

distribution in the body, processing in cells of the reticuloendothelial system, iron accumulation in depot organs and different by applying external magnetic field. Specificity values of pharmacokinetic parameters of individual species and magnetite NP preparations are based on particle sizes used and coating. The pharmacodynamics of LF magnetite except antianemic effect shows pronounced magnetic properties, which determine the magnetic resonance imaging (diagnostic), transport and hyperthermia action. Thus, magnetite LF demonstrates such pharmacokinetics and pharmacodynamics, which are defined by their size, structure, nature of the stabilizing agents. Properties of LF can be combined in a single preparation providing diagnostic and therapeutic effect and involving principles and features for antianemic effect - to develop tools that have advantages over the existing stimulators of erythropoiesis.

УДК 616.72 – 002.78 - 08

Капустянська А.А., Вахненко А.В., Моїсєєва Н.В., Рум'янцева М.О.

РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ КОМПЛЕКСНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ПОДАГРИЧНОГО АРТРИТУ З УРАХУВАННЯМ ІНДИВІДУАЛЬНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПЕРЕБІГУ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Подагра, історія якої сягає величезне століття, перестала бути якоюсь «екзотичною хворобою». Ризик захворювання в молодому віці та темпи поширеності подагри щорічно зростають. Безсумнівно наукову та клінічну зацікавленість викликає використання комплексних методів лікування в якості коригуючих засобів при гіперурикемії з метою стабілізації пуринового обміну.

Ключові слова: подагричний артрит, комплексне лікування, гіперурикемія.

Серед багатьох захворювань опорно-рухового апарату окреме місце посідає подагра. Відомо, що подагра, маючи хронічний перебіг, обмежує працездатність людини та впливає на якість життя [3, 4]. Поширеність гіперурикемії у світі – 2-12% (до 25%) [2, 16, 18]. На подагру хворіє 2% дорослого населення, причому у віці до 70 років чоловіки хворіють в 20 разів частіше, ніж жінки. Серед чоловіків 55-65 років частота подагри сягає 4,3-6,1% [3, 4, 13].

Актуальність проблеми полягає в зростанні показників поширеності та захворюваності, більш частому розвитку подагри у молодому віці [4]. Верифікація подагри, очевидна в силу яскравих, схильних до запам'ятовування, артритів, в той же час не завжди є простою [1]. Правильний діагноз встановлюється лише в 10% випадків на 1-му році хвороби та в 30% – протягом перших 5-6 років (у т.ч. і через численні варіанти дебюту та проявів) [3, 9, 13].

Комплексною базисною терапією передбачене дієтичне харчування, застосування фітотерапії, фармакотерапії, а також проведення ентеросорбції [2, 6]. З метою лікування гострого подагричного артрити призначають спокій, низькопуринову низькокалорійну дієту. В той же час, голудування протипоказане, хворому слід пити до 2,5 л лужної рідини протягом дня. Локально застосовують холод (нетривалі криопроцедури), а з 3-4-го дня – тепло [11]. Для купірування та запобігання суглобовому нападу препаратом вибору залишається колхіцин. Одразу призначають 1 мг колхіцину, потім по 1 мг кожні 2 години чи 0,5 мг щогодини (сумарно до 6 мг/добу) або до появи діареї. На 2-4-й день колхіцин приймають у дозі 2-3 мг/добу. При появі нудоти чи діареї наступного дня дозу колхіцину зменшують вдвічі. Засіб

гальмує міграцію поліморфно-ядерних лейкоцитів та фагоцитоз уратів, посилює екскрецію цих солей та їхню розчинність у тканинах. Після купірування нападу колхіцин слід приймати ще протягом 3-4 днів [13].

Безперечно, ефективними при гострому подагричному артриті є НПЗЗ [8, 9, 13]. Призначають їх у великій разовій дозі, застосовуючи неретардні форми: цефекоксид або німесулід по 200 мг 2 рази на добу, мелоксикам – 15 мг/добу однократно. Рекомендуються також препарати арилоцтової кислоти (диклофенак натрію чи калію) та індолоцтової (індометацин, суліндак – у пацієнтів молодого віку). Протипоказані саліцилати та похідні арилпропіонової кислоти (ібупрофен, напроксен, кетопрофен, флорбіпрофен), оскільки в терапевтичних дозах вони затримують виділення уратів нирками за рахунок зниження секреції та посилення реабсорбції в канальцях. За наявності протипоказань до колхіцину та НПЗЗ або їх непереносимості застосовують кортикостероїди. Допускається також комбінація кортикостероїдів та НПЗЗ [14]. Важливу роль відводять фізіотерапії: до появи гіперемії та набряку суглоба ефективно ультрафіолетове опромінення суглоба в еритемній дозі, калій-літєвий електрофорез або аплікації розчину димексиду [2].

Основою лікування подагри є низькопуринова дієта (6 та 6с за Певзнером). Рекомендований вміст білка в раціоні – 1 г/кг/добу, жирів – менше 1 г/кг/добу. Кожні 7-10 днів доцільно проводити розвантажувальні дні [12].

Метою базисної терапії є зменшення гіперурикемії, лікування хронічного поліартрити та вісцеральної (ниркової) патології [7]. Базисну терапію застосовують при частих нападах подагрич-

ного артриту (щонайменше 3 протягом попереднього року) чи сумарна тривалість гострого періоду 1,5 міс на рік; при подагрі на тлі високого вмісту сечової кислоти у крові – понад 0,48 ммоль/л; при розвитку або прогресуванні хронічного подагричного артриту, появі чи рості тофусів; при подагрі з ураженням нирок (нефролітаз) – за відсутності вираженої недостатності видільної функції нирок [10]. Лікування базисними медикаментозними засобами розпочинають лише після зникнення ознак гострого артриту – зазвичай не раніше, ніж за 3 тижні [12, 15, 20].

До урикодепресантів належать алопуринол, тіопуринол та оротова кислота. Ці засоби застосовують протягом тривалого часу (до 4-х місяців) по 200-400 мг/добу, а в подальшому переходять на підтримуючу дозу 100 мг/добу [5, 16]. Найбільш широко використовують алопуринол – структурний аналог гіпоксантину, що запобігає утворенню сечової кислоти за рахунок гальмування активності ксантиноксидази, гіпоксантингуанін-фосфорибозилтрансферази та оротидилдекарбоксилази [1, 12]. Аналогічні властивості має тіопуринол. Як алопуринол, так і тіопуринол сприяють накопиченню в імункомпетентних клітинах аденозину, через що дають м'який імуносупресивний ефект. Алопуринол впливає також на піримідиновий обмін – знижує вміст уридину в крові та підвищує вміст оротидину. Засіб виявляє антиоксидантні властивості, впливає на екскрецію пуринових метаболітів нирками. Ефект спостерігають не раніше, ніж наступного дня після приймання алопуринолу. Оскільки період напіввиведення становить 22 години, засіб слід приймати в 1 приймання. Початкова доза залежить від концентрації сечової кислоти у крові, але не має перевищувати 900 мг/добу: зазвичай призначають початкову дозу 100 мг/добу та поступово збільшують її. Протягом перших тижнів терапії алопуринолом, зокрема в разі значних уражень нирок (у т.ч. при нефролітазі), доцільно застосовувати цитратні суміші. [2, 5, 19]

З усіх урикозуричних засобів найбільш часто застосовують бензбромарон та бензйодарон [3, 5, 15]. Їм притаманна також слабка урикодепресивна властивість та здатність знижувати нормальний вміст сечової кислоти у крові. Бензбромарон (дезурик, хіпурик, нормурат) призначають по 50-100 мг 1 раз на добу [18]. Антуран (сульфінпіразон) призначають по 0,3-0,4 г/добу у 2-4 приймання протягом 2-6 міс. Першу дозу приймають рано вранці, останню – пізно ввечері. Клінічний ефект настає за 2-4 місяці від початку лікування. Оптимальною є така доза сульфінпіразону, що підтримує вміст сечової кислоти у крові нижче 0,36 ммоль/л та збільшує виведення уратів на 50-100% у порівнянні з вихідним рівнем [17]. Бенемід (пробенецид) протягом першого тижня застосовують по 0,25 г 2 рази на добу. При недостатньому ефекті за 3-4 дні дозу починають збільшувати – щотижня на 0,5 г [5]. Більш безпечним препаратом є етамід, що за

вираженістю урикозуричного ефекту поступається як антурану, так і бенеміду. Зазвичай приймають по 0,35-0,7 г 4 рази на добу протягом 10-12 днів, потім роблять перерву на 5-7 днів (на рік потрібні 3-4 таких курси) [18].

До урикоруйнівних засобів (уриколітиків) належать цитратні суміші (уродан, блемарен, магурліт, солуран, солімок) та ферменти (уратоксидаза та гепатокаталаза). [3] Засоби, що залужують сечу, застосовуються при всіх клінічних варіантах та стадіях подагри, особливо в преморбідній стадії та при уратній нефропатії. Цитратні суміші також сприяють розчиненню сечокислих та оксалатних каменів і гальмують їх утворення [4, 17]. Звичайна доза цитратів становить 6-18 г/добу, їх приймають до досягнення нейтральних цифр рН сечі, і для літолізу потрібно від 1 до 6 міс такої терапії [3, 5, 13, 17, 20].

З гіпоурикемічною метою також проводять ентеросорбцію, хоча вона дає лише тимчасовий ефект. Призначають Энтеросгель по 30-40 г в інтервалах між прийманням їжі протягом 2-3 тижнів. Гемосорбція недоцільна через високу частоту "рикошетного" ефекту [6].

Удосконалення комплексних методів лікування хворих на подагричний артрит залишається дуже актуальною задачею.

Як відомо, запалення є центральною проблемою медицини, оскільки лежить в основі більше 70% патології людини [5, 9, 19]. У даний час важливе місце у розв'язанні цієї проблеми займає розробка нових методів протизапальної терапії [7, 13, 20].

Подагра, історія якої сягає вглиб століть, перестала бути якоюсь «екзотичною хворобою» [13]. Вдосконалення комплексних методів лікування подагричного артриту залишається дуже актуальною задачею [3, 4].

Поширеність подагри повсюди зростає. У комплексному лікуванні подагри використовуються спеціальна дієта, фітотерапія, урикозуричні, урикоруйнівні, уроантисептики, імундепресанти класу антагоністів пуринового і піримідинового ряду.

Отже, безсумнівно наукову та клінічну зацікавленість викликає використання комплексних методів лікування в якості коригуючих засобів при гіперурикемії з метою стабілізації пуринового обміну. У комплексній терапії подагричного артриту залишається багато не вирішених питань, які потребують подальшого вивчення для обґрунтування необхідності застосування в широкій клінічній практиці.

Література

1. Барскова В.Г. Диагностика подагрического артрита / В.Г. Барскова // Русский медицинский журнал. – 2011. – Т 19. - №10. – С.614-617.
2. Бильченко А.В. Гиперурикемия как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности / А.В. Бильченко // Здоров'я України, 2009. – 10(1). – С. 46-48.
3. Борткевич О.П. Подагра: сучасний стан проблеми, підходи до діагностики та шляхи корекції / О.П. Борткевич, Ю.В. Білявська / Здоров'я України. – 2011. – №2. – С. 69-71.

4. Ждан В.М. Ефективність базисної терапії подагричного артриту у хворих із супутньою патологією / В.М. Ждан, А.А. Капустянська // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2013. – Т. 13, №2 (42). – С. 104-106.
5. Максудова А.Н. Подагра / А.Н. Максудова, И.Г. Салихов, Р.А. Хабиров. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 83с.
6. Казимирко В.К. Ревматология / В.К. Казимирко, В.М. Коваленко – Донець: Заславский А.Ю., 2009. – 443 с.
7. Насонов Е.Л. Современные технологии и перспективы лабораторной диагностики ревматических заболеваний / Е.Л. Насонов, Е.Н. Александрова // Терапевтический архив. – 2010. – №5. – С.5-8.
8. Насонова В.А. Лекции для практикующих врачей / В.А. Насонова, В.Г. Барскова // Москва, 2004. – Рос. нац. конгресс «Человек и лекарство».
9. Передерій В.Г. Основи внутрішньої медицини / В.Г. Передерій, С.М. Ткач. – Вінниця: Нова книга, 2010. – Т. 3. – 1004 с.
10. Синяченко О.В. Діагностика, перебіг та лікування метаболічного синдрому у хворих на подагру / О.В. Синяченко, Г.А. Ігнатенко, В.М. Петрова // Укр. Ревматолог. Журнал. – 2007. – №2(28). – С.3-9.
11. Свінцицький А.С. Ревматичні хвороби та синдроми / А.С. Свінцицький, О.Б. Яременко. – К.: Книга плюс, 2006. – 473 с.
12. Шуба Н.М. Гиперурикемия – мультиморбидная патология в ревматологии / Н.М. Шуба // Український ревматологічний журнал, 2013. – №52(2). – С.14-22.
13. Шуба Н.М. Подагра – мультиморбідна патологія / Н.М. Шуба, Т.Д. Воронова // Український ревматологічний журнал, 2015. – №59(1). – С.72-83.
14. Яцишин Р.І. Особливості клініко-біохімічних порушень у хворих на подагричний артрит на фоні метаболічного синдрому та методи їх корекції / Р.І. Яцишин, В.В. Мигович // Український ревматологічний журнал. – 2010. – Т. 42, № 4. – С. 50-54.
15. Bardin T. The epidemiology and genetic of gout. / T. Bardin // Presse Med. – 2011. – V.40. – P. 830-835.
16. Hamburger M. Recommendations for the diagnosis and management of gout and hyperuricemia / M. Hamburger, H.S. Baraf, T.C. Adamson // Phys. Sportsmed., 2011. – V.39(4). – P. 98-123.
17. Khanna D. American College of Rheumatology Guidelines for Management of Gout / D. Khanna, P.P. Khanna, J.D. FitzGerald [et al.] // Arthritis Care Res., - 2012. – V. 64(10). – P. 1447-1461.
18. Krishnan E. Hyperuricemia and the risk for subclinical coronary atherosclerosis-data from a prospective observational cohort study / E. Krishnan, B.J. Pandya, L. Chung // Arthritis Res. Ther. - 2011. – V.13(2). – R 66.
19. Lottmann K. Association between gout and all-cause as well as cardiovascular mortality: a systematic review / K. Lottmann, X. Chen, P.K. Schädlich // Curr. Rheumatol. Rep. - 2012. – V.14(2). – P. 195-203.
20. Sivera F. Multinationa Evidence-based Recommendations for the Diagnosis and Management of Gout / F. Sivera, M. Andres, L. Carmona [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2014. – V. 73(2). – P. 328-335.
2. Bil'chenko A.V. Giperurikemija kak faktor riska razvitiya serdechno-sosudistyh zabolevanij i smertnosti / A.V. Bil'chenko // Zdorov'ja Ukraini, 2009. – 10(1). – S. 46-48.
3. Bortkevich O.P. Podagra: suchasnij stan problemi, pidhodi do diagnostiki ta shljahi korekcii / O.P. Bortkevich, Ju.V. Biljavs'ka / Zdorov'ja Ukraini. – 2011. – №2. – S. 69-71.
4. Zhdan V.M. Efektivnist' bazisnoi terapii podagrighnogo artritu u hvorih iz suputn'uju patologijeju / V.M. Zhdan, A.A. Kapustjans'ka // Aktual'ni problemi suchasnoi medicini. – 2013. – T. 13, №2 (42). – S. 104-106.
5. Maksudova A.N. Podagra / A.N. Maksudova, I.G. Saihiov, R.A. Habirov. – M.: MEDpress-inform, 2008. – 83s.
6. Kazimirko V.K. Revmatologija / V.K. Kazimirko, V.M. Kovalenko – Doneck: Zaslavskij A.Ju., 2009. – 443 s.
7. Nasonov E.L. Sovremennye tehnologii i perspektivy laboratornoj diagnostiki revmaticseskikh zabolevanij / E.L. Nasonov, E.N. Aleksandrova // Terapevticheskij arhiv. – 2010. – №5. – S.5-8.
8. Nasonova V.A. Lekcii dlja praktikujushhijh vrachej / V.A. Nasonova, V.G. Barskova // Moskva, 2004. – Ros. nac. kongress «Chelovek i lekarstvo».
9. Perederij V.G. Osnovi vnutrishn'oi medicini / V.G. Perederij, S.M. Tkach. – Vinnicja: Nova kniga, 2010. – T. 3. – 1004 s.
10. Sinjachenko O.V. Diagnostika, perebig ta likuvannja metabolichnogo sindromu u hvorih na podagru / O.V. Sinjachenko, G.A. Ignatenko, V.M. Petrova // Ukr. Revmatolog. Zhurnal. – 2007. – №2(28). – S.3-9.
11. Svincik'ij A.S. Revmaticzni hvorobi ta sindromi / A.S. Svincik'ij, O.B. Jaremenko. – K.: Kniga pljus, 2006. – 473 s.
12. Shuba N.M. Giperurikemija – multimorbidnaja patologija v revmatologii / N.M. Shuba // Ukrain'skij revmatologichnij zhurnal, 2013. – №52(2). – S.14-22.
13. Shuba N.M. Podagra – multimorbidna patologija / N.M. Shuba, T.D. Voronova // Ukrain'skij revmatologichnij zhurnal, 2015. – №59(1). – S.72-83.
14. Jacishin R.I. Osoblivosti kliniko-biohimichnih porushen' u hvorih na podagrighnij artrit na foni metabolichnogo sindromu ta metodi ih korekcii / R.I. Jacishin, V.V. Migovich // Ukrain'skij revmatologichnij zhurnal. – 2010. – T. 42, № 4. – S. 50-54.
15. Bardin T. The epidemiology and genetic of gout. / T. Bardin // Presse Med. – 2011. – V.40. – P. 830-835.
16. Hamburger M. Recommendations for the diagnosis and management of gout and hyperuricemia / M. Hamburger, H.S. Baraf, T.C. Adamson // Phys. Sportsmed., 2011. – V.39(4). – P. 98-123.
17. Khanna D. American College of Rheumatology Guidelines for Management of Gout / D. Khanna, P.P. Khanna, J.D. FitzGerald [et al.] // Arthritis Care Res., - 2012. – V. 64(10). – P. 1447-1461.
18. Krishnan E. Hyperuricemia and the risk for subclinical coronary atherosclerosis-data from a prospective observational cohort study / E. Krishnan, B.J. Pandya, L. Chung // Arthritis Res. Ther. - 2011. – V.13(2). – R 66.
19. Lottmann K. Association between gout and all-cause as well as cardiovascular mortality: a systematic review / K. Lottmann, X. Chen, P.K. Schädlich // Curr. Rheumatol. Rep. - 2012. – V.14(2). – P. 195-203.
20. Sivera F. Multinationa Evidence-based Recommendations for the Diagnosis and Management of Gout / F. Sivera, M. Andres, L. Carmona [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2014. – V. 73(2). – P. 328-335.

References

Реферат

РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ КОМПЛЕКСНИХ МЕТОДІВ ЛЕЧЕННЯ ПОДАГРИЧЕСКОГО АРТРИТА С УЧЕТОМ ІНДИВІДУАЛЬНИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ

Капустянская А.А., Вахненко А.В., Моисеева Н.В., Румянцева М.А.

Ключевые слова: подагрический артрит, комплексное лечение, гиперурикемия.

Подагра, история которой длится столетиями, перестала быть какой-то «экзотической болезнью». Риск заболевания в молодом возрасте и темпы распространения подагры увеличиваются с каждым годом. Улучшение методов комплексного лечения подагры остается очень актуальной задачей. Базисной терапией предусмотрено диетическое питание, применение фитотерапии, фармакотерапии, а также проведение энтеросорбции. С целью лечения острого подагрического артрита назначают покой, низкопуриновую низкокалорийную диету. Целью базисной терапии является уменьшение гиперурикемии, лечение хронического полиартрита и висцеральной (почечной) патологии. Для купирования и предупреждения острого суставного синдрома препаратом выбора остается колхицин. Бесспорно, эффективными при остром подагрическом артрите являются НПВС. Допускается также сочетание кортикостероидов и НПВС. Лечение базисными медикаментозными средствами, а именно, урикодепрессантами, такими как аллопуринол, тиопуринол и оротовая кислота, начинают только после исчезновения признаков острого артрита, обычно не раньше, чем через 3 недели. Среди урикозурических средств наиболее часто применяют бензбромарон и бензомарон. Вне сомнения, научный и клинический интерес вызывает использование комплексных методов лечения в качестве корригирующих средств, при гиперурикемии с целью стабилизации пуринового обмена.

Summery

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF COMPLEX METHODS OF GOUTY ARTHRITIS THERAPY BASED ON PATIENT-CENTRED APPROACH

Kapustianska A., Vakhnenko A., Moiseyeva N., Rumyantseva M.

Key words: gouty arthritis, complex treatment, hyperuricemia.

Gout, history of which has been lasting for centuries, ceased to be some "exotic diseases". The risk of the disease at young age and rates of gout is increasing every year. Improvement of methods of complex treatment of gout is a very urgent task. Basic therapy is provided by diet, herbal medicine, pharmacotherapy and enterosorbition. Repose, low purin and low-calorie diet are recommended for treatment of acute gouty arthritis. The purpose of basic therapy is to reduce hyperuricemia in chronic arthritis and visceral (kidney) disease. For the treatment and prevention of acute articular syndrome a drug of choice is colchicine. NSAIDs are undoubtedly effective under the condition of acute gouty arthritis. It is also effective to combine corticosteroids and NSAIDs. Basic medication, and namely, allopurinol, and orotic acid or tiopurinol may be taken only after disappearing symptoms of acute arthritis, usually not early than in 3 weeks. Benzbromaron and benzomaron are also often prescribed. Undoubtedly, the use of complex therapy as a means of correcting hyperuricemia to stabilize the purine metabolism is of great scientific and clinical importance.

УДК 577.336+616-076.5+543.426

Микитюк О.Ю.

ХЕМІЛЮМІНЕСЦЕНТНИЙ АНАЛІЗ У БІОЛОГІЇ ТА МЕДИЦИНІ

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

У статті розглянуто власну і активовану хемілюмінесценцію в біологічних системах, яка відіграє важливу роль у медичній діагностиці та наукових дослідженнях завдяки своїй простоті, низькій вартості, високій чутливості і селективності. Хемілюмінесценція досліджується як у розчинах або суспензіях клітин, так і на цілих органах у складі організму.

Ключові слова: хемілюмінесценція, медична діагностика, біологія.

Хемілюмінесценція – це світіння, що супроводжує біохімічні реакції за участю вільних радикалів. Саме результатом таких реакцій є світіння клітин і тканин, яке характеризується дуже низькою інтенсивністю [2,11].

Хемілюмінесценція (ХЛ) у біологічних системах поділяється на власну, активовану і біолюмінесценцію, які відіграють важливу роль для медичної діагностики і наукових досліджень. ХЛ вивчають в розчинах або суспензіях клітин і на цілих органах у складі організму. Власна ХЛ тканин обумовлена такими реакціями: 1) реакції активних форм кисню (АФК); 2) реакції ланцюгового окислення ліпідів; 3) реакції за участю окису азоту.

Речовини-активатори ХЛ здатні значно посилювати ХЛ. За механізмом дії активатори поділяються на дві групи, які називають хімічними і фізичними активаторами. Метод активованої ХЛ є важливим методом вивчення реакцій вільних радикалів [1]. Хімічні активатори ХЛ - це сполуки, що вступають в реакції з активними формами кисню або органічними вільними радикалами, в ході яких утворюються молекули продуктів у збудженому електронному стані. При переході молекул із збудженого стану в основний, незбуджений, випромінюються фотони і тому спостерігається світіння.

Фізичні активатори багаторазово підсилюють інтенсивність ХЛ, не вступаючи в хімічні. В основі їх дії лежить фізичний процес переносу енергії з молекули продукту ХЛ реакції на молекулу активатора, для якої характерний високий кванто-

вий вихід люмінесценції.

Головним джерелом АФК в організмі людини і тварин є клітини-фагоцити. Активовані фагоцити для боротьби з чужорідними клітинами утворюють ряд АФК, які можуть взаємодіяти одна з одною і з іншими молекулами з випусканням квантів ХЛ. Окислювальний стрес, тобто шкідлива дія на живі клітини і тканини вільних радикалів та інших АФК в умовах нестачі антиоксидантних систем, лежить в основі розвитку ряду патологічних станів (запалення, гіпоксичного пошкодження, атеросклерозу, різних видів інтоксикації) та основних хвороб людини і тварин (нейродегенеративних, серцево-судинних, гормональних порушень, імунних захворювань та ін.)

Завдяки своїй простоті, низькій вартості, високій чутливості і селективності ХЛ стала корисним інструментом дослідження в рідинній хроматографії. Були розроблені багато аналітичних методів для клінічного, фармацевтичного, екологічного та продовольчого аналізу як при прямому окисненні, так і з застосуванням речовин, що активують люмінесценцію, які класифіковані відповідно до задач аналізу [14].

Методи ХЛ імунного аналізу спрямовані на визначення біологічно-важливих низькомолекулярних сполук в тих концентраціях, в яких вони наявні в біологічних об'єктах, тому вони застосовуються для виявлення гормонів, алергенів, наркотичних речовин, нуклеїнових кислот, антигенів і антитіл при вірусних та соматичних захворюваннях та ін. Метод використовується для виявлення серологічних маркерів інфікування віру-