індустріально розвинених країнах - від 3 до 17%, в тих, що розвиваються - від 13 до 27% населення, у Великобританії складає 2,8% [4,14]. Безперервно прогресуючий перебіг хронічного бронхіту, часті рецидиви, економічні витрати на лікування знижують якість життя пацієнтів, і скорочують її природну тривалість [3]. ХБ можна охарактеризувати як дифузне, швидко прогресуюче ураження бронхіального дерева, що обумовлене тривалим подразненням повітряноносних шляхів шкідливими агентами, з розвитком хронічного запального процесу, перебудовою секреторного апарату слизової оболонки, та склеротичними змінами в більш глибоких шарах стінок бронхів, і супроводжується гіперсекрецією слизу, порушенням очисної функції бронхів [6]. Клінічно ХБ проявляється постійним або періодично виникаючим кашлем з виділенням харкотиння, поступовим розвитком дихальної недостатності та інвалідизацією хворого [12]. На цьому фоні в сучасних умовах зростає захворюваність на цукровий діабет (ЦД), причому кожні 10 - 15 років кількість хворих на цю недугу зростає лише тільки в економічно розвинутих країнах світу вдвічі [9,10,16]. Клінічний перебіг ЦД є тривалим з поступовим залученням до патологіч-

ного процесу різних органів та систем, приєднанням супутніх захворювань, що призводить до виникнення складних клінічних ситуацій, утруднює досягнення компенсації захворювання та підтримання оптимального метаболічного контролю, а також значно погіршує якість життя пацієнтів [13].

Тому перспективним є вивчення основних патогенетичних ланок сполученої патології у вигляді ХОЗЛ та ЦД II типу з метою розробки нових та удосконалення існуючих методів лікування у пацієнтів з цією патологією. ХБ відрізняється багаторічним рецидивуючим перебігом, постійно присутніми і особливо вираженими при загостренні токсичним та перекисними компонентами, структурним і функціональним пошкодженням внутрішніх органів. Патогенез захворювання значною мірою пов'язаний з інтенсифікацією процесів пероксидації ліпідів. В наших попередніх роботах показано, що у пацієнтів зі сполученим перебігом ХБ та ЦД II типу відбувається суттєве зниження активності ферменту системи антиоксидантного захисту супероксиддисмутази на тлі різноспрямованих зсувів каталази [8].

Виходячи з цього вважаємо доцільним та перспективним вивчення показників ПОЛ у хворих на ХБ в сполученні з ЦД II типу, з метою подальшої оптимізації існуючих методів лікування.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дослідження виконувалось відповідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і є фрагментом теми НДР "Оптимізація лікування хронічного необструктивного бронхіту у хворих середнього віку з цукровим діабетом II типу" (№ держреєстрації 0109U002804).

Метою роботи було вивчення показників клітинної ланки імунітету у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень, сполучений з цукровим діабетом 2-го типу.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 54 хворих віком від 30 до 67 років, з них було 32 (59,3%) жінок і 22 (40,7%) чоловіків. Діагноз ХБ верифікувався за допомогою комплексного клініко-лабораторного та інструментального обстеження [4]. Загальноклінічне обстежен-

ня включало збір скарг хворого, анамнез захворювання і життя, результатів фізикального дослідження, лабораторні методи вивчали загальні аналізи крові та сечі, а також рівень глюкози крові в динаміці. Із інструментальних методів використовували оглядову рентгенографію органів грудної клітини, спірографічне дослідження з визначенням ступеня дихальної недостатності [12]. Хворі отримували лікування ХБ згідно існуючих наказів МОЗ України [12] та стандартну терапію пероральними цукорознижуючими засобами [5].

Додатково всім хворим проводили біохімічне дослідження, яке включало вивчення активності ПОЛ за вмістом у крові проміжних продуктів пероксидації ліпідів - дієнових конюгат (ДК) [2] та кінцевого продукту ПОЛ - маленового діальдегіду (МДА) [1] спектрофотометрично. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою прикладних програм "Excel 97", "Statistica 5,0" і "Биостат" в операційному середовищі Microsoft Windows XP. Достовірність різниць порівняних величин оцінювали за допомогою критерію Ст'юдента [7].

Отримані результати та їх обговорення

Необхідно відмітити, що найчастішою скаргою у хворих середнього віку на ХБ у сполученні з ЦД II-го типу, в період загострення була підвищена втомлюваність - у 49 (90,7%) хворих. Основними скаргами при загостренні ХБ у хворих із супутнім ЦД II-го типу були продуктивний кашель - у 26 (48,1%) хворих та малопродуктивний - у 28 (51,9%) обстежених. 17 хворих (31,5%) виділяли слизове харкотиння, 29 (53,7%) хворих - слизово-гнійне та 8 пацієнтів (14,8%) харкотиння переважно гнійного та гнійно-слизового характеру. У всіх обстежених спостерігалася задишка: у 27 (50,0%) хворих при надмірному фізичному навантаженні, у 19 (35,2%) пацієнтів - при звичайному, а у 8 (14,8%) осіб задишка відзначалася в спокої. Головний біль відзначався лише у 5 хворих (9,3%), запаморочення - у 3 хворих (5,5%), акроціаноз - у 6 хворих (11,1%), ціаноз - у 21 хворих (38,9%). Поряд з цим, хворі скаржилися на підвищення апетиту (30 осіб - 55,5%), на сухість у роті (26 осіб - 48,1%) та спрагу (24 особи - 44,4%), що характерно

для ЦД. Тривалість ХБ в обстежених у середньому $9,4 \pm 2,5$ років. Діабетичний анамнез був значно більшим та тривав протягом $10,2 \pm 4,1$ років. Основними причинами загострення бронхолегеневої патології були рецидивуючі форми гострої респіраторно-вірусної інфекції, повторні позалікарняні пневмонії.

При об'єктивному дослідженні діагностовано розсіяні сухі, середньо- та дрібнопухирчаті хрипи на тлі жорсткого дихання. При цьому була характерна нестійкість хрипів при аускультатії, тобто вони зникали після енергійного покашлювання. При рентгенологічному обстеженні у хворих було виявлено ознаки тривалого хронічного запального процесу в бронхах: деформація легеневого рисунка, збільшені легеневі поля, тяжистість коренів легень та / або їх розширення.

У результаті проведених біохімічних досліджень було встановлено, що до початку проведення лікування у хворих на ХБ у сполученні з ЦД II-го типу мали місце суттєві зсуви з боку показників ПОЛ. Так, концентрація проміжних продуктів ліпопероксидації - ДК була підвищеною у всіх обстежених пацієнтів у середньому до $8,68 \pm 0,6$ ммоль/л, і кратність зростання даного показника складала 1,4 рази (при нормі $6,2 \pm 0,15$ мкмоль/л; $P < 0,01$). (табл.).

Таблиця

Показники ПОЛ у хворих на ХБ у сполученні з ЦД II-го типу

Показники	Норма	До початку лікування	Після завершення лікування
ДК, мкмоль/л	$6,2 \pm 0,2$	$8,68 \pm 0,6^{**}$	$7,4 \pm 0,4^*$
МДА, мкмоль/л	$3,6 \pm 0,2$	$7,4 \pm 0,5^{**}$	$5,8 \pm 0,4^*$

Примітки: вірогідність різниці відносно норми * - при $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$.

Індивідуальний аналіз концентрації ДК показав, що у хворих з гнійним характером харкотиння значення показника дорівнювало $9,8 \pm 0,6$ мкмоль/л; у пацієнтів з слизово-гнійним харкотинням вміст ДК становив $7,5 \pm 0,4$ мкмоль/л, у нарешті

у пацієнтів, що виділяли слизове харкотиння, концентрація ДК знаходилася в межах $6,2 \pm 0,3$ мкмоль/л.

Поряд з підвищенням рівня ДК, у сироватці крові хворих підзначено виражене зростання концентрації кінцевого метаболіту пероксидації ліпідів (МДА) (при нормі $3,6 \pm 0,2$ мкмоль/л; $P < 0,05$). Кратність зростання МДА в середньому становила 2,1 рази, і його рівень дорівнював $7,4 \pm 0,5$ мкмоль/л (рис.).

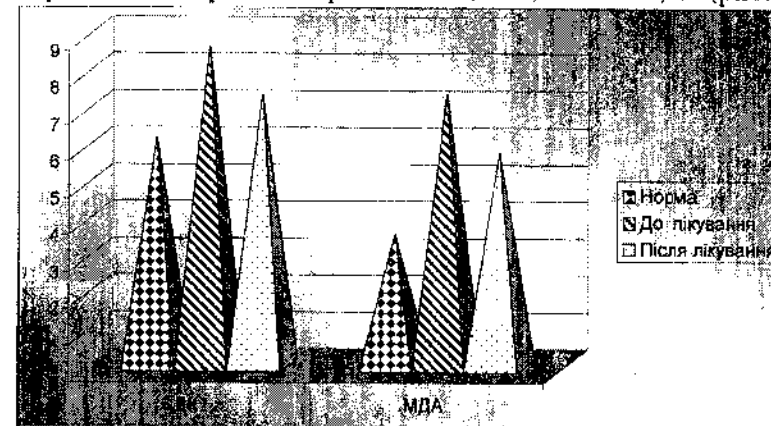


Рис. Рівень продуктів ПОЛ у хворих на ХБ у сполученні з ЦД II типу в ході лікування.

Таким чином, отримані дані свідчать про суттєве зростання інтенсивності перекисного окислення біомембран та його суттєву роль у розвитку та прогресуванні ХБ у сполученні з ЦД II типу. При цьому відбувається зростання як проміжних (МДА), так й кінцевих (ДК) продуктів ліпопероксидації, що необхідно враховувати при проведенні терапевтичних заходів.

Повторне біохімічне обстеження, проведене після завершення традиційного лікування показало певну позитивну динаміку рівня продуктів ПОЛ, проте вірогідного зниження їх концентрації не відбувалось. Так, рівень ДК знизився відносно вихідного значення в середньому в 1,17 рази, проте залишався вищим за норму в 1,19 рази ($P < 0,05$) і складав в цей період обстеження $7,4 \pm 0,4$ мкмоль/л. Аналогічно і концентрація МДА знизилась під впливом традиційної терапії лише у 1,28 рази до $5,8 \pm 0,4$ мкмоль/л, що все ж таки було у 1,61 рази вище норми ($P < 0,05$).

Індивідуальний аналіз показав, що лише у 10 (18,59%) хворих наприкінці лікування відмічалась нормалізація рівня ДК та МДА, у решти мало місце збереження метаболічних зсувів.

Таким чином, проведення загальноприйнятого лікування у хворих на ХБ, сполучений з ЦД II типу, позитивно впливає на метаболічні процеси, але не забезпечує нормалізації інтенсивності ліпоперекисних процесів в організмі. Тому вважаємо доцільним в подальшому вивчити можливість включення до комплексу лікування препаратів, що володіють антиоксидантним ефектом.

Висновки

1. У пацієнтів з ХБ у сполученні з ЦД II типу до початку проведення лікування виявлені зсуви з боку показників ПОЛ, які характеризувалися помірним підвищенням вмісту у крові продуктів ПОЛ - МДА та ДК, що свідчило про істотну активацію ліпопероксидації.

2. Проведення загальноприйнятого лікування у хворих на ХБ, сполучений з ЦД II типу позитивно впливає на метаболічні процеси, але не забезпечує нормалізації інтенсивності ліпоперекисних процесів в організмі.

3. Вважаємо доцільним в подальшому вивчити можливість включення до комплексу лікування хворих на ХБ, сполучений з ЦД II типу, препаратів, які володіють антиоксидантною дією.

Література

1. Андреев Л.И. Методика определения малонового диальдегида / Л.И.Андреев, Л.А.Кожемякин // Лабораторное дело. - 1988. - № 11. - С. 41-43.
2. Гаврилов Б.В. Анализ методов определения продуктов ПОЛ в сыворотке крови по тесту с ТБК / Б.В. Гаврилов, А.Р. Гаврилова, Л.М. Мажуль // Вопросы медицинской химии. - 1987. - Т. 33, № 1. - С. 118 - 123.
3. Голева О.Г. Инвалидность при хронических неспецифических заболеваниях легких / О.Г.Голева // Пробл. соц. гигиены, здравоохран. и истор. мед. - 2001. - № 2. - С.17-21.
4. Гусейнов Х.Ю. Распространенность хронического бронхита (по материалам эпидемиологических исследова-

ний) / Х.Ю.Гусейнов // Проблемы туберкулеза. - 2000. - № 5. - С. 54-56.

5. Ефимов А.С. Лечение больных сахарным диабетом. Новые подходы / А.С.Ефимов // Doctor. - 2003. - № 5. - С. 16-18.

6. Кокосов А.Н. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких / А.Н.Кокосов.- СПб, 2002. - 286 с.

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

8. Лоскутов А.Л. Активність ферментної ланки системи антиоксидантного захисту у хворих на хронічний не-обструктивний бронхіт у сполученні з цукровим діабетом II-го типу / А.Л.Лоскутов // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології : зб. наук. праць. - Київ; Луганськ, 2009. - Вип. 7 (94). - С.223-230.

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

10. Медведовська Н.В. Епідеміологічні та деякі клінічні закономірності перебігу цукрового діабету / Н.В.Медведовська, Н.О.Кульчицька // Український медичний альманах. - 2006. - Т. 9, № 5. - С. 99-100.

11. Норейко Б. В. Практические аспекты хронического бронхита / Б. В.Норейко, С. Б. Норейко // Укр. пульмонолог. журнал. - 2000. - № 1 - С. 15-18.

12. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія": Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р.

13. Уоткинс П. Дж. Сахарный диабет / П. Дж.Уоткинс; пер. с англ.- М.- СПб.: Бином-Невский диалект, 2000. - 96 с.

14. Феценко Ю.И. Хронические обструктивные заболевания легких / Ю.И.Феценко, Л.А.Яшина, Н.Г.Горovenko. - Киев : Морион, 2001. - 80 с.

15. Хронические болезни легких: от педиатра к терапевту / Н. Н. Розичова, П. П. Захаров, М. Н. Ковалевская

[и др.] // Пульмонология. - 2002. - № 1. - С. 85-90.

16. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations 2002 // Diabetes Care. - 2002. - Vol.25. - P. 33 - 50.

Резюме

Лоскутов А.Л. Показники перекисного окислення ліпідів у хворих на хронічний необструктивний бронхіт у сполученні з цукровим діабетом II-го типу.

У 54 хворих на хронічний необструктивний бронхіт у сполученні з цукровим діабетом II-го типу в період загострення виявлені зсуви показників ліпопероксидації, які характеризувалися помірним підвищенням вмісту у крові кінцевого продукту - малонового діальдегіду та проміжних - дієнових кон'югат. Проведення загальноприйнятого лікування у цих пацієнтів позитивно впливає на метаболічні процеси, проте зберігається помірна активність перекисних процесів.

Ключові слова: хронічний необструктивний бронхіт, цукровий діабет II-го типу, патогенез, ліпопероксидація.

Резюме

Лоскутов А.Л. Показатели перекисного окисления липидов у больных хроническим необструктивным бронхитом в сочетании с сахарным диабетом II-го типа.

У 54 больных хроническим необструктивным бронхитом в сочетании с сахарным диабетом II-го типа в период обострения выявлены сдвиги показателей липопероксидации, которые характеризовались умеренным повышением содержания в крови конечного продукта - малонового диальдегида и промежуточных - диеновых конъюгат. Проведение общепринятого лечения у этих пациентов положительно влияет на метаболические процессы, однако сохраняется умеренная активность перекисных процессов.

Ключевые слова: хронический необструктивный бронхит, сахарный диабет II-го типа, патогенез, липопероксидация.

Summary

Loskutov A.L. Indexes of lipoperoxidation at patients with chronic nonobstructive bronchitis in combination with diabetes mellitus of II type.

54 patients with the chronic nonobstructive bronchitis in combination with diabetes mellitus of II type in the period of intensification have the rise of maintenance in the blood of the finished product of lipoperoxidation - MDA and intermediate - DK. Conducting of the generally accepted treatment at these patients positively affects metabolic processes, however activity of lipoperoxidation is saved.

Key words: chronic nonobstructive bronchitis, diabetes mellitus of II type, pathogenesis, lipoperoxidation.

Рецензент: д.мед.н., проф.Л.М.Іванова

УДК 617.735:616.379-008.64-0.85

ПОКАЗНИКИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ, СПОЛУЧЕНИЙ З ОЖИРІННЯМ

І.В. Пруднікова

Луганський державний медичний університет

Вступ

Насьогодні неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) вважається одною із ключових проблем сучасної гепатології [6, 12, 13, 15-17]. В теперішній час вказана патологія характеризується як самостійне захворювання та в патогенетичному плані є поєднанням жирової дистрофії печінкових клітин і хронічного гепатиту [3, 9]. Відомо, що НАСГ досить часто розвивається при порушеннях ліпідного і вуглеводного обміну та досить часто супроводжується виникненням ожиріння (Ож) [10, 11, 13].

Характерні для сучасного суспільства малорухомиї спосіб життя, нераціональне харчування зі збільшенням кількості рафінованих продуктів, постійні психологічні стреси призводять до росту частоти надмірної ваги тіла серед осіб будь-якого віку, особливо молоді, що робить проблему Ож однією з найскладніших медико-соціальних проблем сучасності [7, 14, 19].

Активізація процесів ліпопероксидації має важливе значення у розвитку та пргресуванні хронічної патології печінки, в тому числі у трансформації стеатозу у НАСГ, причому в період загострення хронічного запального процесу у паренхімі печінки посилення процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) досягає рівня оксидативного стресу [4]. Тому було доцільним проаналізувати активність процесів ПОЛ у хворих на НАСГ, поєднаний з Ож.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР: "Клініко-