

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ГОЛОВНЕ УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я  
ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ  
ЧЕРНІВЕЦЬКА ОБЛАСНА ОРГАНІЗАЦІЯ  
«АСОЦІАЦІЯ ТЕРАПЕВТІВ ІМ. В.Х.ВАСИЛЕНКА»**

# **АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ**

**Матеріали науково-практичної конференції  
(21-22 квітня 2011 року)**

**м. Чернівці**

УДК 616.1/4

ББК 54.1

А 43

Актуальні питання внутрішньої медицини: Матеріали науково-практичної конференції (Чернівці, 21-22 квітня 2011 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2011. – 212 с.

ISBN 978-966-697-391-0

У збірнику представлені матеріали тез науково-практичної конференції «Актуальні питання внутрішньої медицини» (Чернівці, 21-22 квітня 2011 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам гастроентерології, кардіології, нефрології, пульмонології, ревматології. Наукова та загальна редакція – професор, д.мед.н. О.І.Федів

Наукові рецензенти: доктор медичних наук, професор О.І.Волошин  
доктор медичних наук, професор О.С.Хухліна

ISBN 978-966-697-391-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2011

**СТАН ОКСИДАНТНО-ПРОТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ У  
ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ТА ХРОНІЧНИЙ  
НЕКАМЕНЕВИЙ ХОЛЕЦИСТИТ**

*Хухліна О.С., Дудка Т.В.*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,  
therapy@bsmu.edu.ua*

**Вступ.** Поєднання бронхіальної астми (БА) із патологією травного каналу- один із найбільш частих проявів, клінічно різноманітних і тяжких, який ускладнює їх перебіг та робить істотний внесок у формування синдрому взаємного обтяження.

Проведені дослідження, вказують на велику частоту поєднання хронічного некаменевого холецистити (ХНХ) з бронхообструктивними захворюваннями легень, зокрема з БА. Відомо, що при БА спостерігається цілий ряд метаболічних порушень, які можуть свідчити про втягнення в процес гепатобіліарної системи. Переважання процесів пероксидної оксидації ліпідів (ПОЛ) над активністю антиоксидантного захисту має місце при поєднаному перебігу БА і ХНХ. Стан пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) при даній патології характеризується накопиченням його первинних (дієнові кон'югати) і вторинних (малоновий диальдегід) продуктів. Важливим є вивчення функціонального стану жовчного міхура, жовчовивідних шляхів та ендотелію як аспектів патогенезу такого захворювання як БА. Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених вивченню проблеми оксидативного стресу (ОС) та стану систем протиоксидантного захисту (ПОЗ) у пацієнтів із БА, залишаються не до кінця з'ясованими механізми їх взаємозв'язку з проявами ХНХ.

**Мета.** Встановити стан оксидантно-протиоксидантного гомеостазу та інтенсивність запалення у хворих із поєднаним перебігом ХНХ та БА.

**Матеріал і методи.** Обстежено 55 хворих на БА персистуючу легкого та середнього ступеня важкості, у тому числі: 20 хворих на БА з ізольованим перебігом (1-а група), 35 хворих на БА із супровідним ХНХ (2-а група). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку та статі. Визначали інтенсивність окиснювальної модифікації білків (ОМБ) у сироватці крові за вмістом альдегід- та кетондинітрофенілгідрозонів основного (АКДНФГОХ) та нейтрального характеру (АКДНФГНХ); вміст у крові молекулярних продуктів ПОЛ – ізольованих подвійних зв'язків (ППЗ), дієнових кон'югатів (ДК), кетодієнів та спряжених трієнів (КСТ); малонового альдегіду (МА) у плазмі крові та еритроцитах; вміст у крові відновленого глутатіону (ГВ); активність ферментів системи ПОЗ – глутатіонпероксидази (ГП),

глутатіон-S-трансферази (ГТ), каталази.

**Результати.** Неконтрольована агресія активних форм кисню є істотним фактором загострення БА. На підтвердження цієї думки свідчить істотне зростання вмісту проміжних та кінцевих продуктів ПОЛ у хворих на БА у період загострення. Зокрема, вміст МА у плазмі крові перевищував показник у ПЗО на 21,2% ( $p < 0,05$ ). Найістотнішим було підвищення в сироватці крові вмісту ІПЗ – у 1,4 раза ( $p < 0,05$ ), вміст ДК також перевищував показник у ПЗО у 1,3 раза ( $p < 0,05$ ), що вказує на істотну інтенсивність ОС та метаболічної інтоксикації. У пацієнтів 1-ої групи спостерігалась істотна активація процесів ОМБ, особливо із утворенням АКДНФГОХ, вміст яких у хворих 1-ої групи перевищив показник у ПЗО у 1,5 раза ( $p < 0,05$ ). Також спостерігалось вірогідне зростання вмісту АКДНФГНХ – на 15,6% ( $p < 0,05$ ), що свідчить про підсилення агресії ОС у відношенні структурних та транспортних білків. Причиною зазначених змін є гальмування активності компонентів системи ПОЗ, яка, за умов запального процесу у бронхах, істотно розбалансована. Зокрема, спостерігалось зниження вмісту ГВ у еритроцитах на 22,4% ( $p < 0,05$ ), що супроводжувалось компенсаторною активацією глутатіонзалежних ферментів: ГТ – на 15,6% ( $p < 0,05$ ), ГП – на 21,3% ( $p < 0,05$ ), а також зростання активності каталази еритроцитів – на 11,8% ( $p < 0,05$ ).

Тривале застосування терапії БА із використанням  $\beta$ -адреноміметиків, холінолітиків сприяє поглибленню гіпотонічно-гіпокінетичної дискінезії жовчовивідних шляхів та обтяжує перебіг супутнього ХНХ. На користь цієї гіпотези вказують результати наших досліджень. Зокрема, у пацієнтів з БА із симптомами ХНХ спостерігається істотне вірогідне зростання вмісту в плазмі крові МА на 35,7% у порівнянні з ПЗО ( $p < 0,05$ ), що вірогідно відрізняється від показника у пацієнтів з ізольованим перебігом БА (1-ша група) ( $p < 0,05$ ). Аналогічні зміни зареєстровані при дослідженні концентрації в крові проміжних продуктів ПОЛ: вміст у крові ІПЗ перевищив дані у ПЗО у 1,8 раза ( $p < 0,05$ ), ДК – у 1,6 раза ( $p < 0,05$ ), КСТ – на 38,4% ( $p < 0,05$ ) із наявністю вірогідної різниці з показником у пацієнтів 1-ї групи ( $p < 0,05$ ). Інтенсивність ОМБ у хворих 2-ї групи також була вірогідно вищою від отриманих результатів у 1-й групі ( $p < 0,05$ ) і за показниками вмісту в крові АКДНФГОХ та АКДНФГНХ відповідно перевищила показник у ПЗО в 1,6 раза ( $p < 0,05$ ) та на 29,4% ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів (зростання вмісту ізольованих подвійних зв'язків, дієнових кон'югатів, кетодієнів та спряжених трієнів, малонового альдегіду в крові), окиснювальної модифікації білків (зростання вмісту альдегід- та кетондинітрофенілгідрозонів основного та нейтрального характеру в крові) та недостатність факторів протирадикального захисту (вмісту в еритроцитах глутатіону відновленого,

активності супероксиддисмутази), що спостерігаються у хворих на бронхіальну астму, істотно поглиблюються при коморбідному перебігу з хронічним некаменевим холециститом, свідчать про наявність синдрому ендотоксикозу та зумовлюють більшу вираженість клінічних проявів обох патологій.

УДК611-018.74+616.12-008.331.1-039.1]

## **РОЛЬ ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ У РОЗВИТКУ ТА ПРОГРЕСУВАННІ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

*Хухліна О.С., Мандрик О.Є.*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,  
therapy@bsmu.edu.ua*

**Вступ.** Актуальність проблеми зумовлена істотним зростанням останнім часом частоти розвитку портальної гіпертензії (ПГ) на доциротичній стадії - у хворих на неалкогольний гепатит (НАСГ) на тлі ожиріння. Стабільність перфузії печінки забезпечує низка факторів, серед яких важливою є регуляторна роль системи монооксиду нітрогену (NO) - природної ендотелійрелаксуючої субстанції. У фізіологічних концентраціях NO має цитопротективну дію, але, за умов супровідної гіпертонічної хвороби (ГХ) дисфункція NO-синтаз (NOS) із порушенням балансу секреції та знешкодження NO може призвести до зростання артеріальної квоти портального кровообігу та посилення портальної гіпертензії, індукції апоптозу печінкових клітин внаслідок гіпоксії та стимуляції фіброзоутворення, у т.ч. внаслідок активації нітрозитивного стресу. Робочою гіпотезою нашого дослідження було припущення про те, що активний НАСГ із 2-3 стадією фіброзу печінки у хворих на ГХ II стадії на тлі гальмування ендотеліальної NOS супроводжується активацією індубельної NOS, що створює передумови розвитку портальної гіпертензії на доциротичній стадії гепатиту.

**Мета.** Вивчити функціональний стан ендотелію у хворих на неалкогольний стеатогепатит та гіпертонічну хворобу II стадії та його залежність від ступеня активності цитолітичного синдрому та ступеня портальної гіпертензії.

**Матеріал і методи.** Обстежено 30 хворих на НАСГ (на тлі ожиріння I ст.). Серед обстежених хворих 15 пацієнтів (1-а група) були із ознаками ПГ (діаметр v.portae>13мм, v.lienalis>9мм, спленомегалія, варикозне розширення вен стравоходу, гемороїдальних вен), 15 хворих (2-а група) без ПГ. Наявність ендотеліальної дисфункції (ЕД) оцінювали за вмістом у крові стабільних метаболітів NO - нітритів та нітратів (з реактивом Гріса). Також вивчали