

**3 (63), ч. 2'2012**

**ISSN 1684-7903**

***БУКОВИНСЬКИЙ  
МЕДИЧНИЙ  
ВІСНИК***

***3 (63), ч. 2'2012***

**ЧЕРНІВЦІ**

<i>Губіна Н.В., Купновицька І.Г., Міщук В.Г.</i> ВПЛИВ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ НА СТАН ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В ПОСДНАННІ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК.....	103
<i>Давиденко І.С., Давиденко О.М.</i> ГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У КЛІТИНАХ НИРКОВОГО КЛУБОЧКА ПРИ ГОСТРОМУ ПІСЛЯІНФЕКЦІЙНОМУ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТІ .....	106
<i>Дрогозов С.М., Кононенко А.В., Тимофеев М.П., Дмитриенко С.В.</i> ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ, ХРОНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ХРОНОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ В НЕФРОЛОГИИ .....	108
<i>Дубищев А.В., Осипова А.А., Осипов А.О.</i> ПОИСК ПЕРСПЕКТИВНЫХ ТЕТРАГИДРОПИРИМИДИНОВ С АНТИМИКРОБНЫМИ СВОЙСТВАМИ .....	110
<i>Ельский В.Н., Шамраев С.Н., Кривобок А.Г., Сохин С.А.</i> ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ИНФЕКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ВОСПАЛЕНИЯ В ПОЧКАХ.....	113
<i>Ермоленко Т.И., Зупанец И.А.</i> ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ НОВОГО ОРИГИНАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА «ФЛАРОСУКЦИН» НА ТЕЧЕНИЕ УРОЛИТИАЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ.....	116
<i>Жариков А.Ю., Брюханов В.М., Лампатов В.В.</i> ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СИНТЕЗА ПРОТРОМБИНА – НОВЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ.....	118
<i>Загайко А.Л., Филимоненко В.П., Кравченко Г.Б., Кочубей Ю.І.</i> ВПЛИВ ПОЛІФЕНОЛЬНИХ КОНЦЕНТРАТІВ З НАСІННЯ ВИНОГРАДУ НА ПОКАЗНИКИ АЗОТИСТОГО МЕТАБОЛІЗМУ НИРОК ЩУРІВ В УМОВАХ СТРЕСУ .....	120
<i>Зайцева Е.Н., Дубищев А.В.</i> ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОЙ СИЛЫ ТЯЖЕСТИ 2G НА ЭКСКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК.....	123
<i>Зайцева Е.Н., Дубищев А.В.</i> ВЛИЯНИЕ ПОВЫШЕННОЙ СИЛЫ ТЯЖЕСТИ 3G И 4G НА ЭКСКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК.....	125
<i>Заморский И.И., Косуца Р.Б., Кишкан И.Г., Геруш О.В., Горошко А.М., Куковская И.Л., Петрюк А.Е., Филипец Н.Д.</i> СРАВНИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК В ЭКСПЕРИМЕНТЕ .....	128
<i>Заморский И.И., Пасевич С.П.</i> ЛИПИДНАЯ И БЕЛКОВАЯ ПЕРОКСИДАЦИЯ В ПОЧКАХ И ПЛАЗМЕ КРОВИ КРЫС В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ .....	132
<i>Зеленюк В.Г., Заморський І.І., Горошко О.М.</i> ВПЛИВ СТАТИНІВ НА ФУНКЦІЇ НИРОК У ЩУРІВ ПРИ ОДНОРАЗОВОМУ УВЕДЕННІ ЗА УМОВ РАБДОМІОЛІТИЧНОЇ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ .....	135
<i>Зуб Л.О., Акентьєва М.С.</i> ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІПІДНОГО СПЕКТРА КРОВІ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ ІІІ-ІV СТУПЕНЯ ТА СУПУТНІС ОЖИРІННЯ.....	138
<i>Квасницька О.Б.</i> МОЖЛИВОСТІ ВОДНОГО НАВАНТАЖЕННЯ В ДІАГНОСТИЦІ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ.....	140
<i>Корнієнко В.І.</i> ВПЛИВ БЕНФУРАМУ НА ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНИЙ БАЛАНС І ФІЛЬТРАЦІЙНУ ФУНКЦІЮ НИРОК ЩУРІВ В УМОВАХ ВОДНОГО ТА СОЛЬОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ.....	142
<i>Корнієнко В.І., Самура Б.А.</i> ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ БЕНФУРАМУ НА ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНИЙ БАЛАНС ТА ФІЛЬТРАЦІЙНУ ФУНКЦІЮ НИРОК У ЩУРІВ В УМОВАХ СПОНТАННОГО ДІУРЕЗУ .....	144
<i>Куковська І.Л.</i> ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ СИНТЕТИЧНОГО АНАЛОГА ЛЕЙЦИН-ЕНКЕФАЛІНУ ДАЛАРГІНУ ПРИ ЗНИЖЕНІЙ АКТИВНОСТІ РЕНІН-АНГІОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЇ СИСТЕМИ.....	146
<i>Купраш Л.П., Безверхая И.С., Шарабура Л.Б., Пантелеймонова Т.Н., Гударенко С.А.</i> ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕГУЛЯЦИИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ) .....	148

УДК 616.61+616.379-0.08.64].092:612.015.14

Л.О. Зуб, М.С. Акентьєва

## ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІПІДНОГО СПЕКТРА КРОВІ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ ІІІ-ІV СТУПЕНЯ ТА СУПУТНЕ ОЖИРІННЯ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

**Резюме.** Вивчено особливості ліпідного дисбалансу у крові хворих на хронічну хворобу нирок І-ІІ ст. з діабетичною нефропатією (ДН) ІІІ- ІV ст., який виник на тлі цукрового діабету (ЦД) 2-го типу за наявності супутнього ожиріння. Встановлено, що посилення рівня дисбалансу

ліпідів у хворих на ЦД залежить від ступеня ДН та ожиріння й більш виражене у пацієнтів із ДН ІV ст.

**Ключові слова:** діабетична нефропатія, дисліпідемія, ожиріння, ліпіди.

**Вступ.** Одним із найсерйозніших мікровакульярних ускладнень цукрового діабету (ЦД) є діабетична нефропатія (ДН). Серед пацієнтів із ЦД, які хворіють більше 25 років, ДН виявляють у 5 5% [1]. Ушкодження нирок, яке виникає при ЦД, неспинно прогресує та врешті призводить до розвитку хронічної ниркової недостатності [6, 8].

Останнім часом велика увага приділяється питанню вивчення факторів патогенезу та прогресування ДН. Дисліпідемія є одним із чинників ризику розвитку ДН [1, 2]. Ліпопротеїди (ЛП), що відкладаються в базальній мембрані клітин, зв'язують негативно заряджені глікозаміноглікани та нейтралізують її негативний заряд, підвищуючи цим проникність мембрани для білків. ЛП, що фільтруються в клубочках та осідають у каналцях нирок, індують також тубулоінтерстиційні процеси, склероз інтерстицію, що спричиняє прогресування хронічної хвороби нирок (ХХН) та розвиток ниркової недостатності [4, 5, 8].

**Мета дослідження.** Вивчити стан ліпідного дисбалансу у крові хворих на ХХН І-ІІ ст. з ДН ІІІ- ІV ст. за наявності супутнього ожиріння.

**Матеріал і методи.** Під спостереженням перебувало 76 хворих на ЦД 2-го типу віком від 40 до 65 років із тривалістю захворювання до 15 років, що перебували на лікуванні в нефрологічному відділенні Обласної клінічної лікарні м. Чернівці. Всіх пацієнтів розподілено на чотири групи: до І групи увійшло 19 хворих на ДН ІІІ ст. з ожирінням 1-го ст, до ІІ групи - 16 хворих на ДН ІІІ ст. з ожирінням 2-го ст. До ІІІ групи – 20 пацієнтів, з ДН ІV ст. та ожирінням 1-го ст., ІV група – 17 хворих на ДН ІV ст. з ожирінням 2-го ст. Групу контролю склали 19 практично здорових осіб. Всім досліджуваним пацієнтам визначали загальний холестерин (ЗХС), тригліцериди (ТГ), холестерин ЛП високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерин ЛП низької щільності (ХСЛПНЩ), індекс маси тіла (ІМТ). Критеріями

Таблиця 1

**Клінічно-лабораторна характеристика хворих на цукровий діабет 2-го типу з діабетичною нефропатією на тлі ожиріння (M±m)**

Показники	Контрольна група	Діабетична нефропатія ІІІ ст.		Діабетична нефропатія ІV ст.	
	n=19	І група n=19	ІІ група n=16	ІІІ група n=20	ІV група n=17
Вік	50,8±6,91	54,9±6,21	55,2±6,80	58,1±6,39	58,4±5,71
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	24,13±0,29	30,31±0,21	35,21±0,21	30,29±0,11	35,23±0,29
ШКФ, мл/хв	132±6,78	134,34±7,26	136±7,13	115±4,54	113±5,37
Альбумінурія мг/л	24,31±3,01	254,21±20,01	275,98±20,12	325,21±10,11	329,13±15,45
ХС, ммоль/л	4,55±0,42	6,52±0,31*	7,01±0,21*	7,15±0,27**	7,25±0,31**
ТГ, ммоль/л	1,23±0,13	2,3±0,44*	2,71±0,01*	3,07±0,21**	3,9±0,51**
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,44±0,03	1,08±0,18	1,01±0,11*	0,86±0,22**	0,71±0,04**
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	1,81±0,11	4,91±0,21*	5,30±0,28*	6,24±0,23**	6,78±0,12**

Примітка. \* p<0,05 – порівняно з показниками в групі контролю; + p<0,05 – порівняно з показниками у хворих на ДН ІІІ ст.

включення в дослідження були:  $HbA_{1c} \geq 7,0$  %,  $IMT < 30$   $кг/м^2$ , артеріальний тиск не більше 140/90 мм рт.ст.,  $ZXC \geq 5,0$  ммоль/л,  $XC$  ЛПНЩ  $\geq 3,0$  ммоль/л;  $TG > 1,77$  ммоль/л;  $XC$  ЛПВЩ  $< 1,2$  ммоль/л. Статистична обробка отриманих даних здійснювалась із використанням статистичних програм „Excel 5.0” із визначенням середньої величини, стандартних відхилень, довірчого інтервалу. Для вірогідності різниці між групами застосовували коефіцієнт Стьюдента (t). Відмінності між групами визнавалися вірогідними за рівня значимості при  $p < 0,05$ . Проведене дослідження виконано відповідно до етичних норм Гельсінської декларації перегляду 2008 року.

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Аналіз клінічно-лабораторних показників обстежених пацієнтів показав порушення ліпідного обміну сироватки крові у вигляді вірогідного збільшення рівнів  $ZXC$ ,  $TG$  і  $XC$  ЛПНЩ на тлі зниження  $XC$  ЛПВЩ порівняно з показниками у практично здорових осіб ( $p < 0,05$ ) (табл. 1). Причому найбільш виражені зміни вуглеводного обміну виявлені в пацієнтів III та IV груп, що мали діабетичну нефропатію IV ступеня ( $p < 0,05$ ).

На сьогодні відомо, що в пацієнтів із мікроальбумінурією та протеїнурією виявляють підвищені рівні ЛПНЩ,  $TG$  та  $ZXC$ . Натомість, рівень ЛПВЩ у хворих на ДН III ст., та особливо IV ст., нижчий, ніж у пацієнтів із нормоальбумінурією [5]. Дане дослідження показало, що наявність у цієї категорії пацієнтів супутнього ожиріння може погіршити перебіг ДН та мати негативний прогноз щодо розвитку хронічної ниркової недостатності.

#### Висновки

1. Ліпідний дисбаланс у хворих на діабетичну нефропатію III-IV ст. на тлі супутнього ожиріння проявляється вірогідним збільшенням загального холестерину ( $p < 0,05$ ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності ( $p < 0,05$ ), тригліцеридів ( $p < 0,05$ ) та зменшенням ліпопротеїдів високої щільності ( $p < 0,05$ ).

2. Виявлено, що посилення рівня дисбалансу ліпідів у хворих на цукровий діабет залежить від ступеня діабетичної нефропатії та ожиріння.

3. Порушення балансу ліпідів більш виражене в пацієнтів із діабетичною нефропатією IV ст. порівняно з пацієнтами, що мають діабетичну нефропатію III ст. ( $p < 0,05$ ).

**Перспективи подальшого дослідження** полягають у вивченні корелятивних співвідношень дисліпідемії та цитокінового дисбалансу у хворих на ДН на тлі супутнього ожиріння з метою оптимізації лікування.

#### Література

1. Дудар І.О. Механізми розвитку та прогресування діабетичної нефропатії / І.О. Дудар // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2010. – № 9-10. – С. 46-50.
2. Колина И.Б. Гиперлипидемии при хронической болезни почек: особенности и подходы к лечению / И.Б. Колина // Леч. врач. – 2012. – № 1. – С. 24-27.
3. Михальчук Л.М. Діабетична нефропатія: погляд на проблему/ Л.М. Михальчук, А.С. Єфімов// Междунар. эндокрин. ж. – 2009. – № 3 (21). – С. 23-25.
4. Паньків В.І. Ожиріння як медико-соціальна проблема / В.І. Паньків // Прак. ангиол. – 2007. – № 5. – С. 31-33.
5. Cooper Mark E. Lipids and diabetic renal disease / Mark E. Cooper, Karin A. M. Jandeleit-Dahm // Current Diabetes Reports. – 2005. – Vol. 5, № 6. – P. 445-448.
6. Muntner P. Traditional and nontraditional risk factors predict coronary heart disease in chronic kidney disease: results from the Atherosclerosis Risk in Communities Study / P. Muntner, B.C. Astor, A.R. Folsom // J. Am. Soc. Nephrol. – 2007. – № 16. – P. 529-538.
7. Prabhakar R. Lipids and diabetic nephropathy / R. Prabhakar, S. Prabhakar, F. Rey // Current Diabetes Reports. – 2006. – Vol. 6, № 6. – P. 455-462.
8. Vaziri N. D. Dyslipidemia of chronic renal failure: the nature, mechanisms, and potential consequences / N.D. Vaziri // Am. J. Physiol. Ren. Physiol. – 2007. – № 290. – P. 262-272.

### ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ III-IV СТЕПЕНИ И СОПУТСТВУЮЩИМ ОЖИРЕНИЕМ

*Л.О. Зуб, М.С. Акентьева*

**Резюме.** Изучены особенности липидного дисбаланса в крови у больных хронической болезнью почек I-II ст. с диабетической нефропатией (ДН) III-IV степени, который возник на фоне сахарного диабета 2-го типа и при наличии сопутствующего ожирения. Установлено, что рост уровня дисбаланса липидов пациентов с сахарным диабетом зависит от степени ДН и ожирения и более выражены у пациентов с ДН IV ст.

**Ключевые слова:** диабетическая нефропатия, дислипидемия, ожирение.

### A CHARACTERISTIC OF THE LIPID PROFILE IN PATIENTS WITH DIABETIC NEPHROPATHIES OF THE III<sup>d</sup>-IV<sup>th</sup> STAGE AND CONCOMITANT OBESITY

*L.O. Zub, M.S. Akenteva*

**Abstract.** The authors have studied the specific characteristics of blood lipid imbalance of patients with chronic kidney

disease (CKD) of stages I-II diabetic nephropathy (DN) of degrees III-IV which arose against a background of concomitant obesity. It has been established that an enhancement of the level of lipid imbalance with diabetes mellitus, depends on the degree of DN and obesity and it is more evident in patients with DN of degree IV.

**Key words:** diabetic nephropathy, dyslipidemia, obesity, lipids.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine)

Рецензент – проф. В.О.Калугін

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 138-140

Надійшла до редакції 15.08.2012 року

© Л.О. Зуб, М.С. Акентьєва, 2012

УДК 616.36-002.2:616.61]612.92.6

*О.Б. Квасницька*

## МОЖЛИВОСТІ ВОДНОГО НАВАНТАЖЕННЯ В ДІАГНОСТИЦІ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

**Резюме.** Для виявлення ранніх порушень функціонального стану нирок у хворих на хронічний гепатит ефективним є проведення водного навантаження в об'ємі 0,5 % від маси тіла.

**Ключові слова:** хронічний гепатит, нирки, водне навантаження.

**Вступ.** Наслідком метаболічних, нейрогуморальних, імунних порушень при захворюваннях печінки є зміни функціонального стану багатьох органів із максимальними змінами на етапі формування цирозу. Розвиток ниркової недостатності при хронічних захворюваннях печінки в літературі описується як гепаторенальний синдром (ГРС) [2, 3]. Чітке визначення ГРС дано Міжнародною асоціацією з вивчення асцитів (1996), в основі якого лежить зворотне зниження клубочкового кровообігу та падіння клубочкової фільтрації (КФ) внаслідок констрикції ниркових судин на тлі системної вазодилатації [3, 4]. Особливістю ГРС є можливість зворотного розвитку при своєчасному лікуванні. Відсутність на даний час ефективних методів профілактики та лікування ГРС вимагає розробки доступних методів діагностики початкових порушень функціонального стану нирок у даної категорії хворих. Використання різноманітних фізіологічних навантажень відкриває нові діагностичні можливості у виявленні ГРС.

**Мета дослідження.** Дослідити функціональний стан нирок у хворих на хронічний гепатит (ХГ) за умов водного навантаження з метою ранньої діагностики ГРС.

**Матеріал і методи.** Обстежено 18 хворих на ХГ токсичного генезу з мінімальною активністю віком від 32 до 68 років з тривалістю захворювання від 2 до 6 років. У дослідження не включали пацієнтів з органічним ураженням нирок та за наявності виражених змін у загальному аналізі сечі.

Функціональний стан нирок вивчали з використанням кліренс-методу за умов 12-годинного

спонтанного нічного та індукованого 2-годинного діурезу. Навантаження проводили натще з використанням дистильованої води в об'ємі 0,5 % від маси тіла. Величина навантаження наближається до фізіологічно звичних об'ємів води, що не спричиняє дискомфорту для пацієнта, особливо з набряковим синдромом та порушенням травлення. Уніфікація умов дослідження при навантаженні стандартизує вплив на водно-сольовий гомеостаз організму та дозволяє досить точно вивчити функціональний стан нирок [1].

Контрольну групу склали 18 практично здорових осіб відповідного віку. Статистичну обробку результатів проводили з використанням програми Statistica for Windows 5.1.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Дослідження функціонального стану нирок за умов спонтанного 12-годинного нічного діурезу вказує на незначне підвищення величин як загального, так і стандартизованого діурезу у хворих на ХГ, яке не є статистично вірогідним. Питома вага сечі вірогідно зменшувалась (до  $1013 \pm 1,22$ ), що вказує на порушення концентраційної здатності нирок. Поряд з цим вірогідно зростає концентрація креатиніну плазми крові. Це підвищення відбувається на тлі збільшення концентрації креатиніну в сечі ( $p > 0,05$ ) і деякого зростання екскреції креатиніну. Враховуючи більш значне підвищення концентрації креатиніну в плазмі крові при розрахунку КФ, виявлено її вірогідне зниження в 1,33 раза (норма  $132,7 \pm 13,44$  мл/хв). На тлі падіння КФ тенденція до збільшення діурезу зумовлена зменшенням реабсорбції води.

© О.Б. Квасницька, 2012