

УДК 616.329-031.63-002-06:616.379-008.64]-008.8-085

Ю.В. Коханюк

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕРИТРОЦИТІВ, ПРОТЕІНАЗО-ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. У хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу та цукровий діабет типу 2 вивчено ефективність комплексної терапії інгібітором протонної помпи, пепсаном та кверцетином. Встановлено вірогідне усунення порушень структурно-функціонального стану

еритроцитів на тлі зниження протеолітичної та фібринолітичної активностей крові в динаміці лікування.

Ключові слова: гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, цукровий діабет типу 2, протеоліз, фібриноліз, еритроцит, пепсан, кверцетин.

Вступ. Відомо, що при захворюваннях травного каналу порушується система мікроциркуляції. Важливе місце в підтриманні належної мікроциркуляції слизової оболонки посідають еритроцити (Ер), які здійснюють транспорт кисню та біологічно активних речовин до клітин, чим забезпечується тканинний гомеостаз. В умовах тривалої декомпенсації глікемії у хворих на цукровий діабет (ЦД) зменшується кількість Ер, що циркулюють у крові, знижується їхня спроможність відновлювати в повному обсязі структуру клітинної мембрани. У свою чергу, зменшення кількості Ер, їх старіння, зниження здатності до деформації супроводжується підвищенням в'язкості крові, формуванням мікроциркуляторного блоку, розвитком гіпоксії тканин та глибокими порушеннями процесів обміну речовин [2, 3, 5].

Протеолітичні ферменти та їх інгібітори беруть участь у підтриманні гомеостазу організму, згортанні крові, обміні речовин, запаленні та травленні. Активація протеолізу розглядається як реакція організму на пошкодження і призводить до порушення резистентності слизової оболонки травного каналу. А стан протеолізу залежить від специфічних білків-інгібіторів, які інактивують протеолітичні ферменти [1, 4, 6].

Водночас протеоліз лежить в основі таких життєво важливих фізіологічних процесів, як згортання крові, фібриноліз, регуляція кров'яного тиску та ін. Ураження епітеліальних та ендотеліальних клітин слизової оболонки травного каналу внаслідок зростання протеолітичної активності плазми крові супроводжується активацією коагуляційної та тромбоцитарної ланок гемостазу, що призводить до порушення реологічних властивостей крові [4, 8].

Отже, пошук невідомих раніше механізмів розвитку та прогресування гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) у хворих на ЦД типу 2, а також способів ефективної корекції встановлених порушень є актуальним.

Мета дослідження. Вивчити ефективність застосування пепсану та кверцетину щодо їх впливу на показники фібринолізу, протеолізу та

структурно-функціональних властивостей еритроцитів у хворих на ГЕРХ, поєднану з ЦД типу 2.

Матеріал і методи. Дослідження проведені у 85 осіб віком від 33 до 76 років, хворих на ГЕРХ, поєднану з ЦД типу 2 (47 чоловіків і 65 жінок). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку, в яких на момент обстеження не виявлено гострої патології та загострення хронічних захворювань.

Верифікація діагнозу ЦД проводилася на підставі анамнезу, результатів комплексу загальноприйнятих клінічно-лабораторних та інструментальних методів дослідження. Критерієм виключення з дослідження була наявність декомпенсованого ЦД з тяжким перебігом захворювання. Діагноз ГЕРХ встановлювали згідно з Лос-Анджелеською класифікацією (1994), керуючись рекомендаціями Генвальського (1997) та Монреальського (2005) консенсусів – на підставі суб'єктивних симптомів, ендоскопічних критеріїв, інтраєзофагеальної рН-метрії.

Для порівняння результатів лікування були сформовані наступні групи пацієнтів, однорідних за віком та статтю: 1-ша група – сім хворих на ерозивну ГЕРХ (ЕГЕРХ), які приймали базисну терапію ГЕРХ (ШП – омепразол у дозі 20 мг/добу); 2-га група – 13 хворих на ЕГЕРХ, які на тлі базисної терапії отримували пепсан по 1 капсулі 4 рази на добу; 3-тя група – дев'ять хворих на ЕГЕРХ, які додатково до стандартного лікування отримували пепсан по 1 капсулі 4 рази на добу та кверцетин по 0,04 г на ½ склянки води 2 рази на добу за 30 хв до їди; 4-та група – 14 хворих на неерозивну ГЕРХ (НГЕРХ), яким була призначена базисна терапія; 5-та група – 22 хворих на НГЕРХ, які на тлі базисної терапії отримували пепсан по 1 капсулі 4 рази на добу; 6-та група – 20 хворих на НГЕРХ, які додатково до стандартного лікування отримували пепсан по 1 капсулі 4 рази на добу та кверцетин по 0,04 г на ½ склянки води 2 рази на добу за 30 хв до їди. Здорові особи склали 7-му (контрольну) групу. Тривалість лікування у всіх групах становила 28 днів.

Морфофункціональний стан еритроцитів оцінювали за допомогою фільтраційних методів.

Індекс деформабельності еритроцитів (ІДЕ) визначали методом З.Д. Федорової, М.О. Котовщикової у модифікації М.Ю. Коломойця, В.М. Ходоровського. Відносну в'язкість еритроцитарної суспензії (ВВЕС) досліджували за методом О.Ф. Пирогової, В.Д. Джорджикія в модифікації З.Д.Федорової, М.О. Котовщикової. Стан протеїназо-інгібіторної системи крові визначали за методом К.Н. Веремеєнко із співавт. за лізисом азоальбуміну (ЛАА) (розпад низькомолекулярних білків), азоказеїну (ЛАК) (деградація високомолекулярних білків) та азоколу (ЛК) (лізис колагену) та вмістом α_2 -макроглобуліну ("Даниш Ltd.", Львів). Стан ферментативного та неферментативного фібринолізу у плазмі крові вивчали за допомогою набору реактивів фірми "Даниш Ltd." (Львів) за методами Н. Тица. Статистичну обробку результатів дослідження проводили із використанням параметричних методів варіаційної статистики.

Результати дослідження та їх обговорення.

Дані, наведені в табл. 1, 2, демонструють наявність порушень морфофункціонального стану еритроцитів у всіх обстежених. Зокрема, у хворих на ЕГЕРХ та ЦД типу 2 показник ІДЕ зменшувався на 20,0 % ($p<0,05$), тоді як у пацієнтів з НГЕРХ та ЦД типу 2 виявлено зниження значе-

ного показника на 13,7 % ($p<0,05$) за вірогідних відмінностей порівняно з ПЗО та між собою. ВВЕС у даних хворих була збільшена на 23,1% ($p<0,05$) та на 11,5% ($p<0,05$) порівняно з контрольною групою та між собою.

Зниження ІДЕ є відображенням підвищення ригідності мембран Ер, що при гіперглікемії може поглиблювати резистентність Ер до глюкози та зумовити оклюзію капілярного русла, підвищуючи в'язкість крові, а це спричинює порушення в системі мікроциркуляції. Збільшення в'язкості крові призводить до погіршення кровопостачання та сприяє наростанню мікроциркуляторної гіпоксії, спричинюючи трофічні розлади в слизовій оболонці гастродуоденальної зони [5].

Комплексне лікування із залученням пепсану та кверцетину у хворих на ГЕРХ та ЦД типу 2 сприяло вірогідно більш високому ступеню збільшення (на 22,0 % ($p<0,05$) у 3-й групі, на 16,5 % ($p<0,05$) у 6-й групі) та нормалізації показника ІДЕ відносно даних до лікування, більш суттєвому зниженню показника ВВЕС (на 16,4 % ($p<0,05$) та на 12,5 % ($p<0,05$) відповідно) у динаміці лікування на відміну від 1-ї та 4-ї груп, де ІДЕ достовірно збільшувався на 10,8 % ($p<0,05$) та з тенденцією до збільшення на 6,7 % ($p>0,05$), а ВВЕС знижувалась на 12,1 % ($p<0,05$) та на

Таблиця 1

Показники структурно-функціональних властивостей еритроцитів, протеїназо-інгібіторної системи крові та інтенсивності фібринолізу у хворих на ерозивну гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу із супровідним цукровим діабетом типу 2 у динаміці лікування, (M \pm m)

Показники	Групи обстежених						
	Базисна терапія (група 1), n=7		Базисна терапія + пепсан (група 2), n=13		Базисна терапія + пепсан+кверцетин (група 3), n=9		ПЗО (група 7), n=20
	до лік.	після лік.	до лік.	після лік.	до лік.	після лік.	
ІДЕ, %	28,72 \pm 0,80 *	31,82 \pm 0,94 */ **/***/#	28,76 \pm 0,59 *	34,53 \pm 0,49 */**	28,99 \pm 0,34 *	35,35 \pm 0,74 **	36,04 \pm 0,37
ВВЕС, у.о.	1,65 \pm 0,06 *	1,45 \pm 0,03 */ **/***/#	1,58 \pm 0,06 *	1,36 \pm 0,02 **	1,59 \pm 0,06 *	1,33 \pm 0,03 **	1,30 \pm 0,02
Лізис азоальбуміну, Е440/мл/год	2,49 \pm 0,26 *	1,85 \pm 0,11 */***/#	2,44 \pm 0,24 *	1,43 \pm 0,09 **	2,44 \pm 0,32 *	1,25 \pm 0,10 **	1,19 \pm 0,16
Лізис азоказеїну, Е440/мл/год	3,06 \pm 0,43 *	2,63 \pm 0,18 */***/#	2,99 \pm 0,34 *	2,11 \pm 0,12 */**	3,02 \pm 0,31 *	1,80 \pm 0,22 **	1,68 \pm 0,13
Лізис азоколу, Е440/мл/год	1,40 \pm 0,09 *	1,23 \pm 0,10 */***/#	1,43 \pm 0,21 *	0,98 \pm 0,07 */**	1,40 \pm 0,19 *	0,82 \pm 0,08 **	0,78 \pm 0,06
α_2 - МГ мкмоль/л	0,45 \pm 0,04 *	0,49 \pm 0,06 *	0,45 \pm 0,03 *	0,56 \pm 0,04 **	0,44 \pm 0,03 *	0,59 \pm 0,05 **	0,59 \pm 0,03
СФА Е440/мл/год	1,74 \pm 0,10 *	1,58 \pm 0,04 */***/#	1,76 \pm 0,09 *	1,37 \pm 0,05 **	1,72 \pm 0,10 *	1,29 \pm 0,09 **	1,30 \pm 0,08
НФА Е440/мл/год	0,69 \pm 0,04 *	0,62 \pm 0,03 *	0,70 \pm 0,07 *	0,54 \pm 0,03 **	0,71 \pm 0,08 *	0,51 \pm 0,05 **	0,53 \pm 0,04
ФФА Е440/мл/год	1,05 \pm 0,05 *	0,96 \pm 0,04 #	1,06 \pm 0,08 *	0,83 \pm 0,05 **	1,01 \pm 0,07 *	0,78 \pm 0,05 **	0,77 \pm 0,06

Примітка. * – різниця вірогідна щодо показників у ПЗО ($p<0,05$); ** – різниця вірогідна порівняно з показником до лікування ($p<0,05$); *** – різниця вірогідна порівняно з показником у хворих, де до базисного лікування додано пепсан ($p<0,05$); # – різниця вірогідна порівняно з показником у хворих, де до базисного лікування додано пепсан та кверцетин ($p<0,05$)

Таблиця 2

Показники структурно-функціональних властивостей еритроцитів, протеїназо-інгібіторної системи крові та інтенсивності фібринолізу у хворих на неерозивну гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу із супровідним цукровим діабетом типу 2 у динаміці лікування, (M±m)

Показники	Групи обстежених						
	Базисна терапія (група 4), n=14		Базисна терапія + пепсан (група 5), n=22		Базисна терапія + пепсан+кверцетин (група 6), n=20		ПЗО (група 7), n=20
	до лік.	після лік.	до лік.	після лік.	до лік.	після лік.	
ЦДЕ, %	30,97±0,66 *	33,05±0,87 **/**/#	30,85±0,42 *	36,23±0,63 **	31,52±0,44 *	36,72±0,61 **	36,04±0,37
ВВЕС, у.о.	1,45±0,03 *	1,35±0,02 **/**/#	1,46±0,05 *	1,28±0,02 **	1,44±0,03 *	1,26±0,02 **	1,30±0,02
Лізіс азоальбуміну, E ₄₄₀ /мл/год	1,70±0,11 *	1,48±0,08 **/**/#	1,69±0,09 *	1,25±0,07 **	1,73±0,11 *	1,17±0,09 **	1,19±0,16
Лізіс азоказеїну, E ₄₄₀ /мл/год	2,32±0,25 *	2,00±0,11 #	2,34±0,20 *	1,81±0,07 **	2,25±0,21 *	1,66±0,10 **	1,68±0,13
Лізіс азоколу, E ₄₄₀ /мл/год	1,04±0,06 *	0,97±0,06 **/**/#	1,10±0,13 *	0,80±0,05 **	1,04±0,09 *	0,75±0,05 **	0,78±0,06
α ₂ -МГ мкмоль/л	0,54±0,05	0,57±0,04	0,55±0,04	0,59±0,03	0,55±0,02	0,64±0,03 **	0,59±0,03
СФА E ₄₄₀ /мл/год	1,55±0,08 *	1,40±0,06 **/**/#	1,54±0,07 *	1,22±0,06 **	1,53±0,08 *	1,20±0,07 **	1,30±0,08
НФА E ₄₄₀ /мл/год	0,61±0,04	0,53±0,04	0,60±0,05	0,50±0,03	0,62±0,04	0,49±0,03 **	0,53±0,04
ФФА E ₄₄₀ /мл/год	0,94±0,04 *	0,87±0,04 **/**/#	0,94±0,06 *	0,72±0,04 **	0,91±0,07	0,71±0,06 **	0,77±0,06

Примітка. * – різниця вірогідна щодо показників у ПЗО (p<0,05); ** – різниця вірогідна порівняно з показником до лікування (p<0,05); *** – різниця вірогідна порівняно з показником у хворих, де до базисного лікування додано пепсан (p<0,05); # – різниця вірогідна порівняно з показником у хворих, де до базисного лікування додано пепсан та кверцетин (p<0,05)

6,9 % (p<0,05), вірогідно відрізняючись від показників до лікування. Достовірна різниця спостерігалась між 1-ю і 2-ю, 1-ю і 3-ю, 4-ю і 5-ю та 4-ю і 6-ю групами [11].

При аналізі показників протеїназо-інгібіторної системи крові були отримані такі дані (табл. 1, 2). Перш за все у хворих на ЕГЕРХ та ЦД типу 2 слід відзначити істотно підвищену інтенсивність лізису дрібнодисперсних білків – у 2,1 раза (p<0,05), великодисперсних білків та колагену – в 1,8 раза (p<0,05) порівняно з ПЗО.

Водночас, у хворих на НГЕРХ та ЦД типу 2 встановлено збільшення ЛАА в 1,4 раза (p<0,05), ЛАК – в 1,4 раза (p<0,05) та ЛК – в 1,4 раза (p<0,05) порівняно з контрольною групою, із наявністю вірогідної міжгрупової різниці.

Відомо, що виявлена надлишкова активація протеолізу може призвести до загибелі клітин та розвитку істотних функціональних та органічних змін з боку стравоходу.

Також виявлено зменшення концентрації α₂-МГ при ГЕРХ та ЦД типу 2, а саме в обстежених з ЕГЕРХ – на 25,0 % (p<0,05), у пацієнтів з НГЕРХ спостерігалась лише тенденція до зниження зазначеного показника на 8,3 % (p>0,05) із наявністю вірогідної різниці між групами (p<0,05). Дані літе-

ратури свідчать, що зі збільшенням тривалості захворювання на ЦД (більше п'яти років), активність інгібіторів протеолізу поступово зменшується, що свідчить про зниження компенсаторних можливостей організму. Це підтверджують результати наших досліджень, тому що середня тривалість захворювання на ЦД у обстежених осіб перевищувала п'ять років [1, 6, 10].

Вивчення протеолітичної активності в пацієнтів через місяць від початку лікування показало, що терапія з ізольованим призначенням інгібітора протонної помпи недостатньо корегує інтенсивність лізису низько- та високомолекулярних білків плазми крові, що, у свою чергу, може спричинити персистування запальних та ерозивних змін слизової оболонки стравоходу. Так, у хворих 1-ї групи рівень ЛАА вірогідно знизився на 25,7 % (p<0,05) і відзначалась тенденція до зниження показників ЛАК – на 14,1 % (p>0,05) та ЛК – на 12,1 % (p>0,05), відносно даних до лікування; в обстежених 4-ї групи суттєвого зменшення не відзначалось (12,9 % (p>0,05), 13,8 % (p>0,05) та 6,7 % (p>0,05)) відповідно. Додаткове включення пепсану та кверцетину до комплексу лікування сприяло вірогідному зниженню ЛАА, ЛАК та ЛК у плазмі крові у хворих на ЕГЕРХ на 48,8, 40,4 і 41,4 %

($p < 0,05$), та в пацієнтів із НГЕРХ – на 32,4, 26,2 і 27,9 % ($p < 0,05$) відповідно порівняно з показниками до лікування та були достовірно нижчими, ніж у групах, яким призначалася лише базисна терапія. Застосування пепсану також призвело до вірогідного зниження інтенсивності плазмових протеїназ ($p < 0,05$), відносно даних до лікування та показників у пацієнтів, яким призначали лише базисну терапію [7, 9, 11].

При дослідженні впливу лікування на вміст інгібіторів протеолізу було встановлено вірогідне зростання вмісту α_2 -МГ у пацієнтів 2-ї групи на 24,4 %, у пацієнтів 3-ї групи – на 34,1 % та обстежених 6-ї групи на – 16,4 % ($p < 0,05$), відносно показників до лікування. У пацієнтів 1-ї, 4-ї та 5-ї груп спостерігалася лише тенденція до підвищення даного показника на 8,9 %, 5,6 % та 7,3 % ($p > 0,05$), без вірогідної різниці між групами ($p > 0,05$). Зниження вмісту α_2 -МГ у хворих на ЕГЕРХ та НГЕРХ, які отримували тільки базисну терапію, не забезпечує належного захисту від дії протеїназ та може призвести до підсилення запального процесу в слизовій оболонці стравоходу.

Результати дослідження фібринолітичної активності плазми крові показали, що у хворих на НГЕРХ та ЦД типу 2 СФА зростала порівняно з ПЗО на 18,5 % ($p < 0,05$), однак у обстежених на ЕГЕРХ та ЦД типу 2 набула максимальної інтенсивності і перевищила контроль на 33,9 % ($p < 0,05$), що на 13,0 % ($p < 0,05$) вище, ніж у хворих на НГЕРХ. НФА у пацієнтів із НГЕРХ достовірно не відрізнялася від контрольної ($p > 0,05$), у той час як у хворих на ЕГЕРХ НФА перевищувала нормативні показники на 32,1 % ($p < 0,05$). У наших пацієнтів надмірна активація фібринолітичної системи відбувається за рахунок ферментативного фібринолізу. ФФА збільшувалась на 20,1 % ($p < 0,05$) у осіб із НГЕРХ та на 35,1 % ($p < 0,05$) із ЕГЕРХ, що вірогідно відрізняються при порівнянні з ПЗО.

Аналіз впливу терапії на фібринолітичний потенціал крові вказує на те, що під впливом базисної терапії і пепсану та стандартного лікування з додованням пепсану та кверцетину відбувається істотна корекція процесів фібринолізу, що проявлялося достовірним зниженням СФА, НФА та ФФА. Так у 2-й групі СФА (табл. 1) знижувалась на 22,2 % ($p < 0,05$), НФА – на 22,9 % ($p < 0,05$), ФФА – на 22,8 % ($p < 0,05$); у 3-й групі дані показники знижувались із нормалізацією відповідно на 25,0 % ($p < 0,05$), 28,2 % ($p < 0,05$), 22,8 % ($p < 0,05$). У 5-ї та 6-ї групах пацієнтів після лікування СФА нормалізувалася та знижувалася на 20,8 % ($p < 0,05$) і 21,6 % ($p < 0,05$), НФА – на 16,7 % ($p > 0,05$) та 21,0 % ($p < 0,05$), ФФА – на 23,4 % ($p < 0,05$) та 22,0 % ($p < 0,05$). Слід зазначити, що в пацієнтів, які приймали лише інгібітори протонної помпи, показники фібринолізу також покращувались, проте дані зміни були менш істотними порівняно з групами, які використовували комбіноване лікування, та лише мали тенденцію

до зростання ($p > 0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p < 0,05$).

Висновки

1. При гастроєзофагеальній рефлюксії хвороби із супутнім цукровим діабетом типу 2 спостерігаються виражені зміни структурно-функціонального стану еритроцитів: зменшується їх здатність до деформації та збільшується відносна в'язкість еритроцитарної суспензії.

2. Важливими ланками патогенезу гастроєзофагеальної рефлюксії хвороби у хворих на цукровий діабет типу 2 є підвищення фібринолітичної активності плазми крові та дисбаланс протеїназо-інгібіторної системи (зростання протеолізу на тлі дефіциту плазмових інгібіторів протеїназ), що поглиблюються зі зростанням ступеня ураження слизової оболонки стравоходу.

3. Комплексна терапія хворих на гастроєзофагеальну рефлюксію хворобу та цукровий діабет типу 2, що включає інгібітор протонної помпи, пепсан та кверцетин, сприяє відновленню балансу протеїназо-інгібіторної системи, нормалізації фібринолітичної системи крові та покращує морфофункціональний стан еритроцитів.

Перспективи подальших досліджень. Не викликає сумнівів необхідність продовження пошуку нових підходів до діагностики та лікування гастроєзофагеальної рефлюксії хвороби у хворих на цукровий діабет типу 2, що сприятиме покращанню прогнозу даного захворювання.

Література

1. Акбашева О.Е. Показатели протеолиза и фенотипы α_1 -протеиназного ингибитора при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / О.Е. Акбашева, Т.А. Загромава, В.Ю. Серебров // *Вопр. биол. мед. и фармац. химии.* – 2007. – № 2. – С. 41-44.
2. Анохіна С.В. Корекція порушень структурно-функціонального стану еритроцитів у хворих на метаболічний синдром / С.В. Анохіна // *Мед. реабілітація, курортол. и физиотерапия.* – 2006. – № 3. – С. 26-29.
3. Бондарь Т.П. Морфофункциональное состояние эритроцитов периферической крови при поздних сосудистых осложнениях сахарного диабета типа 2 (обзор литературы) / Т.П. Бондарь, Г.И. Козинцев // *Клин. лаб. диагност.* – 2002. – № 12. – С. 22-34.
4. Веремеенко К.Н. Ингибиторы протеолиза – защитные белки крови / К.Н. Веремеенко // *Врач. дело.* – 1987. – № 5. – С. 45-48.
5. Рак О.Л. Особливості морфофункціонального стану еритроцитів при виразковій хворобі залежно від характеру ускладнення / О.Л. Рак, О.І. Федів, З.А. Мельничук // *Лікар. справа.* – 2000. – № 1. – С. 33-37.
6. Суханова Г.А. Значение калликреина, ангиотензин-превращающего фермента и ингибиторов протеолиза при сосудистых осложнениях сахарного диабета типа 1 у детей / Г.А. Суханова, Е.И. Кондратьева, Л.В. Спирина // *Клин. лаб. диагност.* – 2004. – № 5. – С. 38-40.
7. Успенский Ю.П. Патогенетические основы дифференцированной тактики лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Ю.П. Успенский, Е.И. Ткаченко // *Сучасна гастроентерол.* – 2010. – № 1. – С. 92-101.
8. Федів О.І. Пероксидне окиснення ліпідів, структурно-функціональні властивості еритроцитів, фібринолітична та протеолітична активність плазми крові у хворих на виразкову хворобу / О.І. Федів, Л.В. Фартушняк // *Гал. лікар. вісник.* – 2001. – № 1. – С. 111-113.

9. Kahrilas P.J. Pathophysiology of gastro-esophageal reflux disease / P.J. Kahrilas, T.J. Lee // Thorac. Surg. Clin. – 2005. – Vol. 15. – P. 323-333.
10. Misra U.K. The role of MTJ-1 in cell surface translocation of GRP78? A receptor for alpha2-macroglobulin dependent signaling / U.K. Misra, M. Gonzalez-Gronow, G. Gawdi [et al.] // J. Immunol. – 2005. – Vol. 174, № 4. – P. 2092-2097.
11. Sharma B. Effect of omeprazole and domperidone on adult asthmatics with gastroesophageal reflux / B.Sharma, M.Sharma, M.K.Daga // World J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 13, № 211. – P. 1706-1710.

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ СТРУКТУРНО - ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ, ПРОТЕИНАЗО - ИНГИБИТОРНОЙ СИСТЕМЫ И ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПЛАЗМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Ю.В. Коханюк

Резюме. У больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и сахарным диабетом типа 2 изучена эффективность комплексной терапии ингибитором протонной помпы, пепсаном и кверцетином. Установлено достоверное устранение нарушений структурно-функционального состояния эритроцитов на фоне снижения протеолитической и фибринолитической активности крови в динамике лечения.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, сахарный диабет типа 2, протеолиз, фибринолиз, эритроцит, пепсан, кверцетин.

CORRECTION OF ERYTHROCYTES STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE, PROTEINASE – INHIBITORY SYSTEM AND FIBRINOLYTIC ACTIVITY OF PLASMA IN PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND DIABETES MELLITUS TYPE 2

Yu. V. Kohaniuk

Abstract. The effectiveness of the treatment by means of proton pump inhibitor, pepsan and quercetin in patients with gastroesophageal reflux disease and diabetes mellitus type 2 has been studied. A significant elimination of disorders in structural and functional state of erythrocytes against the background of a decrease of blood proteolytic and fibrinolytic activity in the dynamics of treatment was established.

Key words: gastroesophageal reflux disease, diabetes mellitus type 2, proteolysis, fibrinolysis, erythrocyte, pepsan, quercetin.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.И. Волошин

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 4 (68). – P. 86-90

Надійшла до редакції 23.10.2013 року

© Ю.В. Коханюк, 2013

УДК 577.175.6:618.176-053.6

С.А. Левенец, Т.А. Начетова, В.А. Бондаренко

ИНДЕКС СВОБОДНЫХ АНДРОГЕНОВ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С ВТОРИЧНОЙ АМЕНОРЕЕЙ

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», г. Харьков

Резюме. У 92 девочек 13-17 лет с вторичной аменореей и 54 девочек того же возраста с регулярным менструальным циклом определены уровни тестостерона, сексстероидсвязывающего глобулина (ССГ), рассчитан индекс свободных андрогенов. Показано, что у девочек-подростков с вторичной аменореей обнаруживается не только нормальный и повышенный, но и сниженный индекс свободных андрогенов. Величина индекса

свободных андрогенов связана с выраженностью гирсутного синдрома, длительностью аменореи, показателями индекса массы тела и временем появления первой менструации.

Ключевые слова: вторичная аменорея, девочки-подростки, тестостерон, сексстероидсвязывающий глобулин, индекс свободных андрогенов.

Введение. Нарушения менструальной функции (НМФ), возникшие в период пубертата, без надлежащей коррекции могут сохраняться и про-

грессировать в фертильном возрасте, приводя в дальнейшем к бесплодию и акушерским осложнениям. К числу наиболее прогностически небла-

© С.А. Левенец, Т.А. Начетова, В.А. Бондаренко, 2013