

blood lipoprotein imbalance in patients with ischemic heart disease and chronic non-calculous cholecystitis of elderly age by means of a quercetin inclusion in the regimen of multimodality treatment has been established.

**Key words:** ischemic heart disease, chronic non calculous cholecystitis, quercetin.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І. Федів

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 172-176

Надійшла до редакції 29.04.2013 року

© Н.Д. Павлюкович, І.В. Трефаненко, О.В. Павлюкович, 2013

УДК 616.12-008.331.1-06:616.379-008.64]:577.115

*О.А. Петринич*

## ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ ІНСУЛІНЕМІЇ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** Обстежено 116 хворих на гіпертонічну хворобу та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу, у крові яких вивчали показники вуглеводного та ліпідного обміну, інсулінорезистентності, вміст фактора некрозу пухлин- $\alpha$ . Встановлено, що у хворих на гіпертонічну хворобу та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу на фоні абдомінального ожиріння мають місце метаболічні порушення: інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, гіпер-С-пептидемія, дисліпидемія, зростання вмісту фактора некрозу пухлин- $\alpha$ . Базальна гіперінсулінемія у хворих на гіпертонічну хворобу асоціюється зі зростанням рівня діастолічного артеріального тис-

ку, показника НОМА-IR, рівня триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїнів низької щільності, вмісту фактора некрозу пухлин- $\alpha$  та зі зниженням концентрації холестеролу ліпопротеїнів високої щільності. За наявності цукрового діабету 2-го типу у хворих на гіпертонічну хворобу залежності порушень ліпідного обміну та вмісту фактора некрозу пухлин- $\alpha$  від рівня базальної інсулінемії не встановлено.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, інсулінемія, фактор некрозу пухлин- $\alpha$ , цукровий діабет 2-го типу.

**Вступ.** Невипадковість поєднання підвищеного артеріального тиску (АТ) та метаболічних порушень вже не викликає сумнівів. У численних дослідженнях, до яких включали хворих на артеріальну гіпертензію (АГ), показано, що дисліпидемія, ожиріння та інсулінорезистентність (ІР) є супутніми до підвищення АТ [3]. Залишається відкритим питання про час і послідовність виникнення даних змін, їх взаємозв'язок та взаємозалежність [8].

**Мета дослідження.** Вивчити особливості показників вуглеводного, ліпідного обміну, ІР, рівня фактора некрозу пухлин- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) залежно від рівня базальної інсулінемії у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та в поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 116 хворих на ГХ I-II стадій, у т.ч. 60 – у поєднанні з ЦД 2-го типу. Хворі на ГХ сформували I групу обстежуваних (56 осіб), до II групи увійшли хворі на ГХ у поєднанні з ЦД 2-го типу (60 пацієнтів). Отримані результати порівнювалися з даними 24 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю (контрольна група).

Окружність талії (ОТ) вимірювали в положенні стоячи на рівні середини відстані від нижнього краю реберної дуги до гребеня здухвинної

кістки, а окружність стегон (ОСт) – на рівні найбільш виступаючої їх частини. Абдомінальне ожиріння діагностували за ОТ 102 см і більше у чоловіків та 88 см і більше в жінок (NCEP ATP III, 2001). Розраховували індекс маси тіла (ІМТ) як відношення маси тіла (кг) до росту (м) у квадраті. Також визначали співвідношення ОТ/ОСт.

Кров для біохімічного дослідження брали з ліктьової вени вранці натще через 12 годин після останнього прийому їжі. Концентрацію глюкози (ммоль/л) у плазмі венозної крові визначали глюкозооксидазним методом. Рівень у крові інсуліну (ІРІ) та С-пептиду натще визначали з використанням стандартних наборів фірми DRG International Inc (США) методом імуноферментного аналізу. Нормальними величинами концентрації ІРІ натще вважали для чоловіків до 25 мкОд/мл, для жінок – до 23 мкОд/мл [4]. Для оцінки ступеня ІР використовували малу модель гомеостазу (Homeostasis Model Assessment – НОМА) з визначенням показника НОМА-IR.

Стан ліпідного обміну вивчали шляхом визначення загального холестеролу (ЗХС), холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), ТГ з використанням діагностичних стандартних наборів фірми „Simko Ltd” (м. Львів). Рівень холестеролу ЛПНЩ (ХС

ЛПНЩ) визначали за формулою W. Friedewald:  $XС\ ЛПНЩ = 3XС - (XС\ ЛПВЩ + ТГ/2,22)$ . Концентрацію TNF- $\alpha$  визначали шляхом проведення імуноферментного дослідження з використанням набору реагентів фірми „Вектор Бест”.

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.

У нашому дослідженні хворі I та II груп вірогідно не різнилися за тривалістю ГХ, статевим розподілом, віком, рівнями систолічного АТ (САТ) і діастолічного АТ (ДАТ). За вищими рівнями САТ, ДАТ, частотою серцевих скорочень (ЧСС) пацієнти обох груп вірогідно відрізнялися від контрольної групи. Так, середнє значення САТ у пацієнтів I та II груп перевищувало показники контролю на 35,92 % і 36,33 %, ДАТ – на 37,59 % та 35,97 %, ЧСС – на 9,38 % та 15,64 % відповідно. У той же час, у хворих на ГХ у поєднанні з ЦД 2-го типу (II група) спостерігалася вірогідне зростання ЧСС на 5,73 % порівняно з пацієнтами I групи ( $p < 0,05$ ), що може свідчити про вищу активність симпатичної нервової системи в даній групі хворих.

В обох групах хворих значення ІМТ, ОТ, ОТ/ОСт вірогідно перевищували аналогічні в контрольній групі. У пацієнтів I та II груп показник ІМТ становив  $31,74 \pm 0,66$  та  $31,73 \pm 0,77$  кг/м<sup>2</sup> відповідно, ОТ у жінок –  $102,60 \pm 1,77$  та  $106,60 \pm 2,24$  см, у чоловіків –  $106,20 \pm 2,18$  та  $112,90 \pm 3,25$  см, співвідношення ОТ/ОСт у жінок –  $0,90 \pm 0,01$  та  $0,96 \pm 0,01$ , у чоловіків –  $0,98 \pm 0,01$  та  $1,01 \pm 0,01$ . Пацієнти обох груп між собою різнилися лише за вищим на 6,67 % показником співвідношення ОТ/ОСт у жінок за наявності ЦД 2-го типу. Таким чином, за середніми значеннями вивчених антропометричних показників можна зробити висновок про наявність у обстежених хворих на ГХ та в поєднанні з ЦД 2-го ожиріння (за ІМТ), причому його абдомінальної форми (за ОТ, ОТ/ОСт).

Концентрація ІРІ натще в I та II групах вірогідно перевищувала показники у групі контролю ( $p < 0,05$ ) у 2,7 і 2,2 раза відповідно (табл. 1). У I групі прослідковувалася тенденція до вищого рівня ІРІ (на 25,36 %) порівняно з хворими на ЦД 2-го типу (II група), що можливо свідчить про деяке виснаження функціональної активності інсулярного апарату підшлункової залози і початок формування гіпоінсулінемії. В обох групах хворих також виявлено базальну гіпер-С-пептидемію. Рівень С-пептиду у пацієнтів I групи вірогідно перевищував показник у групі контролю ( $p < 0,05$ ) у 3,1 раза, у хворих II групи – у 2,9 раза ( $p < 0,05$ ).

Індекс НОМА-ІР, який корелює з більш складними методами визначення ІР, спостерігався вірогідно вищим у I та II групах хворих порівняно з контролем ( $p < 0,05$ ) у 2,9 та 4,2 раза відпо-

відносно вищим порівняно з контрольною групою на 7,74 % ( $p < 0,05$ ), проте не перевищував показник норми. У хворих на ГХ у поєднанні з ЦД 2-го типу (II група) глікемія натще вірогідно перевищувала рівень як у групі контролю (на 98,95 %), так і в I групі (на 84,66 %), чим і пояснюється вірогідне зростання показника індексу НОМА-ІР у хворих II групи порівняно з I групою за відносно нижчого рівня ІРІ натще.

ІР не лише виникає внаслідок порушення обміну ліпідів, але і є його важливою причиною. Показники ліпідного обміну в обстежуваних пацієнтів представлені в таблиці 2. У хворих на ГХ (I група) та в поєднанні з ЦД 2-го типу (II група) встановлено вірогідне підвищення порівняно з контролем рівнів ЗХС (на 26,35 % та 62,07 % відповідно), ТГ (в 1,8 раза та 2,3 раза відповідно), ХС ЛПНЩ (в 1,5 раза та 2,1 раза відповідно), причому рівні ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ у пацієнтів II групи були вірогідно вищими, ніж у хворих I групи – на 28,27 %, 28,57 % та 40,00 % відповідно. Концентрація ХС ЛПВЩ у хворих I та II груп спостерігалася вірогідно нижчою від показника контрольної групи: у жінок на 17,60 % та 35,21 %, у чоловіків – на 25,55 % та 35,04 % відповідно. В осіб жіночої статі II групи виявлено вірогідно нижчий рівень ХС ЛПВЩ порівняно з I групою на 21,37 % ( $p < 0,05$ ). Отже, наше дослідження виявило більш виражену дисліпидемію в осіб II групи, що можливо свідчить про самостійну проатерогенну дію ЦД 2-го типу.

Додатковими чинниками формування дисметаболических порушень та прогресування АГ у хворих з надмірною масою тіла та ожирінням можна вважати дисфункцію адипокінів, зокрема збільшення рівня TNF- $\alpha$ . У нашому дослідженні встановлено, що рівень TNF- $\alpha$  у пацієнтів контрольної групи становив  $3,66 \pm 0,25$  пг/мл, що відповідає нормі у здорових осіб. У пацієнтів I та II груп концентрація TNF- $\alpha$  дорівнювала  $7,25 \pm 0,58$  пг/мл та  $5,16 \pm 0,11$  пг/мл відповідно, що на 98,09 % та 40,98 % перевищувало показник у контрольній групі ( $p < 0,05$ ). Рівень TNF- $\alpha$  у хворих на ГХ вірогідно перевищував такий у хворих на ГХ у поєднанні з ЦД 2-го типу на 40,50 % ( $p < 0,05$ ). Таким чином, результати нашого дослідження підтверджують дані про зростання рівня TNF- $\alpha$  у хворих на ГХ та за наявності ЦД 2-го типу [1, 2, 5, 7].

Щоб оцінити внесок рівня інсуліну в розвиток клінічних та метаболічних порушень у хворих на ГХ, дану групу пацієнтів розподілили на підгрупи: з нормо- (20 осіб) або гіперінсулінемією (36 осіб) натще (табл. 3).

Як видно з таблиці 3, у пацієнтів з підвищеним рівнем ІРІ натще спостерігалася вірогідне зростання рівня ДАТ (на 4,61 %), показника НОМА-ІР (у 3,3 раза), рівня ТГ (на 50,32 %), ХС ЛПНЩ (на 33,81 %) та зниження концентрації ХС ЛПВЩ (на 8,13 % у жінок та на 13,39 % у чоловіків) порівняно з хворими на ГХ з базальною нормоінсулінемією.

Таблиця 1

## Показники вуглеводного обміну та інсулінорезистентності у хворих на гіпертонічну хворобу I-II стадій та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу (M±m)

| Показник                | Контрольна група, n=24 | I група, n=56 | II група, n=60 |
|-------------------------|------------------------|---------------|----------------|
| Глікемія натще, ммоль/л | 4,78±0,07              | 5,15±0,11*    | 9,51±0,59*/**  |
| ІРІ натще, мкОд/мл      | 12,53±1,28             | 34,35±2,67*   | 27,40±2,84*    |
| С-пептид, нг/мл         | 1,20±0,26              | 3,68±0,69*    | 3,46±0,56*     |
| НОМА-ІR                 | 2,67±0,27              | 7,77±0,85*    | 11,24±1,32*/** |

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

Таблиця 2

## Показники ліпідного обміну у хворих на гіпертонічну хворобу I-II стадій та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу (M±m)

| Показник                   | Контрольна група, n=24 | I група, n=56 | II група, n=60 |
|----------------------------|------------------------|---------------|----------------|
| ЗХС, ммоль/л               | 4,06±0,25              | 5,13±0,21*    | 6,58±0,44*/**  |
| ТГ, ммоль/л                | 1,12±0,06              | 1,96±0,21*    | 2,52±0,18*/**  |
| ХС ЛПВЩ, ммоль/л:<br>жінки | 1,42±0,03              | 1,17±0,02*    | 0,92±0,08*/**  |
| чоловіки                   | 1,37±0,04              | 1,02±0,08*    | 0,89±0,05*     |
| ХС ЛПНЩ, ммоль/л           | 2,31±0,05              | 3,40±0,04*    | 4,76±0,06*/**  |

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

Таблиця 3

## Клінічні та метаболічні показники у хворих на гіпертонічну хворобу I-II стадій залежно від рівня інсулінемії натще (M±m)

| Показник                          | Контрольна група, n=24 | Хворі на ГХ I-II стадій |                      |
|-----------------------------------|------------------------|-------------------------|----------------------|
|                                   |                        | ІРІ в нормі, n=20       | ІРІ підвищений, n=36 |
| Систолічний АТ, мм рт. ст.        | 119,40±5,30            | 163,20±3,46*            | 164,00±2,80*         |
| Діастолічний АТ, мм рт. ст.       | 73,70±2,90             | 95,59±2,09*             | 100,00±0,86*/**      |
| Частота серцевих скорочень, уд/хв | 65,14±2,80             | 69,88±1,58              | 72,07±1,57*          |
| Глікемія натще, ммоль/л           | 4,78±0,07              | 5,15±0,15*              | 5,14±0,11*           |
| ІРІ натще, мкОд/мл                | 12,53±1,28             | 14,05±1,41              | 46,25±4,46*/**       |
| С-пептид, нг/мл                   | 1,20±0,26              | 2,57±0,71               | 4,29±0,49*/**        |
| НОМА-ІR                           | 2,67±0,27              | 3,18±0,31               | 10,46±1,06*/**       |
| ЗХС, ммоль/л                      | 4,06±0,25              | 4,89±0,32*              | 5,30±0,31*           |
| ТГ, ммоль/л                       | 1,12±0,06              | 1,57±0,16*              | 2,36±0,05*/**        |
| ХС ЛПВЩ, ммоль/л: жінки           | 1,42±0,03              | 1,23±0,02*              | 1,13±0,01*/**        |
| чоловіки                          | 1,37±0,04              | 1,12±0,07*              | 0,97±0,03*/**        |
| ХС ЛПНЩ, ммоль/л                  | 2,31±0,05              | 2,78±0,04*              | 3,72±0,02*/**        |
| TNF-α, пг/мл                      | 3,66±0,25              | 6,08±0,31*              | 7,92±0,29*/**        |

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)

У міру наростання концентрації ІРІ, спостережалося вірогідне збільшення інтенсивності запалення за показником TNF- $\alpha$ , що встановлено й іншими дослідниками [1, 6]. У нашому дослідженні, у пацієнтів із базальною гіперінсулінемією рівень TNF- $\alpha$  на 30,26 % перевищував аналогічний показник у хворих на ГХ з нормоінсулінемією натще. З огляду на участь TNF- $\alpha$  у формуванні ІР, ймовірно, що зростання вмісту останнього зумовлює ІР, компенсаторну гіперінсулінемію та, відповідно, зростання рівня ІРІ в крові в обстежених хворих.

При розподілі хворих на ГХ у поєднанні з ЦД 2-го типу залежно від рівня ІРІ натще, у 36 осіб (60 %) вміст ІРІ був нижче 25 мкОд/мл (у чоловіків) та 23 мкОд/мл (у жінок) (у середньому – 15,87 $\pm$ 1,14 мкОд/мл), а у 24 осіб (40 %) – вище вказаних значень (42,77 $\pm$ 3,72 мкОд/мл). При порівнянні вказаних підгруп, вірогідна різниця виявлена лише стосовно рівня С-пептиду і показника НОМА-IR, які у хворих на ГХ+ЦД з базальною гіперінсулінемією на 64,59 % та у 2,5 раза відповідно були вищими, ніж у хворих на ГХ+ЦД з нормоінсулінемією. Залежності порушень ліпідного обміну та вмісту TNF- $\alpha$  від рівня базальної інсулінемії у хворих на ГХ у поєднанні з ЦД 2-го типу не встановлено.

#### Висновки

1. У хворих на гіпертонічну хворобу та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу мають місце метаболічні порушення: інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, гіпер-С-пептидемія; порушення ліпідного обміну, які за наявності цукрового діабету 2-го типу характеризуються більшою виразністю.

2. У крові хворих на гіпертонічну хворобу та за наявності цукрового діабету 2-го типу концентрація фактора некрозу пухлин- $\alpha$  вірогідно підвищується (на 98,09 % та 40,98 % відповідно).

3. Збільшення рівня базального інсуліну у хворих на гіпертонічну хворобу асоціюється зі зростанням рівня діастолічного артеріального тиску (на 4,61 %), показника НОМА-IR (у 3,3 раза), рівня триацилгліцеролів (на 50,32 %), холестеролу ліпопротеїнів низької щільності (на

33,81 %), концентрації фактора некрозу пухлин- $\alpha$  та зі зниженням концентрації холестеролу ліпопротеїнів високої щільності.

4. За наявності супутнього цукрового діабету 2-го типу у хворих на гіпертонічну хворобу залежності порушень ліпідного обміну та вмісту фактора некрозу пухлин- $\alpha$  від рівня базальної інсулінемії не встановлено.

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

#### Література

1. Амбросова Т.М. Роль гіперінсулінемії у формуванні порушень адипокінового профілю у хворих із артеріальною гіпертензією та надмірною масою тіла й ожирінням / Т.М. Амбросова // Серце і судини. – 2010. – № 2. – С. 47-54.
2. Ащеулова Т.В. Біфункціональна роль фактора некрозу пухлин- $\alpha$  та розчинних рецепторів до фактора некрозу пухлин- $\alpha$  у прогресуванні артеріальної гіпертензії / Т.В. Ащеулова, О.М. Ковальова // Укр. кардіол. ж. – 2007. – № 6. – С. 48-53.
3. Мангилєва Т.А. Артериальная гипертензия первой степени, гиперинсулинемия и ожирение / Т.А. Мангилєва // Серце і судини. – 2010. – № 2. – С. 77-81.
4. Associations of insulin levels with left ventricular structure and function in American Indians / A.Ilercil, R.B.Devereux, M.R.Roman [et al.] // Diabetes. – 2002. – Vol. 51, № 5. – P. 1543-1547.
5. Effect of amlodipine on insulin resistance & tumor necrosis factor-alpha levels in hypertensive obese type 2 diabetic patients / C. Ersoy, S. Imamoglu, F. Budak [et al.] // Indian. J. Med. Res. – 2004. – Vol. 120, № 5. – P. 481-488.
6. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance / L.U. Monzillo, O. Hamdy, E.S. Horton [et al.] // Obesity Research. – 2003. – Vol. 11, № 9. – P. 1048-1054.
7. Serum and gene expression profile of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 in hypertensive diabetic patients: effect of amlodipine administration / J.Navarro-Gonzalez, C.Mora-Fernandez, M.Gomez-Chinchon [et al.] // Int. J. Immunopathol. Pharmacol. – 2010. – Vol. 23, № 1. – P. 51-59.
8. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome // Diabetic Medicine. – 2006. – Vol. 23. – P. 469-480.

## ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ИНСУЛИНЕМИИ

*О.А. Петринич*

**Резюме.** Обследовано 116 больных на гипертоническую болезнь и в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа, в крови которых изучали показатели углеводного и липидного обмена, инсулинорезистентности, содержание фактора некроза опухолей- $\alpha$ . Установлено, что у больных на гипертоническую болезнь и в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа на фоне абдоминального ожирения наблюдаются метаболические нарушения: инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, гипер-С-пептидемия и дислипидемия, возрастание содержания фактора некроза опухолей- $\alpha$ . Базальная гиперинсулинемия у больных с гипертонической болезнью ассоциируется с увеличением уровня диастолического артериального давления, показателя НОМА-IR, уровня триглицеридов, холестерина липопротеинов низкой плотности, содержания фактора некроза опухолей- $\alpha$  и со снижением концентрации холестерина липопротеинов высокой плотности. При наличии сахарного диабета 2-го типа у больных с гипертонической болезнью

ню залежності порушень ліпидного обміну і вмісту фактора некрозу опухолей- $\alpha$  від рівня базальної інсулінемії не встановлено.

**Ключевые слова:** гіпертонічна хвороба, інсулінемія, фактор некрозу опухолей- $\alpha$ , цукровий діабет 2-го типу.

### SPECIFIC CHARACTERISTICS OF METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION AND COMBINED WITH DIABETES MELLITUS OF TYPE 2, DEPENDING ON INSULINEMIA LEVEL

*O.A. Petrynych*

**Abstract.** 116 patients with essential hypertension and combined with diabetes mellitus of type 2 have been examined in whose blood the indices of carbohydrate and lipid metabolism, insulin resistance, the content of the tumor necrosis factor- $\alpha$  have been studied. It has been established that metabolic disorders, such as insulin resistance, hyperinsulinemia, hyper-C-peptidemia, dyslipidemia, a decreased of the content of tumor necrosis factor- $\alpha$  occur against a background of abdominal obesity in patients with essential hypertension combined with diabetes mellitus of type 2. Basal hyperinsulinemia in patients with essential hypertension is associated with an increase in diastolic blood pressure, HOMA-index IR, triglycerides, low density lipoprotein cholesterol, the content of the tumor necrosis factor- $\alpha$  and decreased concentrations of high density lipoprotein cholesterol. In patients with essential hypertension combined with diabetes mellitus of type 2, a dependence of lipid metabolic disorders and the content of the tumor necrosis factor- $\alpha$  on the level of basal insulinemia is not established.

**Key words:** essential hypertension, insulinemia, tumor necrosis factor- $\alpha$ , diabetes mellitus of type 2.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.С. Хухліна

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 176-180

Надійшла до редакції 12.04.2013 року

© О.А. Петринич, 2013

УДК 616.233-007.271-056.52:577.1

*Г.Я. Ступницька, О.І. Федів*

### ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ, ОЖИРІННЯ ТА ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** При обстеженні 61хворого на хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з ожирінням різного ступеня та без останнього, встановлено, що одним із механізмів прогресування захворювання є інтенсифікація вільнорадикального окиснення ліпідів на тлі порушення загальної антиоксидантної активності крові, яка сприяє накопиченню оксидативно модифіко-

ваних білків у крові. Ступінь виявлених порушень залежить від вираженості супутнього ожиріння.

**Ключові слова:** хронічне обструктивне захворювання легень, ожиріння, пероксидне окиснення ліпідів, окиснювальна модифікація білків, антиоксидантний захист.

**Вступ.** Активні форми кисню (АФК) продукуються організмом людини як результат нормального метаболізму клітин. При їх низьких або середніх концентраціях вони беруть участь у фізіологічних процесах, а при високих концентраціях – спричиняють несприятливу модифікацію клітинних компонентів, а саме ліпідів, білків і ДНК [2, 7]. Зсув балансу в системі «оксиданти-антиоксиданти» у бік оксидантів є оксидативним стресом. Оксидативний стрес призводить до багатьох патологічних станів і хвороб, зокрема раку, неврологічних розладів, атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, ішемії/реперфузії, цукрового діабету, гострого респіраторного дистрес-синдрому, ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту, хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) і бронхіальної астми [3, 4, 6].

Аеробні організми мають інтегровані антиоксидантні системи, які містять у собі ферментні і неферментні антиоксиданти, що є зазвичай ефективними в блокуванні шкідливих ефектів АФК. Однак при патологічних станах, антиоксидантні системи можуть бути перегруженими [4].

Роль порушень оксидантно-протиоксидантного гомеостазу в розвитку та прогресуванні хронічного обструктивного захворювання легень на тлі ожиріння залежно від ступеня вираженості останнього в доступній літературі висвітлена недостатньо.

**Мета дослідження.** Вивчити особливості окиснювальної модифікації білків у взаємозв'язку з інтенсивністю вільнорадикального окиснення ліпідів та станом захисних протирадикальних систем при хронічному обструктивному захворю-

© Г.Я. Ступницька, О.І. Федів, 2013