

УДК 616.831-005.1-071.7

*Н.В.Пашковська, І.Ф.Мещишен***ДИФЕРЕНЦІЙНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ ПЛАЗМИ КРОВІ ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ ОСНОВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ**

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології (зав. - проф. В.М.Пашковський),
кафедра медичної хімії (зав. – проф. І.Ф.Мещишен)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Вивчено диференційні особливості стану про- та антиоксидантної системи плазми крові хворих на діабетичну енцефалопатію залежно від типу основного захворювання. Встановлено, що за цукрового діабету типу 1 та типу 2, що ускладнилися діабетичною енцефалопатією, в організмі виникає оксидантний стрес, який супроводжується інтенсифікацією процесів пероксидації та тлі розбалансування антиоксидантної системи. Виявлено зростання рівня малонового альдегі-

ду, ступеня окисної модифікації білків, зменшення кількості HS-груп, зростання активності церулоплазміну, а також виснаження каталазної активності. Інтенсивність процесів пероксидації більша у хворих на діабетичну енцефалопатію, що виникла на тлі цукрового діабету типу 1. Діагностовані зміни поглиблювалися із прогресуванням енцефалопатії.

Ключові слова: діабетична енцефалопатія, цукровий діабет, про- та антиоксидантна системи.

Вступ. Діабетична енцефалопатія (ДЕ) - найменш вивчене хронічне ускладнення цукрового діабету (ЦД), що нерідко залишається поза межами існуючих клінічних класифікацій через субклінічний перебіг та маскування [9].

Серед патогенетичних агентів розвитку діабетичних нейропатій, і, зокрема, ДЕ, виділяють гіперглікемію, гіперінсулінемію (ендо-, екзогенну), інсулінову резистентність, які ведуть до порушення метаболізму міоїнозиту, активації сорбітолового шляху, посилення неферментативного глікозилювання білків, тканинної гіпоксії, гіперпродукції інсуліноподібних та інших чинників росту на тлі порушень вуглеводного, ліпідного, білкового обмінів, гемодинамічних змін тощо. Часті і глибокі гіпоглікемічні епізоди, кетоацидотичні стани також призводять до помітного й постійного порушення діяльності мозку [3].

Загальновідомо, що активація вільнорадикального пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та білків відіграє вирішальну роль у патогенезі ішемічних пошкоджень мозку [1]. Водночас диференційовані особливості показників системи про- та антиоксидантного захисту у хворих на ДЕ залежно від типу ЦД залишаються поза увагою дослідників.

Мета дослідження. Обґрунтувати особливості системи про- та антиоксидантного захисту в плазмі хворих на діабетичну енцефалопатію залежно від типу основного захворювання.

Матеріал і методи. Обстежено 81 особу (65 хворих на ДЕ, що перебували на лікуванні в стаціонарному відділенні Чернівецького обласного клінічного ендокринологічного диспансеру, неврологічному відділенні Чернівецької обласної психіатричної лікарні, відділенні хірургії судин Чернівецької обласної клінічної лікарні та 16 практично здорових осіб, що склали контрольну групу).

ДЕ було встановлено в 31 хворого на ЦД типу 1 (1-а група) та в 34 пацієнтів із ЦД типу 2 (2-а група). Серед хворих на ЦД типу 1 в 11 осіб діагностовано ДЕ I стадії, у 12 – II, у 8 – III). Па-

цієнти з ЦД типу 2 були представлені 12 хворими з I стадією захворювання, 13- з II, 9 – з III.

Діагноз ДЕ встановлювали на підставі скарг, анамнестичних даних, об'єктивного ендокринологічного, неврологічного та психічного статусу, даних доплерографії магістральних артерій голови, комп'ютерної рентгенівської та магнітно-резонансної томографії, загальноприйнятих лабораторних методик.

Стан про- та антиоксидантної систем плазми крові вивчали за вмістом малонового альдегіду (МА) [2], окисної модифікації білків (ОМБ) [6], кількісного визначення HS-груп [7], активності церулоплазміну [КФ 1.16.3.1] [4] та каталази [5]. Отримані результати оброблені за допомогою статистичної програми Biostat із використанням t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. При проведенні дослідження виявлено активацію процесів пероксидного окиснення ліпідів та білків плазми крові у хворих на ДЕ як за ЦД типу 1, так й за ЦД типу 2.

Згідно із сучасними уявленнями посилення вільнорадикального окиснення відіграє важливу роль у патогенезі ішемії мозку. Одним із кінцевих продуктів пероксидного окиснення є МА, який інгібує простагліцин, сприяючи агрегації тромбоцитів та тромбоутворенню [1].

У ході дослідження у хворих на ДЕ встановлено вірогідне зростання рівня МА на 29,5% за ЦД типу 1 та на 17,8% - за ЦД типу 2 (табл. 1). Слід відмітити, що цей показник за інсулінозалежного ЦД вірогідно більший порівняно з відповідним у хворих на інсулінонезалежний ЦД ($P<0,01$), що вказує на більшу інтенсивність процесів пероксидації за ЦД типу 1.

Виявлено вірогідне зростання рівня ОМБ в обох групах спостереження на 53,3%, яке, ймовірно, відбувалося за рахунок активації утворення активних форм кисню, про що свідчить високий вміст МА.

Загальновідомо, що окисна деструкція білків є одним із провідних механізмів розвитку уражень нервової системи, оскільки призводить до зниження активності Na^+ -, K^+ - АТФ-ази, глутамінсинтезази, ферментів, що забезпечують підтримку іонного градієнта і зниження концентрації збуджувальних медіаторів [12]. Отже, значне зростання ступеня ОМБ вказує на вагомий роль цього процесу в розвитку церебральних уражень за ДЕ.

Одним із механізмів пригнічення процесів пероксидного окиснення є наявність в тканинах антиоксидантної системи, що включає відновлений глутатіон та ферменти його обміну, вітаміни А, С, Е, Р, сечову кислоту та інші низькомолекулярні сполуки, які затримують проходження ланцюгових реакцій peroокиснення, білки – церулоплазмін і трансферин, а також ферменти знешкодження активних форм кисню – супероксиддисмутази, каталази, пероксидази [8]. Церулоплазмін визнано основним плазмовим антиоксидантом. Разом із трансферином він утворює прооксидантно-антиоксидантну систему крові, яка бере участь у підтримці окисного гомеостазу. За фізіологічних умов церулоплазмін крові інгібує ПОЛ на 50%. Вважається, що антиоксидантний ефект церулоплазмину залежить від його пероксидазної активності [4].

В обстежених нами хворих активність церулоплазмину виявилася вірогідно більшою щодо контролю у хворих обох груп (на 50,7% за ЦД типу 1 та на 32,3% за ЦД типу 2). Слід зауважити, що цей показник за ЦД типу 1 вірогідно перевищував відповідний за ЦД типу 2 на 14,0% ($P < 0,05$). Такі зміни можна розцінити як компенсаторну реакцію антиоксидантної системи у відповідь на інтенсифікацію процесів peroокисації.

Іншим показником антиоксидантної системи є каталаза, яка запобігає утворенню пероксиду водню, що відбувається за дисмутації супероксидного аніона та в інших реакціях. Вона найдовше зберігає свою високу активність, майже не потре-

бує енергії активації, а швидкість її реакції лімітує тільки швидкість дифузії субстрату до активного центра [5]. Активність каталази в обстежених пацієнтів не зазнавала вірогідних змін щодо контролю. Водночас у 18 хворих на ДЕ з діабетичною гепатопатією цей показник вірогідно зменшувався у 1,6 рази щодо контролю і складав $19,4 \pm 1,67$ мкмоль/хв·л ($P < 0,001$), що, на нашу думку, пов'язано з дифузним ураженням печінки в цих пацієнтів.

Загальновідомо, що HS-групи є найбільш зручним та чутливим показником рівня оксидантного стресу. Вони проявляють як прооксидантний, так і антиоксидантний ефекти. Прооксидантний ефект зумовлений їх здатністю відновлювати метали зі змінною валентністю в процесі індукції активних форм кисню, що супроводжується зниженням вмісту сульфгідрильних груп внаслідок їх окиснення до дисульфідів [10]. Рівень HS-груп за ДЕ вірогідно менший за контрольний показник як за ЦД типу 1, так і типу 2 (у 2,2 та у 2,6 рази відповідно).

Дослідження показників про- та антиоксидантної систем плазми крові у хворих на ДЕ залежно від стадії та типу основного захворювання показало наступне (табл. 2).

Вірогідне зростання рівня МА в плазмі крові хворих встановлено вже на I стадії ДЕ (на 17,8% за ЦД типу 1 та на 13,0% за ЦД типу 2). Як за ЦД типу 1, так і за ЦД типу 2 також відмічалось вірогідне зростання рівня ОМБ (на 53,3% у хворих на ЦД типу 1 та на 60% у пацієнтів з ЦД типу 2). Активність каталази та церулоплазмину в плазмі крові за ДЕ I стадії не зазнавала вірогідних змін щодо контролю у хворих обох груп. Водночас кількісний показник HS-груп різко знижувався як за ЦД типу 1, так і за ЦД типу 2 з високим ступенем вірогідності ($P < 0,001$) у 2,4 рази та у 2,8 рази відповідно.

Таким чином, розбалансування системи ПОЛ відбувається вже на початку розвитку ДЕ.

Таблиця 1

Показники про- та антиоксидантної систем у хворих на діабетичну енцефалопатію залежно від типу цукрового діабету

Показники	Контроль (M±m) n=16	ЦД типу 1 (M±m) n=31	ЦД типу 2 (M±m) n=34
МА (мкмоль/л)	14,6±0,56	18,9±0,54 $P_1 < 0,001$	17,2±0,25 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$
ОМБ (од. опт. густ./мл)	1,5±0,1472	2,3±0,09 $P_1 < 0,001$	2,3±0,08 $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,05$
Церулоплазмін (мг/л)	281,5±24,56	424,3±20,97 $P_1 < 0,001$	372,3±15,01 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,05$
Каталаза (мкмоль/хв·л)	30,7±1,05	29,9±1,55 $P_1 > 0,05$	31,2±2,06 $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$
HS-групи (мкмоль/мл)	1,51±0,147	0,68±0,036 $P_1 < 0,001$	0,59±0,040 $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,05$

Примітка. P_1 – вірогідність змін щодо контролю ($P \leq 0,05$); P_2 – вірогідність змін щодо групи хворих на ЦД типу 1 ($P \leq 0,05$)

Таблиця 2

Показники про- та антиоксидантної систем у хворих на діабетичну енцефалопатію I стадії залежно від типу цукрового діабету

Показники	Контроль (M±m) n=16	ЦД типу 1 (M±m) n=11	ЦД типу 2 (M±m) n=12
МА (мкмоль/л)	14,6±0,56	17,2±0,50 P ₁ <0,01	16,5±0,37 P ₁ <0,05 P ₂ >0,05
ОМБ (од. опт. густ./мл)	1,5±0,15	2,3±0,18 P ₁ <0,01	2,4±0,11 P ₁ <0,001 P ₂ >0,05
Каталаза (мкмоль/хв·л)	30,7±1,05	28,5±3,16 P ₁ >0,05	28,4±4,49 P ₁ <0,05 P ₂ >0,05
Церулоплазмін (мг/л)	281,5±24,56	325,7±20,08 P ₁ >0,05	328,8±23,88 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05
НС-групи (мкмоль/мл)	1,51±0,147	0,63±0,061 P ₁ <0,001	0,54±0,043 P ₁ <0,001 P ₂ >0,05

Примітка. P₁ – вірогідність змін щодо контролю (P≤0,05); P₂ – вірогідність змін щодо групи хворих на ЦД типу 1 (P≤0,05)

Таблиця 3

Показники про- та антиоксидантної систем у хворих на діабетичну енцефалопатію II стадії залежно від типу цукрового діабету

Показники	Контроль (M±m) n=16	ЦД типу 1 (M±m) n=12	ЦД типу 2 (M±m) n=13
МА (мкмоль/л)	14,6±0,56	18,9±0,87 P ₁ <0,001 P ₃ >0,05	17,0±0,35 P ₁ <0,05 P ₂ >0,05 P ₃ >0,05
ОМБ (од. опт. густ./мл)	1,5±0,15	2,1±0,13 P ₁ <0,001 P ₃ >0,05	2,1±0,14 P ₁ <0,01 P ₂ >0,05 P ₃ >0,05
Церулоплазмін (мг/л)	281,5±24,56	439,7±16,71 P ₁ <0,001 P ₃ <0,001	395,1±23,08 P ₁ <0,01 P ₂ >0,05 P ₃ >0,05
Каталаза (мкмоль/хв·л)	30,7±1,05	28,4±1,62 P ₁ >0,05 P ₃ >0,05	31,8±2,63 P ₁ >0,05 P ₂ >0,05 P ₃ >0,05
НС-групи (мкмоль/мл)	1,51±0,147	0,68±0,042 P ₁ <0,001 P ₃ >0,05	0,65±0,067 P ₁ <0,001 P ₂ >0,05 P ₃ >0,05

Примітка. P₁ – вірогідність змін щодо контролю (P≤0,05); P₂ – вірогідність змін щодо групи хворих на ЦД типу 1 (P≤0,05); P₃ – вірогідність змін щодо групи хворих на ДЕ I стадії (P≤0,05)

У хворих на ДЕ II стадії (таблиця 3) відмічались більш суттєві зміни показників про- та антиоксидантного статусу. Так, вміст МА в плазмі крові зростав на 29,5% за ЦД типу 1 та на 16,4% - за ЦД типу 2. Ступінь ОМБ також суттєво й вірогідно зростала на 40% і була практично однаковою за ЦД обох типів. Як і за попередньої стадії ДЕ, активність каталази практично не змінювалася, у той час як активність церулоплазміну вірогідно зростала як у хворих на ЦД типу 1 (на 56,2%), так і ЦД типу 2 (на 40,4%). Рівень НС-груп зменшувався порівняно з контролем як за ЦД типу 1, так і за ЦД типу 2 (у 2,2 та у 2,3 рази відповідно).

У хворих на ДЕ III стадії встановлені найбільш глибокі зміни в системах про- та антиоксидантного захисту (табл. 4). Рівень МА зростав на 44,5% за ЦД типу 1 та на 24,7% за ЦД типу 2. Слід зауважити, що це зростання вірогідно більш суттєве за ЦД типу 1. Виявлені зміни вірогідні не тільки порівняно з ДЕ I стадії в пацієнтів із ЦД обох типів, а також із ДЕ II стадії у хворих на ЦД типу 2. Таким чином, зростання рівня МА відбувається проградієнтно прогресуванню ДЕ.

Показник ОМБ зростав на 60,0% за ЦД типу 1 та на 66,7% за ЦД типу 2. Слід відмітити, що за ЦД типу 2 у хворих на ДЕ III стадії зростання ОМБ вірогідно більш суттєве, ніж за ДЕ II стадії.

Активність каталази не зазнавала вірогідних змін щодо контролю, що, на нашу думку, пояснюється значною розбіжністю даних у межах підгруп та невеликою кількістю спостережень. Водночас поглиблений аналіз показав, що у хворих на ЦД типу 2 з ДЕ III стадії за наявності гепатопатії рівень каталази зменшувався щодо контролю і склав $24,7 \pm 0,98$ мкмоль/хв·л, ($n=6$, $P<0,01$).

Активність церулоплазміну вірогідно зростає як за інсулінозалежного (на 90,7%), так і за інсулінонезалежного ЦД (на 48,1%) і вірогідно більша за ЦД типу 1. Відмічалось більш вірогідне її зростання порівняно з ДЕ I та II стадій за ЦД типу 1 та порівняно з ДЕ I стадії за ЦД типу 2.

Кількісний показник HS-груп нижчий за контрольний як за ЦД типу 1, так й за ЦД типу 2 (у 2 та у 2,6 рази відповідно), що може вказувати на значне виснаження системи антиоксидантного захисту у хворих на ДЕ III стадії.

Таким чином, проведене дослідження показало, що в генезі розвитку ДЕ суттєву роль відіграє оксидантний стрес. Він супроводжується інтенсифікацією процесів ПОЛ та тлі розбалансування антиоксидантної системи. Виявлені зміни в системі є більш суттєвими за ЦД типу 1 та прогресують із стадією розвитку ДЕ.

Порушення системи про- та антиоксидантного захисту є особливо небезпечними для мозкової тканини. Головний мозок характеризується і без того низьким рівнем антиоксидантного захисту. Саме дефіцит антиоксидантної системи в мозковій тканині пояснює її особливу чутливість до продукції вільних радикалів. Становлячи біля 2% від загальної маси тіла, мозок утилізує 20-25% кисню, що отримує організм. Ось чому перехід до вільнорадикальної форми навіть 0,1% кисню, що метаболізується нейронами, є токсичним для мозкової тканини [12]. Підвищена продукція вільних кисневих радикалів і гальмування природних систем антиоксидантного захисту за ЦД сприяють оксидантному ушкодженню ендоневральних кровоносних судин, що збільшує тиск судинної стінки й знижує кровотік у них. Ендоневральна гіпоксія, метаболічні зміни й порушення вироблення вазоактивних агентів (NO) викликають, з одного боку, розвиток ішемії, а з іншого – призводять до зниження активності K^+-Na^+ -АТФази [11]. Таким чином, оксидантний стрес сприяє не тільки виникненню цілого комплексу метаболічних порушень, а і є патогенетичним ланцюгом прогресування цереброваскулярних змін.

Висновки

1. У хворих на діабетичну енцефалопатію виникає оксидантний стрес, який супроводжується інтенсифікацією процесів пероксидації та тлі розбалансування антиоксидантної системи, про що свідчить зростання в плазмі крові пацієнтів рівня малонового альдегіду, ступеня окисної модифікації білків, зменшення кількості HS-груп, збільшення активності церулоплазміну, а також часткове виснаження каталазної активності.

2. За діабетичної енцефалопатії, що розвинулася на тлі цукрового діабету типу 1, активність процесів пероксидації є вищою порівняно із цукровим діабетом типу 2.

3. Порушення системи про- та антиоксидантного захисту у хворих на діабетичну енцефалопатію виявляються вже на ранніх її стадіях і зростають із прогресуванням цього захворювання.

Перспективи подальших досліджень.

Отримані результати вказують на необхідність створення комплексного диференційованого підходу до діагностики та лікування порушень функціонування системи про- та антиоксидантного захисту у хворих на діабетичну енцефалопатію залежно від типу основного захворювання.

Література

1. Астарков С.В. Коррекция окислительного стресса – стратегия защиты мозга в неотложной неврологии // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2004. – №2. – С. 93 – 96.
2. Васильева Н.В., Мещишен І.Ф. Показники оксидантної та глутатионової систем крові у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію // Бук. мед. вісник. – 1998. – Т. 2, №3-4. – С. 3-6.
3. Ефимов А., Зуева Н., Скробонская Н. Диабетическая невропатия // Ліки України. – 2005. – №3. – С.21-25.
4. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по клинической химии. – Минск: Беларусь, 1982. – 290 с.
5. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1998. – №1. – С. 16-19.
6. Мещишен І.Ф. Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові // Бук. мед. вісник. – 1998. – Т.2, №1. – С. 156 – 158.
7. Мещишен І.Ф., Григор'єва Н.П. Метод кількісного визначення HS-груп у крові // Бук. мед. вісник. – 2002. – Т.6, №2. – С.190 – 192.
8. Науменко В.Г. Патогенетична терапія ускладнень цукрового діабету // Міжнар. ендокринолог. ж. – 2006. – №1. – С.55.-60.
9. Паньків В.І. Ефективність тіоцетаму в лікуванні хворих на цукровий діабет з діабетичною енцефалопатією // Міжнар. ендокринолог. ж. – 2006. – №4 (2). – С.55-58.
10. Шпаков А.О. Роль сульфгидрильних груп в функціонуванні аденилатциклазної сигнальної системи / Ж. эвол. биохим. и физиол. – 2002. – Т.38, №1. – С.97-107.
11. Obrosova I.G. Increased Sorbitol Pathway Activity Generates Oxidative Stress in Tissue Sites for Diabetic Complications // Antioxidants & Redox Signaling. – 2005. – Vol.7, №11-12. – P.1543-1552.
12. Vlassenko A.G., Rundle M.M., Raichle M.E. Regulation of blood flow in activated human brain by cytosolic NADH/NAD⁺ ratio // PNAS. – 2006. – Vol.103, №6. – P.1964-1969.

ДИФФЕРЕНЦІАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗАТЕЛІВ ПРО- І АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПЛАЗМИ КРОВІ БОЛЬНИХ ДІАБЕТИЧЕСЬКОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ В ЗАВИСІМОСТІ ВІД ТИПУ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАННЯ

Н.В.Пашиковская, И.Ф.Мещишен

Резюме. Изучены дифференциальные особенности состояния про- и антиоксидантной системы плазмы крови больных диабетической энцефалопатией в зависимости от типа основного заболевания. Установлено, что как при сахарном диабете типа 1, так и типа 2, которые осложнились диабетической энцефалопатией, в организме возникает оксидантный стресс, который сопровождается интенсификацией процессов пероксидации на фоне разбалансирования антиоксидантной системы. Выявлено увеличение в плазме крови уровня малонового альдегида, степени окислительной модификации белков, уменьшение количества HS-групп, рост активности церулоплазмينا, а также истощение каталазной активности. Интенсивность процессов пероксидации была выше у больных диабетической энцефалопатией, которая возникла на фоне сахарного диабета типа 1. Диагностированные изменения усугублялись с прогрессированием энцефалопатии.

Ключевые слова: диабетическая энцефалопатия, сахарный диабет, про- и антиоксидантная система.

DIFFERENTIAL PECULIARITIES OF THE INDICES OF THE BLOOD PLASMA PRO- AND ANTIOXIDANT SYSTEM OF PATIENTS WITH DIABETIC ENCEPHALOPATHY DEPENDENT ON THE TYPE OF THE LEADING DISEASE

N.V.Pashkovs'ka, I.F.Meshchysheh

Abstract. The differential specific characteristics of the state of the blood plasma pro- and antioxidant system of patients with diabetic encephalopathy dependent on the type of the leading disease have been studied. It has been established that oxidant stress accompanied by an intensification of peroxidation processes against a background of antioxidant system disbalance occurs in the organism both with diabetes mellitus of type 1 and type 2 that were complicated by diabetic encephalopathy. When examining patients an increase of the blood plasma level of malonic aldehyde, the degree of oxidant protein modification a decrease of the number of HS-groups, an elevation of the ceruloplasmin activity, as well as a depletion of the catalase activity were revealed in the examined patients. The intensity of peroxidation processes is higher in patients with diabetic encephalopathy that arose against a background of diabetes mellitus of type 1. The diagnosed changes were aggravated with a progression of encephalopathy.

Key words: diabetic encephalopathy, diabetes mellitus, pro- and antioxidant system.

Рецензент – проф. О.І.Волошин

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №4.- P.44-48

Надійшла до редакції 7.08.2007 року

УДК 616-002.78:616.36]:612.017.2-085.322

О.В.Пішак, Г.І.Арич

ХРОНОТЕРАПЕВТИЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ФІТОЛІТУ І ХОЛІВЕРУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ПОДАГРУ ІЗ СУПУТНІМ УРАЖЕННЯМ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб (зав. – проф. О.І.Волошин)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Досліджено динаміку хроноритмологічних особливостей активності каталази, рівня відновленого глутатіону, малонового альдегіду, концентрації сечової кислоти крові в 39 хворих на подагру із супутнім ураженням гепатобіліарної системи за застосування в комплексному лікуванні фітоліту і холіверу. Встановлено зниження активності антиоксидантної системи

крові, а застосування фітоліту і холіверу виявляють помірно однакову антиоксидантну дію, нормалізують концентрацію сечової кислоти в крові та збільшують її концентрацію в сечі. Уриконормалізувальна властивість більша у фітоліту.

Ключові слова: подагра, гепатобіліарна система, хроноритми, фітоліт, холівер.

Вступ. У 25% хворих на подагру клінічно реєструється ураження печінки. Особливістю застосування гепатопротекторів при поєднанні подагри й ураження гепатобіліарної системи (ГБС) є їх вплив на концентрацію сечової кислоти (СК), оскільки підвищення останньої в плазмі крові може негативно вплинути на перебіг основного захворювання та спровокувати загострення.

Незважаючи на значну кількість гепатопротекторів, на теперішній час відсутні відомості щодо їхнього застосування в комплексній терапії хворих на подагру із супутнім ураженням ГБС, а тим більше вплив цих препаратів на прояви суглобового синдрому та пуриновий обмін.

Відомо, що майже для всіх процесів організму людини характерна ритмічна добова варіація