

Резюме

Труфанов С.Ю. Показники перекисного окислення ліпідів у хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи.

У хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи до початку лікування виявлені зсуви з боку показників ліпопероксидації, які характеризувалися помірним підвищенням вмісту в крові кінцевого продукту - малонового діальдегіду та проміжних - дієнових кон'югат. Проведення загальноприйнятого лікування у цих пацієнтів позитивно впливає на стан ротової порожнини та метаболічні процеси в організмі, але не забезпечує стійкого та повноцінного клінічного ефекту, а в патогенетичному плані зберігається помірна активність перекисних процесів.

Ключові слова: хронічний пародонтит, хронічна патологія гепатобіліарної системи, патогенез, ліпопероксидація.

Резюме

Труфанов С.Ю. Показатели перекисного окисления липидов у больных хроническим пародонтитом, сочетанным с хронической патологией гепатобилиарной системы.

У больных хроническим пародонтитом, сочетанным с хронической патологией гепатобилиарной системы до начала лечения выявлены сдвиги со стороны показателей липопероксидации, которые характеризовались умеренным повышением содержания в крови конечного продукта - малонового диальдегида и промежуточных - диеновых конъюгат. Проведение общепринятого лечения у этих пациентов положительно влияет на состояние ротовой полости и метаболические процессы в организме, но не обеспечивает стойкий и полноценный клинический эффект, а в патогенетическом плане сохраняется умеренная активность перекисных процессов.

Ключевые слова: хронический пародонтит, хроническая патология гепатобилиарной системы, патогенез, липопероксидация.

Summary

Trufanov S.Yu. Indexes of lipoperoxidation at patients with chronic parodontitis combined with chronic pathology of the hepatobiliary system.

At patients chronic parodontitis combined with chronic pathology of the hepatobiliary system changes from the side of indexes of lipoperoxidation are exposed. They were characterized by the moderate rise of maintenance in the blood of the finished product - MDA and intermediate - DK. Conducting of the generally accepted medical treatment at these patients positively affects the state of oral cavity and metabolic processes in an organism, but does not provide a proof and valuable clinical effect. Moderate activity of lipoperoxidation is also saved at these patients after completion of treatment.

Key words: chronic parodontitis, chronic pathology of the hepatobiliary system, pathogenesis, lipoperoxidation.

СТАН СИСТЕМИ ГЛУТАТІОНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТИТОМ ТА ОЖИРІННЯМ

І.О.Шаповалова

Луганський державний медичний університет

Вступ

Теперішній час клініки внутрішніх хвороб характеризується превалюванням сполученої патології, яка водночас охоплює дві або більше функціональні системи організму [8]. При цьому відмічається так званий "синдром взаємного обтяження", коли загострення хронічного патологічного процесу у одному органі або системі закономірно викликає посилення проявів також іншої (коморбідної) хвороби [6]. Типовим прикладом сполученої патології є ураження печінки та жовчного міхура (ЖМ), що пов'язують з анатомічною та функціональною єдністю цих органів, які часто об'єднують у якості окремої гепатобіліарної системи (ГБС) [1]. Відомо, що наявність хронічних дифузних уражень печінки, зокрема хронічних гепатитів, як правило, сполучається з наявністю запальних процесів у ЖМ, переважно у вигляді хронічного некалькульозного холециститу (ХНХ) [20]. Значне забруднення довкілля токсичними агентами (ксенобіотиками) обумовлює високу захворюваність на хронічні токсичні гепатити (ХТГ) в Україні та в інших країнах світу [1,21]. Часто перебіг хронічної патології гепатобіліарної системи (ГБС), внаслідок розвитку метаболічного синдрому супроводжуються ожирінням [17], яке багато дослідників вважають пандемію ХХІ сторіччя [13]. Наявність такої коморбідної патології в обстежених хворих негативно впливає на загальний стан ГБС і тому потребує особливих підходів до лікування з урахуванням основних патогенетич-

них ланок сполученого захворювання.

При детальному аналізі патогенезу уражень печінки та ХНХ встановлено, що суттєву роль у розвитку та прогресуванні хронічних захворювань ГБС відіграють патологічні зміни у вигляді активації процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) [3,18,19]. Реалізації ушкоджуючої дії вільних радикалів і перекисних сполук перешкоджає складна багатокомпонентна система антиоксидантного захисту (АОЗ), яка контролює рівень цих продуктів та сприяє зменшенню надмірного рівня ліпопероксидації [2,5,15]. При цьому одне з головних місць в регуляції антиоксидантного захисту в клітинах, в тому числі гепатоцитах, займає ферментативна редокс-система глутатіону [9]. Ця система внутрішньоклітинно забезпечує детоксикацію перекисів, органічних гідроперекисів, інактивацію вільних радикалів [7]. Відомо, що глутатіонова протиперекисна система грає провідну роль в забезпеченні життєдіяльності печінкових клітин, і до її складу входять відновлений глутатіон (ВГ) та ферменти, які забезпечують регенерацію ВГ з окисленої форми глутатіону (ОГ), а саме глутатіонпероксидаза (ГП), глутатіонредуктаза (ГР) та глутатіонтрансферази (ГТ) [12]. Тому вивчення стану системи глутатіону при хронічних дифузних ураженнях печінки, зокрема ХТГ, та ХНХ у хворих з ожирінням може мати не лише науково-теоретичне, але й практичне значення. Тому вважаємо доцільним вивчення показники системи глутатіону під впливом загальноприйнятого лікування з метою з'ясування основних напрямків майбутнього пошуку лікарських засобів з метою усунення виявлених порушень у хворих на ХТГ, поєднаний з ХНХ та ожирінням, і в кінцевому результаті підвищення ефективності проведеного лікування поєднаної патології ГБС та ожиріння.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР: "Клініко-патогенетичні особливості, лікування та медична реабілітація хворих на хронічний токсичний гепатит, поєднаний з хроніч-

ним бескам'яним холециститом та ожирінням" (№ держреєстрації 0108U004716).

Метою нашого дослідження стало вивчення стану системи глутатіону у хворих на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, в динаміці лікування традиційними засобами.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилось 45 хворих на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожиріння, віком від 18 до 58 років. Діагноз встановлювався експертним шляхом з урахуванням даних анамнезу, результатів клінічного та лабораторного (біохімічного) обстеження, яке характеризувало функціональний стан печінки, а також даних сонографічного дослідження органів черевної порожнини [4,16]. Усі хворі отримували терапію традиційними гепатопротекторами (есенціале Н, карсил). Обсяг біохімічного обстеження включав визначення загального білірубіну та його фракцій (вільної та зв'язаної), активності амінотрансфераз (АлАТ, АсАТ) з вирахуванням коефіцієнту де Рітіса (АсАТ/АлАТ), екскреторних ферментів (лужна фосфатаза - ЛФ та гамаглутамілтранспептидаза - ГТП), показника тимолової проби, рівню холестерину та β -ліпопротеїдів, загального білка та білкових фракцій, цукру крові, протромбінного індексу уніфікованими методами. Додатково у всіх обстежених хворих досліджували вміст відновленого глутатіону, заснований на тому, що глутатіон реагує з надлишком алоксану [12]. В результаті такої реакції утворюється сполука, яка має максимум поглинання при довжині хвилі 305 нм. Умовно така речовина має назву "алоксан-305". Кількість утвореного комплексу "алоксан-305" прямо пропорційна вмісту G-SH в пробі. Для визначення кількості G-SH в досліджуваній пробі використовували калібровану криву, побудовану за стандартним розчином G-SH. Отриману концентрацію G-SH виражали в мг/мл зависі еритроцитів. Активність ферментів: глутатіонпероксидази (ГП), глутатіонредуктази (ГР) та глутатіонтрансферази (ГТ) вивчали за методами [10,11]. Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium III 800 за допомо-

гою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel Stadia 6.1 / prof і Statistica [14].

Отримані результати та їх обговорення.

До початку лікування хворі на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, скаржилися на загальну слабкість, нездужання, порушення сну, зниження працездатності, апетиту, поганий емоційний настрій, підвищену стомлюваність, тяжкість у правому підберед'ї, нерідко - гіркоту у роті. При об'єктивному обстеженні у всіх хворих відмічалася наявність субіктеричності склер, печінка виступала на 3 - 4 см з-під реберного краю, була підвищеної щільності. Біохімічні показники пацієнтів, що знаходилися під наглядом, характеризувались підвищенням тимолової проби, помірною білірубінемією, гіпертрансфераземією, підвищеним рівнем холестерину і β -ліпопротеїдів в сироватці крові, нерідко зростанням активності екскреторних ферментів - ГТГП і ЛФ.

У результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, рівень ВГ, який підтримує високу активність тіолвмісних ферментів та чинить стабілізуючий вплив на вміст високореакційних SH груп у мембранах еритроцитів, був зниженим в середньому в 1,7 рази і складав $0,58 \pm 0,03$ ммоль/л (при нормі $1,0 \pm 0,07$ ммоль/л; $P < 0,05$), тоді як концентрація ОГ була вище норми в середньому в 3,2 рази і складала $0,51 \pm 0,04$ ммоль/л (при нормі $0,16 \pm 0,02$ ммоль/л; $P < 0,01$) (табл.1).

Таблиця 1

Показники системи глутатіону у хворих на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, в динаміці загальноприйнятого лікування ($M \pm m$)

Показники	Норма	До початку лікування	Після завершення лікування
ВГ, ммоль/л	$1,0 \pm 0,07$	$0,58 \pm 0,03^*$	$0,66 \pm 0,04^*$
ОГ, ммоль/л	$0,16 \pm 0,02$	$0,51 \pm 0,04^{**}$	$0,34 \pm 0,03^*$
ВГ/ОГ	$6,25 \pm 0,03$	$1,14 \pm 0,05^{***}$	$1,94 \pm 0,04^{***}$

Примітки: в табл. 1-2 ймовірність різниці показників відносно норми * - при $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$.

Коефіцієнт співвідношення ВГ/ОГ в результаті становив $1,14 \pm 0,05$, що в середньому в 5,5 рази було нижче за показник норми (при нормі $6,25 \pm 0,03$; $P < 0,001$). Отже, встановлено, що в у хворих із даною коморбідною патологією ГБС та ожирінням має місце дисбаланс у системі глутатіону, пов'язаний зі збільшенням споживання ВГ під час нейтралізації вільних радикалів, які утворюються внаслідок активації процесів ліпопероксидації.

Під час дослідження активності ферментів системи глутатіону виявлено, що зниження концентрації ВГ у хворих на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, відбувалося за рахунок нестачі вивчених ферментів системи глутатіону: ГП, ГР та ГТ, які приймають участь у регенерації ВГ з ОГ (табл.2).

Таблиця 2

Активність ферментів системи глутатіону в сироватці крові хворих на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, в динаміці загальноприйнятого лікування ($M \pm m$)

Показники	Норма	До початку лікування	Після завершення лікування
ГП, нмоль ГВ/хв · г Нб	$156,2 \pm 6,3$	$102,1 \pm 5,3^*$	$116,5 \pm 6,5^*$
ГР, мкмоль НАДФ ₂ /хв · г Нб	$35,4 \pm 1,5$	$18,6 \pm 1,2^{**}$	$26,4 \pm 1,4^*$
ГТ, нмоль ГВ/хв · г Нб	$139,5 \pm 5,35$	$77,1 \pm 4,4^{**}$	$106,4 \pm 5,2^*$

Як видно з таблиці 2, активність ГП була знижена у більшості пацієнтів зі сполученою хронічною патологією ГБС та ожирінням, які знаходилися під спостереженням, і становила $102,1 \pm 5,3$ нмоль ГВ/хв · г Нб, що в середньому в 1,5 рази менше показника норми ($156,2 \pm 6,3$ нмоль ГВ/хв · г Нб; $P < 0,05$). Активність ГР також була знижена порівняно з показником норми в середньому в 1,9 рази ($35,4 \pm 1,5$ мкмоль НАДФ₂/хв · г Нб; $P < 0,01$) та дорівнювала $18,6 \pm 1,2$ мкмоль НАДФ₂/хв · г Нб. Аналогічних змін зазнала і активність ферменту ГТ, яка була нижче показника норми в середньому в 1,8 рази ($139,5 \pm 5,35$ нмоль ГВ/хв · г Нб; $P < 0,05$) і становила $77,1 \pm 4,4$ нмоль ГВ/хв · г Нб. Отримані дані свідчать про суттєве зниження активності ферментів системи

глутатіону у хворих на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, яка внаслідок цього стає неспроможною повністю протистояти ушкодуючій дії надлишкових продуктів ліпопероксидації, які накопичуються у крові хворих.

Після завершення лікування сполученої патології ГБС та ожиріння загальноприйнятими методами спостерігалась певна позитивна динаміка вивчених біохімічних показників, але повного відновлення стану системи глутатіону до норми не відбулося. Дійсно, рівень ВГ після завершення лікування зріс відносно початкового рівня в середньому в 1,2 рази, складаючи при цьому $0,66 \pm 0,04$ ммоль/л, що однак було нижче показника норми у середньому в 1,5 рази ($P < 0,05$). Концентрація ОГ зменшилася у порівнянні з вихідним значенням в середньому в 1,5 рази, тобто становила $0,37 \pm 0,03$ мкмоль/л, але залишалася вище показника норми в середньому в 2,1 рази ($P < 0,05$). Зважаючи на таку динаміку рівня ВГ та ОГ, коефіцієнт співвідношення між ними (ВГ/ОГ) також був нижче показника норми в середньому в 3,2 рази ($P < 0,001$).

Водночас було виявлено деяку позитивну динаміку з боку активності ферментів системи глутатіону у пацієнтів з ХТГ, сполучених з ХНХ та ожирінням, при цьому повноцінного відновлення її функціонування все ж не відбулося. Так, під впливом проведеної терапії активність ГП зросла відносно вихідного рівня, але залишилась нижче показника норми в середньому в 1,3 рази ($P < 0,05$) і досягла $116,5 \pm 6,5$ нмоль ГВ/хвт Нб ($P < 0,05$). Активність ГР підвищилася під впливом загальноприйнятої терапії до середнього рівня $26,4 \pm 1,4$ мкмоль НАДФ2/хвт Нб, що було все ж таки менше показника норми в середньому в 1,3 рази ($P < 0,05$). В динаміці загальноприйнятого лікування в сироватці крові хворих на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, також підвищилася відносно вихідного значення ферментативна активність ГТ, але її показник залишився нижче нормального рівня в 1,3 рази і становив $106,4 \pm 5,2$ нмоль ГВ/хвт Нб.

Отже, отримані дані свідчать про недостатню ефективність загальноприйнятих препаратів з точки зору відновлення стану системи глутатіону при лікуванні хворих на ХТГ, сполучений з

ХНХ та ожирінням, оскільки дана схема лікування не забезпечує нормалізацію показників ВГ, ОГ, коефіцієнту ВГ/ОГ та відновлення активності ферментів системи глутатіону (ГП, ГР, ГТ).

У клінічному плані у хворих спостерігали поліпшення самопочуття та загального стану хворих, насамперед зменшення загальної слабкості, нездужання, нормалізацією сну, підвищенням працездатності та апетиту, покращення настрою. Але у частини пацієнтів залишились скарги на тяжкість у правому підребер'ї, гіркоту у роті, а також мала місце субіктеричність склер. Одночасно у цих хворих під впливом лікування відмічалася також позитивна динаміка біохімічних показників крові, що характеризують функціональний стан печінки (зниження рівня білірубину та активності амінотрансфераз, показників осадових проб), тобто вони мали тенденцію до зниження, але нормалізації у більшості пацієнтів не відбувалось.

Таким чином, проведення загальноприйнятої терапії у хворих на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, має позитивний вплив на перебіг захворювання, але як в клінічному, так і патогенетичному плані не спостерігається нормалізації показників та залишається досить низькою ефективність лікування. Оскільки дана схема лікування не забезпечує повної нормалізації показників ВГ, ОГ, коефіцієнту ВГ/ОГ та відновлення активності основних ферментів цієї системи (ГП, ГР, ГТ), потрібне подальше удосконалення та патогенетичне обґрунтування підходів до лікування хворих з даною коморбідною патологією.

Висновки

1. Обстежені хворі на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, до початку лікування скаржилися на загальну слабкість, нездужання, порушення сну, зниження працездатності, апетиту, поганий емоційний настрій, підвищену стомлюваність, тяжкість у правому підребер'ї, нерідко - гіркоту у роті. При об'єктивному обстеженні у всіх обстежених відмічалася наявність субіктеричності склер, печінка виступала на 3 - 4 см з-під реберного краю, була підвищеної щільності.

2. Біохімічні показники пацієнтів, що знаходилися під наглядом, характеризувались підвищенням тимолової проби, по-

мірною білірубінемією, гіпертрансфераземією, підвищеним рівнем холестерину і β -ліпопротеїдів в сироватці крові, вірогідним зростанням активності ГТП і ЛФ.

3. У більшості хворих на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, рівень ВГ був зниженим в 1,7 рази, концентрація ОГ була навпаки вище норми в 3,2 рази та коефіцієнт ВГ/ОГ був нижче норми в середньому в 5,5 рази та складав $1,09 \pm 0,02$.

4. Встановлено, що у пацієнтів з ХТГ, сполученим з ХНХ та ожирінням, зниження концентрації ВГ відбувалося за рахунок нестачі ферментів системи глутатіону, які приймають участь у регенерації ВГ з ОГ, тобто активність ГП була зменшена в 1,5 рази, ГР - в 1,9 рази та ГТ - в 1,8 рази, що свідчило про функціональну недостатність ферментів системи глутатіону та внаслідок цього, зменшення антиоксидантних властивостей крові.

5. Проведення загальноприйнятої терапії у хворих на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, має позитивний вплив на клінічно-біохімічний перебіг захворювання, але у частини пацієнтів залишилися скарги на тяжкість у правому підребер'ї, гіркоту у роті, а також мала місце субіктеричність склер. Одночасно у цих хворих відмічалася позитивна динаміка біохімічних показників крові, що характеризують функціональний стан печінки (зниження рівня білірубину та активності амінотрансфераз, показників осадових проб), тобто вони мали тенденцію до зниження, але нормалізації у більшості пацієнтів не відбувалось.

6. Отримані свідчать про недостатню ефективність традиційних препаратів з точки зору відновлення стану системи глутатіону при лікуванні хворих на ХТГ, сполучений з ХНХ та ожирінням, оскільки дана схема лікування не забезпечує нормалізацію показників ВГ, ОГ, коефіцієнту ВГ/ОГ та відновлення активності ферментів системи глутатіону (ГП, ГР, ГТ).

7. Отже, вважаємо доцільним в подальших роботах вивчити можливість включення до комплексної терапії пацієнтів з цією коморбідною патологією, лікарських засобів, які б сприяли нормалізації стану системи глутатіону у хворих зі сполученою патологією ГБС внаслідок їхньої антиоксидантної дії.

Література

1. *Болезни печени и желчевыводящих путей / Под ред. В.Т. Ивашкина. - М.: Мед. вести, 2002. - 416 с.*
2. *Буеверов А.О. Оксидативный стресс и его роль в повреждении печени // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2002. - №4. - С. 21 - 25.*
3. *Гриднев О.Е. Перекисне окиснення ліпідів і печінка // Сучасна гастроентерологія. - 2005. - №5 (25). - С. 80 - 83.*
4. *Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей / Под ред. И.В. Маева. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. - 96 с.*
5. *Зборовская И.А., Банникова М.В. Антиоксидантная система организма. Ее значение в метаболизме. Клинические аспекты // Вестник Российской академии медицинских наук. - 1995. - № 6. - С. 53 - 60.*
6. *Иванова Л.Н. Патология пищеварительной системы в условиях экологического прессинга. - Луганск: Изд-во ЛГМУ, 2000. - 170 с.*
7. *Комаров Ф.И. Биохимические исследования в клинике. - М.: Медпресс-информ, 2003. - 168 с.*
8. *Крылов А.А. К проблеме сочетаемости заболеваний // Клиническая медицина. - 2000. - № 1. - С.56-58.*
9. *Мазо В.К. Глутатион как компонент антиоксидантной системы желудочно-кишечного тракта // Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии - 1999. - №1. - С. 47 - 53.*
10. *Мальцев Г.Ю., Тышко Н.В. Методы определения содержания глутатиона и активности глутатионпероксидазы в эритроцитах // Гигиена и санитария. - 2002. - №2. - С. 69-72.*
11. *Мецишен И.Ф. Метод определения активности глутатионтрансферазы в крови // Применение ферментов в медицине: Матер. докл. научной конференции. - Симферополь, 1987. - С. 135-136.*
12. *Мецишен И.Ф., Петрова И.В. Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония*

//Український біохімічний журнал -1983.-Т.55, № 4. - С. 571-573.

13. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты /Под ред. И.И.Дедовой, Г.А.Мельниченко. - М.:МИА, 2004. - 456 с.

14. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. - М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. - 160 с.

15. Скворцов В.В. Пероксидация липидов и антиоксидантная система в гепатологии//Гепатология. - 2003. - №3. - С. 7-13.

16. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: Методичні рекомендації / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк та інші. - Київ, 1999. - 56 с.

17. Фоменко П.Г. Клініко-патогенетичні особливості та лікування хронічного безкам'яного холецистити на тлі хелікобактеріозу у поєднанні з ожирінням: Автореферат дис.... канд.мед.наук. - Луганськ, 2007. - 23 с.

18. Харченко Н.В. Вільнорадикальне окиснення та стан антиоксидантного захисту у хворих на хронічні гепатити// Гастроентерологія: Міжвід. зб. - Дніпропетровськ, 2001. - Вип. 32. - С. 504 - 509.

19. Linger R.H. The physiology of cellular liporegulation// Ann. Rev. Physiol. - 2003. - Vol. 65. - P 333 - 347.

20. Nesland J.M. Chronic cholecystitis//Ultrastruct. Pathol. - 2004. - Vol. 28, №3. - P. 121 - 123.

21. William M. Lee. Drug-Induced Hepatotoxicity//N. Engl. J. Med. - 2003. - V. 349, № 5. - P. 474-485.

Резюме

Шаповалова І.О. Стан системи глутатіону у хворих на хронічний токсичний гепатит, поєднаний з хронічним некалькульозним холециститом та ожирінням.

У хворих на хронічний токсичний гепатит, поєднаний з хронічним некалькульозним холециститом та ожирінням, має місце виражений дисбаланс в системі глутатіону: концентрація відновленого глутатіону і ферментів істотно знижена, а окисленого глутатіону істотно підвище-

на. Лікування загальноприйнятими методами у цих хворих не призводить до досягнення стійкої клініко-біохімічної ремісії захворювання та нормалізації показників системи глутатіону та активності її ферментів.

Ключові слова: хронічний токсичний гепатит, хронічний некалькульозний холецистит, ожиріння, система глутатіону.

Резюме

Шаповалова І.О. Состояние системы глутатиона у больных с хроническим токсическим гепатитом, сочетанным с хроническим некалькулезным холециститом и ожирением.

У больных с хроническим токсическим гепатитом, сочетанным с хроническим некалькулезным холециститом и ожирением, имеет место выраженный дисбаланс в системе глутатиона: концентрация восстановленного глутатиона и ферментов существенно снижена, а окисленного глутатиона существенно повышена. Использование общепринятых методов лечения у больных с данной коморбидной патологией не приводит к достижению стойкой клинико-биохимической ремиссии заболевания и нормализации показателей системы глутатиона.

Ключевые слова: хронический токсический гепатит, хронический некалькулезный холецистит, ожирение, система глутатиона.

Summary

Shapovalova I.O. State of the glutathione's system in patients with the chronic toxic hepatitis connected with chronic noncalculous cholecystitis and obesity.

Patients with the chronic toxic hepatitis connected with chronic uncalculous cholecystitis and obesity, have the changes in the glutathione's system: the concentration of recovered glutathione is substantially diminished and oxidized glutathione substantially increase. Therapy by general measures in this patients don't promote to the clinico-biochemical remission of the disease and normalization changes in the glutathione's system.

Keywords: chronic toxic hepatitis, chronic uncalculous cholecystitis, obesity, glutathione's system.