severity of COPD / H.Kanazawa, J.Yoshikawa //Chest. - 2005. - Vol. 128. - P. 3191-3197.

14. Le Jemtel T.H. Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure / T.H.Le Jemtel, M.Padeletti, S.Jelic/ /J. Am. Coll. Cardiol. - 2007. - Vol. 49 (2). - P. 171-180.

Резюме

Іванова Л.М., Сидоренко Ю.В. *Стан перекисного окислення ліпідів у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень в сполученні з ішемічною хворобою серця.*

У хворих на хронічне обстуктивне захворювання легень в сполученні з ішемічною хворобою серця виявлено підвищення показників перекисного окислення ліпідів - малонового діальдегіду і дієнових кон'югат. При лікуванні загальноприйнятою терапією спостерігався певний позитивний ефект вивчених показників, але вони залишалися вірогідно відмінними від нормальних значень.

Ключові слова: хронічне обстуктивне захворювання легень, ішемічна хвороба серця, патогенез, перекисне окислення ліпідів.

Резюме

Иванова Л.Н., Сидоренко Ю.В. *Состояние перекисного окисления липидов у больных хроническим обструктивным заболеванием легких в сочетании с ишемической болезнью сердца.*

У больных хроническим обстуктивным заболеванием легких в сочетании с ишемической болезнью сердца выявлено повышение показателей перекисного окисления липидов - малонового диальдегида и диеновых коньюгат При лечении общепринятой терапией наблюдался некоторый положительный эффект изученных показателей, но они достоверно отличались от нормальных значений.

Ключевые слова: хроническое обстуктивное заболевание легких, ишемическая болезнь сердца, патогенез, антиоксидантная защита.

Summary

Ivanova L.N., Sydorenko J.V. *State of lipoperoxidation at the patients with chronic obstructive pulmonary disease in combination with ischemic heart disease.*

At patients with chronic obstructive pulmonary disease in combination with ischemic heart disease had the rise of indexes of lipoperoxidation - MDA and DK in blood. The realization of standard treatment don't provided normalization of these indexes.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, ischemic heart disease, pathogenesis, antioxidant protection's system.

Рецензент: д.мед.н., проф.Ю.Г.Бурмак

УДК 616.24-002.54.57-085.2.3

ПОКАЗНИКИ СИСТЕМИ ГЛУТАТІОНУ В ХВОРИХ З ПОЄДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ТА ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ НА ТЛІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ

О.Є. Клочков, Н.Б. Губергріц

Донецький національний медичний університет ім. М.Горького

Вступ

За останні роки все більшу увагу дослідників привертає сполучена патологія внутрішніх органів, зокрема при захворюваннях системи травлення, яка відмічається в сучасних умовах у 60-80% пацієнтів з хронічним перебігом хвороби [16]. Згідно сучасних статистичних даних, за останні роки в Україні відмічається зростання захворюваності та поширеності хвороб органів травлення, в тому числі на хронічний гастрит та гастродуоденіт, пептичну виразку 12-ти палої кишки, хронічний холецистит, хронічні гепатити, причому поширеність цих захворювань серед осіб молодого, найбільш працездатного віку зросла за цей період в 2,1-2,3 рази [13]. Відомо, що в Україні з 1995 року зареєстровано епідемію туберкульозу, а однією з важливих причин активації епідемічного процесу є поліхіміорезистентність мікобактерій туберкульозу (МБТ) [15]. Відомо, що існуючі способи лікування хворих з поєднаною патологією гепатобіліарної системи (ГБС) та гастродуоденальної зони (ГДЗ) на тлі туберкульоза легень (ТЛ) недостатньо ефективні, крім того, більшість протитуберкульозних препаратів оказують виражену гепатотоксичну та пакреатотоксичну дію [18-23]. Встановлено, що захворюваність на хронічний панкреатит (ХП) у хворих на ТЛ суттєво перевищує загальний рівень захворюваності як у практично здорових, так і у осіб з хронічною патологією не туберкульозного генезу [1, 9, 16]. Це потребує детального вивчення особливостей патогенезу з

метою подальшої розробки раціональних підходів до терапії хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ.

В наших попередніх роботах було відображено наявність дисбалансу цитокінового профілю та тісно взаємозв'язаних з ними процесів ліпопероксидації у хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ [3, 4]. Відомо, що ушкоджуючої дії вільних радикалів і перекисних сполук перешкоджає складна багатокомпонентна система антиоксидантного захисту [16]. При цьому одне з провідних місць в регуляції антиоксидантного захисту в клітинах займає ферментативна редокс-система глутатіону [8]. Ця система внутрішньоклітинно забезпечує детоксикацію перекисів, органічних гідроперекисів, інактивацію вільних радикалів [6, 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) [8], а саме глутатіонпероксидаза (ГП), глутатіонредуктаза (ГР) [6] та глутатіонтрансферази (ГТ) [7]. Тому вивчення стану системи глутатіону при сполученій патології у вигляді поєднаної патології ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ може мати не лише науково-теоретичне, але й практичне значення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана у відповідності до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Донецького національного медичного університету ім. М.Горького і є фрагментом теми НДР "Стан печінки та гастродуоденальної зони у хворих на туберкульоз легень при застосуванні протитуберкульозних засобів" (№ держреєстрації 0105U001917).

Метою роботи було вивчення показників системи глутатіону у хворих з хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ в динаміці загальноприйнятого лікування.

Матеріали та методи дослідження

Під наглядом знаходилося 182 хворих (62 чоловіки та 120 жінок) віком від 28 до 50 років. У всіх обстежених в якості основного діагнозу був хронічний некалькульозний холецистит у фазі нестійкої ремісії, у 63 (34,6%) встановлено також наявність неалкогольного стеатогепатиту, 25 (13,7%) - хронічного токсичного гепатиту, 20 (11%) - стеатозу печінки. З уражень ГДЗ у 26 (14,3%) обстежених була пептична виразка дванадцятипалої кишки, 156 (85,7%) - помірно виражений хронічний гастродуоденіт. Крім того, в якості супутньої патології у 21 (11,5%) пацієнта встановлений хронічний рецидивуючий панкреатит та 29 (15,9%) - хронічний вторинний коліт. Для виключення вірусного ураження печінки було проведено дослідження сироватки крові обстежених на маркери вірусних гепатитів (ВГ) - ВГВ, ВГС та ВГD за допомогою ІФА. При наявності маркерів ВГ у крові ці хворі були виключені з подальшого дослідження. З роботи були виключені також особи, які за даними анамнезу зловживали алкогольними напоями і знаходилися на обліку у лікаря-нарколога. Хворі отримували лікування хронічної патології органів ГБС та ГДЗ у відповідності до Стандартизованих протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Гастроентерологія" (Наказ МОЗ України № 271 від 13. 06. 2005 р.) загальноприйнятими методами, в залежності від фази патологічного процесу (загострення або нестійка ремісія) [11]. Лікування ТЛ проводилося згідно з клінічними протоколами надання медичної допомоги за спеціальністю "фтизіатрія" [10].

Загальноприйняті лабораторні методи дослідження включали клінічний аналіз крові і сечі, вивчення вмісту глюкози у крові. Для оцінки функціонального стану печінки вивчалися біохімічні показники з використанням уніфікованих методів, які включали визначення у крові рівня загального білірубіну і його фракцій (прямої та непрямої), активності сироваткових амінотрансфераз - АлАТ і АсАТ; вмісту холестерину, ліпопротеїдів у крові, активності екскреторних ферментів - ЛФ і ГГТП; тимолової проби [12]. При цьому функціональні проби печінки визначалися в динаміці лікування та оцінювались в комплексі з клінічними даними. Додатково у всіх обстежених хворих досліджували Для характеристики СГ аналізували вміст ВГ і ОГ у сироватці крові [8] з підрахуванням коефіцієнту ВГ/ОГ та вивчали активність специфічних ферментів: ГТП, ГТР [6], ГТТ в ерітроцитах [7].

Статистичну обробку одержаних результатів досліджень здійснювали на персональному комп'ютері Intel Pentium III 800 з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 97, Microsoft Excel Stadia 6.1 / prof і Statistica [5].

Отримані результати та їх обговорення

Клінічна картина патології органів травлення у обстежених характеризувалася наявністю тяжкості (109 осіб, 59,9%) або помірного болю в епігастрії (73 хворих, 40,1%) у правому підребір'ї, в епігастрії (86 осіб, 47,3%) та біля пупка (29 осіб, 15,9%), обложеності язика жовтуватим (76 осіб, 41,8%), білим брудним (84 особи, 46,2%) або брунатним (22 особи, 12%) нальотом. У 108 хворих (59,3%) відмічено збільшення печінки, яка виступала з-під реберного краю на 3-4 см (92 особи; 50,5%) або 5-6 см (16 осіб, 8,8%). Підвищення щільності печінки відмічено у 94 обстежених (51,6%), чутливість печінкового краю при пальпації - у 88 осіб (48,4%). Позитивний симптом Кера був виявлений у 108 хворих (59,3%), Ортнера - у 89 пацієнтів (48,9%), Раухбе - у 82 осіб (45,1%). У той же час у більшості обстежених не була збільшена селезінка; її нижній полюс пальпувався лише у 13 хворих (7,1%).

За даними УЗД органів черевної порожнини потовщення стінки жовчного міхура було у всіх обстежених частіше в межах 3-5 мм, наявність перетинок або спайок - у 135 хворих (74,2%), детриту ("замазки") у порожнині міхура - у 169 осіб (92,9%), мікролітів - у 108 хворих (59,3%). Збільшення печінки виявлено при УЗД у 110 обстежених (60,4%), підвищення її ехощільності - у 68 осіб (37,4%), нерівномірність ехоструктури у 52 пацієнтів (28,6%). У 26 хворих (14,3%) мало місце помірне розширення внутрішньопечінкових жовчних протоків. Підвищення ехощільності підшлункової залози та нечіткість її контура виявлена у 21 хворих (11,5%).

Жовтяниця в обстежених хворих була відсутня, лише у 36 хворих (19,8%) відмічалая субіктеричність склер. Поодинокі телеангіоектазії виявлені у 69 хворих (37,9%), симптом Туголукова - у 21 особи (11,5%), помірно виражена пальмарна еритема- у 43 пацієнтів (23,6%). Чутливість при пальпації товстої кишки виявлена у 29 хворих (15,9%).

При біохімічному обстеженні підвищення рівня загального білірубіну в межах 21-25,9 мкмоль/л виявлено лише у 28 хворих (15,4%), у той час вірогідне збільшення фракції прямого зв'язаного білірубіну в межах 6,3-10,9 мкмоль/л було у 156 осіб (85,7%) та в межах 10-19,6 мкмоль/л - у 26 хворих (14,3%). Активність АлАт в межах 1,0-1,3 ммоль/год·л була у

69 осіб (37,9%) та 1,35-2,2 ммоль/чл - у 26 обстежених (14,3%), АсАТ в межах 0,8-1,0 ммоль/л - у 45 хворих (24,7%), 1,1-1,3 ммоль/л - 28 осіб (15,4%), 1,35-1,6 ммоль/год·л у 24 пацієнтів (13,2%). Тимолова проба була підвищена в межах 6-9 од. у 66 осіб (36,3%) та 10-12 од. - 40 хворих (22%). Загальна активність ЛФ була вище норми (6,9-8,3 од.) - у 32 хворих (17,6%), ГГТП (понад 2950 нмоль/л) - у 26 пацієнтів (14,3%).

У результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ рівень відновленого глутатіону, який підтримує високу активність тіолвмісних ферментів та чинить стабілізуючий вплив на вміст високореакційних SH груп у мембранах еритроцитів, був зниженим і складав у середньому 0,62±0,03 ммоль/л (при нормі 1,0±0,07 ммоль/л; P<0,01), тоді як концентрація ОГ була вище норми в середньому в 3,5 рази і складала 0,57±0,02 ммоль/л (при нормі 0,16±0,02 ммоль/л; P<0,001) (табл.1).

Таблиця 1

Показники системи глутатіону у хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ в динаміці загальноприйнятого лікування (M±m)

Показники	Норма	До початку лікування	Після завершення лікування	P
ВГ, ммоль/л	1,0±0,07	0,62±0,03*	0,74±0,04 *	<0,05
ОГ, ммоль/л	0,16±0,02	0,57±0,02***	0,37±0,03**	<0,01
ВГ/ОГ	6,25±0,03	1,09±0,02***	2,0±0,02***	<0,001

Примітки: в табл.1-2 ймовірність різниці показників відносно норми * - при P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001; стовпчик P - вірогідність різниці між вивченими показниками до початку та після завершення лікування.

Коефіцієнт співвідношення ВГ/ОГ в результаті становив 1,09±0,02, що в середньому в 5,73 рази було нижче за показник норми (6,25±0,03; P<0,001). Отже, встановлено, що в у хворих із даною коморбідною патологією ГБС має місце дисбаланс у системі глутатіону, пов'язаний зі збільшенням споживання ВГ під час нейтралізації вільних радикалів, які утворюються внаслідок активації процесів ліпопероксидації.

Після завершення лікування хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ загальноприйнятими методами, незважаю-

чи на деяку позитивну тенденцію, не відбулося повного відновлення показників системи глутатіону до нормального стану. Дійсно, рівень ВГ після завершення лікування хоч і перевищив початковий низький рівень цього показника в 1,3 рази, становивши при цьому 0,74±0,04 ммоль/л, однак залишався нижче показника норми у середньому в 1,2 рази (P<0,05). Концентрація ОГ, навпаки, мала тенденцію до зниження, але незважаючи на те, що рівень ОГ зменшився у порівнянні з вихідним в 1,5 рази, тобто становив 0,37±0,03 мкмоль/л, він залишався вище показника норми в середньому в 2,3 рази (P<0,01). Виходячи з того, що вивчені показники системи глутатіону після завершення лікування вірогідно відрізнялися від норми, то коефіцієнт ВГ/ОГ також був нижче показника норми в середньому в 3,1 рази (P<0,01). Отже, отримані свідчать про недостатню ефективність загальноприйнятих препаратів з точки зору відновлення стану системи глутатіону при лікуванні хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ оскільки дана схема лікування не забезпечує нормалізацію показників ВГ, ОГ та коефіцієнту ВГ/ОГ.

Під час додаткового дослідження активності ферментів системи глутатіону виявлено, що зниження концентрації ВГ у хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ 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 хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ (M±m)

Показники	Норма	До початку проведення лікування	Після завершення лікування	P
ГП, нмоль ГВ/хв·г Hb	156,18±6,28	118,5±5,3*	132,8±6,1*	<0,05
ГР, мкмоль НАДФ$_2$/хв·г Hb	35,39 ± 1,52	23,6 ± 1,6**	27,7 ± 1,8*	<0,05
ГТ, нмоль ГВ/хв·г Hb	139,46±5,35	99,6±5,4**	116,2±5,1*	<0,05

Як видно з таблиці 2, активність ГП була знижена у більшості пацієнтів зі сполученою хронічною патологією, які знаходились під спостереженням, і становила в середньому 118,5±5,3 нмоль ГВ/

хв·г Hb, що в 1,3 рази менше показника норми (156,18±6,28 нмоль ГВ/хв ·г Hb; P<0,05). Активність ГР також була знижена порівняно з показником норми в середньому в 1,5 рази (35,39±1,52 мкмоль НАДФ$_2$/хв·г Hb; P<0,05) та дорівнювала 23,6±1,6 мкмоль НАДФ$_2$/хв·г Hb. Аналогічних змін зазнала і активність ферменту ГТ, яка була нижче показника норми в середньому в 1,4 рази (139,46±8,35 нмоль ГВ/хв·г Hb; P<0,05) і становила 99,6±5,4 нмоль ГВ/хв·г Hb. Отримані дані свідчать про суттєве зниження активності ферментів системи глутатіону у хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ, яка внаслідок цього стає неспроможною повністю протистояти ушкоджуючій дії надлишкових продуктів ліпопероксидації, які накопичуються у крові хворих.

При повторному біохімічному обстеженні після завершення загальноприйнятого лікування у пацієнтів, які були під спостереженням, було виявлено деяку позитивну динаміку з боку активності ферментів системи глутатіону, але повноцінного відновлення її функціонування все ж не відбулося. Дійсно, під впливом проведеної терапії активність ГП зросла відносно вихідного рівня, але залишилась нижче показника норми в середньому в 1,2 рази (P<0,05) і досягла 132,8±6,1 нмоль ГВ/хв·г Hb (при нормі 156,18±6,28ГВ/хв ·г Hb; P<0,05). Активність ГР підвищилася під впливом загальноприйнятої терапії до середнього рівня 27,7 1,8 мкмоль НАДФ2/хв·г Hb, 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 з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ також підвищилась відносно вихідного значення ферментативна активність ГТ, але її показник залишився нижче нормального рівня в 1,2 рази і становив 116,2±5,1 нмоль ГВ/хв·г Hb. Отже, отримані дані свідчать про неспроможність загальноприйнятої терапії до повного відновлення активності ферментів системи глутатіону у пацієнтів із сполученою хронічною патологією у вигляді поєднаної патології ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ.

Виходячи з цього, вважаємо доцільним в подальших роботах вивчити можливість включення до комплексної терапії пацієнтів з хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ лікарських засобів, які б володіли антиоксидантною дією та були спроможні нормалізувати показники системи глутатіону.

Висновки

1. У хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ до початку лікування виявлений дисбаланс у системі глутатіону, а саме рівень ВГ був зниженим в 1,6 рази, концентрація ОГ була вище норми в 3,5 рази, коефіцієнт ВГ/ОГ був нижче норми в середньому в 5,73 рази.

2. Встановлено, що у хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ також спостерігалося пригнічення ферментів системи глутатіону, які приймають участь у регенерації ВГ з ОГ, а саме активність ГП була зменшена в середньому в 1,3 рази, ГР - в 1,5 рази та ГТ - в 1,4 рази. Це свідчило про функціональну недостатність ферментів системи глутатіону та внаслідок цього, зменшення протиоксидантних властивостей крові.

3. При повторному біохімічному обстеженні після завершення загальноприйнятого лікування у хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ незважаючи на деяку позитивну динаміку не відбулося повної нормалізації показників системи глутатіону, що свідчить про недостатню ефективність загальноприйнятого лікування. Дійсно, рівень ВГ після завершення лікування залишався нижче норми у середньому в 1,2 рази, концентрація ОГ на момент завершення лікування була вище норми в 2,3 рази; коефіцієнт ВГ/ОГ зберігався в цей період обстеження нижче норми в середньому в 3,1 рази; активність ГП залишилась нижче показника норми в середньому в 1,2 рази, ГР - в 1,3 рази, ГТ - в 1,2 рази.

4. Таким чином, отримані дані свідчать, що проведення лише загальноприйнятого лікування у хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ не забезпечує повного відновлення функціонального стану системи глутатіону. Виходячи з цього, можна вважати, що використання лише загальноприйнятих засобів терапії у хворих з вказаною коморбідною патологією не сприяє в патогенетичному плані досягненню стану метаболічного гомеостазу.

5. Перспективою подальших досліджень вважаємо вивчення ефективності включення до комплексної терапії хворих з поєднаною патологією ГБС та ГДЗ на тлі ТЛ метаболічно активних препаратів, які б сприяли нормалізації стану системи глутатіону та в цілому оптимізації антиоксидантного захисту організму.

Література

1. Губергриц Н.Б. Поджелудочная железа при инфекционных и паразитарных заболеваниях / Н.Б. Губергриц. - Донецк: Лебедь, 2008. - 224 с.

2. Клинико-патогенетическая оценка информативности и современные возможности оптимизации ультразвуковой диагностики хронического рецидивирующего панкреатита / Н.Б. Губергриц, Н.Е. Баринова, В.В. Беляев [и др.] // Мед. визуализация. - 2002. - № 1. - С. 48-58.

3. Клочков О.Є. Активність перекисного окислення ліпідів у хворих з поєднаною патологією гепатобіліарної системи та гастродуоденальної зони на тлі туберкульозу легень / О.Є. Клочков, Н.Б. Губергріц // Український медичний альманах. - 2009. - Т. 12, № 5 (додаток). - С. 36-38.

4. Клочков О.Є. Особливості цитокінового профілю крові у хворих з поєднаною патологією гепатобіліарної системи та гастродуоденальної зони на тлі туберкульозу легень / О.Є. Клочков, Н.Б. Губергріц // Український медичний альманах. - 2011. - Т. 14, № 2. - С. 41-42.

5. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2000. - 320 с.

6. Мальцев Г.Ю. Методы определения содержания глутатиона и активности глутатионпероксидазы в эритроцитах / Г.Ю. Мальцев, Н.В. Тышко // Гигиена и санитария. - 2002. - № 2. - С. 69-72.

7. Мещишен И.Ф. Метод определения активности глутатионтрансферазы в крови / И.Ф. Мещишен // Применение ферментов в медицине: матер.докл. научной конференции. - Симферополь, 1987. - С. 135-136.

8. Мещишен И.Ф. Окисление и восстановление глутатиона / И.Ф. Мещишен, И.В. Петров // Укр. биохимический журнал. - 1983. - Т. 55, № 4. - С. 571-573.

9. Христич Т.Н. Хронический панкреатит: нерешенные проблемы / Т.Н. Христич, В.П. Пишак, Т.Б. Кендзерская. - Черновцы, 2006. - 280 с.

10. Про затвердження Протоколу надання медичної допомоги хворим на туберкульоз: Наказ МОЗ України від 09.06.2006 № 384 / Клінічні протоколи надання медичної допо-

моги. Фтизіатрія: Наказ МОЗ України № 384 від 09.06.2006 : норматив.-директив. правові док. - Київ, 2006. - 64 с.

11. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: методичні рекомендації / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк [та інш.] - Київ, 2005. - 56 с.

12. Унифицированные иммунологические методы обследования больных на стационарном и амбулаторном этапах лечения: методич. рекомендации / под. ред. Е.Ф. Чернушенко. - Киев: МЗ Украины, 1988. - 23 с.

13. Філіппов Ю. О. Динаміка поширеності і захворюваності основними хворобами органів травлення в Україні за 10 останніх років (1997-2006 рр.) / Ю.О. Філіппов, І.Ю. Скирда // Гастроентерологія: міжвід. зб. - Дніпропетровськ: Журфонд, 2008. - Вип. 40. - С. 3-10.

14. Чевари С. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение / С.Чевари, Т.Андял, Я. Штренгер //Лабораторное дело. - 1991. - № 10. - С. 9-13.

15. Шаповал О.Н. Туберкулез в Украине: проблемы и перспективы лечения / О.Н. Шаповал //Провізор. - 2006. - № 2. - С. 20-24.

16. Elshtein N. Polymorbidity in gastroenterological practic / N. Elshtein //Acta Medico. - 2006. - № 5. - P. 70-73.

17. Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons / Ed. J.E. Dominguez-Munoz. - Oxford et al.: A Blackwell Publ. Co., 2005. - 535 p.

18. Gubergrits N. B. Drug-induced chronic pancreatitis associated with isoniazide / N.B. Gubergrits, Y.A. Zagorenko // 5th Meeting of the Pancreas Club Cluj Romania. - Ckuj-Napoca (Romania), 2007. - P. 16.

19. Gumaste V. V. Erythromycin induced pancreatitis / V. V. Gumaste//Am. J. Med. - 1989. - Vol. 86. - P. 725-728.

20.Isoniazid-associated pancreatitis / Zegabriel Tendla, Samba Nyigerida, Crandaal Peteger [et al.]// Am. J. Curr. Med. - 2010. - Vol. 56. - P. 251-252.

21. Liu B.A. Pancreatic insufficiency due to antituberculous therapy / B.A.Liu, S.R.Knowles, L.B.Cohen//Ann. Pharmacother. - 1997. - Vol. 31, №6. - P. 724-726.

22. Tenner S.M. Drug-induced acute pancreatitis / S.M. Tenner, W.M. Steinberg// The Pancreas / Ed. H.G. Beger,

A.L. Warshaw, M.W. Buchler. - Oxford et al.: Blackwell Science Ltd., 1998. - Vol. 1. - P. 331-342.

23. Trivedi C.D. Drug-induced pancreatitis. An update / C.D. Trivedi, C.S. Pitchumoni// J. Clin. Gastroenterol. - 2005. - Vol. 39. - P. 709-716.

Резюме

Клочков О.Є., Губергріц Н.Б. *Показники системи глутатіону в хворих з поєднаною патологією гепатобіліарної системи та гастродуоденальної зони на тлі туберкульозу легень.*

У хворих з поєднаною патологією гепатобіліарної системи та гастродуоденальної зони на тлі туберкульозу легень мав місце виражений дисбаланс в системі глутатіону: концентрація відновленого глутатіону і ферментів істотно знижена, а окисленого глутатиона істотно підвищена. Використання загальноприйнятих методів лікування у хворих з даною коморбідною патологією не приводить до досягнення стійкої клініко-біохімічної ремісії захворювання і нормалізації показників системи глутатіону.

Ключові слова: гепатобіліарна система, гастродуоденальна зона, туберкульоз легень, система глутатіону, патогенез.

Резюме

Клочков А.Е., Губергриц Н.Б. *Показатели системы глутатиона у больных с сочетанной патологией гепатобилиарной системы и гастродуоденальной зоны на фоне туберкулеза легких.*

У больных с сочетанной патологией гепатобилиарной системы и гастродуоденальной зоны на фоне туберкулеза легких наблюдался 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: гепатобилиарная система, гастродуоденальная зона, туберкулез легких, система глутатиона, патогенез.

Summary

Klochkov A.E., Gubergrits N.B. *State of the glutathione system at the patients with combide pathology of hepatobiliary system and gastroduodenal zone on background of lung tuberculosis.*

For patients with combine pathology of hepatobiliary system and gastroduodenal zone on background of lung tuberculosis the expressed disbalance takes a place in the glutathione system: the concentration of recovered glutathione is substantially diminishment, and oxidized glutathione substantially increase. The use of the generally accepted methods of treatment for patients with this comorbide pathology does not result in achievement of clinical-biochemical remission of disease and normalization of indexes of the glutathione system.

Key words: hepatobiliary system, gastroduodenal zone, lung tuberculosis, glutathione system, pathogenesis.

Рецензент: д.мед.н., проф.Ю.Г.Пустовий