

**КОРЕКЦІЯ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ
ТА АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ У ХВОРИХ НА
ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ,
ПОЄДНАНУ ТА НЕ ПОЄДНАНУ З ХРОНІЧНИМ
ПІСЛОНЕФРИТОМ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ**

В.В. Салієва

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини №2 (зав. – дійсний член Української та Нью-Йорської АН, академік АН вищої освіти України, проф. Т.Д. Никула) Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, кафедра військової терапії Української військово-медичної академії МО України (зав. – к. мед. н., доцент, підполковник м/с О.А. Красюк), Київ

Перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) є однією з форм тканинного дихання. Цей процес властивий нормальним тканинам і відбувається, як правило, при побудові ліпідних мембранних структур, їх оновленні, у ході біосинтезу ряду гормонів. Проте вільнорадикальне окислення може активізуватися в несприятливій екологічній ситуації, під дією алкоголю, тютюнового диму, а також при багатьох захворюваннях внутрішніх органів. Надмірна активація процесів ПОЛ веде до порушення структури мембран, ліпідного обміну, здійснює токсичний вплив на тканини, сприяє посиленню лізису, окисленню сульфгідрильних груп білків і призводить до розвитку структурних змін при захворюваннях серцево-судинної системи, легень, шлунково-кишкового тракту. Регуляція стаціонарної концентрації перекисей ліпідів в біологічних мембранах здійснюється внаслідок збалансованої взаємодії реакцій утворення цих продуктів — реакцій оксидації, а також механізмів контролю, які ведуть до пригнічення їх утворення, — реакцій антиоксидації [9].

Оксиданти та антиоксиданти мають велике значення для життєдіяльності організму в підтриманні певного балансу між процесами утворення та розпаду перекисних сполук. Про значення порушення рівноваги про- та антиоксидантних систем у роз-

витку ВХ ДПК, асоційовану з *H. pylori*, поєднану та не поєднану з хронічним пієлонефритом [6]. В останні роки з'явилися нові повідомлення, які підтверджують важливе значення процесів ПОЛ у розвитку ВХ ДПК [5, 9, 10, 11]. Як відомо, ця патологія може протікати із різними порушеннями кислотоутворення, тому доцільним було б визначити стан ПОЛ та антиоксидантного захисту при ВХ ДПК, асоційовану з *H. pylori*, поєднану та не поєднану з хронічним пієлонефритом. Адже при ВХ ДПК, асоційовану з *H. pylori*, поєднану та не поєднану з хронічним пієлонефритом, проходить розбалансування функціонування систем продукування та детоксикації продуктів ПОЛ. Поряд з активацією процесу оксидації проходить зниження активності антиоксидантної системи (АОС), яка відповідає за інактивацію продуктів ПОЛ. Тому введення в організм природних та синтетичних антиоксидантів, стало предметом детальних багаторічних досліджень як у нашій країні, так і за кордоном. Для лікування ВХ ДПК, асоційовану з *H. pylori*, поєднану та не поєднану з хронічним пієлонефритом, активно застосовують різні препарати з антиоксидантними властивостями [1, 3].

Мета дослідження – оцінка ефективності нових методів терапії антигомотоксичними препаратами в комплексному лікуванні на ПОЛ та активність АОС, у пацієнтів з ВХДПК, асоційовану з *H. pylori*, поєднану та не поєднану з хронічним пієлонефритом у військовослужбовців.

Об'єкт і методи дослідження

Обстеження та лікування хворих проводились на базі Центрального клінічного госпіталю Державної прикордонної служби України.

Всі пацієнти були поділені на групи:

Основна група I – 58 пацієнтів з ВХ ДПК, асоційовану з *H. pylori*, поєднану з хронічним пієлонефритом у фазі латентного перебігу:

1 підгрупа А – 24 пацієнтів (ВХ ДПК з хронічним пієлонефритом у фазі латентного перебігу), які отримували АГТ (антигелікобактерна терапія) + Траумель С + Канефрон Н;

1 підгрупа Б – 18 пацієнтів (ВХ ДПК з хронічним пієлонефритом у фазі латентного перебігу), які отримували АГТ + солі-

даго комкозитум + Канефрон Н;

2 підгрупа – 16 пацієнтів, які отримували лише АГТ + Канефрон Н.

Основна група II – 21 пацієнтів з ВХ ДПК, не асоційовану з Нр, поєднану з хронічним пієлонефритом, у фазі латентного перебігу:

1 підгрупа А – 9 пацієнтів (ВХ ДПК з хронічним пієлонефритом у фазі латентного перебігу), які отримували АГТ + Траумель С + Канефрон Н;

1 підгрупа Б – 5 пацієнтів (ВХ ДПК з хронічним пієлонефритом у фазі латентного перебігу), які отримували АГТ + Солідаго композитум + Канефрон Н;

2 підгрупа – 6 пацієнтів, які отримували лише АГТ + Канефрон Н.

Основна група III - 19 пацієнтів тільки з ВХ ДПК асоційовану та не асоційовану з Нр, без соматичної патології:

1 підгрупа А – 14 пацієнтів (ВХ ДПК асоційована з Нр), які отримували АГТ (антигелікобактерна терапія) + Траумель С;

1 підгрупа Б – 5 пацієнтів (ВХ ДПК не асоційована з Нр), які отримували АГТ (антигелікобактерна терапія) + Траумель С;

Контрольна група – 12 здорових чоловіків з складу Державної прикордонної служби України з необтяженим соматичним анамнезом.

На фоні противиразкової дієти № 1 в перший день семиденної антигелікобактерної терапії, яка включає комбінований препарат орністат (рабепразол – 20 мг, орнідазол – 500 мг, кларитроміцин – 500 мг) по 3 таблетки 2 рази на добу після їди [2, 4, 7].

Антигомотоксичний препарат «Траумель С» призначали по одній внутрішньом'язевій ін'єкції (2,2 мл) через день, застосовували на курс 10 ін'єкцій.

Антигомотоксичний препарат «Солідаго-композитум» в дозі по одній внутрішньом'язевій ін'єкції (2,2 мл) через день, застосовували на курс 10 ін'єкцій [8].

Всі хворі з хронічним пієлонефритом, у фазі латентного перебігу, поряд з названими препаратами отримувала рослинний препарат Канефрон Н по 2 драже або по 50 крапель 3 рази на день 14 днів [7, 8].

У всіх пацієнтів ми ретельно вивчали анамнез – перенесені захворювання та соматичний статус. Особливої уваги заслуговував не тільки особистий анамнез, але і сімейний «виразковий» анамнез, а саме наявність у близьких родичів виразкової патології шлунково-кишкового тракту, обтяженого нефротичного анамнезу, а також інших спадково обумовлених захворювань.

Середній вік хворих з ВХ ДПК, асоційованою і не асоційованою з Нр, поєднаною та не поєднаною з хронічним пієлонефритом у фазі латентного перебігу, становив $34,2 \pm 5,8$ років. Загалом, пацієнти були віком від 22 до 44 років. Віковий склад хворих чоловіків був наступним: до 30 років – 34 (30,1%) пацієнти, 31-39 років – 58 (52,7%), більше 40 років – 6 (5,5%) хворих з ВХ ДПК, поєднану та не поєднану з хронічним пієлонефритом. В групі порівняння розподіл за віком був таким: до 30 років – 4 чоловіків (3,6%), більше 30 років – 8 (7,3%) (рис.1).

Таким чином, середній ступінь важкості перебігу ВХ ДПК, асоційовану з Н. рylori, поєднану та не поєднану з хронічним пієлонефритом у фазі латентного перебігу, зустрічалась найбільше у хворих I підгрупи вікової групи 31-39 років (52,7%) та до 30 років (30,1%), у хворих II підгрупи спостерігалась пацієнти переважно віком до 30 років (29,6%), в свою чергу в групі порівняння спостерігався відносний паритет за розподілом по віку.

Результати та їх обговорення. При дослідженні впливу гелікобактеріозу на стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у обстежених хворих виявлено, що при обсіменінні Н. рylori статистично достовірно зростала концентрація продуктів надмірної ліпопероксидації, ($p < 0,05$) та зменшувалась активність АОС (антиоксидантної системи), ($p < 0,05$), що може вказувати на причетність Н. рylori до створення дисбалансу у роботі ПОЛ-АОС (табл.1) [9].

Водночас при визначенні стану процесів ПОЛ та АОС у цих же хворих встановлено, що вміст малонового діальдегіду підвищується до $6,35 \pm 0,03$ нмоль/л в I клінічній підгрупі (в контрольній групі $3,87 \pm 0,01$ нмоль/л, $p < 0,05$), в II підгрупі його рівень становить $5,82 \pm 0,012$ нмоль/л та - $6,18 \pm 0,03$ нмоль/л для III.

Вміст дієнових кон'югат (ДК) у плазмі крові хворих на ВХ ДПК також достовірно збільшувався в усіх клінічних групах.

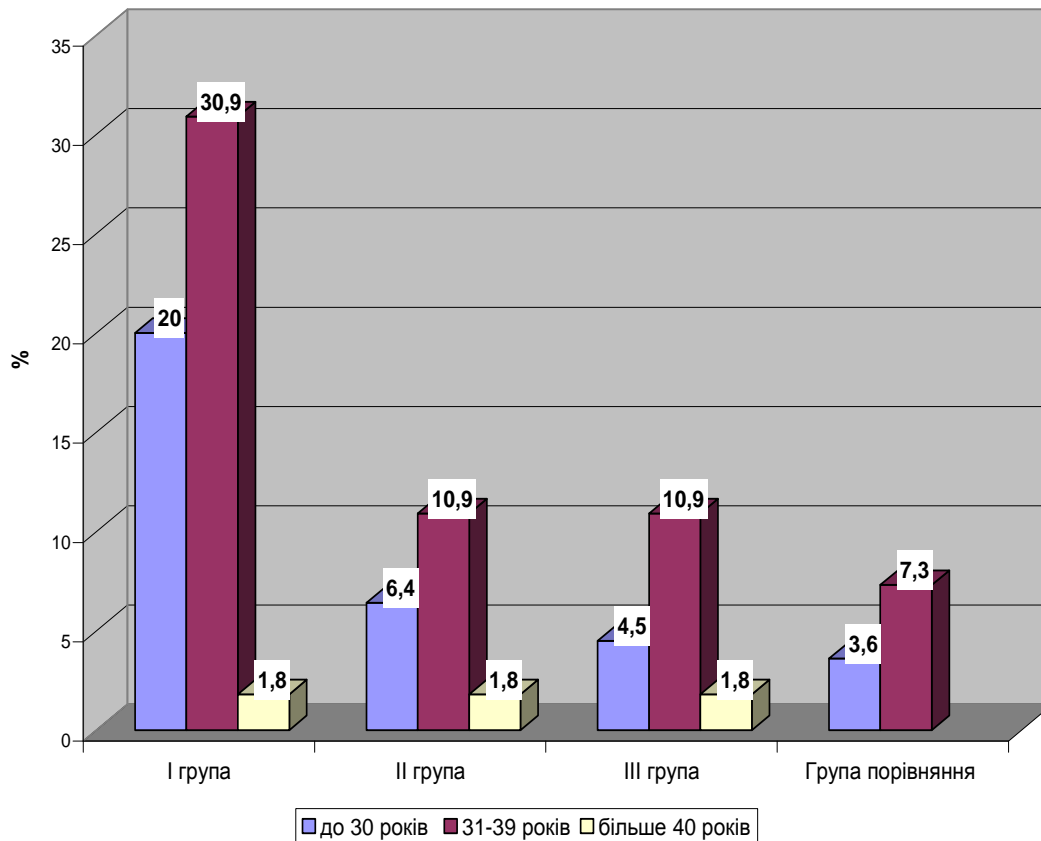


Рисунок 1. Розподіл досліджуваних пацієнтів за віком, n=110.

Вміст каталази у хворих на ВХ ДПК, асоційовану з *H. pylori*, поєднану та не поєднану з хронічним пієлонефритом, у фазі латентного перебігу, зменшувався в I підгрупі до $49,78 \pm 3,52$ мг H_2O_2 /л (контроль $68,77 \pm 2,38$ мг H_2O_2 /л, $p < 0,05$), в II підгрупі її рівень становив $52,24 \pm 1,78$ мг H_2O_2 /л) та у хворих на ВХ ДПК без супутньої ниркової патології до $5,62 \pm 0,5$ мг H_2O_2 /л.

Зміни цих двох показників свідчать про порушення процесів ПОЛ у бік підвищеного утворення вільних радикалів і можливої хронізації перебігу ВХ ДПК. Ці зрушення також можуть свідчити і про погіршення стану АОС в усіх клінічних групах хворих, причому більш виражені вони у пацієнтів I клінічної підгрупи [3].

Збільшення продуктів ПОЛ, що з'являється у відповідь на гіпоксію, викликану ендотеліальною дисфункцією, спочатку спровокованою *H. pylori* – запаленням, може потім сприяти підвищенню тону судин внаслідок інактивації оксиду азоту і привести також до уповільнення регіонарного кровотоку і гіпоксії, замикаючи тим самим коло патогенетичного ланцюга ульцерогенезу, від стану якого надалі залежить клінічний перебіг ВХ [5].

Таблиця 1

**Показники системи ПОЛ та АОС у хворих на ВХ ДПК,
асоційовану з *H. pylori* (n=110)**

Показники	I група (n=58)	II гру- па(n=21)	III група (n=19)	Контрольна група (n=12)
МДА нмоль/л	6,35±0,03*	5,82±0,012*	6,18±0,03*	3,07±0,01
ДК нмоль/л	4,27±0,4*	6,67±0,7*	5,62±0,5*	2,84±0,3
СОД моль*год/л	1,55±0,1	1,73±0,1	1,58±0,1	1,68±0,01
Каталаза мг H ₂ O ₂ /л	49,78±3,5*	52,24±2,8	48,21±3,2*	68,77±2,4

Примітка: * – різниця статистично-значима по відношенню до групи порівняння (p<0,05).

ВИСНОВКИ

1. Таким чином, у хворих на з ВХ ДПК, асоційовану і не асоційовану з *H. pylori*, поєднану та не поєднану з хронічним пієлонефритом у фазі латентного перебігу, відмічаються істотні зрушення в системі окисно-відновних процесів організму. Враховуючи виявлені особливості патогенезу ВХ ДПК, з метою корекції встановлених порушень, до комплексу лікування, на фоні базової терапії, ми вважали доцільним використати препарати, що своєю дією впливали б на встановлені ланки патогенезу і були доступними для широкого застосування.
2. Оцінка результатів клінічного стану та лабораторних даних показала, що антигелікобактерну, протизапальну, репаративну та імуномодулюючу активність мають обидва застосованих антигомотоксичних препарати. Ми не виявили виразних відмінностей на кінцевому етапі між дією «Траумель С» і «Солідаго-композитум», хоча більш повноцінне загоєння виразкового дефекту дванадцятипалої кишки відмічалось у хворих, які додатково отримували «Траумель С». Будь-яких побічних негативних реакцій у хворих, які отримували антигомотоксичну терапію, не відзначено.

3. Результати проведених досліджень показали високу клінічну ефективність застосування «Траумель С» в комплексному лікуванні військовослужбовців прикордонних військ України з ВХ ДПК, асоційованою з Н. рylori, поєднаною та не поєднаною з хронічним пієлонефритом. Застосування «Траумель С» направлене на імунну модуляцію, купування запальних змін, індукцію запального процесу, що самообмежується в дуоденальній ділянці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абдулхаков Р.А. Современные принципы лечения язвенной болезни / Р. Абдулхаков (Казанский мед. журнал) - 2004.- № 3.- С. 233-235.
2. Бондаренко Т.В. Оптимізація лікування хворих на пептичну виразку дванадцятипалої кишки / Т. Бондаренко (Гастроентерологія). – Дніпропетровськ, 2004. – Вип. 35. – 425–432 с.
3. Бунятин Н.Н. Антиоксиданти в противоязвенной терапии / М.А. Карташевская, Т.А. Куценко (Врач).- 2007.- № 2.- С. 42-43.
4. Галушко Н.В. Підвищення ефективності фармакотерапії неускладненої виразкової хвороби дванадцятипалої кишки гомеопатичними засобами: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.28 / Н. Галушко (АМН України. Ін-т фармакології та токсикології). — К., 2003. — 16 с.
5. Зубрицький О.С. Особливості розвитку, перебігу і лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки у військовослужбовців / О.Зубрицький (Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.36 Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України). – Київ, 2005. – 20 с.
6. Тутберідзе Н.Т. Ефективність і безпека антигелікобактерної терапії пептичних виразок дванадцятипалої кишки, асоційованих з *Helicobacter pylori*, у хворих на хронічний пієлонефрит / Н. Тутберідзе (Укр. терапевт. жур.) – 2007 - № 2 – С. 74-78.
7. Мойсеєнко В.О. Антигомотоксична терапія: перспективи застосування в клінічній нефрології / В.Мойсеєнко (X конгрес Світової Федерації Українських Лікарських Товариств: Тези доповідей). — Чернівці-Київ-Чікаго.— 2004.— 309—310 с.

8. Пиріг Л.А. Хронічний пієлонефрит (етіологія, патогенез, діагностика, лікування) / Л.Пиріг (Лікування та діагностика). – Київ, 1998. - №3. - С. 10-15.
9. Звершхановский Р.А. Свободнорадикальное окисление липидов и антиоксидантная система в патогенезе гастродуоденальных изъязвлений (обзор) / Р. Звершхановский, С. Вайнштейн (Врачебное дело). — 1987. — № 9. — С. 42-47.
10. Egan B.J. Treatment of Helicobacter pylori / B. Egan, H. O'Connor (Helicobacter).-2007.- Vol.12 (si).- P. 31-37.
11. Hopkins R.J. Duodenal ulcer healing by eradication of Helicobacter pylori without anti - acid treatment: randomised controlled trial / Ling T.K.W., Chung S.C.S. (Lancet).- 2004.- Vol.343.- P. 508-510.

SUMMARY

CORRECTION OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCER DISEASE, ARE COMBINED AND NOT INTEGRATED WITH A CHRONIC PYELONEPHRITIS IN THE MILITAR

Salieva V.V.

(Kyiv)

Thus, in patients with duodena's ulcer associated and not associated with H. pylori, combined and not combined with chronic pyelonephritis in the latent phase, marked by significant changes in the redox processes of the body. Given the peculiarities of the pathogenesis of duodena's ulcer, to correct the violations, the complex treatment on a background of basic therapy, we thought it appropriate to use drugs that their action would affect established links of pathogenesis and were available for wide use.

