

УДК 616.12-008.331.1:616.379-008.64]:577.1

О. А. ПетриничБуковинський державний медичний
університет, м. Чернівці**ПЕРОКСИДНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ
Й АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ
У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ
ТА В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ
ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ**

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист, цукровий діабет 2-го типу.

Резюме. Обстежено 75 хворих на гіпертонічну хворобу та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу. Вивчали показники пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту. Встановлено, що у хворих на гіпертонічну хворобу та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу має місце активація пероксидного окиснення ліпідів та зниження антиоксидантного захисту. Вищий рівень продуктів пероксидного окиснення ліпідів спостерігається у хворих на гіпертонічну хворобу за наявності цукрового діабету 2-го типу.

Вступ

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) [14]. Порушення динамічної рівноваги у системі ПОЛ та антиоксидантного захисту (АОЗ) призводить до розвитку так званого оксидативного стресу, що є вагомою патогенетичною ланкою розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) [19]. При цукровому діабеті (ЦД) 2-го типу та його судинних ускладненнях активація вільнорадикальних процесів також є невід'ємною частиною метаболічних порушень [7].

Однією з основних мішеней активних форм кисню (АФК) є ендотелій. Зростання генерації АФК неминує призводить до нездатності ендотелію адаптуватися до мінливих умов гемодинаміки, що проявляється посиленням вазоконстрикції. Основою для цього є зниження синтезу і окисне руйнування оксиду азоту (NO). Під впливом АФК зменшується експресія NO-синтетази (eNOS), знижується концентрація необхідних кофакторів NO [16]. Іншим механізмом розвитку дисфункції ендотелію є апоптоз ендотеліальних клітин, що індукується супероксид-аніонами (утворюються при взаємодії вільних радикалів з ядерною і мітохондріальною ДНК) і пероксинітридом (виникає при окисненні NO). Окрім того, АФК зумовлюють активацію тканинного ангіотензинперетворюючого ферменту та зростання синтезу ендотеліну-1 [3]. Отже, вивчення процесів

пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту при артеріальній гіпертензії є досить важливим.

Мета дослідження

Вивчити стан пероксидного окиснення ліпідів й антиоксидантного захисту та їх взаємозв'язок із показниками антропометрії, інсулінорезистентності, вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на гіпертонічну хворобу та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу.

Матеріал і методи

Обстежено 75 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) I-II стадій згідно з критеріями ВООЗ/МОАГ 1999 р., у т.ч. 33 хворих на ЦД 2-го типу. Хворі на ГХ сформували I групу обстежуваних (42 особи), до II групи увійшли хворі на ГХ у поєднанні з ЦД 2-го типу (33 особи). Контрольну групу становили 24 практично здорові особи, репрезентативні за віком і статтю.

Не залучались у дослідження пацієнти з вторинними артеріальними гіпертензіями, серцевою недостатністю III-IV функціонального класу за класифікацією NYHA, перенесеним менше, ніж 6 місяців тому гострим інфарктом міокарда, нестабільною стенокардією, гострим порушенням мозкового кровообігу, декомпенсованими захворюваннями нирок, печінки, психічними розладами, онкологічними хворобами, вагітністю.

У пацієнтів детально вивчали анамнез, проводили фізикальне та лабораторно-інструментальне обстеження. Офісне вимірювання систолічного

(САТ) та діастолічного (ДАТ) артеріального тиску проводили на початку дослідження після 7-денної (у разі необхідності) відміни всіх антигіпертензивних препаратів. Комплексне обстеження пацієнтів включало також добове моніторування артеріального тиску, ЕКГ, Ехо-КГ, УЗО нирок, офтальмоскопію очного дна.

Кров для біохімічного дослідження брали із ліктьової вени вранці натще. Концентрацію глюкози в плазмі венозної крові визначали глюкозооксидазним методом натще [4]. Рівень у крові інсуліну та С-пептиду натще досліджували з використанням стандартних радіоімунологічних наборів фірми DRG International Inc (США) методом імуноферментного аналізу.

Вимірювали антропометричні показники: масу тіла, ріст, окружність талії (ОТ) та стегон (ОС), розраховували індекс маси тіла (ІМТ) як відношення маси тіла (кг) до зросту (м) у квадраті, визначали співвідношення ОТ/ОС.

Для оцінки ступеня резистентності до інсуліну використовували малу модель гомеостазу (Homeostasis Model Assessment – НОМА) з визначенням показника НОМА-ІR. Вміст у крові глікозильованого гемоглобіну досліджували за допомогою стандартних наборів реактивів “Simko Ltd” (м. Львів) за методом В.А. Корольова [5].

Стан ліпідного обміну вивчали шляхом визначення загального холестеролу (ХС), холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), триацилгліцеролів (ТГ) з використанням діагностичних стандартних наборів фірми “Simko Ltd” (м. Львів). Рівень холестеролу ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) визначали за формулою W. Friedewald: $ХС\ ЛПНЩ = 3ХС - (ХС\ ЛПВЩ + ТГ/2,22)$.

Вміст у крові продуктів ПОЛ – сполук з ізольованими подвійними зв'язками (ІПЗ), дієнових кон'югатів (ДК), кетодієнів та спряжених трієнів (КСТ) вивчали за методом І.А. Волчегорського і співав. [12], малонового альдегіду (МА) плазми та еритроцитів – за Ю.А. Владимировим, А.І. Арчаковим [2]. Активність глутатіону відновленого (ГВ) досліджували титраційним методом за О.В. Травіною в модифікації І.Ф. Мещишена [10], глутатіонпероксидази (ГП) та глутатіон-S-трансферази (ГТ) – за І.Ф. Мещишеним [9, 10], каталази (КТ) – за М.А. Королюк та співав. [6].

Дослідження виконані з дотриманням основних положень GCP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2000 рр.) і наказу МОЗ України №281 від 01.11.2000 р.

Отримані результати дослідження обробляли за допомогою методів варіаційної статистики з визначенням середніх арифметичних величин (М) та стандартної похибки (m). Оцінку різниці сукупностей вибірки проводили, використовуючи t-критерій Стьюдента. За вірогідну приймали різницю при $p < 0,05$. Для виявлення наявності і сили зв'язку між факторами вираховували коефіцієнт рангової кореляції Spearman – r. Статистично вірогідними вважали результати при рівні значимості $p < 0,05$. Математична обробка отриманих проводилася з використанням пакетів прикладних програм “Microsoft® Excel® 2000”, “STATISTICA® 6.0”.

Обговорення результатів дослідження

Хворі на ГХ (І група) та в поєднанні з ЦД 2-го типу (ІІ група) вірогідно не різнилися за тривалістю ГХ, статевим розподілом, віком, рівнями САТ і ДАТ. У пацієнтів обох обстежуваних груп встановлено наявність абдомінального ожиріння, гіперінсулінемії, гіпер-С-пептидемії, інсулінорезистентності, підвищення рівнів ЗХ, ТГ, ХС ЛПНЩ, зниження вмісту ХС ЛПВЩ. У хворих на ГХ за наявності ЦД 2-го типу виявлено вірогідно вищий рівень глюкози натще порівняно з контрольною групою (табл. 1).

Показники пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у хворих на гіпертонічну хворобу та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу представлені в таблиці 2.

За результатами дослідження в обох обстежуваних групах виявлено вірогідне зростання в порівнянні з контролем рівнів ІПЗ (на 30,2% й 30,3%), ДК (на 33,8% й 38,4%), КСТ (на 20,3% й 37,9%), МА у еритроцитах (на 33,1% й 48,8%) та плазмі крові (на 95,5% й 107,9%), що вказує на активацію ПОЛ у хворих на ГХ та в поєднанні з ЦД 2-го типу й збігається з результатами інших досліджень [7,11,13]. Відомо [3], що оксидативний стрес стимулює симпатичну нервову систему та ренін-ангіотензин-альдостеронову систему. У той же час ангіотензин ІІ здатний посилювати генерацію вільних радикалів кисню [16] через активацію ядерного фактора транскрипції, який контролює НАДФ-оксидазу.

Високий рівень МА свідчить не лише про інтенсивний метаболізм первинних продуктів ПОЛ, що добре відомо у клініці багатьох захворювань, але й, можливо, про уповільнене виведення цих токсичних речовин з організму.

Більш виражена інтенсивність вільнорадикальних процесів спостерігалася у хворих ІІ групи, про що свідчать вірогідно вищі показники КСТ, МА в еритроцитах у хворих за наявності ЦД 2-го типу. Як відомо, за умов гіперглікемії та інсуліно-

Таблиця 1

Демографічні та клініко-біохімічні показники у хворих на гіпертонічну хворобу та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу (M±m)

Показник	Контрольна група, n=24	I група, n=42	II група, n=33
Тривалість, роки:			
ГХ	-	6,84±0,99	9,52±1,09
ЦД	-	-	3,39±0,58
Стать: жінки	15	25	18
чоловіки	9	17	15
Вік, роки	52,19±1,99	52,43±1,23	56,06±1,59
САТ, мм рт. ст.	119,40±5,30	164,80±2,26*	162,40±2,79*
ДАТ, мм рт. ст.	73,70±2,90	99,17±0,92*	96,82±1,46*
ЧСС, уд/хв	65,14±2,80	71,05±1,23*	75,94±1,59*/**
ІМТ, кг/м ²	23,52±0,68	31,56±0,73*	31,69±0,83*
ОТ, см: жінки	79,87±2,27	101±1,92*	105,4±2,52*
чоловіки	89,78±2,54	107,5±2,37*	112,9±3,25*
ОТ/ОС: жінки	0,78±0,02	0,89±0,01*	0,96±0,01*/**
чоловіки	0,89±0,02	0,98±0,01*	1,01±0,01*
Глюкоза натще, ммоль/л	4,78±0,07	5,15±0,11	9,51±0,59*/**
ІРІ натще, мкМО/мл	12,53±1,28	40,78±4,48*	33,01±3,91*
С-пептид, нг/мл	1,19±0,26	5,53±1,17*	3,89±0,76*
НОМА-ІR	2,67±0,27	9,32±1,05*	14,59±2,45*/**
Глікозильований гемоглобін, %	5,20±0,42	6,73±0,29*	9,22±0,58*/**
ЗХ, ммоль/л	4,07±0,25	5,12±0,25*	6,69±0,47*/**
ТГ, ммоль/л	1,12±0,06	2,01±0,22*	2,52±0,20*
ХС ЛПВЩ, ммоль/л:			
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 2

Показники пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у хворих на гіпертонічну хворобу та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу (M±m)

Показник	Контрольна група, n=24	I група, n=42	II група, n=33
Сполуки з ізолюваними подвійними зв'язками, E ₂₂₀ /мл крові	4,28±0,24	6,13±0,13*	6,14±0,18*
Дієнові кон'югати, E ₂₃₂ /мл крові	2,16±0,10	2,89±0,07*	2,99±0,10*
Кетодієни та спряжені трієни, E ₂₇₈ /мл крові	0,79±0,03	0,95±0,03*	1,09±0,04*/**
Малоновий альдегід еритроцити, мкмоль/л	6,58±0,38	8,76±0,32*	9,79±0,34*/**
Малоновий альдегід плазма, мкмоль/л	2,40±0,23	4,69±0,21*	4,99±0,27*
Глутатіон відновлений, ммоль/л	0,84±0,03	0,69±0,02*	0,70±0,02*
Глутатіонпероксидаза, нмоль ГВ за 1 хв на 1г Нв	187,20±10,73	163,20±6,49*	159,50±6,22*
Глутатіон-S-трансфераза, нмоль ГВ за 1 хв на 1г Нв	137,80±4,84	121,40±2,17*	118,10±2,11*
Каталаза, мкмоль за 1 хв на 1г Нв	16,21±0,05	14,08±0,04*	13,87±0,19*

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

резистентності при ЦД 2-го типу утворюються кінцеві продукти глікозилювання, аутоокиснення глюкози, що супроводжується утворенням великої кількості вільних радикалів, активацією ПОЛ [15].

Нами встановлено, що вміст ГВ у пацієнтів I та II груп вірогідно нижчий (на 17,9% й 16,7% відповідно) порівняно з контрольною групою, що зазвичай і виникає за умов активації ПОЛ.

У хворих на ГХ (I група) та у поєднанні з ЦД 2 типу (II група) спостерігали пригнічення АОЗ, що виявлялося вірогідним зниженням активності ГП (на 12,8% й 14,8%), ГТ (на 11,9% й 14,3%), каталази (на 13,1% й 14,4%) порівняно з контрольною групою (табл. 2).

Активність ГП істотно залежить від концентрації ГВ. Зниження вмісту ГВ може бути причи-

ною зменшення активності ГП. Аналогічним чином можна пояснити і зниження активності ГТ, оскільки ГВ є субстратом і для даного ферменту.

Отже, гіпертонічна хвороба належить до вільнорадикальної патології, яка у обстежених нами пацієнтів супроводжується абдомінальним ожирінням, інсулінорезистентністю, зміною вуглеводного та ліпідного обміну, тому цікавим є вивчення взаємозв'язку між вказаними порушеннями.

У хворих на ГХ в поєднанні з ЦД 2-го типу (II група) виявлено прямий кореляційний зв'язок помірної щільності між ІМТ та рівнями ІПЗ ($r=0,41$, $p<0,05$), ДК ($r=0,38$, $p<0,05$). У пацієнтів I групи встановлено наявність прямого взаємозв'язку помірної щільності між рівнем МА у плазмі та С-пептидом ($r=0,38$, $p<0,05$); вмістом МА в еритроцитах та рівнем глюкози натще ($r=0,44$, $p<0,05$), ЗХ ($r=0,44$, $p<0,05$), ХС ЛПНЩ ($r=0,34$, $p<0,05$).

У літературі описано наявність прямого взаємозв'язку між ІМТ та рівнем МА у плазмі й висловлено думку, що ожиріння зумовлює посилення процесів ліпопероксидації [18]. Жирова тканина синтезує прозапальні цитокіни, зокрема фактор некрозу пухлин- α (ФНП- α), інтерлейкін-6, які, діючи локально чи системно стимулюють утворення АФК. У осіб з ожирінням підвищена експресія ФНП- α позитивно корелює з рівнем глюкози, інсуліну, індексом НОМА [1]. Наявні прямі кореляційні зв'язки між вмістом МА та рівнем С-пептиду, глюкози, ЗХ, ХС ЛПНЩ у хворих на ГХ з абдомінальним ожирінням ймовірно також зумовлені дією прозапальних цитокінів, які можуть претендувати на роль "зв'язуючої ланки" між запаленням, оксидативним стресом та інсулінорезистентністю.

Є цікавим виявлення у пацієнтів I групи прямої взаємозалежності помірної щільності між належністю до жіночої статі та вмістом у крові ДК, МА в еритроцитах ($r=0,37$, $p<0,05$; $r=0,34$, $p<0,05$), що можливо обумовлено віком обстежуваних жінок, коли рівень жіночих статевих гормонів, які проявляють помірну антиоксидантну активність, знижується.

У пацієнтів обох обстежуваних груп вміст МА в еритроцитах вірогідно корелював з стадією ГХ ($r=0,35$, $p<0,05$; $r=0,41$, $p<0,05$). Можна припустити, що посилення процесів ліпопероксидації сприяють прогресуванню ГХ або ж зростання стадії ГХ супроводжується інтенсифікацією ПОЛ.

Висновки

1. У крові хворих на гіпертонічну хворобу та у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу вірогідно зростає вміст первинних (сполуки з ізольова-

ними подвійними зв'язками, дієнових кон'югатів), проміжних (кетодієнів та спряжених трієнів) та вторинних (малонового альдегіду) продуктів пероксидного окиснення ліпідів, що більше виражено за наявності цукрового діабету 2-го типу.

2. У хворих на гіпертонічну хворобу та у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу пригнічується система антиоксидантного захисту, що супроводжується зниженням у крові вмісту глутатіону відновленого, активності глутатіонпероксидази, глутатіонтрансферази, каталази.

3. У хворих на гіпертонічну хворобу існує прямий взаємозв'язок між вмістом малонового альдегіду та рівнями С-пептиду, глюкози натще, загального холестеролу, холестеролу ліпопротеїнів низької щільності, належністю до жіночої статі. Позитивна кореляція між індексом маси тіла та вмістом сполук з ізольованими подвійними зв'язками, дієнових кон'югатів виявлюється у хворих на гіпертонічну хворобу за наявності цукрового діабету.

4. Активація процесів пероксидного окиснення ліпідів та пригнічення систем антиоксидантного захисту у хворих на гіпертонічну хворобу та у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу може бути патогенетичним обґрунтуванням до використання у лікуванні засобів антиоксидантної дії.

Перспективи подальших досліджень

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні взаємозв'язку ендотеліальної дисфункції з показниками пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у хворих на ГХ, розробці патогенетично обґрунтованого лікування виявлених порушень.

Література. 1. Амбросова Т.Н. Нарушения углеводного обмена и активности фактора некроза опухоли α у пациентов с артериальной гипертензией, ассоциированной с ожирением / Т.Н. Амбросова, О.Н. Ковалева, Т.В. Ащеулова // Укр. кардіол. ж. – 2009. – №3. – С. 34-38. 2. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. – М.: Наука, 1972. – 252 с. 3. Иванов С.Г. Роль оксидативного стресса в развитии и прогрессировании хронической сердечной недостаточности: актуальность и возможность его коррекции / С.Г. Иванов, М.Ю. Ситникова, Е.В. Шляхто // Кардиология СНГ. – 2006. – Т. 4, № 2. – С. 267-270. 4. Комаров Ф.И. Биохимические исследования в клинике / Ф.И. Комаров, Б.Ф. Коровкин, В.В. Меньшиков. – Элиста: АПП «Джангар», 1999. – 250 с. 5. Королев В.А. Стратегический подход к определению гликогемиоглобина / В.А. Королев // Клини. лаб. диагност. – 2004. – №1. – С. 18-22. 6. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С. 16-19. 7. Косолапов В.А. Окислительный стресс в патогенезе сахарного диабета и его осложнений / В.А. Косолапов, М.П. Самохина, А.А. Спасов // The next line of defense. Диабет, стратегия и тактика: сборник статей междунар. конф., 4-8 апреля 2007 г. – Статья 6. 8. Кравчун Н.О. Стан ліпідного метаболізму та перекисне окиснення ліпідів у хворих з різними виявами метаболічного синдрому / Н.О. Кравчун // Укр. терапевт. ж. – 2006. – №2. – С. 39-42. 9. Мецишен И.Ф. Метод определения активности глу-

татионтрансферазы в крови / И.Ф.Мещишен // Применение ферментов в медицине. – Симферополь, 1987. – С. 135-136. 10. Мещишен И.Ф. Механизм действия четвертичных аммониевых соединений (этония, додефония и их производных) на обмен веществ в норме и патологии / И.Ф.Мещишен // Дис. докт. биол. наук. – Черновцы, 1991. – 254 с. 11. *О патогенетическом значении нарушений состояния антиокислительного гомеостаза у больных гипертонической болезнью* / А.В.Паранич, С.Н.Лад, Н.А.Фролова [и др.]. – <http://medi.ru/PBMC/8800606.htm> 12. *Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови* / И.А.Волчегорский, А.Г.Налимов, Б.Г.Яровинский [и др.] // *Вопр. мед. химии.* – 1989. – Т.35, №1. – С. 127-131. 13. *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. 14. *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. 15. *Beckman J. Diabetes and Atherosclerosis* / J.Beckman, M.Creager, P.Libby // *JAMA.* – 2002. – Vol. 287. – P. 2570-2581. 16. *Forstermann U. Endotelial nitric oxide synthase in vascular disease: from marvel to menase* / U.Forstermann, T.Munzel // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113. – P. 1708-1714. 17. *Mechanisms of reactive oxygen species-dependent downregulation of insulin receptor substrate-1 by angiotensin II* / Y.Taniyama, H.Hitomi, A.Shah [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2005. – Vol. 25. – P. 1142-1151. 18. *Ranjbar F. Is obesity associated with increased plasma lipid peroxidation and oxidative stress in women?* / F.Ranjbar Kouchaksaraei, F.Akbarzadeh, M.Hashemi // *ARYA Atherosclerosis Journal.* – 2007. – Vol. 2, № 4. – P. 189-192. 19. *Reduction in molecular synthesis or enzyme activity of superoxidizedismutases and catalase contributes to oxidative stress and neurogenic hypertension in spontaneously hypertensive rats* / S.H.H.Chan, M.H.Tai, C.Y.Li [et al.] // *Free Radical Biology and Medicine.* – 2006. – Vol. 40. – P. 2028-2039.

ПЕРОКСИДНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

О. А. Петринич

Резюме. Обследовано 75 больных гипертонической болезнью и в сочетании с сахарным диабетом 2 типа. Изучали показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты. Установлено, что у больных гипертонической болезнью и в сочетании с сахарным диабетом 2 типа имеет место активизация перекисного окисления липидов и снижение антиоксидантной защиты. Более высокий уровень продуктов перекисного окисления липидов наблюдается у больных гипертонической болезнью при наличии сахарного диабета 2 типа.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита, сахарный диабет 2 типа.

LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION AND COMBINED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

О. А. Petrynych

Abstract. Seventy five patients with essential hypertension and combined with type 2 diabetes mellitus have been examined. The parameters of lipid peroxidation and antioxidant system have been studied. It has been established that an activation of lipid peroxidation and decrease of antioxidant system occur in patients with essential hypertension and combined with type 2 diabetes mellitus. A higher level of metabolites of lipid peroxidation occur in patients with essential hypertension combined with type 2 diabetes mellitus.

Key words: essential hypertension, lipid peroxidation, antioxidant system, type 2 diabetes mellitus.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2009. - Vol.8, №3. - P.74-78.

Надійшла до редакції 20.09.2009

Рецензент – доц. Н. П. Григор'єва

© О. А. Петринич, 2009