

УДК 616.12-008.331.1:616.124.2]:612.017.2

І.А.Плеш, А.М.Троян, В.А.Гайдуков, В.М.Мецканюк

ОСОБЛИВОСТІ ЦИРКАДІАННОГО РИТМУ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТРУКТУРИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти (зав. – д.мед.н. І.А.Плеш)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. У 150 хворих на різні ступені есенціальної гіпертензії і 43 осіб контрольної групи вивчали залежність структури добового ритму артеріального тиску від типів ремоделювання лівого шлуночка серця і функціональної активності серцевої гемодинаміки.

Встановлено, що зростання ступеня гіпертрофії лівого шлуночка серця та формування прогностично

несприятливих її варіантів (ексцентричного та з вираженою дилатацією), характерно для осіб із циркадіанними ритмами non dipper та night picker, з високом ризиком ускладнень есенціальної гіпертензії.

Ключові слова: есенціальна гіпертензія, ритм артеріального тиску, гіпертрофія лівого шлуночка серця.

Вступ. Проблема вивчення чинників ризику ускладнень у хворих на есенціальну гіпертензію та артеріальні гіпертензії залишається сьогодні актуальною [3, 5, 10].

Певною мірою, розв'язанню цієї проблеми може сприяти уведення в клінічну кардіологію моніторного дослідження артеріального тиску (АТ). Окрім встановлення варіанта циркадіанного ритму АТ, у пацієнтів вагомим значення набуло вивчення динаміки АТ у нічний час, швидкості та величини його зростання в ранкові години для визначення клінічної ефективності антигіпертензивних препаратів [1, 2, 6, 8]. Все це разом сприяло розширенню діапазону застосування добового моніторування АТ. Недостатньо вивченою є проблема встановлення взаємозалежності варіантів циркадіанного ритму АТ від функціонального стану органів-мішеней і, зокрема, особливостей структури серця та його гемодинаміки.

Мета дослідження. Визначити особливості перебігу та діагностичні варіанти есенціальної гіпертензії (ЕГ) на підставі аналізу добових ритмів АТ порівняно з серцевою гемодинамікою, варіантами ремоделювання міокарда.

Матеріал і методи. Обстежено 150 хворих на різні ступені ЕГ (за класифікацією ВООЗ і УІ Конгресу кардіологів України (2004)) та 43 особи контрольної групи зіставлених за віком.

Основна частина обстежених – хворі на ЕГ II ступеня – 96, що становило 64 % від загальної кількості хворих, з них чоловіків – 64, жінок – 35. Середній вік обстежених становив $53,7 \pm 2,12$ року. Хворих на ЕГ I та III ст. було 29 та 24, що відповідно становило – 19,3 % та 16,7 %. Більша їх

частина (58 %) перебувала на стаціонарному лікуванні, інші – обстежені в амбулаторних умовах.

Добове моніторування АТ проводили з використанням комплексу апаратури АВРЕ – 02 фірми “Solvaig” (Україна) за загальною програмою з денним з 6⁰⁰ до 22⁰⁰ год і відповідним нічним періодами. Проаналізовані 16 основних параметрів добового та нічного періодів. За величиною добового індексу (ДІ) хворі розподілені на групи – dipper (D), non dipper (ND) та night picker (NP). В обстежених вивчали параметри серцевої гемодинаміки та геометричну структуру серця методом УЗД з використанням аналізатора полікардіограм АПКГ4-01 з відповідним програмним забезпеченням. Частина хворих на ЕГ II-III ст. отримували постійно антигіпертензивні засоби. Найчастіше ними були препарати II та III покоління інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту, сечогінні засоби. Хворі на ЕГ I ст. та контрольної групи не отримували вищезазначеної терапії. Статистична обробка отриманих даних проведена з використанням комп'ютерних програм Excel та Statistica 6,0.

Результати дослідження та їх обговорення. Як підтверджує клінічна практика, ЕГ діагностується в періоді морфофункціональних змін, скарги та звернення за лікарською допомогою мають реальні підстави (головний та біль у ділянці серця, поява та зростання частоти гіпертонічних криз, високий рівень АТ, гіпертрофія лівого шлуночка серця (ЛШС)).

Проведений розподіл хворих та осіб контрольної групи за величиною добового індексу представлено в таблиці 1.

Таблиця 1

Розподіл хворих на ЕГ I-III ст. та осіб контрольної групи за величиною добового індексу

ДІ	Контроль	ЕГ I ст.	ЕГ II ст.	ЕГ III ст.
D	18 (42 %)	11 (37,9 %)	24 (25 %)	4 (16 %)
ND	20 (46,5 %)	13 (44,8 %)	50 (52,1 %)	17 (68 %)
NP	5 (1,6 %)	5 (17,2 %)	22 (22,9 %)	4 (16 %)

Структура розподілу хворих за ДІ у стадіях прогресування ЕГ різна. Так, в обстежених на ЕГ I ст. значна частина представлена варіантами ND і D. У хворих на ЕГ II та III ст. переважаючим варіантом структури циркадіанного ритму АТ є ND, в основному за рахунок трансформації нормального ритму – D. Таке суттєве зростання кількості осіб із низьким добовим індексом у хворих на ЕГ II та особливо III ст. зумовлено кількома причинами: – зростанням середнього рівня нічного АТ, використанням антигіпертензивних засобів короткотривалої дії або недостатнім дозуванням пролонгованих препаратів. Крім цього, аналіз середніх величин ДІ показав, що показники АТ у групі NP – близькі до стабільних значень АТ за добу і, таким чином, можуть бути віднесені до групи ND.

Аналізуючи співвідношення віку з варіантами циркадіанного ритму у хворих на різні ступені ЕГ встановлена закономірність зміщення структури добового ритму в бік ND та NP у осіб старших вікових груп. Відсутність достовірної різниці середніх величин АТ за віком у хворих на ЕГ II та III ст. з різним ДІ вказує на високий ризик ускладнень у хворих II ст., що зобов'язує до активного патогенетично-обґрунтованого та персоналізованого лікування цієї групи пацієнтів.

У табл. 2 представлена динаміка величин пульсового АТ (ПАТ) відповідно до ступеня ЕГ та добового індексу.

Тільки у хворих на ЕГ I ст. цей важливий показник гемодинаміки близький до верхньої межі норми – менше 52 мм рт.ст. [9]. У хворих на ЕГ II ст. та, особливо, на ЕГ III ст. з ритмами АТ ND та NP спостерігається значне зростання цієї величини, що за гемодинамічної дії призводить до травмування стінки судин, прискорення процесів атеросклерозу та тромбоутворення [1, 4, 7, 10, 11].

Інтегральним показником рівнів АТ є величина середнього гемодинамічного АТ (СДТ). Вивчення даних СДТ у пацієнтів з різними добовими ритмами виявило вірогідне зростання цієї величини у хворих на ЕГ II ст. з ритмом АТ – NP порівняно з ЕГ I ст. Достовірні відмінності цієї величини виявлені між групами хворих на ЕГ I та III ст. з відповідними ДІ.

Особливої уваги заслуговують дані аналізу нічних показників АТ та частоти серцевих скорочень (ЧСС). Відомо, що за відсутності спеціального контролю глибини та якості сну основним критерієм їх є аналіз ЧСС. Зниження середніх величин ЧСС за нічний період порівняно з денним періодом більш ніж на 10 за хв розцінюється

як показник достатньої глибини сну [2, 6, 8]. Отримані нами дані засвідчують, що з прогресуванням ЕГ від I до III стадії, окрім порушення величини ДІ, знижується і величина індексу частоти серцевих скорочень, що розцінюється як порушення глибини та якості сну. Клінічно у таких хворих спостерігається безсоння або тривожний сон, часті пробудження, тяжкість засинання.

Суттєве значення для аналізу нічної динаміки ритму АТ має швидкість ранішнього зростання систолічного та діастолічного АТ. За даними багатьох авторів, вона має прогностичне значення і вважається чинником ризику виникнення судинних подій [3, 8, 10]. Аналіз цієї величини за стадіями та належностями добового ритму АТ достовірних відмінностей виявив, але інтегральна величина – швидкість наростання подвійного добутку ранішнього періоду АТ (ШНПДРП) зросла у хворих на ЕГ II та III ст., відповідно в 1,6 та в 2 рази порівняно з контролем та ЕГ I ст. Отже, отримані дані підтверджують діагностичну цінність ШНПДРП, як чинника ризику ймовірних ускладнень у хворих на ЕГ II та III ст., малу ймовірність їх у хворих на ЕГ I ст.

Відомо, що постійне перевантаження ЛШС високим АТ веде до формування гіпертрофії з різною геометричною конфігурацією стінок та порожнини [3, 9]. Вторинними є зміни величин об'ємних показників роботи ЛШС. Зниження добового індексу у хворих на ЕГ з прогресуванням ритму АТ від D до NP упродовж доби супроводжується навантаженням високим судинним опором на міокард ЛШС.

У таблиці 3 представлені дані об'ємних показників роботи ЛШС у хворих на ЕГ з різним ДІ.

Порівнюючи показники центральної гемодинаміки у контрольній групі та у хворих на ЕГ I ст. з різними циркадіанними ритмами АТ достовірних відмінностей не виявлено. Фракція викиду (ФВ) – залишалася високою. Відносне зниження ударного індексу певною мірою було компенсоване зростанням ЧСС і призводило до нівелювання різниці величини серцевого індексу (СІ). У хворих на ЕГ II та III ст. виявлені достовірні відмінності об'ємних показників роботи ЛШС, особливо у групах з низьким та від'ємним добовим індексом (ND та NP). До відомої діастолічної дисфункції міокарда, що виявляється у хворих на ЕГ I – II ст., приєднується і систолічна дисфункція, яка проявляється поступовим зниженням ФВ, зростанням залишкової фракції, що закономірно спостерігається в осіб з постійно високим тиском упродовж тривалого часу та з ритмом ДІ – ND і NP.

Таблиця 2

Динаміка пульсового артеріального тиску (мм рт.ст.) у хворих на есенціальну гіпертензію (M±m)

Ст. ЕГ	D	ND	NP	
Контроль	46,5±2,36	47,1±2,85	49,8±3,32	
I ст.	52,3±2,11	54,1±2,17	56,3±1,87	
II ст.	57,4±1,89	65,8±2,03	65,0±1,87	p ₁ . p ₃ < 0,05
III ст.	58,0±2,07	69,2±1,99	78,9±2,01	p ₁ . p ₃ < 0,05 p ₁ . p ₂ < 0,05
	p ₁	p ₂	p ₃	

Таблиця 3

Функціональний стан серцевої діяльності у хворих на есенціальну гіпертензію залежно від добового ритму артеріального тиску (M±m)

Ст. ЕГ		УІ мл/м ²	СІ л/хв/м ²	ФВ%
Контр.	D	36,9±0,59	2,92±0,19	62,0±0,30
	ND	38,8±1,98	2,72±0,19	65,0±0,50
	NP	37,3±1,93	2,84±0,17	58,5±0,25
I ст.	D	34,2±1,56	2,52±0,18	62,3±0,56
	ND	38,5±1,94	2,77±0,23	62,0±0,71
	NP	35,4±2,0	2,19±0,20	61,2±0,39
II ст.	D	35,5±1,3	2,96±0,18	62,0±1,20
	ND	32,3±1,53	2,71±0,22	59,5±1,09*
	NP	31,6±1,77	2,36±0,18	58,6±1,21
III ст.	D	33,5±1,43	2,41±0,15	60,2±0,44
	ND	34,10±0,98**	2,48±0,21	59,0±0,90*
	NP	28,81±0,83*	2,10±0,12*	56,20±0,72* **

* – достовірність відмінностей між показниками у хворих на ЕГ II ст., III ст. та контрольною групою (p<0,05);

** – достовірність відмінностей між показниками у хворих на ЕГ II ст., III ст. та у хворих на ЕГ I ст. (p<0,05)

Таблиця 4

Структура лівого шлуночка серця у хворих на есенціальну гіпертензію залежно від добового індексу артеріального тиску (M±m)

Ст. ЕГ		ТЗСЛШ (мм)	ТМП (мм)	ВТС	ІММЛШ (г/м ²)
Контр.	D	9,0±0,1	8,0±0,12	0,34±0,02	105,8±3,87
	ND	10,0±0,06	9,0±0,17	0,38±0,03	11,5±2,89
	NP	10,5±0,15	9,5±0,14	0,39±0,04	121,8±1,99
I ст.	D	11,0±0,17	10,5±0,20	0,36±0,03	112,8±3,14
	ND	10,25±0,19	10,0±0,19	0,42±0,06	124,6±4,89
	NP	10,32±0,12	10,8±0,23	0,39±0,05	126,9±3,80
II ст.	D	11,0±0,23	10,3±0,22	0,34±0,02	129,4±4,51*
	ND	11,27±0,13	10,82±0,20	0,35±0,02	125,6±6,10
	NP	12,5±0,25*	11,0±0,17	0,29±0,03	136,4±3,05*
III ст.	D	12,6±0,22*	11,08±0,18	0,30±0,04	144,9±3,21* **
	ND	12,0±0,24*	12,0±0,20*	0,28±0,03	145,43±2,81* **
	NP	12,86±0,26* **	12,1±0,19*	0,30±0,05	156,9±3,24* **

* – достовірність відмінностей між показниками у хворих на ЕГ II ст., III ст. та контрольною групою (p<0,05);

** – достовірність відмінностей між показниками у хворих на ЕГ II ст., III ст. та у хворих на ЕГ I ст. (p<0,05)

У таблиці 4 наведені дані структури ЛШС у хворих на ЕГ з різним ДІ.

При аналізі товщини міокарда міжшлуночкової перегородки (МШП) та задньої стінки ЛШС, встановлено, що в осіб з тривалим та значним зростанням АТ формується, переважно, ексцентричний варіант гіпертрофії ЛШС з дилацією його порожнини. З прогресуванням ступеня ЕГ, окрім трансформації добового індексу (за даними ДМАТ) від нормальних величин D до ND та NP, не тільки зростає ступінь гіпертрофії ЛШС, але і, відповідно, формуються несприятливі типи ремоделювання ЛШС, до яких відносять ексцентричний тип та ремоделювання з дилацією.

Проведений кореляційний аналіз залежності величин добового індексу у хворих на ЕГ з дани-

ми об'ємних величин роботи ЛШС та окремими компонентами гіпертрофії стінок ЛШС показав залежність ДІ від індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) (у хворих на ЕГ II ст. $r = -0,41$; при ЕГ III ст. $r = -0,46$, $p < 0,05$).

Менш суттєвим є зв'язок ДІ з інтегральним показником – відносною товщиною стінок ЛШС (при ЕГ II ст. $-r = 0,38$, $p < 0,05$; у хворих на ЕГ III ст. $-r = 0,34$, $p < 0,05$).

Отже, аналіз отриманих даних підтверджує тісний зв'язок несприятливих циркадіанних ритмів АТ із формуванням таких же несприятливих варіантів ремоделювання ЛШС. Визначення варіантів циркадіанного ритму АТ у хворих на ЕГ може стати суттєвим індикатором та додатковим чинником ризику ускладнень ЕГ.

Висновки

1. Структурною особливістю добового ритму артеріального тиску у хворих на есенціальну гіпертензію II та III ступеня є низький та від'ємний добовий індекс, що зумовлено не тільки ендогенними особливостями формування механізмів регуляції судинного тону, але й нераціональними застосуванням антигіпертензивних препаратів.

2. У хворих на есенціальну гіпертензію з варіантами циркадіанного ритму ND та NP закономірно зростає рівень пульсового артеріального тиску в активний та пасивний періоди, знижується індекс частоти серцевих скорочень у нічний період, змінюються якісні та кількісні характеристики сну.

3. Зростання ступеня гіпертрофії лівого шлуночка серця та формування прогностично несприятливих її варіантів характерно для хворих на есенціальну гіпертензію з циркадіанними ритмами ND та NP.

4. Поєднання у хворих на есенціальну гіпертензію ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка та його дилатації з циркадіанним ритмом ND та NP свідчить про високий ризик ускладнень ЕГ.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні структури міокарда лівого передсердя та шлуночка залежно від концентрації в сироватці крові передсердних натрійуретичних пептидів та структури добового ритму артеріального тиску у хворих на есенціальну гіпертензію та артеріальні гіпертензії.

Література

1. Децик О.Б. Добові коливання артеріального тиску у хворих з ізольованою систолічною гіпертензією / О.Б.Децик, О.Й.Жарінов, І.М.Тумак // Кровообіг та гемостаз. – 2007. – № 4. – С. 12-17.
2. Дзяк Г.В. Суточное мониторирование артериального давления / Г.В.Дзяк, Т.В.Колесник, Ю.Н.Погорельский. – Днепропетровск, 2005. – 200 с.
3. Лечение артериальной гипертензии в особых клинических ситуациях / За ред. В.Н.Коваленко, Є.Свіщенко. – Кам'янець-Подільський: ПП Мошак М.І, 2005. – 504 с.
4. Гипертонические кризы при первичной артериальной гипертензии: - состояние сердечно-сосудистой системы и особенности центральной гемодинамики / В.А.Люсов, Е.М.Евсиков, Ю.М.Машукова [и др.] // Рос. кардиол. ж. – 2007. – № 5 (67). – С. 6-16.
5. Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – К., 2004. – 84 с.
6. Рівень артеріального тиску і методи його контролю при призначенні антигіпертензивної терапії / Ю.М.Сіренко, Г.Д.Радченко, В.М.Рековець [та ін.] // Укр. кардіол. ж. – 2004. – № 2. – С. 9-14.
7. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study / K.Kario, T.G.Pickering, Y.Umeda [et al.] // Circulation. – 2003. – V. 107. – P. 1401-1406.
8. The Task Force for the management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension // Europ. Heart J. – 2007. – V. 28. – P. 1462-1536.
9. Target-organ damage, morbidity and mortality / P.Werdecchia, D.Clement, R.Fagard [et al.] // Blood Pressure monitoring. – 1999. – № 4. – P. 303-317.
10. Zhongguo dongmai ysnghua zazhi / Zhal Li-Hua, Dong Shao-Hong, Li Guang-Zhan [et al.] // Chin J. Arterioscler. – 2001. – V. 73, № 2. – P. 143-145.
11. Cardiac and vascular remodeling in older adults with borderline isolated systolic hypertension. The ICARE dicomano study / Pini Ricardo, Caval Urti M., Chiara Bencini [et al.] // Hypertension. – 2003. – V. 38, № 6. – P. 1372-1376.

ОСОБЕННОСТИ ЦИРКАДИАННОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТРУКТУРЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

И.А.Плеш, А.Н.Троян, В.А.Гайдуков, В.Н.Мецканиук

Резюме. У 150 больных артериальной гипертензией разных степеней и 43 лиц контрольной группы изучали зависимость структуры суточного ритма АД от вариантов ремоделирования левого желудочка сердца и функциональной активности сердечной гемодинамики.

Установлено, что увеличение степени гипертрофии левого желудочка сердца и формирование прогностически неблагоприятных ее вариантов (эксцентрический и с выраженной дилатацией) характерно для больных с циркадианном ритмом ND, NP и высокой степенью риска осложнений ЭГ.

Ключевые слова: эссенциальная гипертензия, ритм артериального давления, гипертрофия левого желудочка сердца.

PECULIARITIES OF THE CIRCADIAN RHYTHM OF ARTERIAL PRESSURE DEPENDENT ON THE STRUCTURE OF THE LEFT VENTRICLE OF THE HEART IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

I.A.Plesh, A.M.Troian, V.A.Haidukov, V.M.Metskaniuk

Abstract. Dependence of the pattern of the circadian rhythm of the arterial pressure (AP) on the types of left ventricular remodelling and the functional activity of cardiac hemodynamics has been studied in 150 patients with different degrees of essential hypertension (EH) and 43 of the control group. It has been established that an increase of the degree of its prog-

nostically unfavourable variants (eccentric and with a marked dilatation) is characteristic of persons with circadian rhythm ND and NP with a high risk of EH complications.

Key words: essential hypertension, arterial pressure rhythm, cardiac left ventricular hypertrophy.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.С.Полянська

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 2.–P. 54-58

Надійшла до редакції 13.03.2008 року

УДК 616.248-053.2-08

Т.М.Воротняк

ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ПОКАЗНИКІВ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ КОНДЕНСАТУ ВИДИХУВАНОГО ПОВІТРЯ В ДІТЕЙ ІЗ ТЯЖКОЮ БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб (зав. – проф. Л.О.Безруков)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. На підставі оцінки показників окисної модифікації білків конденсату видихуваного повітря в дітей шкільного віку, хворих на бронхіальну астму, відзначено, що з посиленням тяжкості захворювання підвищується протеолітична активність дихальних шляхів. Визначена

діагностична цінність застосування показників конденсату у верифікації тяжкої бронхіальної астми.

Ключові слова: діти, бронхіальна астма, конденсат видихуваного повітря.

Вступ. Традиційна схема лікування бронхіальної астми в дітей базується на оцінці ступеня тяжкості захворювання, тобто на основі ретроспективного аналізу клінічного та параклінічного обстеження [8]. «Класичним» методом дослідження стану дихальних шляхів є спірограма, однак вона може проводитися тільки при стабільному стані хворого, оскільки потребує фізичних зусиль з боку дитини [2, 4]. Водночас спірограма не надає повної картини патологічних змін бронхолегеневій системи, зважаючи на те, що при бронхіальній астмі спочатку виникають клітинні біохімічні зміни, і тільки згодом органічне ураження бронхів. При диханні між клітинами респіраторного тракту та зовнішнім середовищем формуються бронхіальний та альвеолярний аерозолі, які складаються з білків, ліпідів, неорганічних молекул [7]. Всі ці біологічні сполуки потрапляють у конденсат видихуваного повітря, який можна збирати в конденсор при диханні дитини. Збір конденсату видихуваного повітря практично не потребує зусиль з боку дитини та є неінвазивним об'єктивним методом оцінки активності запального процесу бронхів [5, 6]. Водночас отримані результати з визначення показників конденсату видихуваного повітря при різних ступенях тяжкості бронхіальної астми залишаються суперечливими [3].

Мета дослідження. Визначити діагностичну цінність показників окисної модифікації білків конденсату видихуваного повітря в дітей шкільного віку, хворих на бронхіальну астму, для покращання верифікації ступеня захворювання.

Матеріал і методи. На базі алергопульмонологічного відділення Обласної дитячої клінічної лікарні №1 м. Чернівці обстежено 82 дитини шкільного віку, хворих на бронхіальну астму (БА), які поступали на стаціонарне лікування в період загострення. Середній вік становив $11,4 \pm 0,4$ року, хлопчиків – 70 %, дівчаток – 30 %. Обстежено 15 дітей із легким (I група), 35 дітей із середньотяжким (II група) та 32 дитини з тяжким перебігом бронхіальної астми (III група).

Усім дітям під час госпіталізації збирали конденсат видихуваного повітря після проведення клінічного обстеження. У конденсаті визначали загальний білок за методом Лоурі та ін.; протеолітичну активність за лізисом азоальбуміну (лізис низькодисперсних білків), азоказеїну (лізис високомолекулярних білків) та азоколу (лізис колагену) за допомогою реактивів фірми «Simko Ltd, Україна» на фотоколориметрі КФК-2 з реєстрацією екстинції [1]. Також досліджували інтенсивність процесів окисної модифікації білків основного та нейтрального характеру за їх реакцією з 2,4-динітрофенілгідразином (2,4-ДНФГ).

Отримані результати аналізувалися методом біостатистики з використанням принципів клінічної епідеміології. Діагностичну цінність тестів визначали за їх чутливістю (ЧТ), специфічністю (СП), передбачуваною цінністю позитивного (ППЦ) та негативного результату (НПЦ), відношенням правдоподібності (ВП), чинниками ризику (АР – атрибутивний ризик, ВР – відносний ризик, СШ – співвідношення шансів).

Результати дослідження та їх обговорення. Одним із ранніх індикаторів пошкодження тканин при різних патологічних станах організму є окисна модифікація білків та ліпідів активними формами кисню при вільнорадикальному окисненні клітин. Оскільки окисна модифікація білків