

# ВПЛИВ ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ ТА ФАКОВІТУ НА ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНУ СИСТЕМИ ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ БРОНХІТ

ШУМКО Г.І.

УДК 616.233-002.1-053.7:616.15]-085.849.19+615.356

*У 36 осіб молодого віку, хворих на гострий бронхіт, вивчалися процеси вільнорадикального окиснення ліпідів та антиоксидантна система захисту. Встановлена інтенсифікація процесів вільнорадикального окиснення ліпідів при гострому бронхіті, яка супроводжується зниженням рівня відновленого глутатіону в плазмі крові. Механізмами компенсації системи протирадикального захисту є зростання активності супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази. Включення до комплексної терапії хворих низькоенергетичного лазерного випромінювання та факовіту забезпечує кращий антиоксидантний ефект, знижуючи інтенсивність процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та корегуючи антиоксидантні системи, а також зменшуючи частоту гострих респіраторних вірусних захворювань та трансформацію захворювання у клінічно сформовану астму.*

## **Вступ**

Останніми роками в роботах вітчизняних та закордонних вчених отримані чисельні клініко-експериментальні дані про важливу роль вільнорадикального окиснення ліпідів (ВРОЛ), під впливом активних форм кисню, у розвитку багатьох захворювань, зокрема бронхіальної астми (БА) та гострого бронхіту [1,4,6].

Захист від пошкоджуючої дії активних форм кисню та вільних радикалів забезпечують протирадикальні захисні системи. Особливе місце у цій системі посідає глутатіон та ферменти його обміну, які відіграють важливу роль у функціонуванні всіх ланок системи детоксикації організму та захисті клітин від окислювального стресу [4, 5]. В нормі в системі проксиданти-антиоксиданти зберігається рівновага. Порушення цього балансу на

користь проксидантів приводить до розвитку так званого оксидативного стресу. Глутатіонова система ефективно захищає клітини від оксидативного стресу, і зазвичай тільки при її недостатку чи виснаженні виникають серйозні пошкодження [1, 6].

Тому на сучасному етапі досить актуальним є включення до методів лікування гострого бронхіту з бронхоконстрикторним синдромом та обтяженим алергологічним анамнезом низькоенергетичного лазерного випромінювання та факовіту з антиоксидантними властивостями [2, 3], що дасть можливість попередження розвитку клінічно сформованої бронхіальної астми у цих осіб з підвищеним ризиком формування даного захворювання.

**ШУМКО Галина Іванівна** - асистент кафедри госпітальної терапії, клінічної фармакології та професійних хвороб Буковинської державної медичної академії, м.Чернівці.

## **Мета дослідження**

Вивчити вплив низькоенергетичного лазерного випромінювання та факовіту на про- та антиоксидантну системи осіб молодого віку, хворих на гострий бронхіт.

## **Матеріал та методи дослідження**

Дослідження проведені в 36 осіб, хворих на гострий бронхіт з бронхоконстрикторним синдромом на фоні частих гострих респіраторних вірусних захворювань (ГРВЗ) та обтяженого алергологічного анамнезу, віком від 15 до 21 року. Контрольну групу склали 14 практично здорових осіб відповідного віку, в яких на момент обстеження не спостерігалося гострих та загострення хронічних захво-

рювань, алергологічний анамнез не був обтяженим.

Вміст у крові відновленого глутатіону (ВГ) визначали титраційним методом за О.В.Травіною (1955) в модифікації І.Ф. Мецишена, І.В. Петрової (1983), малонового диальдегіду (МДА) в еритроцитах та плазмі крові визначали за реакцією з тіобарбітуровою кислотою за І.Д. Стальною, Т.Г. Гарішвілі (1977), спектрофотометрично визначали кількість сполук з ізольованими подвійними зв'язками (ІПЗ), дієнових кон'югатів (ДК) та кетодієнових та спряжених трієнів (К/СТ) за І.Д. Стальною (1977). Активність ферментів глутатіонредуктази (ГР), глутатіонпероксидази (ГП) та глутатіон-S-трансферази (ГТ) визначали за І.Ф. Мецишеним, супероксиддисмутази (СОД) - за R. Fried (1975). Активність ферментів плазми крові розраховували на 1г гемоглобіну (Нв).

Залежно від проведеної терапії хворих було розподілено на підгрупи: 1 підгрупа (18 осіб) - хворі, які отримували базисну терапію (БТ); 2 підгрупа (18 осіб) - хворі, які на фоні базисної терапії отримували лазеротерапію (ЛТ) та факовіт (Ф). Пацієнти 2 підгрупи отримували антиоксидант факовіт по 1 кишковорозчинній та 1 шлункворозчинній таблетці 2 рази на день під час їжі впродовж 10 днів, а також низькоенергетичне лазерне випромінювання червоного діапазону на біологічно активні точки ділянки носа та на лімфаденоїдне кільце Пирогова шляхом опромінення через слизову оболонку ротової порожнини піднебінних, горлового, язикового та трубних мигдаликів. Тривалість процедури 240 секунд. Лікування проводилося перші два-три дні щоденно, а в подальшому через день. Курс лікування складав 7 процедур.

### **Результати дослідження та їх обговорення**

В результаті проведеного лікування у всіх пацієнтів зник кашель, відходження харкотиння, задишка, нежить, не турбувала загальна слабкість, нормалізувалися загальноприйняті лабораторно-інструментальні показники. Хоча слід відмітити, що у пацієнтів, яким проведено запропоноване нами лікування клініко-лабораторні показники досягли нормалізації раніше на 2-3 дні порівняно з пацієнтами, яким проводилося традиційне лікування.

У всіх обстежених хворих виявлено достовірне зростання первинних та вторинних продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів до лікування.

Лікування проведено у обстежених

пацієнтів сприяло достовірному зниженню майже всіх первинних та вторинних продуктів ВРОЛ незалежно від підгрупи (див.табл. 1). Так, в процесі лікування у 1 підгрупі хворих спостерігалось достовірне зниження рівня ІПЗ та К/СТ на 14,06% та 7,61% ( $p < 0,001$ ) відповідно, хоча рівень ІПЗ ще достовірно відрізнявся від норми на 29,07% ( $p < 0,001$ ). Слід відмітити, що рівень К/СТ та ДК достовірно не відрізнявся від такого у практично здорових осіб в динаміці проведеного базисного лікування ( $p > 0,05$ ).

Більш суттєве зниження первинних продуктів ВРОЛ було в 2 підгрупі обстежених хворих, яким на фоні базисної терапії проводилася лазеротерапія та застосовувався факовіт. Рівень ІПЗ, у даній підгрупі обстежених, достовірно знижувався на 29,03% ( $p < 0,001$ ) і перевищував норму лише на 6,57% ( $p < 0,001$ ). Окрім того, лікування запропоноване в 2 підгрупі хворих на 17,43% ( $p < 0,001$ ) ефективніше знижувало рівень ІПЗ плазми крові ніж базисна терапія.

Щодо рівнів К/СТ та ДК у плазмі крові, то в 2 підгрупі хворих вони достовірно знизилися відповідно на 11,96% та 8,62% ( $p < 0,001$ ) в динаміці лікування і досягли нормальних величин ( $p > 0,05$ ). Окрім того, запропоноване лікування достовірно істотніше знижувало рівень ДК порівняно з базисним ( $p < 0,008$ ).

У 2 підгрупі обстежених, достовірно знижується рівень МДА плазми, а також еритроцитів відповідно на 18,65% та 34,3% ( $p < 0,001$ ), що достовірно не відрізняється від нормальних показників ( $p > 0,05$ ). Окрім того, лікування запропоноване в 2 підгрупі відповідно на 12,02% та 15,88% ( $p < 0,001$ ) ефективніше знижувало МДА плазми та еритроцитів порівняно з першою підгрупою.

Під впливом базисної терапії у хворих 1 підгрупи хоча і відбулося достовірне зниження МДА плазми та еритроцитів відповідно на 7,54% ( $p < 0,008$ ) та 21,9% ( $p < 0,001$ ), але вони ще достовірно відрізнялися від норми на 17,68% ( $p < 0,001$ ) та 16,55% ( $p < 0,008$ ).

Результати дослідження протиоксидантної системи захисту в динаміці лікування наведені в таблиці 2.

Рівень відновленого глутатіону до лікування був достовірно зниженим порівняно з практично здоровими особами у всіх обстежених хворих. У пацієнтів після базисного лікування рівень ВГ хоча достовірно зростав на 12,16% ( $p < 0,001$ ), але ще на 17,82% ( $p < 0,001$ ) був нижчим від нормальних величин.

Найкращий лікувальний ефект спостерігався в 2 підгрупі хворих, у яких на фоні ба-

**Табл. 1. Рівень первинних продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів плазми крові в обстежених хворих та практично здорових осіб у динаміці лікування (М ± з поправкою Бонферроні)**

Групи обстежених	ІПЗ, E <sub>220</sub> /мл	К/СТ, E <sub>278</sub> /мл	ДК, E <sub>232</sub> /мл	МДА плазми, нмоль/мл	МДА еритроцитів, нмоль/мл
<b>Практично здорові (n=14)</b>	2,89±0,02	0,81±0,02	2,16±0,03	1,98±0,03	7,13±0,11
<b>Хворі (n=36)</b>					
До лікування	4,34±0,04 p<0,001	0,92±0,01 p<0,001	2,32±0,03 p<0,008	2,52±0,03 p<0,001	10,64±0,13 p<0,001
Після лікування БТ (n=18)	3,73±0,09 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001	0,85±0,01 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,001	2,23±0,02 p>0,05 p <sub>1</sub> >0,01	2,33±0,04 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,008	8,31±0,31 p<0,008 p <sub>1</sub> <0,001
Після лікування БТ+ЛТ+Ф (n=18)	3,08±0,03 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	0,81±0,01 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> >0,01	2,12±0,03 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,008	2,05±0,03 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	6,99±0,02 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001

**Примітки:** p - достовірність порівняно з групою практично здорових осіб;  
p<sub>1</sub> - достовірність показників до та після лікування у відповідних групах;  
p<sub>2</sub> - достовірність порівняно з хворими після базисної терапії.

зисної терапії застосовувалася лазеротерапія та факовіт. Рівень ВГ у цих хворих зріс на 31,08% (p<0,001) і практично не відрізнявся від нормальних величин (p>0,05), а запропоноване лікування було на 16,87% (p<0,001) ефективніше базисної терапії. Це вказує на потужні компенсаторні можливості глутатионової системи в молодому віці.

Щодо глутатіонзалежних ферментів та супероксиддисмутази то до лікування спостерігається достовірна активізація ГП, ГР та

СОД у обстежених хворих. Активність ГТ достовірно не змінювалася в обстежених пацієнтів (p>0,05).

Як видно з таблиці 2 у обстежених хворих відбувається нормалізація активності ГП, ГР (p>0,05) та СОД (p>0,01) в динаміці запропонованого в 2 підгрупі лікування, а також ГП (p>0,01) в 1 підгрупі хворих.

Активність ГР в 1 підгрупі хворих хоча і достовірно знижується (p<0,008), але ще перевищує норму на 6,34% (p<0,001). Окрім

**Табл. 2. Вміст відновленого глутатіону (ммоль/л) та активність протиоксидантних ферментів плазми крові в обстежених хворих та практично здорових осіб у динаміці лікування (М ± з поправкою Бонферроні)**

Групи обстежених	ВГ, ммоль/л	ГП, ммоль ВГ за 1хв на 1г Hb	ГР, ммоль НАДФН <sub>2</sub> за 1хв на 1г Hb	СОД, од. акт. за 1хв на 1г Hb
<b>Практично здорові (n=14)</b>	1,01±0,03	152,22±1,46	2,05±0,02	1,95±0,02
<b>Хворі (n=36)</b>				
До лікування	0,74±0,01 p<0,001	166,22±1,97 p<0,001	2,26±0,01 p<0,001	2,21±0,02 p<0,001
Після лікування БТ (n=18)	0,83±0,02 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,001	159,22±2,03 p>0,01 p <sub>1</sub> >0,01	2,18±0,02 p<0,001 p <sub>1</sub> <0,008	2,11±0,04 p<0,008 p <sub>1</sub> >0,01
Після лікування БТ+ЛТ+Ф (n=18)	0,97±0,01 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	152,74±1,76 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> >0,01	2,07±0,01 p>0,05 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001	2,03±0,02 p>0,01 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> >0,05

**Примітки:** p - достовірність порівняно з групою практично здорових осіб;  
p<sub>1</sub> - достовірність показників до та після лікування у відповідних групах;  
p<sub>2</sub> - достовірність порівняно з хворими після базисної терапії.

того, виявлено на 5,05% ( $p < 0,001$ ) ефективніше зниження активності ГР під дією лікування в 2 підгрупі порівняно з базисною терапією. Активність СОД в динаміці лікування в 1 підгрупі хворих достовірно не змінюється і залишається на 8,21% ( $p < 0,008$ ) більшою від нормальних величин, хоча різниці між 1 та 2 підгрупами не виявлено ( $p > 0,05$ ).

У обстежених хворих компенсація підвищення ВРОЛ відбувається за рахунок підвищення активності ГП, ГР та СОД, що пов'язане з переходом системи глутатіону на більш економічний режим роботи, метою якого є збереження пулу глутатіону. Підвищенню ж вмісту глутатіону сприяла нормалізація процесів ліпопероксидації та встановлення рівноваги в системі глутатіонзалежних ферментів та СОД.

В результаті проведеного лонгітуденального дослідження впродовж 1-1,5 років в групі хворих, що отримували запропоновану нами методику, зменшилася частота ГРВЗ до 1,33 0,11 разів за рік, трансформація у клінічно сформовану астму виявлена у 5,55% хворих, у групі ж, яка отримувала традиційну терапію

- в 16,67%, а частота ГРВЗ практично не змінилася і становила 3,5 0,2 рази.

Тому, доцільним буде якомога раніше, на початковій стадії, провести корекцію виявлених змін з метою не допустити прогресування патологічного процесу та переходу в клінічно сформовану бронхіальну астму, що підтверджується результатами проведеного лікування обстежених хворих.

### **Висновок**

1. Інтенсифікація процесів вільнорадикального окиснення ліпідів при гострому бронхіті супроводжується зниженням рівня відновленого глутатіону в плазмі крові. Механізмами компенсації системи протирадикального захисту є зростання активності супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази.

2. Включення до комплексної терапії хворих низькоенергетичного лазерного випромінювання та факовіту забезпечує кращий антиоксидантний ефект, знижуючи інтенсивність процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та корегуючи антиоксидантні системи, а також зменшуючи частоту ГРВЗ та трансформацію захворювання у клінічно сформовану астму.

### **Література.**

1. Бєленічев І.Ф., Левицький Є.Л., Губський Ю.І. Антиоксидантна система захисту організму (огляд) // Совр.пробл.токсикол.-2002.-№3.-С.24-29.
2. Васильєва-Линецькая Л.Я. Влияние лечебных физических факторов на оксидантную и антиоксидантную системы организма / / Укр.бальнеолог.журн.-2003.-№2.-С.77-82.
3. Влияние лазертерапии на липиды и антиоксиданты в крови больных бронхиальной астмой / Д.Р. Ракита, О.М. Урясьев, В.Я. Гармаш и др. // Тер.архив.-1997.-Т.69, №12.-С.49-50.
4. Мазо В.К. Глутатион как компонент антиоксидантной системы желудочно-кишечного тракта // Росс.журн.гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.-1998.-Т.VIII, №1.-С.47-53.
5. Мещишен І.Ф. Глутатіонова система організму за умов норми та патології.-Чернівці, 1999.-28с.
6. Altered lung antioxidant status in patients with mild asthma / J. Kelly Frank, I. Mudway, A. Blomberg et al. // Lancet.-1999.- Vol.354, №9.- P.482-483.

### **Summary**

*The processes of free radical lipid peroxidation and the antioxidant system of defence have been studied in 36 persons of young age, suffering from acute bronchitis. An intensification of the processes of free radical lipid peroxidation in case of acute bronchitis accompanied by a decrease of reduced glutathione in the blood plasma has been established. An increase of the activity of superoxide dismutase, glutathione peroxidase and glutathione reductase is the mechanism of compensation of the system of antiradical defence. The inclusion in a patients' course of multimodality therapy of low-peak laser radiation and Fakovit provides a better antioxidant effect, reducing the intensity of the processes of free radical lipid peroxidation and correcting antioxidant systems, as well as diminishing the prevalence of acute respiratory viral diseases and the transformation of the disease into clinically developed asthma.*