



¹ Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман, Донецкая область, Украина

² ООО «Эндотехномед», г. Днепр, Украина

³ Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепр, Украина

Состояние системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крови у пациентов с различными клинико-морфологическими формами хронического панкреатита

Н.Б. Губергриц, д.м.н., проф.¹, Е.А. Крылова, к.м.н.², В.А. Карачинова, к.б.н.³

Адрес для переписки: Елена Александровна Крылова, lenkrlenkr@gmail.com

Для цитирования: Губергриц Н.Б., Крылова Е.А., Карачинова В.А. Состояние системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крови у пациентов с различными клинико-морфологическими формами хронического панкреатита // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 36. С. 32–36.

DOI 10.33978/2307-3586-2019-15-36-32-36

В развитии и прогрессировании хронического панкреатита (ХП) определенную роль играет возрастание интенсивности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) с угнетением ферментативного звена антиоксидантной защиты (АОЗ).

Цель – изучить показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крови у пациентов с различными клинико-морфологическими формами ХП.

Материал и методы. Обследованы четыре группы больных ($n = 120$). Первую группу составили 12 (10,0%) пациентов с обструктивной формой ХП, вторую – 33 (27,5%) пациента с кальцифицирующей формой, третью – 42 (35,0%) пациента с фиброзно-паренхиматозной формой, четвертую – 33 (27,5%) пациента с ХП, осложненным псевдокистой. Состояние системы ПОЛ оценивали по концентрации малонового диальдегида (МДА) в плазме крови и эритроцитах и уровню промежуточных продуктов ПОЛ. О состоянии системы АОЗ судили по активности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы в гемолизате эритроцитов. В плазме крови измеряли содержание церулоплазмينا (ЦП). В контрольную группу вошли 20 практически здоровых лиц.

Результаты. Практически у всех больных ХП (90,0%) имела место активация процессов ПОЛ (по уровню МДА и промежуточных продуктов), чаще у пациентов первой и второй групп ($p < 0,05$). У 97,4% больных ХП выявлен дисбаланс между накоплением первичных продуктов ПОЛ и ускоренным распадом продуктов их трансформации в диальдегидные продукты (МДА). У 31,8% больных ХП наблюдалось значительное снижение активности фермента СОД, у 39,5% – снижение активности каталазы. Активность внеклеточного фермента ЦП у всех больных была достоверно повышена.

Заключение. У пациентов с ХП зафиксирована выраженная интенсификация свободнорадикального ПОЛ на фоне напряжения ферментативной системы АОЗ. Наиболее существенный дисбаланс системы «ПОЛ – АОЗ» установлен у пациентов с более длительным течением заболевания.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита, хронический панкреатит



Введение

В развитии и прогрессировании хронического панкреатита (ХП) особую роль играет увеличение интенсивности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) с угнетением ферментативного звена антиоксидантной защиты (АОЗ). Степень нарушений системы «ПОЛ – АОЗ» возрастает с увеличением длительности заболевания и частоты обострений ХП [1–6].

Цель исследования – изучить показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крови у пациентов с различными клиничко-морфологическими формами ХП.

Материал и методы

Обследованы 120 больных ХП (96 мужчин и 24 женщины) в возрасте от 26 до 72 лет (средний возраст – $47,5 \pm 0,8$ года).

У 60 пациентов получены биоптаты поджелудочной железы при биопсии под ультразвуковым контролем и в ходе плановых операций на органе, что позволило нам провести морфологическое исследование поджелудочной железы и использовать Марсельско-Римскую классификацию [6]. На основании данной классификации и морфологических изменений поджелудочной железы, выявленных при визуализационных исследованиях, пациенты были распределены на четыре клинические группы. Первую составили 12 (10,0%) пациентов с обструктивной формой ХП, вторую – 33 (27,5%) пациента с кальцифицирующей формой, третью – 42 (35,0%) пациента с фиброзно-паренхиматозной формой, четвертую – 33 (27,5%) пациента с ХП, осложненным псевдокистой.

Состояние системы ПОЛ оценивали по концентрации малонового диальдегида (МДА) в плазме крови и эритроцитах и уровню промежуточных продуктов ПОЛ [7–10]. МДА определяли по интенсивности окраски триметилового комплекса, который образуется в кислой среде при реагировании МДА с 2-тиобарбитуровой кисло-

той, содержание промежуточных продуктов ПОЛ – по поглощению экстрагированными липидами монохроматического светового потока в ультрафиолетовой области спектра с распределением регистрации липидного экстракта крови в гептановой и изопропанольной фракциях [10].

Состояние системы АОЗ оценивали по активности супероксиддисмутазы (СОД) [11] и каталазы [9] в гемолизате эритроцитов. В плазме крови измеряли содержание церулоплазмينا (ЦП) [12]. Активность СОД оценивали методом, основанным на ее способности тормозить аутоокисление адреналина в щелочной среде [8, 11]. Активность ЦП определяли модифицированным методом W. Revin, принцип которого базируется на окислении пара-фенилендиамина при участии ЦП. Показатели системы «ПОЛ – АОЗ» оценивали также у 20 практически здоровых лиц, составивших контрольную группу. Для оценки равновесия в системе «ПОЛ – АОЗ» использовали коэффициент соотношения ЦП/МДА $\times 100$. У здоровых лиц он составляет $1,71 \pm 0,11$.

Полученные результаты анализировали с помощью описательной и индуктивной статистики. В отношении количественных данных, при условии их нормального распределения, использовали среднее и стандартную ошибку среднего. Достоверность различий определяли по t-критерию Стьюдента. В отсутствие нормального распределения применялись медиана, минимум, максимум, верхние и нижние квартили, а достоверность различий определяли по U-критерию Манна – Уитни. Для описания качественных данных использовали частоту выявления признака (%). В этом случае достоверность различий между группами устанавливали с помощью χ -критерия. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Применяли корреляционный и факторный анализ. Все расчеты проводились в программе SPSS 9.0 for Windows (или Statistica 6) [13, 14].

Результаты и обсуждение

Результаты исследования биохимических показателей системы «ПОЛ – АОЗ» у пациентов с различными формами ХП представлены в табл. 1. У всех пациентов имело место достоверное повышение концентрации вторичного продукта ПОЛ МДА в 1,4 раза по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$) независимо от формы ХП, что могло свидетельствовать об интенсивном метаболизме первичных продуктов ПОЛ и/или задержке элиминации токсических веществ из организма.

При межгрупповом анализе установлено, что повышение уровня МДА у больных с различными формами ХП не имело достоверной разницы и выявлялось почти с одинаковой частотой (первая группа – 63,6%, вторая – 61,3%, третья – 65,9%, четвертая – 63,6%). Уровень первичных продуктов ПОЛ менялся неоднозначно: если в гептановой фазе липидного экстракта крови уровень диеновых конъюгатов (ДК) не отличался от такового группы контроля, то в изопропанольной был достоверно повышен, преимущественно у больных третьей (54,8%) и четвертой групп (61,1%) ($p < 0,05$) (см. табл. 1). При анализе частоты повышения уровня ДК установлено, что этот показатель в гептановой фазе липидного экстракта крови был достоверно повышенным у 44,3% больных ХП ($0,87 \pm 0,03$ против $0,67 \pm 0,03$ отн. ед./мл в группе контроля; $p < 0,05$), причем в первой (у 60,0% пациентов до $0,92 \pm 0,02$ отн. ед./мл) и второй группах (у 52,9% пациентов до $0,84 \pm 0,04$ отн. ед./мл) чаще, чем в первой (у 41,9% пациентов до $0,86 \pm 0,05$ отн. ед./мл) и четвертой (у 35,3% пациентов до $0,89 \pm 0,07$ отн. ед./мл) ($p > 0,05$). В изопропанольной фазе уровень ДК был повышен у большинства больных (у 55,7% пациентов до $2,05 \pm 0,06$ отн. ед./мл; $p < 0,05$), причем в первой (у 60,0% до $2,28 \pm 0,20$ отн. ед./мл) и четвертой группах (у 61,1% до $2,21 \pm 0,14$ отн. ед./мл) чаще, чем во второй (у 47,1% до $1,80 \pm 0,15$ отн. ед./мл) и третьей (у 54,8% до $2,03 \pm 0,07$ отн. ед./мл) ($p > 0,05$).

гастроэнтерология



Уровень оксидиеновых конъюгатов (ОДК) был значительно повышенным в гептановой фазе липидного экстракта крови (см. табл. 1), преимущественно у больных третьей и четвертой групп ($p < 0,05$). Уровень ОДК был значительно повышен в гептановой фазе у 22,5% больных ($0,19 \pm 0,01$ отн. ед./мл), у остальных находился в пределах нормы; в изопропанольной фазе повышался у 37,1% больных ($1,29 \pm 0,07$ отн. ед./мл), у 34,3% – снижался ($0,55 \pm 0,02$ отн. ед./мл) ($p < 0,05$). Достоверной разницы частоты изменений уровня ОДК по группам не зарегистрировано. Содержание изолированных двойных связей (ИДС) – субстрата ПОЛ было достоверно повышенным в гептановой фазе в трети случаев (у 28,6% пациентов до $1,42 \pm 0,04$ отн. ед./мл), в изопропанольной – почти в половине (у 41,7% пациентов до $1,01 \pm 0,1$ отн. ед./мл) ($p < 0,05$). Снижение уровня ИДС отмечалось у 22,9% (до $0,68 \pm 0,03$ отн. ед./мл) и 38,9% пациентов (до $2,62 \pm 0,04$ отн. ед./мл) в гептановой и изопропанольной фазах соответственно ($p < 0,05$).

При межгрупповом анализе частоты изменений уровня ИДС наиболее значительные изменения в гептановой фазе в сторону повышения наблюдались у большинства больных первой группы (60,0%), в сторону снижения – в изопропанольной фазе у половины больных второй группы (50,0%).

Конечные продукты ПОЛ также менялись. Так, у подавляющего большинства больных ХП (90,0%) в изопропанольной фазе липидного спектра крови выявлялись вещества, приводившие к полимеризации и поликонденсации молекул – оснований Шиффа ($p < 0,05$). У здоровых лиц такие вещества не выявлены. Учитывая изменения процессов ПОЛ, важно было изучить состояние системы антиоксидантной защиты, особенно ее ферментативного звена (табл. 2).

Активность фермента СОД – ключевого звена защиты организма от окислительного стресса у 31,8% больных ХП была сниженной в два раза – $15,50 \pm 1,0$ усл. ед. (в контрольной группе – $30,30 \pm 1,22$ усл. ед.; $p < 0,05$), что свидетельствовало об истощении системы АОЗ.

У 42,7% больных уровень СОД был повышенным в 1,8 раза – $53,21 \pm 2,15$ усл. ед. (в контрольной группе – $30,30 \pm 1,22$ усл. ед.; $p < 0,05$), что указывало на адекватный ответ системы АОЗ. Снижение уровня СОД регистрировали чаще в первой (у 36,4% пациентов до $15,83 \pm 1,16$ против $30,30 \pm 1,22$ усл. ед. в контрольной группе) и третьей группах (у 39,0% пациентов до $16,57 \pm 1,15$ против $30,30 \pm 1,22$ усл. ед. в контрольной группе). Во второй (22,6% пациентов) и четвертой группах (29,6% пациентов) данные показатели были снижены соответственно до $15,83 \pm 1,16$ усл. ед. (против $30,30 \pm 1,22$ усл. ед. в контрольной группе) и $15,50 \pm 1,0$ усл. ед. (против $30,30 \pm 1,22$ усл. ед. в контрольной группе) ($p > 0,05$). Установлены прямая зависимость ($r = 0,72$; $p < 0,001$) между уровнем продукции интерлейкина (ИЛ) 10 и содержанием ДК в плазме больных ХП и прямая зависимость средней силы ($r = 0,38$; $p < 0,05$) между уровнем продукции ИЛ-4 и активностью СОД. Это согласуется с литературными данными о роли цитокинов в обеспечении дина-

Таблица 1. Биохимические показатели сыворотки крови, характеризующие ПОЛ у больных ХП ($M \pm m$)

Показатель		Первая группа (n = 12)	Вторая группа (n = 33)	Третья группа (n = 42)	Четвертая группа (n = 33)	Всего (n = 120)	Контрольная группа (n = 20)
МДА, нмоль/мл		$2,72 \pm 0,23^1$	$2,83 \pm 0,18^1$	$2,82 \pm 0,12^1$	$2,87 \pm 0,19^1$	$2,82 \pm 0,09^1$	$2,07 \pm 0,13$
ДК, отн. ед./мл	А	$0,74 \pm 0,12$	$0,65 \pm 0,06$	$0,69 \pm 0,04$	$0,68 \pm 0,05$	$0,68 \pm 0,03$	$0,67 \pm 0,03$
	Б	$1,95 \pm 0,23$	$1,63 \pm 0,08$	$1,76 \pm 0,07^2$	$1,91 \pm 0,12^2$	$1,78 \pm 0,05^2$	$1,53 \pm 0,08$
ОДК, отн. ед./мл	А	0	$0,03 \pm 0,02$	$0,07 \pm 0,02$	$0,07 \pm 0,02$	$0,05 \pm 0,01$	0
	Б	$0,79 \pm 0,12$	$0,76 \pm 0,06$	$0,88 \pm 0,06$	$1,1 \pm 0,13^1$	$0,90 \pm 0,05$	$0,80 \pm 0,05$
ИДС, отн. ед./мл	А	$1,15 \pm 0,15$	$1,0 \pm 0,1$	$1,05 \pm 0,05$	$1,07 \pm 0,07$	$1,05 \pm 0,04$	$0,99 \pm 0,04$
	Б	$3,41 \pm 0,37$	$2,89 \pm 0,11^2$	$3,19 \pm 0,08$	$3,29 \pm 0,15$	$3,15 \pm 0,06$	$3,12 \pm 0,12$
Основание Шиффа, отн. ед./мл	А	0	$0,008 \pm 0,008$	$0,005 \pm 0,005$	0	$0,005 \pm 0,003$	0
	Б	$0,29 \pm 0,08$	$0,34 \pm 0,04$	$0,43 \pm 0,04$	$0,36 \pm 0,04$	$0,38 \pm 0,02$	0

¹ Статистически значимая ($p < 0,001$) разница между показателями исследуемых и контрольной групп.

² Статистически значимая ($p < 0,05$) разница между показателями исследуемых и контрольной групп.

Примечание. МДА – малоновый диальдегид. ДК – диеновые конъюгаты. А – гептановая фаза.

Б – изопропанольная фаза. ОДК – оксидиеновые конъюгаты. ИДС – изолированные двойные связи.



Таблица 2. Биохимические показатели сыворотки крови, характеризующие АОЗ у больных хроническим панкреатитом ($M \pm m$)

Показатель	Первая группа (n = 12)	Вторая группа (n = 33)	Третья группа (n = 42)	Четвертая группа (n = 33)	Всего (n = 120)	Контрольная группа (n = 20)
СОД, усл. ед.	37,66 ± 7,2	35,16 ± 2,87	33,8 ± 3,18	32,73 ± 4,11	34,26 ± 1,88	30,30 ± 1,22
Активность каталазы, мкМ/мин•мгНб	1037,79 ± 63,82	1020,99 ± 30,76 ¹	1094,03 ± 31,86	1058,81 ± 41,06	1058,95 ± 19,07	1149,60 ± 49,30
ЦП, мг/мл	484,51 ± 38,96 ¹	450,23 ± 19,86 ¹	426,91 ± 13,05 ^{1,2}	442,42 ± 17,87 ¹	443,44 ± 9,49 ¹	308,08 ± 8,79
ЦП/МДА	1,56 ± 0,28	1,61 ± 0,12	1,54 ± 0,09	1,63 ± 0,12	1,58 ± 0,06	1,71 ± 0,11

¹ Статистически значимая ($p < 0,001$) разница между показателями исследуемых и контрольной групп.

² Статистически значимая ($p < 0,05$) разница между показателями первой и третьей групп.

Примечание. СОД – супероксиддисмутаза. ЦП – церулоплазмин.

мического равновесия системы «ПОЛ – АОЗ» посредством регулирования образования адекватного количества оксидантов и факторов антиоксидантной защиты [6].

Уровень каталазной активности (КА) – важного фермента АОЗ был снижен у 39,5% больных, наиболее значительно у пациентов второй группы ($p < 0,05$) (см. табл. 2).

Активность КА была изменена у 52,9% больных, причем у большинства из них (74,6%) снижена ($p < 0,05$), что свидетельствовало о декомпенсации соответствующего звена системы АОЗ. Снижение уровня КА чаще отмечалось у пациентов первой (у 50,0% до $868,85 \pm 48,46$ против $1149,60 \pm 49,30$ мкМ/мин•мгНб в контрольной группе) и четвертой групп (у 45,5% до $857,49 \pm 39,52$ против $1149,60 \pm 49,30$ мкМ/мин•мгНб в контрольной группе) по сравнению с пациентами второй (у 34,3% до $842,23 \pm 27,58$ против $1149,60 \pm 49,30$ мкМ/мин•мгНб в контрольной группе) и третьей групп (у 50,0% до $874,98 \pm 20,27$ против $1149,60 \pm 49,30$ мкМ/мин•мгНб в контрольной группе).

Анализ показал, что у больных всех групп активность внеклеточного фермента ЦП была достоверно повышена, причем содержание фактора защиты клеток (ЦП) закономерно повышалось

в ответ на высокие показатели ПОЛ – основание Шиффа и ОДК ($r = -0,59$; $p < 0,05$ и $r = -0,68$; $p < 0,05$ соответственно).

Для более достоверной оценки соотношения «ПОЛ – АОЗ» проведен анализ коэффициента ЦП/МДА. В отношении данного коэффициента дисбаланс системы «ПОЛ – АОЗ» установлен в 60,7% случаев, преимущественно у больных первой (66,7%), второй (60,9%) и четвертой групп (68,2%).

Таким образом, активация процессов ПОЛ имела место практически у всех больных ХП (90,0%), чаще у больных первой и второй групп (по МДА – 72,7 и 67,7%, ИДС (гептановая фаза) – 80,0 и 70,6%, ДК (гептановая фаза) – 80,0 и 94,3%, ОДК (изопропанольная фаза) – 40,0 и 83,3% соответственно). Причем у 97,4% больных ХП отмечался дисбаланс между накоплением первичных продуктов ПОЛ и значительно ускоренным распадом продуктов их трансформации в диальдегидные продукты (МДА). То есть у пациентов с ХП наблюдается интенсификация процессов липопероксидации, что способствует образованию вторичных продуктов ПОЛ, инактивирующих катионные помпы, каналы и ионную проводимость, мембранные белки, ферменты. Отмечается напряжение ферментативной системы АОЗ, что скорее всего

носит компенсаторный характер в ответ на чрезмерную генерацию активных форм кислорода и выраженную интенсификацию свободнорадикального ПОЛ.

Заключение

Оценивая в целом показатели системы «ПОЛ – АОЗ» у обследованных пациентов, можно констатировать усиление липопероксидации на фоне компенсированных изменений активности ферментов АОЗ – СОД и ЦП и декомпенсированных изменений КА. Усиление липопероксидации приводило к накоплению вторичного продукта ПОЛ – МДА и конечных продуктов (основание Шиффа), уровень повышения которых у пациентов всех групп был практически одинаковым.

В целях коррекции выявленных нарушений, ограничения окислительного стресса, снижения уровня продуктов ПОЛ, улучшения состояния системы АОЗ целесообразно в схему комплексного лечения больных ХП включать глутаргин (аргинина глутамат), обладающий не только антиоксидантными, но также цитопротекторными, антигипоксическими и мембраностабилизирующими свойствами. ☉

Авторы статьи заявляют об отсутствии конфликта интересов и финансовой поддержки исследования, о которых необходимо сообщить.

гастроэнтерология



Литература

1. Губергриц Н.Б., Линеvская К.Ю., Беляева Н.В. Дифференциальная диагностика в гастроэнтерологии. От симптома и синдрома к диагнозу и лечению. Практическое руководство. Киев: Труш Е.Н., 2018.
2. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Болезни поджелудочной железы. Практическое руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
3. Хатков И.Е., Маев И.В., Абдулхаков С.Р. и др. Российский консенсус по диагностике и лечению хронического панкреатита // Терапевтический архив. 2017. Т. 89. № 2. С. 105–113.
4. Machicado J.D., Chari S.T., Timmons L. et al. A population-based evaluation of the natural history of chronic pancreatitis // Pancreatology. 2018. Vol. 18. № 1. P. 39–45.
5. Majumder S., Chari S.T. Chronic pancreatitis // Lancet. 2016. Vol. 387. № 10031. P. 1957–1966.
6. Beger H.G. The pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine and surgery. Oxford: Wiley Blackwell, 2018.
7. Метельская В.А., Гуманова Н.Г. Скрининг-метод определения уровня метаболитов оксида азота в сыворотке крови // Клиническая лабораторная диагностика. 2005. № 6. С. 15–18.
8. Назаренко Г.И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. М.: Медицина, 2002.
9. Овсянникова Л.М., Алехина С.М., Дробинская О.В. Биохимические и биофизические методы оценки нарушений окислительного гомеостаза у лиц, подвергшихся радиационному воздействию вследствие аварии на ЧАЭС. Методические рекомендации. М., 1999.
10. Волчегорский И.А., Шаранов В.Ф., Васильков А.Ю., Попов А.Н. Содержание продуктов липопероксидации в крови как показатель устойчивости к инфекционно-воспалительным осложнениям трансуретральной электрорезекции предстательной железы // Клиническая лабораторная диагностика. 2002. № 1. С. 20–22.
11. Сирота Т.В. Новый подход в исследовании аутоокисления адреналина и использование его для измерения активности супероксиддисмутазы // Вопросы медицинской химии. 1999. Т. 45. № 3. С. 263–272.
12. Камышиников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. Т. 2. 3-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2009.
13. Енюков И.С. Методы, алгоритмы, программы многомерного статистического анализа. М.: Финансы и статистика, 1986.
14. Петри А., Сэбин К. Наглядная статистика в медицине. М.: ГЭОТАР-Мед, 2003.

The State of the System of Lipid Peroxidation and Blood Antioxidant Protection in Patients with Various Clinical and Morphological Forms of Chronic Pancreatitis

N.B. Gubergripts, MD, PhD, Prof.¹, Ye.A. Krylova, PhD², V.A. Karachinova, PhD³

¹ Donetsk National Medical University, Liman, Donetsk region, Ukraine

² Endotekhnomed, Dnipro, Ukraine

³ State Institute of Gastroenterology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Dnipro, Ukraine

Contact person: Yelena A. Krylova, lenkrenkr@gmail.com

In the development and progression of chronic pancreatitis (CP), it is important to increase the intensity of lipid peroxidation (POL) processes with inhibition of the enzymatic antioxidant defense (AOD).

Purpose – to study the parameters of lipid peroxidation and antioxidant protection of blood in patients with various clinical and morphological forms of CP.

Material and methods. 4 groups (120 patients) were examined: I – 12 patients (10.0%) with obstructive, II – 33 (27.5%) patients with calcific, III – 42 (35.0%) patients with fibro-parenchymal, IV – 33 (27.5%) patients with CP complicated by pseudocyst. The state of the lipid peroxidation system was assessed by the concentration of malondialdehyde (MDA) in the blood plasma and erythrocytes and the level of intermediate lipid peroxidation products. The state of the AOD system was assessed by the activity of superoxide dismutase (SOD) and catalase in erythrocyte hemolysate. Plasma levels of ceruloplasmin (CP) were measured. The control group consisted of 20 healthy individuals.

Results. Practically in all patients with CP (90.0%), activation of the processes of lipid peroxidation was revealed (according to the level of MDA and intermediate products), more often in patients of groups I and II ($p < 0.05$). In 97.4% of patients with CP, there was an imbalance between the accumulation of primary POL products and a significantly accelerated decomposition of the products of their transformation into dialdehyde products (MDA). SOD enzyme activity was significantly reduced in 31.8% of patients with CP, catalase activity was reduced in 39.5% of patients, and the activity of the extracellular enzyme CP in all patients was significantly increased.

Conclusion. In patients with chronic pancreatitis, a pronounced intensification of free radical POL was established against the background of the stress of the enzymatic system of AOD. The most significant imbalance of the POL – AOD system was found in patients with a longer course of the disease.

Key words: lipid peroxidation, antioxidant protection, chronic pancreatitis