

предменструального синдрому (ПМС) с показателями гормонального гомеостаза у 130 женщин раннего репродуктивного возраста.

Прослеживаются корреляционные связи между анамнестическими данными, связанными с умственной и эмоциональной напряженностью, симптомами, характеризующими отек тканей, и показателями прогестерона, пролактина и кортизола у женщин с отечной формой ПМС.

**Ключевые слова:** предменструальный синдром, анамнез, клиника, гормоны.

## INVESTIGATION OF CLINICAL - ANAMNESTIC AND LABORATORY INDEXES CORRELATION IN WOMEN OF EARLY REPRODUCTIVE AGE WITH EDEMATOUS FORM OF PREMENSTRUAL SYNDROME

*V.V. Palapa*

**Abstract.** An investigation of interconnection between anamnestic and clinical peculiarities of premenstrual syndrome (PMS) in edematous form and hormonal homeostasis indexes in 130 women of early reproductive age has been carried out.

The correlation between anamnestic data connected with mental and emotional strain, symptoms which accompany the tissues edema and progesterone, prolactin and cortisol indexes in women with PMS edematous form is traced.

**Key words:** premenstrual syndrome, anamnesis, clinic, hormones

M.I. Pirogov Vinnytsya National Medical University

Рецензенти: проф. О.М. Юзько

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 1 (69). – P. 75-79

доц. Л.В. Ринжук

Надійшла до редакції 27.11.2013 року

© В.В. Паласа, 2014

УДК 577.115:612.118.22:616.12-008.351.1

*О.А. Петринич*

## ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ ІНСУЛІНЕМІЇ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** Обстежено 44 хворих на гіпертонічну хворобу, у крові яких вивчали показники пероксидного окиснення ліпідів, антиоксидантного захисту, базального інсуліну. Встановлено, що у хворих на гіпертонічну хворобу мають місце зростання показників пероксидного окиснення ліпідів та пригнічення антиоксидантного захисту. Базальна гіперінсулінемія у хворих на гіперто-

нічну хворобу асоціюється з поглибленням вказаних порушень.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, інсулінемія, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист.

**Вступ.** Патогенетичні механізми артеріальної гіпертензії (АГ) відзначаються гетерогенністю. За результатами досліджень останніх років, серед головних причин, які зумовлюють підвищення артеріального тиску, називають порушення функції і структури біологічних мембран, що пов'язують з активацією пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) [12, 13]. Порушення динамічної рівноваги в системі ПОЛ та антиоксидантного захисту (АОЗ) призводить до розвитку так званого оксидативного стресу (ОС), який відіграє суттєву роль у формуванні ендотеліальної дисфункції, що також є вагомим патогенетичним ланкою розвитку АГ. Отже, вивчення процесів ПОЛ та АОЗ при АГ є досить важливим.

**Мета дослідження.** Вивчити особливості показників ПОЛ та АОЗ у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) залежно від рівня базальної інсулінемії.

**Матеріал і методи.** Обстежено 44 хворих на ГХ I-II стадій. Отримані результати порівнювалися з даними 24 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю (контрольна група).

Кров для біохімічного дослідження брали з ліктьової вени вранці натще через 12 годин після останнього прийому їжі. Рівень у крові інсуліну (ІПІ) натще визначали з використанням стандартних наборів фірми DRG International Inc (США) методом імуноферментного аналізу. Нормальними величинами концентрації ІПІ натще вважали для чоловіків до 25 мкОд/мл, для жінок – до 23 мкОд/мл [2].

Вміст у крові продуктів ПОЛ – сполук з ізолюваними подвійними зв'язками (ІПЗ), дієнових кон'югатів (ДК), кетодієнів та спряжених триєнів (КСТ) вивчали за методом І.А.Волчегорського і співавт. [10], малонового альдегіду (МА) плазми та еритроцитів – за методом Ю.А.Владимірова,

© О.А. Петринич, 2014

А.І.Арчакова [3]. Активність глутатіону відновленого (ГВ) досліджували за титраційним методом О.В.Травіної в модифікації І.Ф. Мешишена [6], глутатіонпероксидази (ГП) та глутатіон-S-трансферази (ГТ) – за методом І.Ф.Мешишена [5, 6], каталази (КТ) – за методом М.А.Королюк та співавт. [4].

Оцінку різниці сукупностей вибірки проводили, використовуючи t-критерій Стьюдента та непараметричний U-критерій Манна-Уїтні. Відмінність між вибірками вважалася статистично вірогідною при  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження та їх обговорення.** Показники ПОЛ та АОЗ у хворих на ГХ I-II стадій представлені в таблиці 1.

За результатами дослідження у хворих на ГХ виявлено вірогідне зростання порівняно з контро-

лем рівнів сполук з ПЗ (на 43,46 %), ДК (на 32,87 %), КСТ (на 24,05 %), МА в еритроцитах (на 34,50 %) та плазмі крові (у 2 рази), що вказує на активацію ПОЛ у хворих на ГХ і збігається з результатами інших досліджень [1, 7, 11].

Стан ОС виникає як через посилення утворення вільнорадикальних субстратів, так і внаслідок зниження механізмів АОЗ. Як видно з таблиці 1, вміст ГВ у хворих на ГХ вірогідно нижчий (на 19,05 %) порівняно з контрольною групою. Також спостерігали пригнічення ферментативної ланки АОЗ, що виявлялося вірогідним зменшенням активності ГП (на 12,66 %), ГТ (на 8,32 %), КТ (на 13,14 %) порівняно з контрольною групою. Зниження показників АОЗ ймовірно зумовлене посиленням використання його компонентів для нейтралізації активних радикалів та гальму-

Таблиця 1

**Показники пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у хворих на гіпертонічну хворобу I-II стадій (M±m)**

Показник	Контрольна група, n=24	Хворі на ГХ I-II стадій, n=44
Сполуки з ПЗ, E <sub>220</sub> /мл крові	4,28±0,24	6,14±0,14*
ДК, E <sub>232</sub> /мл крові	2,16±0,10	2,87±0,06*
КСТ, E <sub>278</sub> /мл крові	0,79±0,03	0,98±0,03*
МА еритроцитів, мкмоль/л	6,58±0,38	8,85±0,29*
МА плазми, мкмоль/л	2,40±0,23	4,81±0,20*
ГВ, ммоль/л	0,84±0,03	0,68±0,02*
ГП, нмоль ГВ за 1 хв на 1г Нв	187,20±10,73	163,50±6,14*
ГТ, нмоль ГВ за 1 хв на 1г Нв	137,80±4,84	126,33±2,09*
КТ, мкмоль за 1 хв на 1г Нв	16,21±0,05	14,08±0,44*

Примітка. \* – різниця вірогідна порівняно з показником у групі контролю ( $p < 0,05$ )

Таблиця 2

**Показники пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в крові хворих на гіпертонічну хворобу I-II стадій залежно від рівня ІРІ в крові натще (M±m)**

Показник	Контрольна група, n=24	Хворі на ГХ I-II стадій	
		ІРІ в нормі, n=19	ІРІ підвищений, n=25
ІРІ натще, мкОд/мл	12,53±1,28	14,03±1,42	46,18±5,43*/**
Сполуки з ПЗ, E <sub>220</sub> /мл крові	4,28±0,24	6,09±0,14*	6,17±0,20*
ДК, E <sub>232</sub> /мл крові	2,16±0,10	2,86±0,07*	2,90±0,09*
КСТ, E <sub>278</sub> /мл крові	0,79±0,03	0,95±0,06*	1,01±0,04*
МА еритроцитів, мкмоль/л	6,58±0,38	8,33±0,29*	9,23±0,27*/**
МА плазми, мкмоль/л	2,40±0,23	4,61±0,31*	4,95±0,29*
ГВ, ммоль/л	0,84±0,03	0,72±0,02*	0,66±0,01*/**
ГП, нмоль ГВ за 1 хв на 1г Нв	187,20±10,73	168,61±4,82	159,60±7,26*
ГТ, нмоль ГВ за 1 хв на 1г Нв	137,80±4,84	126,99±2,01	125,81±2,14*
КТ, мкмоль за 1 хв на 1г Нв	16,21±0,05	14,22±0,87*	14,01±0,74*

Примітка. \* – різниця вірогідна порівняно з показником у групі контролю ( $p < 0,05$ ); \*\* – різниця вірогідна порівняно з показником у хворих на ГХ I-II стадій з нормоінсулінемією натще ( $p < 0,05$ )

вання процесів вільнорадикального окиснення. З іншої точки зору [9], як активні форми кисню (АФК), так і продукти ПОЛ володіють мембранно-деструктивними властивостями, порушують функціонування мембранозв'язаних ферментних комплексів, призводять до пошкодження ДНК і РНК, і, як наслідок, порушення біосинтезу білків, зокрема, антиоксидантних ферментів.

Щоб оцінити вплив рівня інсуліну на процеси ПОЛ та АОЗ, хворих на ГХ розподілили на дві підгрупи: з нормо- (19 осіб) або гіперінсулінемією (25 осіб) натще (табл. 2). У хворих на ГХ з підвищеним рівнем ІРІ натще порівняно з пацієнтами із базальною нормоінсулінемією спостерігалось вірогідне зростання рівня МА в еритроцитах (на 10,80 %) та зниження вмісту ГВ (на 8,33 %). Концентрація ГП та ГТ у хворих на ГХ вірогідно нижча порівняно з контрольною групою (на 14,74 % та 8,70 % відповідно) лише за наявності гіперінсулінемії.

Виразніші порушення прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на ГХ на тлі базальної гіперінсулінемії ймовірно пов'язані зі здатністю гіперінсулінемії активувати симпатичну нервову систему. Як відомо, остання підсилює вільнорадикальні процеси завдяки гіперстимуляції  $\alpha$ -адренорецепторів і появі АФК у процесі біосинтезу катехоламінів [8]. Окрім того, за наявності ОС розвиваються такі патологічні процеси, як оксидативна фіксація макромолекул, ушкодження мембран і тканин, порушення внутрішньоклітинних сигнальних шляхів, що ініціює розвиток хронічного запалення та інсулінорезистентності з гіперінсулінемією [14]. Вищевказане та дані власних досліджень свідчать про взаємний вплив стану прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу та гіперінсулінемії у хворих на ГХ I-II стадій.

### Висновки

1. У хворих на гіпертонічну хворобу встановлено вірогідне зростання в крові вмісту продуктів пероксидного окиснення ліпідів (сполук з ізольованими подвійними зв'язками, дієнових кон'югатів, кетодієнів та спряжених триєнів, малонового альдегіду в еритроцитах та в плазмі крові) і пригнічення системи антиоксидантного захисту.

2. Порушення пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у хворих на гіпертонічну хворобу I-II стадій вірогідно поглиблюються за наявності базальної гіперінсулінемії.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у вивченні особливостей показників пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту залежно від рівня інсулінемії у хворих на ГХ у поєднанні з ЦД 2-го типу.

### Література

1. Активность свободнорадикальных окислительных реакций и состояние липидного обмена при гипертонической болезни / Н.Н. Орлова, И.Н. Евстратова, Н.Н. Василичук [и др.] [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.ukrcardio.org/journal.php/article/409> (01.07.2010).
2. Амбросова Т.Н. Нарушения углеводного обмена и активности фактора некроза опухоли- $\alpha$  у пациентов с артериальной гипертензией, ассоциированной с ожирением / Т.Н. Амбросова, О.Н. Ковалева, Т.В. Ашеулова // Укр. кардіол. ж. – 2009. – № 3. – С. 34-38.
3. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. – М.: Наука, 1972. – 252 с.
4. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16-19.
5. Мещишен И.Ф. Метод определения активности глутатионтрансферазы в крови / И.Ф. Мещишен. В кн.: Применение ферментов в медицине. – Симферополь, 1987. – С. 135-136.
6. Мещишен И.Ф. Механизм действия четвертичных аммониевых соединений (этония, додеция и их производных) на обмен веществ в норме и патологии / И.Ф. Мещишен: дис. докт. биол. наук. – Черновцы, 1991. – 254 с.
7. О патогенетическом значении нарушений состояния антиоксидантного гомеостазу у больных гипертонической болезнью / А.В. Паранич, С.Н. Лад, Н.А. Фролова [и др.] [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://medi.ru/PBMC/8800606.htm> (25.06.2009).
8. Показатели перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы и иммунитета у здоровых людей и людей с повышенной восприимчивостью к инфекциям дыхательных путей / Г.М. Дубинская, Е.М. Изюмская, Е.Н. Минак [и др.] // Лаб. диагност. – 2005. – № 2. – С. 18-21.
9. Полянська О.С. Оксидантно-антиоксидантний гомеостаз у хворих на ішемічну хворобу серця з хронічним обструктивним захворюванням легень / О.С. Полянська, Т.М. Амеліна // Бук. мед. вісник. – 2008. – Т. 12, № 3. – С. 9-12.
10. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопрпанольных экстрактах крови / И.А. Волчегорский, А.Г. Налимов, Б.Г. Яровинский [и др.] // Вопр. мед. химии. – 1989. – Т. 35, № 1. – С. 127-131.
11. Состояние свободнорадикальных окислительных процессов в условиях длительного течения гипертонической болезни / Л.С. Мхитарян, Н.Н. Орлова, И.Н. Евстратова [и др.] // Укр. кардіол. ж. – 2009. – № 2. – С. 34-38.
12. Чекман І.С. Роль перекисного окиснення ліпідів у патогенезі артеріальної гіпертензії / І.С. Чекман, Н.О. Дацюк // Серце і судини. – 2008. – № 4. – С. 110-115.
13. Ding Y. Role of CuZn superoxide dismutase on carotid body function in heart failure rabbits / Y. Ding, Y.M. Li, M. Zimmerman // Cardiovasc. Res. – 2009. – Vol. 81, Issue 4. – P. 678-685.
14. Evans J.L. The molecular basis for oxidative stress-induced insulin resistance / J.L. Evans, B.A. Maddux, I.D. Goldfine // Antioxid. Redox. Signal. – 2005. – Vol. 7, № 7-8. – P. 1040-1052.

## ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ИНСУЛИНЕМИИ

*О.А. Петринич*

**Резюме.** Обследовано 44 больных гипертонической болезнью, в крови которых изучали показатели перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты, базального инсулина. Установлено, что у больных гипертонической болезнью наблюдаются возрастание показателей перекисного окисления липидов и угнетение антиоксидантной защиты. Базальная гиперинсулинемия у больных гипертонической болезнью ассоциируется с усугублением указанных нарушений.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, инсулинемия, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

## SPECIFIC CHARACTERISTICS OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION DEPENDING ON INSULINEMIA'S LEVEL

*О.А. Petrynych*

**Abstract.** 44 patients with essential hypertension have been examined in whose blood the indices of lipid peroxidation, antioxidant system, level of basal insulin have been studied. It has been established that an activation of lipid peroxidation and decrease of antioxidant system occur in patients with essential hypertension. Basal hyperinsulinemia in patients with essential hypertension is associated with an aggravation of these disorders.

**Key words:** essential hypertension, insulinemia, lipid peroxidation, antioxidant system.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.А. Плеш

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 1 (69). – P. 79-82

Надійшла до редакції 09.01.2014 року

© О.А. Петринич, 2014

УДК 616.24-008.4:616.12-008.331.1:616-08

*Л.В. Распутіна*

## ОПТИМАЛЬНИЙ ВИБІР АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ: ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ. ОБґРУНТУВАННЯ ЗАСНОВАНЕ НА ВЛАСНОМУ ДОСВІДІ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**Резюме.** Метою нашої роботи було оцінити ефективність різних схем антигіпертензивної терапії у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень та супутню артеріальну гіпертензію. Оцінено три різних схеми комбінованої терапії антигіпертензивними препаратами. Встановлено, що при тривалому застосуванні комбінації інгібіторів АПФ та β-блокаторів достовірно зменшується частота серцевих скорочень, кількість епізодів больової та безбольової ішемії міокарда, шлуночкових екстрасистол високих градацій. При застосуванні комбінації інгібітора АПФ та діуретика спостері-

гається зменшення величини функціонального класу серцевої недостатності, позитивний інотропний ефект та суттєве покращення параметрів якості життя. При застосуванні комбінації раміприлу та амлодипіну спостерігався значно кращий антиремоделюючий ефект, зменшення тиску в легеневій артерії. Водночас всі три схеми терапії однаково ефективно зменшували рівень офісного тиску.

**Ключові слова:** хронічне обструктивне захворювання легень, артеріальна гіпертензія, антигіпертензивна терапія.

**Вступ.** Захворювання органів дихання та серцево-судинної системи (ССС), насамперед артеріальна гіпертензія (АГ), нерідко приречені на співіснування. Вони часто дебютують в одному й тому ж віці, мають спільні доведені чинники ризику, низку схожих патофізіологічних механізмів, а саме: хронічна гіпоксія, реологічні зміни крові тощо. У хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) АГ трапляється частіше, ніж у загальній популяції. Частота виявлення АГ у осіб із ХОЗЛ коливається від 6,8 до 76,3 % (у середньому 34,3 %). Наявність супут-

нів, а саме: хронічна гіпоксія, реологічні зміни крові тощо. У хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) АГ трапляється частіше, ніж у загальній популяції. Частота виявлення АГ у осіб із ХОЗЛ коливається від 6,8 до 76,3 % (у середньому 34,3 %). Наявність супут-

© Л.В. Распутіна, 2014