

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА
АКАДЕМІЯ
ЧЕРНІВЕЦЬКА ОБЛАСНА АСОЦІАЦІЯ
ТЕРАПЕВТІВ
ІМЕНІ АКАДЕМІКА В.Х. ВАСИЛЕНКА**

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ
МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ ТА ГЕМОСТАЗУ
ПРИ ПАТОЛОГІЇ ВНУТРІШНІХ
ОРГАНІВ**

**МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ
(тези доповідей, реферати статей)**

(Чернівці, 16-17 вересня 2002 року)

Чернівці - 2002

АЛКОГОЛЬНУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ	156
<i>Хухліна О.С., Воевідка О.С., Паліброда Н.М.</i>	
БАГАТОПРОФІЛЬНА АКТИВНІСТЬ ТІОТРИАЗОЛІНУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕПАТИТІ ТА ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ	158
<i>Хухліна О.С., Коновчук В.М., Воевідка О.С.</i>	
ІНТЕНСИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИС- НЕННЯ ЛІПІДІВ, ЕНДОТОКСИКОЗУ ТА ПЕРОКСИДНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ ІЗ СУПРОВІДНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ	160
<i>Яцишин Р.І.</i>	
ПАТОГЕНЕЗ ВИНИКНЕННЯ, ПРОГРЕСУВАННЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ МІКРОЦИР- КУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНУ СКЛЕРОДЕРМІЮ ..	163
РЕФЕРАТИ СТАТЕЙ	165

**ІНТЕНСИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО
ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ, ЕНДОТОКСИКОЗУ ТА
ПЕРОКСИДНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ У
ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ ІЗ
СУПРОВІДНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

Хухліна О.С., Коновчук В.М., Воєвідка О.С.

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці.

Мета. Дослідити інтенсивність процесів ліпопероксидації (ПОЛ), стан системи антиоксидантного захисту (АОЗ) та пероксидної резистентності еритроцитів (ПРЕ) у хворих на хронічний гепатит (ХГ) із супровідним цукровим діабетом (ЦД).

Матеріал і методи. Обстежено 45 хворих на ХГ змішаної етіології, низького та помірного ступеня активності, 20 хворих на ХГ із супровідним ЦД та 30 практично здорових осіб.

Інтенсивність процесів ПОЛ оцінювали за вмістом в крові малонового альдегіду (МА) без ініціації, з ініціацією аскорбатом, НАДФН₂ та молекулярних продуктів ПОЛ (ізольованих подвійних зв'язків, дієнових кон'югатів, кетодієнів та спряжених трієнів). Інтенсивність ендотоксикозу оцінювали за інтегральними показниками токсичності плазми (ТП) крові; токсичності сечі (ТС) та кліренсу ендогенних токсинів; вмістом в крові середньомолекулярних пептидів (СМП), сорбційною здатністю еритроцитів (СЗЕ).

Стан системи АОЗ оцінювали за вмістом в крові глутатіону відновленого (ГВ), активністю глутатіонпероксидази (ГП), глутатіонредуктази (ГР), глутатіон-S – трансферази (ГТ), мідь-цинк-супероксиддисмутази (СОД), глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г6ФДГ).

Результати. Встановлено, що в обох групах

обстежених хворих визначається активація процесів ПОЛ у порівнянні з практично здоровими особами ($p < 0,05$), однак їх інтенсивність в групі хворих на ХГ, що виник на фоні ЦД, достовірна вища ($p < 0,05$). Аналогічна спрямованість змін виявлена при аналізі показників ендотоксикозу ($p < 0,05$), особливо у відношенні зростання ТП крові, ТС та зниження кліренсу ендогенних токсинів у хворих на ХГ із супутнім ЦД ($p < 0,05$).

Підвищення інтенсивності ендогенної інтоксикації при ХГ на фоні ЦД пояснюється не тільки зростанням печінковоклітинної недостатності, і, перш за все, зниженням дезінтоксикаційної функції печінки, а й зниженням екскреторної функції нирок при розвитку діабетичної нефропатії.

При оцінці стану захисних протирадикальних систем виявлені наступні зміни: суттєве вірогідне зниження вмісту ВГ в обох групах спостереження у порівнянні з практично здоровими особами, з більш вираженим дефіцитом ВГ у хворих на ХГ на фоні ЦД ($p < 0,05$); максимальне підвищення активності ферментів ГР та ГТ у групі хворих на ХГ з ЦД ($p < 0,05$) у порівнянні з контрольними показниками; максимальне підвищення активності ферменту ГП в групі хворих на ХГ ($p < 0,05$), що слід розглядати, як компенсаторний механізм; максимальне гальмування активності ферментів Г6ФДГ та СОД в групі хворих на ХГ з ЦД ($p < 0,05$).

ПРЕ вірогідно знижувалась в обох групах спостереження ($p < 0,05$) із суттєвим переважанням в групі хворих на ХГ та ЦД ($p < 0,05$).

Кореляційний аналіз отриманих показників показав пряму взаємозалежність між рівнем токсичності плазми крові і вмістом глюкози в крові ($p < 0,05$), вмістом МА та глюкози в крові і показником ПРЕ ($p < 0,05$);

обернену взаємозалежність між вмістом глюкози крові і кліренсом ендогенних токсинів ($p < 0,05$), вмістом глюкози крові і активністю Г6ФДГ ($p < 0,05$).

Висновок. Таким чином наявність супутнього ЦД при ХГ сприяє зростанню ступеня ендотоксикозу, інтенсивності ПОЛ, виснаженню протирадикальних систем та дезінтеграції активності ферментів АОЗ, зниженню гемолітичної резистентності еритроцитів.