

## LIPIDS PEROXIDATION IN CHRONIC PANCREATITIS COMBINED WITH ISCHEMIC HEART DISEASE IN THE DYNAMICS OF TREATMENT

A.I. Fediv, D.A. Gontsaryuk, T.N. Khristich, J.M. Teleki,  
O.J. Olinyk

Medical State University of Bukovina

In this research it would be told about the clinical signs of chronic pancreatitis while cardiac insufficiency, about the process of peroxidation of lipids in 21 patients, including the undergo a course of treatment with L-arginin (Tivortin “Uria Farm”). The authors have made a conclusion that the process of peroxidation is most viewed and expressed in the patients with cardiac insufficiency. In using the combine therapeutics with Tivortin – it promotes to take a controll of the process of lipids peroxidation and the most effective this process is going in the patients with disease pattern of pathologies.

УДК 616.37 – 002.2 – 053: 577.1

Показники оксидативного, карбонільного стресу,  
антиоксидантного захисту і дисліпідемії в хворих  
на хронічний панкреатит залежно від віку

*Т.М. Христич*

Буковинський державний медичний університет (Чернівці)

У патогенезі хронічного панкреатиту (ХП) в похилому віці значне місце відводиться активності оксидативного і карбонільного стресів [1], про що вказують і отримані деякими авторами дані [2]. Однак останнім часом значення надається гіпертригліцеридемії, особливо післяпрандіальній у хворих на ХП. Важливим для розуміння патогенезу ХП у таких хворих є механізм дисліпідемії, яка може бути викликана процесами формування атеросклерозу, або

виступати в якості самостійної ланки патогенезу. Високий рівень тригліцеридів (ТГ) сприяє утворенню модифікованих багатих на тригліцериди ЛПНГ (ліпопротеїдів низької густини) та ЛПВГ (ліпопротеїдів високої густини), порушенню вуглеводного обміну та активації тромбоутворення [3]. Поєднання гіпертригліцеридемії зі зниженням рівня ЛПВГ розглядається як предиктор цукрового діабету (особливо на тлі хронічного панкреатиту).

Мета дослідження: вивчити зміни показників малонового діальдегіду, відновленого глутатіону, інтенсивність ОМБ (за вмістом у сироватці крові альдегід- та кетоніоходних нейтрального характеру) та ліпідограми у хворих на ХП залежно від віку.

Матеріали і методи. Інтенсивність ОМБ вивчали за вмістом у сироватці крові альдегід- та кетоніоходних нейтрального характеру за методом О.Є. Дубініної, І.Ф. Мещишена (1998). Вмісту крові продуктів ПОЛ – малонового альдегіду плазми та еритроцитів – за Ю.А. Владимировим, А.І. Арчаковим (1972) [4]. Вміст у крові ГВ визначали за І.Ф. Мещишеним, І.В. Петровою (1983) [5].

Ліпідний спектр крові (рівні загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ), тригліцериди (ТГ)) визначали фотоколориметричним способом за допомогою реактивів фірми «Lachema» (Чехія) методом Златікс-Зака. Рівень холестерину ліпопротеїдів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ) розраховували за формулою  $TG \times 2,29 / 5$  за умови, що концентрація ТГ не перевищувала 4,5 ммоль/л; визначення холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ) проводили розрахунковим способом, використовуючи формулу:  $ХС\ ЛПНГ = ЗХС - (ХС\ ЛПДНГ + ХС\ ЛПДВГ)$ . Дослідження проведені у 61 пацієнта, серед них 30 – похилого віку і 31 – зрілого, чоловіків було 38, жінок – 23; групу практично здорових склали 10 осіб (чоловіків – 5 (50,0%), жінок – 5 (50,0%).

Результати досліджень та їх обговорення. У хворих похилого віку при загостренні хронічного панкреатиту інтенсифікація пероксидного окислення ліпідів більш виражена, ніж у хворих зрілого віку (за даними малонового альдегіду, МА з ініціацією НАДФН<sub>2</sub> та аскорбатом ((10,65±0,08) проти (8,46±0,14))). Встановлено, що показники МА з ініціацією значно вищі за

такі без ініціації, що засвідчує значніший дефіцит НАДФН<sub>2</sub> та аскорбінової кислоти, які виснажуються в процесі компенсаторної реакції системи антиоксидантного захисту, про що засвідчують показники відновленого глутатіону ((0,81±0,02) проти (1,10±0,04) ммоль/л у групі хворих зрілого віку).

При вивченні рівня ОМБ, спостерігалось вірогідне зростання альдегідо- та кетоніоїдних нейтрального характеру у хворих на хронічний панкреатит (ХП) у будь-якому віці порівняно із практично здоровими (p<0,001). Зростання продуктів ОМБ може бути зумовлене дезорганізацією структурних та транспортних білків, інактивацією ферментів та порушенням функціонування рецепторного апарату, що в подальшому підвищує проникність мембран та порушує гомеостаз в цілому, у тому числі і в групі хворих на ХП похилого віку.

Загальноприйнятим вважається, що оксидативний та карбонільний стреси, які в похилому віці мають хронічний перебіг впливають на стан ліпідного й вуглеводного обмінів.

Отримані результати надають можливість стверджувати, що в хворих похилого віку на ХП відбуваються зміни ліпідного спектру більш суттєві, ніж у хворих зрілого (можливо, за рахунок розвитку дисліпідемії). Встановлено достовірне (p>0,005) збільшення тригліцеридів ((2,62±0,33) проти (1,26±0,21) ммоль/л у групі зрілого віку), підвищення показників ЛПНГ, ЛПДНГ і значне зниження ЛПВГ (p>0,005), що засвідчує можливість вважати атеросклеротичний і атеротромботичний процеси важливою ланкою прогресування тяжкості ХП у хворих похилого і старшого віку, не зважаючи на помірний абдомінальний больовий синдром. Крім того, відомим фактом є властивість ліпопротеїдів низької густини знижувати продукцію інсуліну β-клітинами підшлункової залози (ПЗ) (як прояв ліпотоксичності), а властивість аполіпопротеїду В діяти контрінсулярно, конкуруючи з інсуліном за специфічні рецептори, що створює умови для розвитку в даній категорії хворих латентної інсулінорезистентності.

Висновок. Отже, у хворих на ХП похилого віку оксидативний та карбонільний стрес перебігає хронічно, що впливає на ліпідний обмін, створюючи умови для розвитку дисліпідемії, в

тому числі тригліцеридемії, яка має значення в прогресуванні ХП, фіброзуванні тканини підшлункової залози та формуванні латентної інсулінорезистентності.

1. *Кендзерська Т. Б.* Взаємозв'язок функціонального стану ПЗ з розвитком метаболічного синдрому у хворих похилого віку / *Т.Б. Кендзерська, Т.М. Христич, О.В. Каушанська* / XI конгрес СФУЛП, 28-30 серпня, 2006 р. : тези доповідей. – Полтава ; Київ ; Чикаго, 2006. – С. 321.
2. *Христич Т. Н.* Хронический панкреатит: нерешенные проблемы / *Т. Н. Христич, В. П. Пишак, Т. Б. Кендзерская.* – Черновцы, 2006. – 280 с.
3. *Бондарчук О. Н.* Течение и лечение ишемической болезни сердца при сопутствующем хроническом панкреатите: автореф. дис. на соиск. науч. степени канд. мед наук / *О. Н. Бондарчук.* – К., 2005. – 20 с.
4. *Владимиров Ю.А.* Перекисное окисление липидов в биологической мембране / *Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков* // Тер. арх. – 1999. – Т.6. – С. 62-65.
5. *Мецишен И. Ф.* Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония / *И.Ф. Мецишен, И.В. Петрова* // Укр. бихом. журн. – 1983. – № 5, т. 55. – С. 571–573.

INDICATORS OF OXIDATIVE, CARBONYL STRESS,  
ANTIOXIDANT DEFENSE AND DYSLIPIDEMIA IN PATIENTS  
WITH CHRONIC PANCREATITIS ACCORDING TO AGE

T.M. Khristich

Bukovynian State Medical University

The article presents data that confirm the presence of chronic oxidative and carbonyl stress, which affect the development of dyslipidemia, particularly tryhlitseridemiyi.