

16. Muniz P. Effects of loop diuretics on angiotensin II-stimulated vascular smooth muscle cell growth / P.Muni, A.Fortuno, G.Zalba // *Nephrol. Dial. Transplant.* - 2001. - Vol. 16, №1. - P. 14-17.

17. Ross R. Atherosclerosis. an inflammatory disease / R.Ross // *New Engl. J. Med.*, 1999. - Vol. 340.-. P. 115-126.

18. Ross R. Atherosclerosis: a question of endothelial integrity and growth control of smooth muscle / R.Ross// *The Harvey Lectures.* 1983. - Ser. 77, №4. - P. 161-181.

#### Резюме

**Корниенко В.И., Самура Б.А.** Влияние бенфурама на метаболические процессы в организме при экспериментальной гипертензии.

Проведено исследование влияния бенфурама на метаболические процессы в сыворотке и тканях при экспериментальной питуитриновой гипертензии. Курсовое назначение бенфурама уменьшает гиперлипотеинемию и гиперхолестеринемию, снижает содержание холестерина и активность лактатдегидрогеназы в стенке аорты, вызывает снижение в тканях печени активности гликолитических ферментов и уровня холестерина, гиперлипотеинемию и гиперхолестеринемию, наблюдаемые при питуитриновой гипертензии.

**Ключевые слова:** бенфурам, питуитриновая гипертензия, гиперлипотеинемия, гиперхолестеринемия, гликолитические ферменты и холестерин.

#### Резюме

**Корниенко В.И., Самура Б.А.** Влияние бенфурама на метаболические процессы в организме при экспериментальной гипертензии.

Проведено дослідження впливу бенфурама на метаболическі процеси в сироватці і тканинах при експериментальній питуїтриновій гіпертензії. Курсове призначення бенфурама зменшує гіперліпотеїнемію і гіперхолестеринемію, знижує вміст холестерину і активність лактатдегидрогенази в стінці аорти, викликає зниження в тканинах печінки активності гліколітичних ферментів і рівня холестерину, які спостерігалися при питуїтриновій гіпертензії.

**Ключові слова:** бенфурам, питуїтринова гіпертензія, гіперліпотеїнемія, гіперхолестеринемія, гліколітичні ферменти і холестерин.

#### Summary

**Kornienko V.I., Samura B.A.** Influence of benfufuram on metabolic processes in an organism at experimental hypertension.

Research of benfufuram influence on metabolic processes in a serum and tissues at experimental pituitrin hypertension is conducted. The benfufuram course appointment diminishes hyperlipoproteinemia and hypercholesterinemia, reduces cholesterol maintenance and lactatdehydrogenase activity in aorta wall, causes a decline in liver tissue activity of glycolitic enzymes and cholesterol level what was observed at pituitrin hypertension.

**Key words:** benfufuram, pituitrin hypertension, hyperlipoproteinemia, hypercholesterinemia, glycolitic enzymes and cholesterol.

*Рецензент: д.мед.н., проф. Л.В.Савченкова*

## ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНИМ БРОНХІТОМ У СПОЛУЧЕННІ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ

А.Л.Лоскутов

ДЗ "Луганський державний медичний університет"

### Вступ

Провідне місце у структурі хронічних захворювань органів дихання належить хронічному бронхіту (ХБ), який за даними різних авторів складає 70-80% [4, 6]. По даним авторів, важливе значення в розвитку та підтриманні неспецифічного захворювання в бронхолегеневій системі належить імунному статусу. Відомо, що паління є не лише важливим фактором ризику розвитку ХБ, але й сприяє більш тяжкому перебігу захворювання. Багато компонентів тютюнового диму безпосередньо ушкоджують бронхолегеневу тканину, ініціюючи запальний процес, є характерна активація нейтрофілів і макрофагів, впливають на баланс протеолітичних ферментів та антипротеаз, викликають розвиток оксидантного стресу, імунodefіцитного стану [2, 12]. На початкових стадіях розвитку синдрому гіперінсулінемії розглядається як компенсаторний механізм, який спрямований на підтримку нормального рівня глюкози. Існують клінічні докази того, що гіперінсулінемія є незалежним фактором ризику розвитку ішемічної хвороби серця. У теперішній час інтерес до застосування терміну інсулінорезистентності значно переважає над поняттям його сутності та механізму розвитку [5, 10, 11]. У теперішній час значну увагу приділяють утворенню сполукам "середньої маси" (СМ) в результаті активації протеїназ при різних гострих захворюваннях, коли створюються умови для аномального протеолізу, внаслідок чого утворюються пептиди, які відмічаються за якісним складом амінокислот від відомих біологічних пептидів [3]. Abiko et al. [8, 9] виявили інгібуючу дію продуктів протеолізу на розеткоутворення лімфоцитів. СМ володіють чітким імун-

депресивним ефектом - інгібують РБТЛ, утворенням розеток лімфоцитами, пригнічують фагоцитарну активність макрофагів [9]. Встановлено, що СМ також негативно впливають на стан біомембран клітин печінки та інших клітин організму, сприяють порушенню метаболічних процесів, що в свою чергу призводить до зниження продукції макроергічних сполук та пригнічення процесів окислювального фосфорилування та значному зменшенню енергетичного потенціалу клітин [3, 8]. Тому вивчення клініко-патогенетичних особливостей загострень ХБ у хворих з інсулінорезистентністю актуальне для клінічної практики і буде сприяти розробці раціональних підходів до лікування даної патології.

**Метою** роботи було вивчення стану вираженості синдрому ендогенної інтоксикації за рівнем речовин середньомолекулярної маси у хворих на хронічний бронхіт у сполученні з інсулінорезистентністю в період загострення та клініко-лабораторної ремісії.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Роботу виконано відповідно до основного плану науково-дослідних робіт ДЗ "Луганський державний медичний університет" за темою "Імунопатогенез та оптимізація лікування хворих із захворюваннями легень у сполученні з інсулінорезистентністю" (№ держреєстрації 0111U005618).

#### **Матеріали та методи дослідження**

Під нашим спостереженням були 53 хворих на ХБ у сполученні з інсулінорезистентністю віком від 30 до 59 років, а середній вік складав  $40,2 \pm 1,4$  роки. Серед обстежених переважали чоловіки (31 чол. - 58,5%). Для верифікації клінічного діагнозу обстеженим проводили клініко-функціональне дослідження - анамнестичне, клінічне та лабораторно-інструментальне. При звертанні хворого за медичною допомогою всім досліджуваним проводили клініко-лабораторне обстеження, рентгенографію органів грудної клітини, досліджували показники функції зовнішнього дихання (ФЗД), бактеріоскопічне дослідження харкотиння (в період загострення патологічного процесу). Визначали вираженість основних клінічних симптомів - кашель, задишку, об'єм та характер харкотиння. Контроль рівня цукру у капілярній крові визначали ферментативним методом (біотест LACHEMA) до, через 30 хв. та 20 хв. після ін'єкції інсуліну у дозі 0,2 ОД/кг маси тіла.

В якості показника вираженості синдрому ендогенної інтоксикації вивчали концентрацію СМ у сироватці крові спектрофотометрично [8]. СМ - це різні хімічні речовини середньомолекулярної маси (від 500 до 5000 дальтон), що виявляють виражену токсичну дію, зокрема на імунну систему [9].

Дослідження концентрації СМ у сироватці крові проводили в динаміці: в період загострення ХБ, в період стихання загострення запального процесу у бронхах (через 8-12 днів), в період ранньої реконвалесценції (через 14-16 днів). У 32 хворих рівень СМ у крові проводили в періоді клініко-лабораторної ремісії (диспансерне спостереження). Математичну обробку отриманих даних проводили на персональному комп'ютері з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof та Statistica [7].

#### **Отримані результати та їх обговорення**

В результаті проведених досліджень було встановлено, що при ХБ у хворих з інсулінорезистентністю діагностовано наявність синдрому ендогенної інтоксикації, віддзеркалюванням чого є підвищення рівня СМ у сироватці крові. В періоді загострення ХБ з інсулінорезистентністю, при вираженій клінічній симптоматиці запального процесу у бронхолегеневій системі відмічалось вірогідне підвищення рівня СМ у всіх обстежених. Так, в обстежених хворих рівень СМ у сироватці крові у середньому складав  $1,83 \pm 0,2$  г/л, тобто був в 3,52 рази вище норми (при нормі  $0,52 \pm 0,03$  г/л;  $P < 0,01$ ). Вивчено концентрація СМ у сироватці крові в обстежених хворих із сполученою патологією від вираженості проявів загальнотоксичного синдрому. Необхідно відзначити, що вміст СМ у хворих на ЕП з вираженими проявами інтоксикації (загальна слабкість, нездужання, зниження апетиту, безсоння, тощо) був значно вище, ніж у хворих з помірним синдромом інфекційного токсикозу. Так, у хворих з наявністю виражених симптомів синдрому інтоксикації рівень СМ у крові складав  $2,08 \pm 0,18$  г/л ( $P < 0,01$ ), в той час у хворих, в яких на момент обстеження були помірно виражені симптоми загального токсикозу -  $1,56 \pm 0,14$  г/л ( $P < 0,01$ ).

При проведенні дослідження вмісту СМ у сироватці крові в періоді загострення ХБ у сполученні з інсулінорезистентністю в залежності від висоти підйому температури тіла було встановлено

більш значне підвищення цього показника у пацієнтів з високою лихоманкою. У пацієнтів з фебрильною температурою відмічалось зростання концентрації СМ до  $2,02 \pm 0,19$  г/л ( $P < 0,01$ ), тоді як при субфебрильній температурі кратність зростання рівню СМ у сироватці крові обстежених дорівнювала 2,9 рази ( $1,52 \pm 0,23$  г/л;  $P < 0,01$ ). Мінімальне зростання концентрації СМ у сироватці крові спостерігалось у хворих з температурою тіла, яка не перевищувала  $37,40^\circ\text{C} - 1,27 \pm 0,09$  г/л ( $P < 0,05$ ). Поряд з цим відмічалось вірогідне зростання рівня СМ у крові в залежності від тривалості пропасниці. В обстежених з лихоманкою до 3-х днів концентрація СМ підвищувалась до  $0,93 \pm 0,08$  г/л ( $P < 0,05$ ), при більш тривалій пропасниці їх рівень поступово зростав. Так, при лихоманці протягом 4-6 днів їх вміст зростав до  $1,45 \pm 0,15$  г/л ( $P < 0,01$ ), максимальний рівень СМ у сироватці крові спостерігався у хворих з пропасницею протягом тижня ( $2,08 \pm 0,18$  г/л;  $P < 0,01$ ).

При вивченні рівня СМ у сироватці крові в динаміці захворювання було визначено повільне їх зниження вмісту в періоді стихання запального процесу у бронхолегеневій системі. В обстежених хворих на ХБ у сполученні з інсулінорезистентністю при повторному дослідженні (через 10-12 днів) відмічено зниження концентрації СМ у сироватці крові у середньому в 1,29 рази, що складало  $1,42 \pm 0,21$  г/л ( $P < 0,01$ ), що було вище норми в 2,73 рази ( $P < 0,01$ ). Однак в періоді ранньої реконвалесценції цей показник все ж таки не досягав межі норми ( $0,94 \pm 0,17$  г/л;  $P < 0,05$ ), що потребувало застосування засобів з детоксикуючими властивостями. Нами проведено дослідження рівня СМ у сироватці крові у 32 хворих на ХБ у сполученні з інсулінорезистентністю в періоді клініко-лабораторної ремісії хронічного запалення у бронхолегеневій системі. Вміст СМ у крові обстежених був вище норми в півтори рази і складав у середньому  $0,78 \pm 0,08$  г/л ( $P < 0,05$ ). Необхідно відмітити, що лише у 9 пацієнтів (28,1%) із сполученою патологією рівень СМ досягав верхньої межі норми ( $0,57 \pm 0,04$  г/л;  $P > 0,05$ ), у решти хворих їх вміст залишався вірогідно вищим за норму. Таким чином, у хворих на ХБ у сполученні з інсулінорезистентністю накопичуються речовини середньомолекулярної маси, які володіють вираженим токсичним ефектом, про що свідчить підвищення рівня СМ у сироватці крові. В клінічному

плані відбувалося формування у даного контингенту хворих синдрому ендогенної інтоксикації.

### Висновки

1. У хворих на ХБ у сполученні з інсулінорезистентністю в періоді загострення хронічного запалення має місце суттєве збільшення концентрації речовин середньомолекулярної маси, тобто розвиток синдрому ендогенної інтоксикації.

2. Кратність зростання рівня СМ у сироватці крові корелював з вираженістю синдрому загального токсикозу, а також з висотою та тривалістю пропасниці в гострий період ХБ у хворих з інсулінорезистентністю.

3. Вираженість синдрому ендогенної інтоксикації при стиханні хронічного запального процесу у бронхолегеневій системі зменшувалась, однак навіть під час диспансерного спостереження не відбувалося нормалізації СМ у сироватці крові. Визначення концентрації СМ у сироватці крові у хворих із сполученою патологією є додатковим прогностичним критерієм досягнення ремісії хронічного патологічного процесу.

### Література

1. Аметов А.С. Инсулиносекреция и инсулинорезистентность: две стороны одной медали / А.С.Аметов // Проблемы эндокринологии. - 2002. - № 3, Т.48. - С. 31-37.
2. Вострикова Е.А. Чувствительность и специфичность спирометрических показателей при скрининговом исследовании респираторной функции / Е.А.Вострикова, Л.О.Багрова, А.Г.Осипов // Пульмонология. - 2004. - № 5. - С. 45-50.
3. Громашевская Л.Л. "Средние молекулы" как один из показателей "метаболической интоксикации" в организме // Лаборант. диагностика. - 1997. - № 1. - С. 11-16.
4. Донцова О.В. Эндоскопические особенности течения хронического бронхита при заместительной сурфактантной терапии / О.В.Донцова, Р.Г.Процюк // Врачебное дело. - 2003. - № 3-4. - С. 49-52.
5. Камышев Е.П. Инсулинорезистентность при внутренней патологии / Е.П.Камышев // Клиническая медицина. - 2007. - № 6. - С. 21-26.
6. Кокосова А.Н. Патологические аспекты хронизации инфекционно-воспалительного процесса в бронхах / А.Н. Кокосова // Бронхит (механизмы хронизации, лечения и профилактики) / А.Н. Кокосова. - С-Пб., 2007. - С. 174.

7. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2002. - 160 с.

8. Николайчик В.В. Способ определения "средних молекул" / В.В.Николайчик, В.М.Моин, В.В.Кирковский // Лаборат. дело. - 1991. - № 10. - С.13-18.

9. Парфенова Г.А. Средние молекулы маркер эндогенной интоксикации / Г.А.Парфенова, И.Ф.Чернядыва, В.К.Ситина // Врачебное дело. - 1987. - № 4. - С.72-77.

10. Скибчик В.А. Инсулинорезистентність: клінічне значення, методи визначення, підходи до лікування / В.А.Скибчик / Укр. медичний часопис. - 2006. - № 6 (56). - С. 61-66.

11. Шварц В. Воспаление как фактор патогенеза инсулинорезистентности и сахарного диабета 2-го типа / В.Шварц // Терапевт. архив. - 2009. - № 10. - С. 74-80.

12. Чернушенко Е.Ф. Варианты нарушений иммунного статуса у больных хроническим бронхитом / Е.Ф.Чернушенко, Ю.И.Фещенко, И.Ф.Круглова [и соавт.] // Укр. пульмон. журн. - 2000. № 1. - С.12-15.

#### Резюме

**Лоскутов А.Л.** Характеристика синдрому ендогенної інтоксикації у хворих із хронічним бронхітом у сполученні з інсулінорезистентністю.

Встановлено, що у хворих на хронічний бронхіт (ХБ) у сполученні з інсулінорезистентністю в період загострення хронічного запалення має місце суттєве збільшення концентрації речовин середньомолекулярної маси (СМ), тобто розвиток синдрому ендогенної інтоксикації.

**Ключові слова:** хронічний бронхіт, інсулінорезистентність, речовини середньомолекулярної маси, ендогенна інтоксикація.

#### Резюме

**Лоскутов А. Л.** Характеристика синдрому ендогенної інтоксикації у больових хронічним бронхітом в соєтанні з інсулінорезистентністю.

Установлено, що у больових хронічним бронхітом (ХБ) в соєтанні з інсулінорезистентністю в період обострення хронічного процесу має місце значительное увеличение концентрации веществ средньомолекулярной массы (СМ), то есть развитие синдрома ендогенной интоксикации.

**Ключевые слова:** хронический бронхит, инсулинорезистентность, вещества средньомолекулярной массы, эндогенная интоксикация.

#### Summary

**Loskutov A.L.** Description of syndrome of endogenous intoxication for patients by a chronic bronchitis in connection with insulintolerance.

It is set that for patients by a chronic bronchitis (CB) in connection with insulintolerance the considerable increase of concentration of matters of middlemolecular mass (MM) takes place in the period of intensifying of chronic process, that development of syndrome of endogenous intoxication.

**Key words:** chronic bronchitis, insulintolerance, matters of middlemolecular mass, endogenous intoxication.

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

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

УДК 577.112-617.711-002-022

## ИССЛЕДОВАНИЕ ТИОЛОВОГО ОБМЕНА И ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В РОГОВИЦЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КОНЬЮНКТИВИТЕ

**А.М. Петруня, Мухамед Абдульрахман Кутайни**  
ГУ "Луганский государственный медицинский университет",  
Луганский областной центр глазных болезней

### Введение

В настоящее время в практике офтальмологов довольно часто встречаются воспалительные заболевания роговой оболочки. Эффективность их лечения до настоящего времени остается в значительной мере неудовлетворительной. Нередко развитию патологического процесса в роговице предшествуют конъюнктивиты [1,3,4]. Как известно, конъюнктивиты - воспалительные заболевания слизистой оболочки глаз, являются наиболее распространенной патологией органа зрения. За последнее время увеличилось количество больных с хроническими конъюнктивитами, в большей степени с неясной этиопатологией. Установить этиологию заболевания, особенно хронической формы, сложно, так как раньше выявленная флора уже не является непосредственной причиной воспаления конъюнктивы и заболевание зачастую приобретает характер иммунопатологического повреждения, резистентного к лечению, которое проводилось ранее [2,14,16,21,24]. Этиология конъюнктивитов множественная и сложная. Причиной воспаления конъюнктивы являются не только микробы, но и вирусы, грибки и др. микроорганизмы. Причиной хронизации воспалительного процесса в конъюнктиве является, как правило, результат неэффективности лечения острой или подострой инфекции и повторное внесение в конъюнктивальную полость уже ослабленной инфекции [4,17,22,37].

Анализ данных экспериментальных и клинико-биохимических исследований свидетельствуют, что при воспалительном процессе в конъюнктиве в передний отдел глаза выделяются

Актуальні проблеми екологічної та клінічної біохімії