

Как видно из результатов таблицы, в 100% случаев в обеих группах встречается увеличение размеров поджелудочной железы по данным УЗИ, часто наблюдалось формирование жидкостных образований в полости поджелудочной железы. Из косвенных признаков панкреонекроза самым распространенным оказалось наличие свободной жидкости в брюшной полости: 63,2% (36 человек) в группе 1 и 79% (38 человек) в группе 2.

Эндоскопические признаки панкреонекроза достоверно выявлялись в первой группе больных в 71,9% случаях (41 человек) и во второй группе в 83,4% случаях (40 человек).

**Выводы:** достоверные различия в показателях стерильного и инфицированного панкреонекроза выявлены при анализе температурной реакции, частоты пульса и данных УЗИ.

**Пашковський В. М.**

*д. мед. н., професор*

**Кавуля Е. В.**

*аспірант кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології*

*Буковинського державного медичного університету*

*м. Чернівці, Україна*

### **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ**

З метою вивчення порушень про- та антиоксидантної систем у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ) залежно від стадії та наявності фібриляції передсердь (ФП) обстежено 85 хворих на ДЕ (27 жінок та 58 чоловіків) віком від 60 до 73 років, які перебували на лікуванні в неврологічному та кардіологічному відділеннях Чернівецького обласного госпітально інвалідів війни. До критеріїв включення у групи обстежуваних відносились: наявність ДЕ I чи II стадій, постійна форма фібриляції передсердь. Пацієнти були поділені на 5 груп: I група – хворі на ДЕ I стадії з ФП; II група – хворі на ДЕ II стадії з ФП; III група - хворі на ДЕ I стадії без ФП; IV група - хворі на ДЕ II стадії без ФП; V група – практично здорові.

Нами визначались продукти вільнорадикального окиснення ліпідів - ізольовані подвійні зв'язки, дієнові кон'югати, кетодієни та спряжені трієни; серед показників антиоксидантного захисту визначалися активність глутатіонпероксидази та каталази, вміст у крові глутатіону відновленого за допомогою реактивів фірми "Simko Ltd." (Україна) на спектрофотометрі "СФ-46" (Російська Федерація).

Результати дослідження. Завданням першого етапу нашого дослідження було вивчення особливостей показників прооксидантної системи у хворих на ДЕ залежно від наявності фібриляції передсердь. При порівнянні показників прооксидантної системи плазми крові у хворих на ДЕ залежно від наявності ФП, виявлено, що рівні ізольованих подвійних зв'язків в групі з ФП в 1,7 рази достовірно перевищують контроль та в 1,5 рази перевищують рівень показників у хворих з ДЕ.

Вміст дієнових кон'югатів у пацієнтів з ДЕ також вірогідно перевищував показники контрольної групи – на 62,5% при ДЕ з ФП та на 18,7% при ДЕ. Наявність ФП вірогідно поглиблювала відмінності по цих показниках на 36,8% порівняно з групою без ФП.

При визначенні кетодієнів та спряжених трієнів, виявлено, що їх рівні при ДЕ з ФП на 62,5% статистично значуще більші ніж в контрольній групі, а при ДЕ – на 37,5%. Порівнюючи ці показники між групами з ДЕ, бачимо зростання їх при супутній ФП на 18,8%.

Рівень МДА плазми у пацієнтів з ФП в 1,9 раза достовірно вищий за відповідний у практично здорових осіб. У групі з ДЕ без ФП цей показник був вищим в 1,6 раза порівняно з контролем.

Вміст МДА еритроцитів у групі хворих з ДЕ та ФП на 48,2% вірогідно перевищували показники контрольної групи, у хворих з ДЕ рівень МДА був на 37,5% вище. При поєднаній ФП даний показник зростав на 7,8% порівняно з групою без ФП.

Наступний етап нашого дослідження полягав у вивченні показників прооксидантної системи плазми крові залежно від стадії та наявності ФП.

Найвищий рівень ізольованих подвійних зв'язків спостерігався в групі хворих на ДЕ II з ФП (вірогідно перевищував контроль на 77,8%). Децю нижчим за нього, але високим по відношенню до групи здорових осіб, був рівень у хворих з ДЕ I та ФП (на 55,6%). У пацієнтів з ДЕ I та ДЕ II – відповідно на 18,5% та 37%. Тобто при ФП вміст ізольованих подвійних зв'язків статистично значуще зростав порівняно з хворими без ФП. При ДЕ I з ФП це зростання склало 31,3%, при ДЕ II з ФП – 29,8%.

Аналогічна картина відмічалася при дослідженні дієнових кон'югатів. Статистично значуще зростання показників у групах з супутньою ФП становило 27,8% при ДЕ I та 35% при ДЕ II ( $p=0,001$  порівняно з групами хворих на ДЕ без ФП). У хворих на ДЕ II з ФП було найвище відхилення від групи контролю – 68,8%, меншим при ДЕ I з ФП – 43,8%. Показники пацієнтів з ДЕ I вірогідно перевищували контроль на 12,5%, а з ДЕ II – на 25%.

При визначенні концентрації проміжних продуктів ПОЛ спостерігалась схожа тенденція. Вміст кетодієнів та спряжених трієнів у групі хворих на ДЕ II з ФП був на 87,5% достовірно вище за групу практично здорових осіб, у групі з ДЕ I та ФП - на 62,5%, у групі з ДЕ II – на 50%, у групі з ДЕ I – на 25%. Вірогідно вищими ці показники були у хворих на ДЕ I з ФП ніж у хворих з ДЕ I (на 30%) та у хворих на ДЕ II з ФП ніж у хворих з ДЕ II (на 25%).

МДА є одним з кінцевих продуктів ПОЛ, швидкість його утворення корелює з активацією ПОЛ. У досліджуваних із ДЕ II та ФП рівень МДА плазми достовірно перевищував контроль в 2 рази. У пацієнтів, які мали ДЕ I та ФП – в 1,6 раза. Значними були концентрації МДА в плазмі і у хворих на ДЕ I – в 1,5 раза та з ДЕ II – в 1,8раза порівняно з контролем, що свідчить про посилення процесів ПОЛ при даній патології.

Вміст МДА еритроцитів зростав також при прогресуванні ДЕ та при поєднаній ДЕ з ФП. На 46,4% та 51,8% вірогідно вищим ніж у здорових обстежуваних були його рівні у групах з ФП асоційованою з ДЕ I та ДЕ II відповідно. У групах з ДЕ I та ДЕ II цей показник перевищував контроль на 32,1% та 42,9% відповідно. Спостерігалось достовірно збільшення МДА еритроцитів при ФП на 10,8% при ДЕ I та на 6,25% при ДЕ II.

Антиоксидантний захист оцінювався за рівнем глутатіону відновленого та активністю глутатіонпероксидази та каталази в крові. Спочатку порівнювали показники антиоксидантної систем у хворих на ДЕ залежно від наявності ФП.

Дослідження показників антиоксидантної системи у хворих на ДЕ залежно від наявності ФП показало, що рівень глутатіону відновленого на 51,6% достовірно нижчий за контрольну групу у пацієнтів з ФП та на 26% - у пацієнтів з ДЕ. При асоційованій ФП цей рівень на 20,3% нижче за аналогічний в групі з ДЕ без ФП.

Активність глутатіонпероксидази зростала в обох групах, у обстежуваних із ДЕ на 21% і у осіб із ФП - на 37,5% вірогідно вище за контроль. Наявність ФП посилювала активність глутатіонпероксидази на 13,3% порівняно з групою ДЕ без ФП.

У хворих на ДЕ з ФП активність каталази була достовірно вищою за контроль на 7,6%. Відмінності групи хворих на ДЕ з контролем та з групою хворих на ФП були недостовірними.

Динаміка показників антиоксидантної системи плазми крові залежно від стадії та наявності ФП показала наступні результати.

Найменшим вміст глутатіону відновленого був у хворих з ДЕ на тлі ФП, зокрема на 44,8% при ДЕ I та на 61,7% при ДЕ II порівняно з групою контролю. У пацієнтів з ДЕ без ФП рівень цього показника був меншим за контроль на 21,3% при ДЕ I і на 31% при ДЕ II. Наявність ФП достовірно посилювала відмінність порівняно з групами без ФП – на 19,4% при ДЕ I та 23,3% при ДЕ II.

Активність глутатіонпероксидази в обстежених пацієнтів порівняно з практично здоровими особами вірогідно зросла на 16,2% у хворих з ДЕ I, на 25,7 % у хворих з ДЕ II, на 35% у хворих на ДЕ I та ФП і на 37,5% у хворих на ДЕ II та ФП. Окрім цього, у групі з ДЕ I та ФП активність глутатіонпероксидази на 16% достовірно переважала над показником групи з ДЕ I.

Також зростала активність каталази, хоча й меншою мірою. У обстежуваних з ДЕ II та ФП статистично значущий приріст склав 9,5%, з ДЕ I та ФП – 6,9%, у хворих з ДЕ I та ДЕ II показники не були достовірними.

#### Висновки

1. У хворих на дисциркуляторну енцефалопатію виявлено активацію процесів пероксидного окиснення ліпідів, яка прогресує із стадіями розвитку захворювання. Дисциркуляторна енцефалопатія, що перебігає на тлі фібриляції передсердь, супроводжується більш інтенсивними процесами ліпопероксидації, ніж дисциркуляторна енцефалопатія без фібриляції передсердь.

2. При дисциркуляторній енцефалопатії, поєднаній з фібриляцією передсердь відбувається виснаження компенсаторно-приспосувальних реакцій організму до оксидантного стресу, що поглиблюється із прогресуванням захворювання. Отримані результати засвідчують значну роль порушень про- та антиоксидантного захисту у розвитку дисциркуляторної енцефалопатії, поєднаної з фібриляцією передсердь.

#### Література:

1. Бурчинский С.Г. Альфа-липоевая кислота и современные стратегии нейропротекции / С.Г. Бурчинский // Международный неврологический журнал. – 2009. - №1. – С.98 – 102.

2. Бурчинский С. Г. Возможности антиоксидантной фармакотерапии в неврологической практике / С. Г. Бурчинский // Украинський неврологічний журнал. – 2007. - № 2. – С. 68-73

3. Виничук С.М. Окислительный стресс при остром ишемическом инсульте и его коррекция с использованием антиоксиданта мексидола / С.М. Виничук, В.А. Мохнач, М.М. Прокопів, Н.С. Турчина и др. // Международный неврологический журнал. – 2006. - №1. – С.18 -22.

4. Луцкий М.А. Цереброваскулярные заболевания и окислительный стресс / М.А. Луцкий, Р.В. Тонких, А.П. Анибал // Журнал неврологи и психиатрии. – 2009. - №5, Вып. 6. – С.73 -80.