

УДК 615.322+ 616.36-008.6+616.379-008.64

І.О.Костіцька

МЕТОДИ КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 З ОЗНАКАМИ СТЕАТОГЕПАТОЗУКафедра ендокринології з курсом ЛФК і СМ (зав. – проф. В.І.Боцюрко)
Івано-Франківського державного медичного університету

Резюме. Вивчено вплив симбіотику біфтопу та гіполіпемічного препарату епадолу на процеси пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантну систему (АОС) захисту і жировий обмін у крові 80 хворих на цукровий діабет типу 2. Виявлено недо-

статність АОС та позитивний ефект від проведеного лікування.

Ключові слова: цукровий діабет типу 2, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, стеатогепатоз, лікування.

Вступ. Провідну роль у розвитку метаболічних порушень у хворих на цукровий діабет відіграє печінка, адже через неї реалізується гормональний ефект інсуліну і опосередковується порушення жирового, вуглеводного та білкового обмінів. Дисліпопротеїдемія, що розвивається в осіб з абдомінальним ожирінням, сприяє розвитку цукрового діабету типу 2 та лежить в основі його ускладнень.

Внаслідок прогресування інсулінорезистентності (ІР) порушується постпрандіальна регуляція ліпідів, зростає потік вільних жирних кислот (ВЖК) з жирової тканини у порталну вену і розвивається стеатогепатоз. Збільшення частки жиру в печінці хворого на діабет зменшує депо глікогену і призводить до гіперглікемії, яка в подальшому зумовлює розвиток гіперінсулінемії (ГІ), та низку метаболічних порушень різних органів та систем. Високий рівень глюкози сироватки крові натще чітко корелює з підвищеною продукцією глюкози печінкою внаслідок активації процесів глюконеогенезу вночі [9,10]. Під час цього процесу проходять реакції окиснення ВЖК з утворенням продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) і реактивних форм кисню (РФК), запускаються механізми оксидативного стресу. ВЖК, що надходять із кишечника чи синтезуються в печінці беруть участь у синтезі тригліцеридів (ТГ), які є складовими холестерину ліпопротеїдів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ), зменшується кількість холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ), розвиваються лабораторні ознаки дисліпопротеїдемії. Для процесів оксидативного стресу характерна надмірна мобілізація вільних іонів заліза з феритину, що збільшує вміст гідроксильних радикалів, які запускають каскад реакцій ПОЛ.

Встановлено, що при цукровому діабеті відносна недостатність інсуліну внаслідок ІР і гіперглікемії підвищує рівень метаболічного стресу при абсолютному чи відносному зниженні активності антиоксидантної системи [2,3,4,6].

З викладеного стає зрозумілим важливе значення активації процесів ПОЛ при метаболічних порушеннях у хворих на цукровий діабет типу 2, як складової метаболічного синдрому з ознаками стеатогепатозу і пошук шляхів патогенетичної корекції.

Враховуючи етапи розвитку метаболічних порушень у хворих на цукровий діабет типу 2 актуальним залишається використання препаратів, що містять поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК), які є найважливішими структурними і функціональними елементами клітинних мембран, входять до складу фосфоліпідів та ефірів холестерину і складають основу ліпідного матриксу клітин. Омега-3 ПНЖК не чинять несприятливого впливу на функціональний стан печінки, а сприяють нормалізації її функціональної активності, зокрема впливають на процеси глікогенолізу та глюконеогенезу [5,7]. Схожими властивостями володіє симбіотик вітчизняного виробництва біфтоп, який складається з порошку топінамбура 10 г і ліофілізованих біфідобактерій 10^7 , поміщених у кислотостійку капсулу. Топінамбур містить інουλін, який під дією біфідобактерій розкладається до фруктози, а токсично пошкоджена печінка у хворих на цукровий діабет легше перетворює її у глікоген, ніж глюкозу, таким чином знижується активність процесів глюконеогенезу, зменшується резистентність рецепторів печінки до інсуліну. Препарат краще призначати пацієнтам, хворим на цукровий діабет типу 2 та з більш вираженим ступенем абдомінального ожиріння, оскільки клітковина здатна адсорбувати глюкозу і перешкоджати її всмоктуванню у кров і сприяти зниженню маси тіла, внаслідок зменшення апетиту [1,8].

Мета дослідження. Обґрунтувати вплив препаратів біфтопу та епадолу на процеси глюконеогенезу та ПОЛ у хворих на цукровий діабет типу 2, як складової метаболічного синдрому з ознаками стеатогепатозу.

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходилось 80 хворих на цукровий діабет типу 2, з них 52 чоловіки та 28 жінок, які перебували на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні. Середній вік пацієнтів складав $53,6 \pm 1,9$ року. Всі хворі розподілені на 3 групи:

Пацієнти першої групи – 20 хворих на цукровий діабет типу 2, що в складі комплексної терапії отримували препарат біфтоп 2 рази на добу після їжі впродовж двох тижнів.

Хворі другої групи – 20 осіб, які на фоні базисної терапії отримували омега – 3 поліненаси-

Таблиця

Показники ПОЛ і ліпідного спектра крові у хворих на цукровий діабет типу 2 до і після комплексної медикаментозної терапії

Показники	1-ша група хворих (n= 20)		2-га група хворих (n= 20)		3-тя група хворих (n= 25)		Контрольна група (n=15)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
МА, ммоль/л	104,92 ±3,75	96,03 ±2,31*	107,21 ±3,21	98,89 ±2,34*	112,37 ±3,61	93,37 ±2,34*	111,22 ±5,98	105,63 ±3,48
ДК, ум.Од	2,90±0,25	2,19±0,21*	3,11±0,28	2,42±0,18*	2,94±0,16	1,84±0,10*	3,09±0,19	2,76±0,24
ЦП, ум.Од	36,99±1,72	32,77±1,21*	36,76±1,28	33,31±1,12*	39,29±1,79	33,89±1,70*	39,28±1,30	36,48±1,91
Трансферин, ум. Од	1,88±0,07	1,69±0,06*	1,67±0,07	1,48±0,06*	1,94±0,09	1,55±0,05*	1,90±0,38	1,71±0,34
ЗХС, ммоль/л	6,34±0,16	5,81±0,17*	6,15±0,12	5,45±0,13*	6,22±0,10	5,49±0,11*	6,27±0,17	6,05±0,17
ТГ, ммоль/л	3,51±0,21	2,85±0,24*	3,50±0,16	2,84±0,18*	3,73±0,23	2,91±0,17*	3,43±0,28	2,96±0,31
ВЖК, мкмоль/л	1246,27 ±59,61	996,00 ±33,99*	1212,19 ±49,13	973,20 ±10,91*	1269,33 ±79,22	951,00 ±10,89*	1220,20 ±59,48	1212,10 ±61,43

Примітка. * – відмінності вірогідності $p < 0,05$ між показниками до та після лікування

чені жирні кислоти (епадол) 4 г /добу впродовж двох тижнів.

Третю групу складала 25 пацієнтів, які в комплексному лікуванні застосовували обидва досліджуваних препарати впродовж 14 днів.

Контрольна група – 15 пацієнтів, які отримували стандартну терапію лікування хворих на цукровий діабет типу 2 (дієтотерапія, цукрознижувальні середники, зокрема з групи бігуанідів, дезагреганти та ангіопротектори).

Відбір проводили на підставі детального збору анамнезу та обстеження з використанням стандартних загальноклінічних, антропометричних та лабораторних досліджень. Індекс маси тіла (ІМТ) знаходився в межах від 33,9 до 35,75 $\text{кг}/\text{м}^2$, відношення окружності талії (ОТ, см) до окружності стегон (ОС, см) становило від 0,9 до 1,1 (рис. 1). Це підтверджує абдомінальне ожиріння I – III ст. Проводили також оцінку стану ПОЛ: визначення малонового альдегіду (МА), дієнових кон'югат (ДК) та активність антиоксидантної системи захисту організму (АОС): вміст церулоплазміну (ЦП) та трансферину. Досліджували ліпідний спектр крові, зокрема рівень загального холестерину (ЗХС), ТГ та ВЖК до і після лікування. Результати показників вуглеводного обміну - глікемічний профіль оцінювали згідно з критеріями компенсації цукрового діабету ВООЗ (1999).

Результати дослідження та їх обговорення.

Аналіз проведених досліджень свідчить, що у хворих на цукровий діабет типу 2 з абдомінальним ожирінням спостерігалася погана компенсація вуглеводного обміну та недостатність АОС крові, яка проявлялася в зниженні рівнів церулоплазміну і трансферину, та інтенсифікація процесів ПОЛ, тобто підвищення вмісту МА та ДК. Відомо, що патогенетичним чинником оксидативного стресу у хворих на цукровий діабет є не тільки гіперглікемія, але й дисліпопротеїдемія. Підвищення концентрації ВЖК у сироватці крові є характерним критерієм при декомпенсації цукрового діабету на фоні інтенсивного ліполізу, викли-

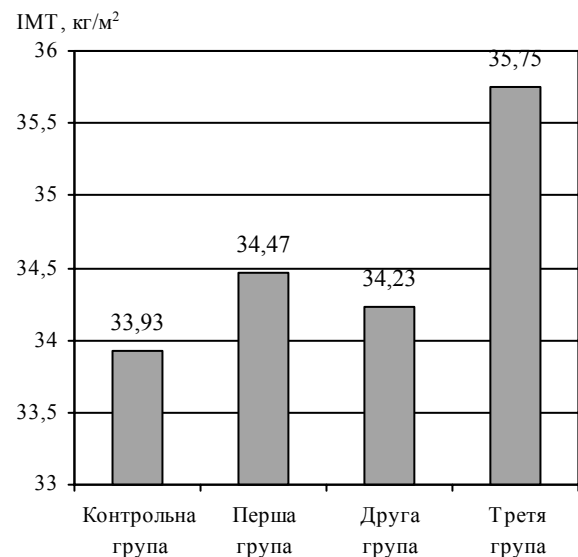


Рис. 1. Середнє значення індексу маси тіла груп обстежених пацієнтів

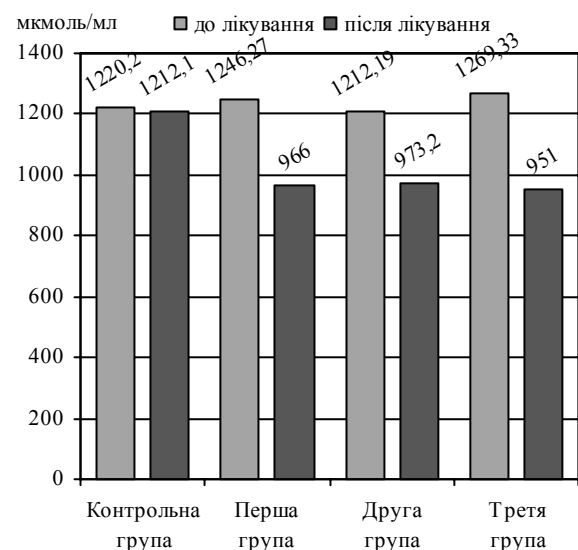


Рис. 2. Вміст вільних жирних кислот сироватки крові обстежених осіб до і після лікування

каного дефіцитом інсуліну й активацією контрінсулярних гормонів у пацієнтів з абдомінальним ожирінням. Внаслідок гіпертригліцеридемії посилюються реакції ПОЛ, оскільки є доступним субстратом окиснення.

Зміни показників ПОЛ, АОС і ліпідного спектра крові у хворих на цукровий діабет типу 2 до і після проведеного лікування відображено в таблиці.

У контрольній групі пацієнтів спостерігався позитивний ефект від стандартної терапії, характерне зниження рівнів МА на 5,0%, а ДК – на 10,7%, тоді як у першій групі пацієнтів дані показники знизилися на 8,2% МА та на 24,5% відповідно. Після проведеної комплексної терапії з додаванням препарату епадол у другій групі пацієнтів рівень МА знизився на 7,8%, а ДК – на 22,2%. Для покращення лікувального ефекту третій групі обстежених пацієнтів у лікувальний комплекс включено обидва досліджувані препарати. Після проведеної терапії вміст МА знизився на 16,9%, а ДК – на 37,4%.

Нами встановлено прямий кореляційний зв'язок між ступенем абдомінального ожиріння та вмістом ВЖК сироватки крові в обстежених груп пацієнтів ($r = 0,56$, $p < 0,05$), що свідчить про прогресування процесів глюконеогенезу в пацієнтів із надмірною масою тіла, а це, у свою чергу, сприяє посиленню реакцій ПОЛ.

Як видно з рисунка 2, у контрольній групі пацієнтів після лікування рівень ВЖК знизився лише на 0,6%, тоді як у першій групі пацієнтів – на 20,0%, у другій групі – на 19,7%, у третьої групи вміст ВЖК зменшився на 25,0% (рис.2).

Висновок

Включення в комплексну терапію хворих на цукровий діабет типу 2 з метаболічним синдромом біфтопу та епадолу сприяє покращанню результатів лікування, активації АОС організму, зменшенню прогресування оксидативного стресу та сприяє швидкій компенсації жирового та вуглеводного обміну у хворих.

Перспективи подальших досліджень. Ширше впровадження у лікувальну практику препаратів біфтопу та епадолу в індивідуально підібраному дозуванні в пацієнтів з ознаками стеатогепатозу при цукровому діабеті типу 2, як складової метаболічного синдрому.

Література

1. Бабенко Г.О., Пернак Б.С. Топінамбур – рослина – богатир. – Івано-Франківськ, 1997. – С. 16-30.
2. Бобырева Л.Е. Свободнорадикальное окисление, антиоксиданты и диабетические ангиопатии // Пробл. эндокринологии. – 1996. – Т. 42, № 6. – С. 14-20.
3. Буеверов А.О. Оксидативный стресс и его роль в повреждении печени // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., копрол. – 2002. – № 4. – С. 21-25.
4. Величко А.Я., Ерин Ю.С. Перекисное окисление липидов у больных с сахарным диабетом // Патогенез, клиника и фармакотерапия эндокринопатий. – 1994. – С. 41-42.
5. Гаврисюк В.К., Ячник А.И., Лещенко С.И., Морозова Н.А., Дзюблик Я.А. Перспективы применения омега-3 полиненасыщенных жирных кислот в медицине // Фармакол. вісн. – 1999. – № 3. – С. 39-41.
6. Малюкова Н.Г. Влияние цукрового діабету на перебіг процесів пероксидної окисації ліпідів – антиоксидантної системи у хворих на хронічну серцеву недостатність // Експерим. та клін. фізіол. і біохімія. – 2005. – № 1. – С. 42-46.
7. Погожева А.В., Мартынова Е.И., Самсонов Т.А. и др. Влияние диеты с полиненасыщенными жирными кислотами на показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных с ишемической болезнью сердца, гиперлипидемией и гипертонической болезнью // Вопр. питания. – 1994. – № 4. – С. 40-42.
8. Сухолипка О.М. Використання симбіотику біфтопу у лікуванні уражень печінки у хворих на цукровий діабет // Бук. мед. вісник. – 2004. – № 4. – С. 63-67.
9. Фадеенко Г.Д., Кравченко Н.В. Стеатогепатит. Биохимические маркеры и проблемы диагностики // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 1 (27). – С. 8-14.
10. Харченко Н.В., Анохіна С.В., Бойко С.В. Нові підходи до корекції порушень ліпідного обміну у хворих з метаболічним синдромом // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 1 (27). – С. 36-39.

МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 С ПРИЗНАКАМИ СТЕАТОГЕПАТОЗА

И.О.Костицкая

Резюме. Изучено влияние симбиотика бифтопа и гипополипидемического препарата эпадола на процессы перекисного окисления липидов и антиоксидантную систему (АОС), жировой обмен у крови 80 больных сахарным диабетом 2 типа. Выявлена недостаточность АОС и положительный эффект от проводимой терапии.

Ключевые слова: сахарный диабет типа 2, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, стеатогепатоз, лечение.

CORRECTION METHODS OF METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS WITH SIGNS OF STEATOHEPATOSIS*I.O.Kostits'ka*

Abstract. The influence of the biftop symbiotic and epadol hypolipidemic agent on the processes of lipid peroxidation, the antioxidant system of protection (AOSP) and lipid exchange in 80 patients with type 2 diabetes mellitus patients has been studied. AOSP insufficiency and a positive effect of the treatment carried out by the authors have been revealed.

Key words: type 2 diabetes mellitus, lipid peroxidation, antioxidant system, steatohepatosis, treatment.

State Medical University (Ivano-Frankivsk)

Рецензент – проф. О.І.Волошин

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №3.- P.46-49

Надійшла до редакції 24.05.2007 року

УДК 616.2-005.4:616-056.22-07

*Т.В.Куртян***ВИКОРИСТАННЯ ПОКАЗНИКІВ РІВНЯ СОМАТИЧНОГО ЗДОРОВ'Я У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ**

Кафедра кардіології, функціональної діагностики, ЛФК та спортивної медицини (зав. – проф. В.К.Ташук)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Використання експрес-оцінки за методом Г.Л.Апанасенка у хворих на ішемічну хворобу серця дає можливість проводити оцінку рівня соматичного здоров'я пацієнтів та контролювати ефекти-

вність проведеного лікування і реабілітаційних програм.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, експрес-оцінка здоров'я, життєва ємність легень, динамометрія.

Вступ. Профілактичний напрямок у кардіології отримав великий поштовх для розвитку ще наприкінці 60-х років минулого століття в багатьох державах (США, Канада, держави західної Європи) [1,6,8,11]. Сприяли цьому епідеміологічні дослідження з виявлення чинників, які викликають розвиток і прогресування основних серцево-судинних захворювань (ССЗ) [9,10]. Більшість хвороб системи кровообігу мають спільні чинники ризику (ФР), але за умов одночасного зменшення вираженості і частоти кількох спільних ФР виявляється зниження поширеності основних хвороб серцево-судинної системи [2,7].

Постійна, суворя боротьба з чинниками ризику, а саме: зниження рівня високого ризику, а також урахування додаткових чинників ризику (фібриноген, С-реактивний білок, гомоцистеїн та інші) є сутністю нових поглядів на профілактику ССЗ [1,2,11]. Водночас причина невдач у профілактиці полягає в самій концепції чинників ризику, що веде до перегляду всієї стратегії профілактики [4].

Нерідко під час проведення всього комплексу заходів, які направлені на боротьбу з чинниками ризику, показники смертності не тільки не зменшуються, але і суттєво перевищують їх у контрольній групі. Причому це явище відмічено не тільки на пострадянському просторі [5,7], але і в розвинутих державах [9,10]. При проведенні профілактичних програм нерідко відбувається заміщення менш загрозливого чинника ризику більш загрозливим або ігнорується взаємозв'язок між ними [8]. Ігнорується феномен “перекачування смертності”, який полягає в то-

му, що відбувається перерозподіл смертності: зменшення від одних причин з одночасним збільшенням від інших. У результаті показник загальної смертності залишається незмінним. Не виключено, що в основі цього явища лежить полісиндромність епідемії хронічних неінфекційних захворювань [5]. Вважається, що зв'язок захворюваності та смертності з чинниками ризику носить лінійний характер. Подібний підхід формує основу рекомендацій та необхідність формування нового мислення при формуванні здорового способу життя, профілактики захворювань та оцінки реабілітаційних програм. Сутність полягає в тому, що не існує рекомендацій однакових для всіх [3]. Зовсім не враховується те, що контроль вираженості чинників ризику, який доступний для середнього європейця, зовсім недоступний для наших пацієнтів [4]. Викладені факти привертають увагу на те, що виникає необхідність у продовженні пошуку методичних підходів з виявлення чинників ризику та контролю профілактичних і реабілітаційних програм.

Мета дослідження. Дослідити можливість використання експрес-оцінки рівня соматичного здоров'я за методикою Г.Л.Апанасенка [3] у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) для відбору, корекції та контролю реабілітаційних програм.

Матеріал і методи. Обстежено 50 чоловіків, з яких 20 хворих на ІХС, стабільну стенокардію напруги І ФК, віком від 38 до 60 років, складаючи у середньому $44,6 \pm 1,39$ року та 30 чоловіків, які склали контрольну групу віком від 36 до 60 років, у середньому $43,0 \pm 2,54$ року. Діагноз встановлювали на основі даних клініки, ЕКГ і