

1'2004

ISSN 1684-7903

***БУКОВИНСЬКИЙ
МЕДИЧНИЙ
ВІСНИК***

1'2004

ЧЕРНІВЦІ

хірургія. - 1993. - №3. - С. 65-66. 4. Плузеников М.С., Иванюк Б.С., Жуманикулов М.С. Клиническое значение перекисного окисления липидов // Вест. оториноларингол. - 1991. - № 3. - С. 88-91. 5. Поольчак М.Д., Макар Д.А., Огоньковский В.К., Кордоба Б.М. Перекисне окиснення ліпідів та активність пероксидази сироватки крові у хворих з гнійно-запальними ураженнями // Клініч. хірургія. - 1995. - № 2. - С. 11-12. 6. Усенко Л.В., Мальцева Л.А. Эндотоксемия: современный взгляд на проблему (приглашение к дискуссии) // Лікування та діагност. - 1999-2000. - № 4. - С. 13-15. 7. Гаврилов Б.В., Гаврилова А.Р., Хмара Н.Ф. Измерение диеновых конюгат в плазме крови по УФ - поглощению гептановых изопрональных экстрактов // Лаб. дело. - 1988. - № 2. - С. 60-63. 8. Клиническая лабораторная диагностика: Практичные занятия с клинической биохимии. Навчальний посібник / Л.П. Аксененко, З.С. Баркаган, З.П.Гетте та ін. / За ред. М.А. Базарнової. З.П.Геттен. - Київ: Вища школа, 1994. - 423с. 9. Бабенко Г.О. Визначення мікроелементів та металоферментів у клінічних лабораторіях. - К.: Здоров'я, 1968. - 138 с.

LIPID PEROXIDATION, THE STATE OF ANTIOXIDANT PROTECTION AND THE ACTIVITY OF SOME ENZYMES OF THE LIVER IN THE PATIENTS' BLOOD WITH ADHESIVE BOWEL OBSTRUCTION

M.D. Vasyliuk, I.Y. Bús'ka

Abstract. The content of peroxidized lipids and the state of antioxidant protection have been studied in 42 patients with adhesive bowel obstruction. The authors have established an increase of the content of dien conjugates and malon aldehyde in the patients under study, pointing out to endotoxiosis and a hepatic dysfunction, the latter being proved by the findings of certain hepatic enzymes.

Key words: acute adhesive bowel obstruction, postoperative ventral hernia, dien conjugates, malon aldehyde.

State Medical Academy (Ivano-Frankivsk)

Buk. Med. Herald. - 2004. - Vol. 8, №1. - P. 36-40.

Надійшла до редакції 18.12.2003 року

УДК 616.379-008.64:612.13:612.015.3

*В.С.Вернигородський, Н.В.Заїчко, М.В.Вернигородська,
О.Б.Яворовенко, Н.Я.Алексєнко*

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ II ТИПУ

Український державний НДІ реабілітації інвалідів, м. Вінниця
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Резюме. Проведено дослідження церебральної гемодинаміки та ліпідного обміну в 178 хворих на цукровий діабет II типу. Виявлені значні патологічні зміни церебральної гемодинаміки, які виражаються в порушенні авторегуляції судин головного мозку, судинного тонусу, кровонаповнення, ускладненому венозному відтоку та порушення ліпідного обміну, особливо у хворих на цукровий діабет з гіпертонічною хворобою. Накопичення атерогенних ліпопротеїнів призводить до більш раннього розвитку атеросклерозу, в тому числі і судин головного мозку, що зумовлює більш частий розвиток ішемічного інсульту.

Ключові слова: цукровий діабет, церебральна гемодинаміка, ліпідний обмін.

Вступ. Цукровий діабет - чинник ризику розвитку серцево-судинних захворювань, насамперед інфаркту міокарда і церебрального інсульту, що багато в чому визначає скорочення тривалості життя і зростання смертності хворих на діабет. Численними дослідженнями виявлено, що в загальній структурі смертності хворих на ЦД 75% становить смертність від серцево-судинних захворювань [2,9]. Ризик

розвитку ішемічного інсульту головного мозку у хворих на ЦД більший у 2-3 рази в порівнянні з подібними показниками в осіб такого ж віку без порушень вуглеводного обміну [6-8]. У Західній Європі за рік реєструється близько 1000000 інсультів, у США - 500000, в Україні - близько 200000, до того ж смертність від інсульту в окремих регіонах України вийшла на друге місце і трапляється в українській populacji в 2,7 рази частіше, ніж інфаркт міокарда [1]. Тому рання діагностика серцево-судинних ускладнень при цукровому діабеті має велике практичне значення для їх профілактики та лікування.

Предикторами розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на цукровий діабет II типу є високий рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) і, особливо, зростання співвідношення: ХС ЛПНЩ та холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) / холестерин ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) [12]. Як зазначає Haffner S.M. [11], у хворих на ЦД II типу в більшості зростає вміст тригліцеридів (ТГ) та ЛПНЩ у сироватці крові, в той час як вміст ЛПВЩ залишається в межах норми. За іншими даними, у пацієнтів з ЦД II типу зменшується рівень апо-А-ліпопротеїнів та рівень ХС ЛПВЩ [10]. Таким чином, при ЦД II типу має місце як абсолютний, так і відносний дефіцит ЛПВЩ, що суттєво збільшує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень. Падіння вмісту ХС ЛПВЩ менше 0,90 ммоль/л та високий вміст ТГ в сироватці крові реєструється і у хворих на ЦД II типу з ураженням периферичних артерій нижніх кінцівок, мікро- та макроальбомурурією, ретинопатією [13].

Мета дослідження. Вивчити за допомогою сучасних неінвазивних методів функціональний стан церебральної гемодинаміки та особливості ліпідного обміну і взаємозв'язок між ними у хворих на ЦД II типу.

Матеріал і методи. Обстежено 178 хворих на цукровий діабет II типу віком від 37 до 70 років (середній вік становив $56,9 \pm 0,52$ року). Серед обстежених було 82 жінки та 96 чоловіків. Тривалість захворювання коливалась від 1 до 36 років і в середньому склала $9,1 \pm 0,5$ року. Відповідно до завдань дослідження хворі були розподілені на три групи: "Цукровий діабет" (ЦД), "Цукровий діабет та ішемічна хвороба серця" (ЦД та ІХС), "Цукровий діабет та гіпертонічна хвороба" (ЦД та ГХ).

Стан церебральної гемодинаміки вивчали за допомогою реоенцефалографії (РЕГ). Реєстрація РЕГ проводилася на чотириканальному реографі РГ4-02. Використовували стандартне лобно-соскоподібне та потилочно-соскоподібне накладання електродів. Проводили візуальний та цифровий аналіз реографічних показників за методикою Зенкова, Ронкіна [3] з використанням комп'ютерної програми, яка дозволяє обчислювати 14 показників і давати висновок про кровонаповнення мозку, тонує, еластичність судин та ін.

Визначення показників ліпідного спектра сироватки крові проводили уніфікованими методами [5]: вміст загального ХС у сироватці крові визначався за реакцією з оцтовим ангідридом (метод Ілька), вміст ХС альфа-ліпопротеїнів у сироватці крові визначався після осадження бета-ліпопротеїнів гепарином у присутності солей марганцю, вміст ТГ - за реакцією з ацетил-ацетоном після екстрагування сумішшю гептана з ізопропіловим спиртом. Індекс атерогенності розраховувався як співвідношення (ХС - альфа-ХС) / альфа-ХС, де ХС - загальний холестерин сироватки крові, альфа-ХС - холестерин альфа-ліпопротеїнів [4]. У роботі використані стандартні набори фірми "Філісіт-діагностик" м. Донецьк.

Контролем слугували показники, отримані у 20 практично здорових осіб того ж віку.

Результати дослідження та їх обговорення. Проведені дослідження показали, що в практично здорових людей реєструється, як правило, нормотонічний тип РЕГ: крута анакрота із загостреною вершиною, полого катакрота з добре висловленими дикротичними зубцями, що відображує оптимальне співвідношення артеріального наповнення відтоку і нормального пульсового кровонаповнення мозку. Однак у практично здорових людей є певні вікові відмінності, для чого в контрольну групу були включені особи аналогічного віку, як і хворі, що спостерігалися. На підставі аналізу проведених досліджень виділено три основних типи РЕГ: гіпертонічний, або гіпертонічно-склеротичний - у 84 (71,2%) хворих, дистонічний - у 21 (17,7%) і гіпотонічний - у 13 (11,1%).

Гіпертонічний тип РЕГ траплявся здебільшого у хворих на ЦД з гіпертонічною хворобою в поєднанні з атеросклерозом та тривалістю захворювання більше 10 років. При якісному аналізі РЕГ-кривих даного типу виявили заокруглені вершини, сповільнення підйому висхідної частини кривої. Вершина могла мати форму арки або плато. Останній феномен більш характерний для склеротичних змін. Низ-

хідна частина була опуклою, дикротичний зубець зміщувався в напрямку вершини. Гіпертонічний тип зумовлений підвищенням тону артеріальних судин, збільшенням мозкового судинного опору і, як наслідок, - зниженням пульсового кровонаповнення мозку.

Дистонічний тип РЕГ реєструвався частіше у хворих на ЦД більш молодого віку з явищами відносно помірного атеросклерозу мозкових судин і з тривалістю захворювання до 5 років. Фонові РЕГ даного типу відрізнялися нестійкістю кривих як у процесі одного дослідження, так і при повторних записах.

Гіпотонічний тип РЕГ-кривої реєстрували у хворих на ЦД з відносно низьким артеріальним тиском. У цих випадках спостерігали крутий підйом анакrotи, загострення вершини. Дикротичний зубець зміщувався у бік низхідного відділу катакrotи, деколи фіксувалися пресистолічні венозні хвилі. Гіпотонічний тип формується при тривалому перебігу захворювання, у результаті зниження тону судин.

Особливо слід відмітити, що поряд з означеними типами РЕГ-кривих у 82 (69,5%) хворих на ЦД чітко реєструвалися явища ускладненого венозного відтоку з порожнини черепа, що, як відомо, має істотний вплив на перебіг ішемічної хвороби мозку [3].

У дослідженнях гемодинаміки мозку за РЕГ-показниками, особливу увагу приділяли пульсовому кровонаповненню мозку та коефіцієнту асиметрії в основних судинних басейнах (табл. 1). Абсолютні цифри дефіциту мозкового кровотоку в окремих судинних басейнах і особливо у вертебро-базиллярній системі коливалися від 2% до 80%, а опосередковані варіанти від 38,9% (басейн сонних артерій) до 54,8% (басейн хребцевих артерій) і вірогідно відрізнялися від контрольної групи ($p < 0,05$).

Таблиця 1

Показники церебральної гемодинаміки (за даними реоенцефалографії) у хворих на цукровий діабет II типу (M±m)

Судинні басейни	Показники	Групи обстежених хворих		
		Цукровий діабет, n = 74	Цукровий діабет + ІХС, n=49	Цукровий діабет + ГХ, n=55
Басейн лівої внутрішньої сонної артерії	PI	1,14±0,08	1,09±0,09	1,04±0,09
	PK	21,41±1,08	23,62±0,83	23,93±2,71
Басейн правої внутрішньої сонної артерії	PI	1,15±0,07	1,33±0,13	1,09±0,08
	PK	20,60±1,12	21,19±1,65	23,34±1,92
Система внутрішніх сонних артерій	КАС	19,16±2,33	29,31±15,03	18,25±3,62
Басейн лівої вертебральної артерії	PI	0,33±0,03	0,34±0,04	0,39±0,04
	PK	19,85±1,22	20,76±1,76	19,95±1,75
Басейн правої вертебральної артерії	PI	0,34±0,02	0,33±0,03	0,35±0,03
	PK	16,34±1,34	16,41±1,93	19,86±1,96
Вертебро-базиллярна система	КАС	26,97±4,14	23,28±4,60	23,08±5,17

Примітка: PI – реографічний індекс (показник пульсового кровонаповнення судин мозку); PK – реографічний коефіцієнт (показник тону магістральних судин мозку); КАС – коефіцієнт асиметрії пульсового кровонаповнення.

За результатами досліджень стану ліпідного обміну (табл. 2), в обстежених хворих середній рівень загального ХС становив 5,55 0,12 ммоль/л, рівень ТГ - 1,96 0,16 ммоль/л, вміст ХС альфа-ліпопротеїнів - 1,38 0,04 ммоль/л, індекс атерогенності - 3,6±0,11 ум.од. Тобто, за середніми величинами показники ліпідного обміну не виходили за межі референтного інтервалу контролю, за винятком підвищеного індексу атерогенності. Однак спостерігалися значні індивідуальні відмінності вмісту загального ХС та ХС альфа-ліпопротеїнів у сироватці крові, в той час як рівні ТГ та бета-ліпопротеїнів були більш сталими показниками. Зокрема, рівень загального ХС коливався від 3,5 до 8,1 ммоль/л, а рівень ХС альфа-ліпопротеїнів - від 0,8 до 1,9 ммоль/л.

Найбільші зміни ліпідного обміну реєструвались у хворих на ЦД в поєднанні з ГХ. Зокрема, вміст загального ХС в цій групі становив 6,24 0,17 ммоль/л, бета-

Таблиця 2

Показники ліпідного обміну сироватки крові у хворих на цукровий діабет II типу (M±m)

Показники	Групи обстежених хворих		
	Цукровий діабет, n=74	Цукровий діабет + ІХС, n=49	Цукровий діабет + ГХ, n=55
Загальний холестерин, ммоль/л	5,55±0,12	5,85±0,14	6,24±0,17*
Бета-ліпопротеїни, г/л	6,1±0,024	6,5±0,027	6,6±0,030
Холестерин альфа-ліпопротеїнів, ммоль/л	1,38±0,04	1,34±0,02	1,33±0,03
Тригліцериди, ммоль/л	1,96±0,16	1,78±0,08	2,14±0,26
Індекс атерогенності, ум.од.	3,50±0,18	3,63±0,11	4,21±0,22*

Примітка: * – $p < 0,05$ порівняно з групою "Цукровий діабет"

ліпопротеїнів - 6,6 0,030 г/л, ТГ - 2,14 0,26 ммоль/л. Вміст ХС альфа-ліпопротеїнів становив 1,33 0,03 ммоль/л і в середньому відповідав такому у здорових осіб. Отже, зростання індексу атерогенності в цій групі до 4,21 0,22 ум.од. відбувалось за рахунок зростання ХС бета-ліпопротеїнів. У хворих на ЦД без ураження серцево-судинної системи та у хворих на ЦД в поєднанні з ІХС зрушення показників ліпідного спектра були меншими, ніж у групі "ЦД+ГХ". Так, вміст загального ХС у хворих на ЦД з групи "ЦД+ГХ" вірогідно перевищував такий в осіб із групи "ЦД" на 12,4%, а індекс атерогенності - на 20,1% відповідно. У хворих на ЦД+ІХС вміст загального ХС практично не відрізнявся від цього показника у хворих на ЦД без ІХС, а вміст бета-ліпопротеїнів та ТГ у хворих на ЦД+ГХ хоча і був дещо вищим за такий у хворих на ЦД.

Виявилось, що в групі "ЦД" у 40,6% хворих вміст загального ХС не перевищував 5,2 ммоль/л, у 45,9% хворих рівень ХС був на межі норми та у 13,5% - високий рівень. У групі хворих на "ЦД+ІХС" частка пацієнтів з нормальним вмістом ХС становила лише 20,4%, в той час як частки пацієнтів з пограничним та високим рівнем збільшились до 59,2% та 20,4% відповідно. Найбільша кількість хворих з високим рівнем ХС (34,5%) виявлена в групі "ЦД+ГХ", хворі з пограничним та нормальними рівнями цього показника становили 45,5% та 20,0% відповідно.

Проведений кореляційний аналіз між показниками церебральної гемодинаміки та ліпідного обміну в обстежених хворих. Отримана вірогідна кореляція між рівнем загального ХС та показниками пульсового кровонаповнення та тонусу магістральних артерій басейну лівої внутрішньої сонної артерії, рівнем загального ХС та показником пульсового кровонаповнення басейну лівої вертебральної артерії; між рівнем ХС ЛПВЩ та показником пульсового кровонаповнення басейну лівої внутрішньої сонної артерії; між рівнем бета-ліпопротеїнів та показником тонусу магістральних артерій басейну лівої внутрішньої сонної артерії. При цьому найбільш вірогідні взаємозв'язки між зазначеними показниками виявлені в групі хворих із сполученням ЦД з ГХ.

Висновок. При цукровому діабеті II типу спостерігаються значні патологічні зміни церебральної гемодинаміки, які виражаються в порушенні авторегуляції судин головного мозку, судинного тонусу, мікроциркуляції, кровонаповнення, ускладненому венозному відтоку, що зумовлено, на наш погляд, вираженими метаболічними змінами і, у першу чергу, порушеннями ліпідного обміну. Внаслідок цього у хворих на цукровий діабет йде накопичення атерогенних ліпопротеїнів, що призводить до більш раннього розвитку атеросклерозу, у тому числі і судин головного мозку, та зумовлює розвиток ішемічного інсульту.

Перспективи подальших досліджень. Подальше дослідження має велике практичне значення щодо диференційованого підбору медикаментозної терапії для профілактики та лікування порушень церебральної гемодинаміки у хворих на цукровий діабет.

Література. 1. Віничук С.М. Судинні захворювання головного та спинного мозку. - К.: Наукове видання, 1998. - 116 с. 2. Дедов І.І. Осложнения сахарного диабета. - М., 1995. - 43с. 3. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. - М.: Медицина, 1996. - 640 с. 4. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. - Мн.: Беларусь, 2000. - Т.2. - 463 с. 5. Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник / Под ред. В.В.Меньшикова. - М.: Медицина. 1987. - 368 с. 6. Маньковский Е.Н. Функциональное состояние головного мозга и церебральная гемодинамика у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Киев, 1990.

25 с. 7. Мартынов Ю.С., Сучкова И.А., Есипова И.К. Церебральные сосудистые нарушения при сахарном диабете. - М., 1987. - 168 с. 8. *Нарушение церебральной гемодинамики у больных сахарным диабетом* / В.И.Черний, Т.Е.Михайличенко, Е.В.Бессмертная, Е.Н.Коваль // *Врач. дело.* - 1999. - № 2. - С.59-63. 9. *Особенности атеросклеротического поражения печеночных артерий у больных сахарным диабетом* / А.С.Ефимова, Л.К.Соколова, Б.Н.Маньковский, М.Ю.Соколов // *Укр. кардиол. ж.* - 2000. - № 3. - С.10-12. 10. *Dyslipidemia, Aterion A., Papastamatiou M., Vatalas I.A., Bastounis E. Serum apolipoprotein AI levels in atherosclerotic and diabetic patients* // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* - 2002. - Vol.24, №2. - P.161-165. 11. *Haffner S.M. Lipoprotein disorders associated with type 2 diabetes mellitus and insulin resistance* // *Am. J. Cardiol.* - 2002. - Vol. 90, № 8A. - P.55-61. 12. *Lu W., Resnick H.E., Jablonski K.A. et al. Non-HDL Cholesterol as a Predictor of Cardiovascular Disease in Type 2 Diabetes: The Strong Heart Study* // *Diabetes Care.* - 2003. - Vol. 26, No1. - P.16-23. 13. *Zander E., Heinek P., et al. Peripheral arterial disease in diabetes mellitus type 1 and type 2: are there different risk factors?* // *Vasa.* - 2002. - Vol.31, №4. - P.249-254.

A CORRELATION BETWEEN CEREBRAL HEMODYNAMICS AND LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS OF TYPE II

V.S.Vernihorodsky, N.V.Zaichko, M.V.Vernihorodskaya, O.B.Yuvorovenko, N.Y.Alexeienko

Abstract. The authors have carried out a study of cerebral hemodynamics and lipid metabolism in 178 patients with diabetes mellitus of type II. Considerable pathological changes of cerebral hemodynamics, such as a disorder of cerebro-vascular autoregulation, vascular tonus, blood filling, complicated venous discharge and impaired lipid metabolism have been disclosed, particularly in patients with diabetes mellitus combined with hypertensive disease. An accumulation of atherogenic lipoproteins results in an earlier development of atherosclerosis, including the vessels of the brain which causes a more frequent development of ischemic insult.

Key words: diabetes mellitus, cerebral hemodynamics, lipid metabolism.

Ukrainian State Research Institute of Invalid Rehabilitation (Vinnytsja),
M.I. Pyrohov National Medical University (Vinnytsja)

Buk. Med. Herald - 2004. - Vol.8, №1. - P.40-44.

Надійшла до редакції 28.01.2004 року

УДК 616.155.194+618.3

А.І.Гоженко, Т.Я.Москаленко

СТАН ОСМОРЕГУЛЮВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК У ВАГІТНИХ З РАНИМ ТОКСИКОЗОМ ТА АНЕМІЄЮ ПЕРШОГО ТРИМЕСТРУ

Одеський державний медичний університет

Резюме. З'ясовані стан осморегулювальної функції нирок у вагітних, хворих на анемію в першому триместрі, до і після водно-сольового навантаження. Підтвердилися дані про те, що при анемії зростає об'єм диурезу, що супроводжується зниженням осмоляльності сечі.

Ключові слова: ранній токсикоз, анемія вагітних, нирки, осморегулювальна функція

Вступ. Анемія є одним з найбільш поширених факторів ризику при вагітності і становить безпосередню загрозу здоров'ю матері та дитини. Одним із важких наслідків гіпоксії є розвиток пізніх гестозів, у патогенезі яких важлива роль відводиться порушенню функції нирок [1,2]. Водночас стан осморегулювальної функції нирок у вагітних, хворих на анемію в першому триместрі, вивчений не достатньо.

Мета дослідження. З'ясувати стан осморегулювальної функції нирок у вагітних, хворих на анемію в першому триместрі, до і після водно-сольового навантаження.