

2. Медико-соціальні аспекти хвороб системи кровообігу / За ред. проф. В.М.Коваленка. – Київ, 2009. - 146с.
3. Моисеев С.В. Амлодипин: новые данные контролируемых исследований / С.В.Моисеев // Клин. фармакол. и терапия. - 2003. – Т.12, №3. – С. 59-62.
4. Опыт применения амлодипина в клинической практике/ Т.А.Перцева, О.Г.Черкасова, И.В.Тищенко,Н.М.Цыганкова // Укр. кардиол. журн.– 2002. - № 5. – С. 63 - 66.
5. Ройтман Е.В. Биореология. Клиническая гемореология. Основные понятия, показатели, оборудование. Часть 1./ Е.В. Ройтман // Кровообіг та гемостаз. - 2003. - № 1. – С. 84 – 92.
6. Ройтман Е.В. Биореология. Клиническая гемореология. Основные понятия, показатели, оборудование. Часть 2. / Е.В.Ройтман //Кровообіг та гемостаз.- 2004. - № 1. – С. 90 – 98.
7. Свінцицький А. Деякі особливості лікування хворих із поєднанням гіпертонічної хвороби з виразковою хворобою шлунка, дванадцятипалої кишки або хронічним гастродуоденітом / А. Свінцицький, О. Євтушенко // Ліки України. - 2004. - № 10. – С. 127 – 130.
8. Сучасний стан та перспективи застосування препаратів амлодипіну в Україні / Н.О. Горчакова, Р.І. Притула, В.М. Трохимчук [та ін.] // Ліки України. - 2004. - № 5. – С. 111 – 114.
9. 2007 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for management of arterial hypertension J Hypertens. - 2007.-Vol. 25-p.1105-1187.
10. American Society of Echocardiography: recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Dopplerechocardiography / A report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee and The Task Force on Valvular Regurgitation, developed in conjunction with the American College of Cardiology Echocardiography Committee, The Cardiac Imaging Committee, Council on Clinical Cardiology, The American Heart Association, and the European Society of Cardiology Working Group on Echocardiography./ W.A. Zoghbi, M. Enyiques-Sayano, E. Foster [et al.] // Eur. J. Echocardiogr. - 2003, 4 (4).-p.237-261.

Резюме

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ФОНЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ С УЧЕТОМ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Журавлева Л.В., Александрова Н.К., Хворостинка В.Н, Ильченко И.А.

В статье представлены результаты применения блокатора кальциевых каналов амлодипина в лечении гипертонической болезни (ГБ) в сочетании с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК). Обследованы 42 больных. У всех больных выявлены нарушения состояния микроциркуляции (МЦ). Установлено, что применение в комплексном лечении амлодипина улучшает состояние МЦ и положительно влияет на течение как ГБ, так и ЯБДПК.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, язвенная болезнь 12-перстной кишки, амлодипин, состояние микроциркуляции.

Стаття надійшла 25.03.10

THE TREATMENT'S SPECIFIC OF ARTERIAL HYPERTENSION IN ASSOCIATING WITH DUODENAL ULCER WITH THE MICROCIRCULATION DISTURBANCES

Zhuravlyova L.V., Aleksandrova N.K., Chvorostinka V.N., Ichenko I.A.

The results of the clinical effectiveness investigations of Amlodipinum in 42 patients with arterial hypertension associated with peptic ulcer were given. The negative effect of associated pathology (AH+PU) on the both diseases was proved. The state of microhemocirculations was considered to be prognostic criterion for the disease course. Ca-blocator (Amlodipinum) was successfully used in the treatment of associated pathology.

Key word: arterial hypertension, peptic ulcer, amlodipinum, state of microcirculation.

УДК 616.329:616.33:616.342]-002-008-018.25-072-085

СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ ПІСЛЯ ЕРАДІКАЦІЇ Н. PYLORI, ДВОРІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ.

М.Ю. Зай

ДУ "Інститут гастроентерології АМН України", м. Дніпропетровськ

У 72 хворих на хронічний атрофічний гастритом у віці від 28 до 62 років було проаналізовано морфологічний стан та процеси проліферації у слизовій оболонці шлунка після ерадикації *H. pylori*. Термін спостереження склав 2 роки. На протязі зазначеного часу усі обстежені у комплексній терапії приймали препарат із гастроцитопротекторною дією. Встановлено, що використання у комплексній терапії субцитрату вісмута сприяє вірогідно більш потужному регресу хронічного запального процесу та індексу проліферації у слизовій оболонці шлунка, ніж лікування із застосуванням суцрального. Через 2 роки після ерадикації *H. pylori*

сумарно регрес та відсутність прогресування атрофії зафіксовано у 75,1% хворих при використанні у комплексній терапії субцитрату вісмуту та у 70,5% пацієнтів – при застосуванні сукральфату.

Ключові слова: атрофічний гастрит, ерадикація *H. pylori*, індекс проліферації, субцитрат вісмуту.

Сьогодні не викликає сумнівів той факт, що своєчасна діагностика та адекватне лікування хронічного атрофічного гастриту (ХАГ) найбільш ефективна стратегія профілактики раку шлунка [1,2]. На протязі останніх десятиріч була переконливо доведена провідна роль інфекції *H. pylori* у розвитку та прогресуванні ХАГ. *H. pylori* активізує хронічний запальний процес у слизовій оболонці шлунка (СОШ), як наслідок порушуються процеси клітинного оновлення у шлунковому епітелію [2,3,9]. Існують дані, що саме довготривалий запальний процес обумовлює передракову перебудову СОШ, викликає атрофію залоз, з їх подальшою метаплазією та дисплазією [3,4,6]. Один з механізмів шлункового канцерогенезу полягає у порушенні балансу між процесами клітинної проліферації та гибелі клітин. Різка проліферативна активність шлункового епітелію у хворих на ХАГ ще більше підвищує ризик розвитку раку шлунка [4,6,8]. Тому мета лікування пацієнтів з ХАГ полягає не тільки в ерадикації патогена, а і у забезпеченні зникнення активного та хронічного запалення, стабілізації процесів клітинної проліферації.

При розгляданні проблеми лікування хворих на ХАГ найбільш гостро стоїть питання оборотності атрофічних змін СОШ. Більшість авторів вважає, що ерадикація *H. pylori* сприяє регресу атрофії СОШ. В той же час вказується, що не завжди у хворих з ерадикацією *H. pylori* має місце регрес атрофії, а у ряді випадків навпаки, спостерігається прогрес атрофії [2,4,8]. На думку експертів з даної проблеми дуже важливе значення мають строки, в рамках яких аналізується динаміка атрофії. Доведено, що чим більший термін спостереження, тем більше відсоток хворих з регресом атрофії. Відомі дані, що регрес атрофії залежить не тільки від строків спостереження, а і від зникнення хронічного запалення у СОШ. Купіювання активного та хронічного запального процесу у СОШ після ерадикації *H. pylori* – головний шлях в напрямку оборотності передракових перебудовних змін СОШ.

Наведене обґрунтовує той факт, що лікування пацієнтів з ХАГ не обмежується лише ерадикацією *H. pylori*. Найбільш часто у комплексній терапії ХАГ використовують антиоксиданти, які блокують активність вільних радикалів та здійснюють мембранозахисний ефект [2,4,5]. Але враховуючи, що лікування пацієнтів з ХАГ триває декілька років застосування лише антиоксидантів недостатньо. Необхідні засоби, дія яких буде спрямована на зникнення запалення та відновлення нормальної будови СОШ, іншими словами забезпечувати гастроцитопротекцію. З відомих препаратів, на нашу думку, найбільш потужний гастроцитопротективний ефект мають субцитрат вісмуту та сукральфат. Визначення ефективності саме цих препаратів після ерадикації *H. pylori* у комплексному лікуванні хворих з ХАГ лягло у основу даного дослідження.

Метою роботи було визначення у хворих на ХАГ морфологічного стану та процесів проліферації у СОШ через два роки після ерадикації *H. pylori* під впливом у комплексній терапії субцитрату вісмуту та сукральфату.

Матеріал та методи дослідження. Під спостереженням знаходилось 72 хворих з ХАГ у віці від 28 до 62 років, середній вік склав $46,91 \pm 3,42$. Всім пацієнтам проводилася ФЕГДС із одночасною біопсією – 5 фрагментів: по два фрагменти з антрального відділу і корпусу шлунка, один фрагмент – з кута шлунка. Гастробіоптати фіксували в 10,0 % розчині нейтрального формаліну, збездводнювали в ізопропиловому спирті й заливали в парафін. Гістологічні зрізи товщиною 5 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, ставили PAS-реакцію. Для аналізу ступеня запальних змін використовували візуально-аналогову шкалу, запропоновану Сіднейсько - Хьюстонською класифікацією, стадію атрофії визначали за системою OLGA [7]. Імуногістохімічне дослідження виконували на парафінових зрізах із застосуванням стрептавідин-біотинного методу ("ДАКО", Данія, LSAB2 Systems, HRP). Як первинні антитіла використовували мишачі моноклональні антитіла: Ki-67, клон MIB-1 ("ДАКО", Данія). У препаратах при 400-кратному збільшенні мікроскопу визначали ядерну мітку Ki-67. Індекс проліферації (ІП) – розраховували як частку (в %) позитивно пофарбованих ядер епітеліоцитів СОШ у межах проліферативного компартменту в 5-ти випадково обраних полях зору (>500 клітин).

Залежно від варіанту лікування усі пацієнти були розподілені на 2 групи. Пацієнти I групи приймали чотирикомпонентну десятиденну антигелікобактерну терапію: ІПП в стандартній дозі 2 рази на добу, кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу, амоксицилін 1000мг 2 рази на добу та субцитрат вісмуту (де-нол) 240 мг 2 рази на добу 10 діб, після чого 1 раз у 6 місяців пацієнтам призначали субцитрат вісмуту 240 мг 2 рази на добу 14 діб. Хворі II групи отримували базове лікування: трьохкомпонентну десятиденну антигелікобактерну терапію: ІПП в стандартній дозі 2 рази на добу,

кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу, амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу, після чого 1 раз у 6 місяців пацієнтам призначали сукральфат (вентер) 1 г 3 рази на добу 14 діб. Крім цього, усі пацієнти 1 раз у півроку с антиоксидантною метою приймали мелатонін (вітамелатонін) 6 мг на добу протягом 1 місяця. Відповідно до відомих рекомендацій моніторинг клінічних даних, макро- і мікроскопічних змін у СОШ у всіх пацієнтів проводили 1 раз в 6 місяців. В даній роботі представлені результати, які отримані у пацієнтів через два роки після успішної ерадикації *H. pylori*. Результати дослідження статистично оброблялися за допомогою методів варіаційної статистики з визначенням середніх арифметичних величин (M), середньоквадратичного відхилення і помилки середніх величин (m). Для порівняння розподілу часток двох або більше змінних використовували χ^2 -тест. Різниця вважалася достовірною, якщо досягнутий рівень значущості (p) був нижчим за 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення. У хворих всіх груп терапія, яка проводилась, надавала позитивний ефект на стан СОШ. Але у пацієнтів I групи ступінь запалення в антрумі зменшувалася у 2,26 рази (p<0,01), а у хворих II групи – у 1,6 рази (p<0,01) (табл.1). Аналогічна картина спостерігалася у тілі шлунка: ступінь запалення у хворих I та II груп зменшувалася відповідно у 1,8 рази (p<0,01) та у 1,6 рази (p<0,01) (табл.1). Обидва варіанти лікування приводили до вірогідного (p<0,01) зниження нейтрофільної інфільтрації як в антральному відділі і у тілі шлунка. Суттєвої відмінності між динамікою показника активності між хворими I та II груп не встановлено (табл.1). В результаті лікування у хворих I групи регрес атрофії спостерігався у 13 (40,6%) хворих, прогресування атрофії встановлено у 8 (24,9%) пацієнтів, в інших випадках – у 11 (34,5%) хворих стадія атрофії не змінювалася. У II групі регрес атрофії був зафіксований у 13 (32,5%) пацієнтів, прогресування атрофії встановлено у 12 (30,0%) хворих, динаміка атрофічних змін була відсутня – у 15 (37,5%) осіб. Значущих відмінностей у процесах регресу або прогресування атрофії між хворими I та II груп не встановлено.

Таблиця 1

Морфологічні ознаки запалення та активності в СОШ на тлі лікування

		Антрум				Тіло			
		I група (n=32)		II група (n=40)		I група (n=32)		II група (n=40)	
		до	після	до	після	до	після	до	після
запалення	відсутнє	0	10	0	9	2	12	3	11
	I ст..	9	14	11	14	13	11	14	19
	II ст..	10	8	14	12	10	9	15	8
	III ст..	13	0	15	5	7	0	8	2
середній бал		2,13±0,38	0,94±0,01*	2,10±0,20	1,32±0,18*	1,68±0,17	0,91±0,01*	1,70±0,18	1,03±0,01*
активність запалення	відсутня	6	26	8	31	10	24	13	30
	I ст..	11	6	14	9	12	6	15	8
	II ст..	13	0	16	0	8	0	9	0
	III ст..	2	0	2	0	2	0	3	0
середній бал		1,34±0,19	0,18±0,003*	1,30±0,12	0,23±0,004*	1,06±0,11	0,18±0,003*	1,05±0,11	0,20±0,002*

Примітка. * – p<0,01 – достовірність різниці показників до і після лікування

Таблиця 2

Динаміка стадії атрофії на тлі лікування

Показник	I група (n=32)		II група (n=40)	
	Покращення на 2 бали	4 (12,5%)	13 (40,6%)	3 (7,5%)
Покращення на 1 бал	9 (28,1%)		10 (25,0%)	
Без змін	11 (34,5%)	11 (34,5%)	15 (37,5%)	15 (37,5%)
Погіршення на 1 бал	5 (15,6%)		7 (17,5%)	
Погіршення на 2 бали	3 (9,3%)	8 (24,9%)	5 (12,5%)	12 (30,0%)

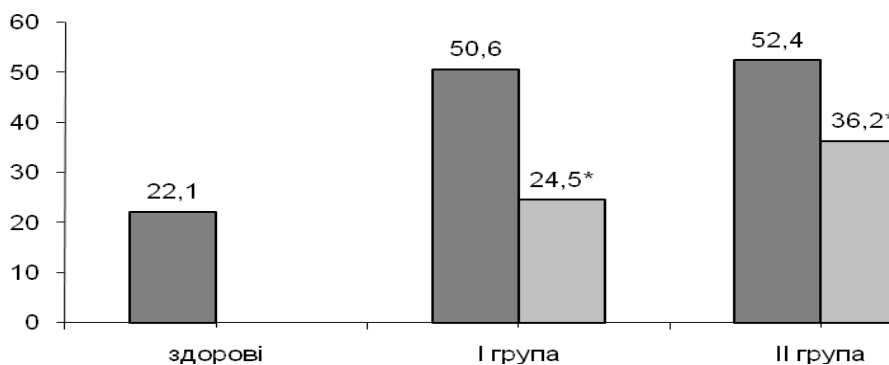


Рисунок 1. Динаміка індексу проліферації у обстежених хворих на тлі лікування та у осіб з незміненою СОШ. Примітка. * – p<0,01 – достовірність різниці III до і після лікування

Обидва варіанти лікування призводили до суттєвого зменшення ІІ. Проте, ні в одному випадку ІІ не досягав значень, які встановлені у осіб з незміненою СОШ. У пацієнтів І групи ІІ зменшувався з $(50,6 \pm 4,11)$ од до $24,5 \pm 1,98$ од ($p < 0,01$), а у хворих ІІ групи – з $52,4 \pm 4,53$ од до $(36,2 \pm 3,76)$ од ($p < 0,01$). Крім цього, ступінь регресу ІІ у хворих І групи склала $(26,1 \pm 1,97)$, а ІІ групи – $(16,2 \pm 1,76)$ од ($p < 0,05$). Таким чином, обидва варіанти терапії приводили до зниження ступеня асоційованого з ним запалення. Причому найбільш виражено знижувався показник активності запалення в обох досліджених групах: в антрумі у $81,3\%$ і у $77,5\%$ пацієнтів І та ІІ груп відповідно; у тілі шлунка – у $81,3\%$ та у $80,0\%$ хворих І та ІІ груп відповідно. По-іншому перебігала регресія мононуклеарного інфільтрату, локалізованого у власній пластинці СО ІІ після проведеної терапії. Ступінь запалення в антральному відділі шлунка у хворих І групи знижувався на $55,9\%$ ($p < 0,05$), ІІ групи – на $37,1\%$ ($p < 0,05$). У тілі шлунка середній ступінь запалення зменшувався на $45,8\%$ у пацієнтів І групи ($p < 0,05$) та у $39,4\%$ хворих ІІ групи ($p < 0,05$). Як видно із представлених даних, істотних відмінностей у динаміці показника активності між пацієнтами, які одержували І та ІІ варіант лікування не спостерігалось. В той же час, додаткове використання субцитрату вісмуту сприяло більш потужному регресу запального інфільтрату.

Значення ступеня регресу запалення у хворих І групи переважало аналогічний показник у пацієнтів ІІ групи у $1,5$ ($p < 0,05$) рази у антрумі та у $1,2$ ($p > 0,05$) рази у тілі шлунка. Обидва варіанти лікування призводили до регресу атрофії – у 13 ($40,6\%$) пацієнтів у І групі та у 13 ($32,5\%$) хворих ($p > 0,05$) ІІ групи. На нашу думку відсутність прогресування атрофії може розглядатися як позитивний ефект лікування. Ступінь атрофії залишався на попередньому рівні у 11 ($34,5\%$) пацієнтів І групи та у 15 ($37,5\%$) хворих ІІ групи ($p > 0,05$). Незалежно від варіанту лікування у всіх обстежених осіб спостерігалось зменшення проліферативної активності шлункового епітелію. Але використання у базовій терапії субцитрату вісмуту сприяє більш потужному зменшенню проліферативної активності – $(26,1 \pm 1,97)$, проти $(16,2 \pm 1,76)$ од при використанні сукральфату ($p < 0,05$).

Висновки

1. Використання у комплексному лікуванні пацієнтів з хронічним атрофічним гастритом після ерадикації *H. pylori* субцитрату вісмуту та сукральфату сприяють зменшенню хронічного запалення на $55,9\%$ та на $36,7\%$ ($p < 0,05$) відповідно в антрумі, на $45,8\%$ та $39,4\%$ ($p > 0,05$) відповідно в тілі шлунка.
2. Через 2 роки після ерадикації *H. pylori* регрес та відсутність прогресування атрофії зафіксовано у 13 ($40,6\%$) хворих і у 11 ($34,5\%$) пацієнтів відповідно при використанні у комплексній терапії субцитрату вісмуту та у 13 ($32,5\%$) і у 15 ($37,5\%$) пацієнтів при застосуванні сукральфату.
3. Ерадикація *H. pylori* та зменшення щільності запального інфільтрату сприяють вірогідному зменшенню індексу проліферації у слизовій оболонці шлунка, застосування у комплексному лікуванні субцитрату вісмуту призводило до регресу індексу проліферації на $(26,1 \pm 1,97)$ од, а сукральфату – на $(16,2 \pm 1,76)$ ($p < 0,05$).

Література

1. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка при хроническом атрофическом гастрите после проведения антихеликобактерной терапии / О.Я. Бабак, Г.Д. Фадеенко, Т.А. Соломенцева, Э.Ю. Фролова-Романюк // Сучас. гастроентерологія. – 2007. – № 6. – С. 36–39.
2. Филиппов Ю.А. Рак желудка. Ранняя диагностика и лечение // Гастроентерологія: Міжвід.зб. – Вип. 38. – 2007. – С. 307–315.
3. Brajsa K. Influence of *H. pylori* infection and eradication on p53, c-erbB-2 and Ki-67 in gastric mucosa / K. Brajsa, Z. Ferencic, M. Katicic // Hepatogastroenterology. – 2006 – Vol. 53(72). – P. 968–972.
4. Graham D.Y. Eradication of gastric cancer and more efficient gastric cancer surveillance in Japan: two peas in a pod / D.Y. Graham, M. Asaka // J Gastroenterol. – 2010 – Vol. 45(1). – P. 1–8.
5. Monari M. Implications of antioxidant enzymes in human gastric neoplasm's / M. Monari, J. Foschi, C. Calabrese // Int. J. Mol. Med. – 2009. – Vol. 24(5). – P. 693–700.
6. Ohata H. Progression of chronic atrophic gastritis associated with *Helicobacter pylori* infection increases risk of gastric cancer / H. Ohata, S. Kitauchi, N. Yoshimura // Int. J. Cancer. – 2004. – Vol. 109 (1). – P. 138–143.
7. OLGA staging for gastritis: a tutorial (Review) / M. Rugge, P. Correa, Di Mario F. [et al.] // Digestive and liver disease. – 2008. Vol. 109 (1). – P. 650–658.
8. Shiotani A. *Helicobacter pylori* Eradication Prevents Extension of Intestinalization Even in the High-Risk Group for Gastric Cancer / A. Shiotani, R. Nishi, N. Uedo // Digestion. – 2010 – Vol. 81(4). P. – 223–230.
9. Wang L., Zheng L., Wang S.Y. Clonal analysis of gastric carcinoma and precancerous lesions and its relation to Ki-67 protein expression / L. Wang, L. Zheng., S.Y. Wang // Neoplasm. – 2009 – Vol. 56(1). – P. 48–55.

Резюме

СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АТРОФИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ ПОСЛЕ ЭРАДИКАЦИИ H. PYLORI, ДВУХЛЕТНЕЕ НАБЛЮДЕНИЕ.

Зак М.Ю.

У 72 больных с хроническим атрофическим гастритом в возрасте от 28 до 62 лет было изучено морфологическое состояние и процессы пролиферации в слизистой оболочке желудка после эрадикации H. pylori. Длительность наблюдения составила 2 года. В течение указанного времени все обследованные в комплексной терапии принимали препарат с гастроцитопротекторным эффектом. Установлено, что использование в комплексной терапии субцитрата висмута способствует достоверно более мощному регрессу хронического воспалительного процесса и индекса пролиферации в слизистой оболочке желудка, чем лечение с применением сукральфата. Через 2 года после эрадикации H. pylori суммарно регресс и отсутствие прогрессирования атрофии зафиксировано у 75,1% больных при использовании в комплексной терапии субцитрата висмута и у 70,5% пациентов – при применении сукральфата.

Ключевые слова: атрофический гастрит, эрадикация H. pylori, индекс пролиферации, субцитрат висмута.

Стаття надійшла 12.04.10

THE STATE OF MUCOUS COAT OF STOMACH OF THE PATIENTS WITH CHRONIC ATROPHIC GASTRITIS AFTER H.PYLORI ERADICATION TWO YEARS' OBSERVATION

Zak M.Y.

We analyzed morphologic condition and proliferation processes in mucous coat of stomach after H.Pylori eradication in 72 patients with chronic atrophic gastritis at the ages from 28 to 62. Observation time is two years. During the specified period of time as a part of complex therapy all of the examined patients ingested drugs with gastro cytoprotective and anti-inflammatory action. It was established that employment of Bismuth subnitrates in complex therapy proved to facilitate a more massive recourse of chronic inflammatory process and proliferation index in mucous coat of stomach than the treatment with Sucralfate. Two years after H.Pylori eradication the total regress and absence of atrophy progress were recorded in 75,1% of patients who took bismuth subnitrates in complex therapy and in 70,5% of patients who used sucralfate.

Key words: atrophic gastritis, eradication of H. infection, proliferation index bismuth subnitrates.

УДК616.36-002.1-08

ПОРУШЕННЯ В ТРОМБОЦИТАРНІЙ ЛАНЦІ ГЕМОСТАЗУ У ВАГІТНИХ З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ С

О. С. Іванішківа

Одеський державний медичний університет, м. Одеса

Робота виконана відповідно до основного плану науково-дослідної теми кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією Одеського державного медичного університету: "Взаємозв'язок патологічних і імунологічних змін при гепатитах різної етіології, TORCH-інфекціях та їх корекція" (№ держреєстрації 01008001104).

Обстежено 60 вагітних жінок з помірною активністю хронічного гепатиту С. Встановлено зменшення кількості тромбоцитів, підвищення ступеня і подовження часу агрегації тромбоцитів у вагітних. Відзначено, що використання «Расторопши екстракта» у комплексній терапії вагітних з помірно вираженою активністю хронічного гепатиту С сприяє нормалізації кількості тромбоцитів, відновленню ступеня і часу агрегації тромбоцитів, що призводить до скорочення часу і зменшенню кількості післяпологової крововтрати.

Ключові слова: вагітність, хронічний гепатит С, гемостаз.

Останніми роками пильну увагу клініцистів привертають питання порушень в системі гемокоагуляції (гемостазу), що пояснюється певним прогресом знань в цієї області та новими можливостями розпізнавання та лікування різноманітних видів патології людини. До набутих порушень системи гемостазу належить ДВЗ-синдром, який розглядається як неспецифічна загальнобіологічна реакція організму людини на дію ушкоджуючих агентів. Відомо, що ДВЗ-синдром може супроводжувати травми, хірургічні втручання, різноманітну акушерську патологію, онкологічні захворювання, гострі алергічні реакції, серцево-судинні захворювання, тяжкі форми інфекційних хвороб та ін. [1, 6, 7, 8, 9].

Безумовний інтерес являє вивчення динаміки активності процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), що відіграють важливу роль в регуляції фосfolіпідного матриксу клітинних мембран, просторовій конфігурації фосfolіпідних молекул, регуляції їх ліпідного складу, що відображується