



СН ІА стадії ($0,86 \pm 0,085$ у.о./мл год; $p=0,002$). Приріст ступеня контактного гемолізу (а отже, зниження механорезистентності Е) при цьому у хворих на ІХС без ознак СН становив 100%, у хворих на ІХС з СН ІА стадії – 180%. Відповідно, у пацієнтів з СН ІА стадії при вивченні мазків периферійної крові спостерігали більшу кількість трансформованих Е (ехіно- і стоматоцитів).

Таким чином, підвищення ступеня контактного гемолізу та зниження гліколітичної активності Е у пацієнтів з ІХС, зокрема з синдромом СН, свідчить про зменшення стабільності циркулюючої популяції Е і прискорення процесу їхнього «субгемолітичного» пошкодження в умовах нижчого енергетичного резерву. Додаткове врахування збільшення кількості трансформованих форм Е у мазках периферійної крові дозволяє зробити висновок про незворотність процесу трансформації більшої частини цих формених елементів крові, а також менше «виживання» Е у хворих на ІХС при прогресуванні синдрому СН. Зниження міцності Е, разом з посиленням їхнього контактного гемолізу і збільшенням ступеня гемолітичного ушкодження, є одними з ланок включення Е у патогенетичний ланцюг серцево-судинного континууму.

Шкарутяк А.Є.

ДИНАМІКА ВМІСТУ МОЛЕКУЛЯРНИХ ПРОДУКТІВ ВРО У ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМ НИРОК З НАЯВНІСТЮ СИНДРОМУ МАЛЬАБСОРБЦІЇ

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Активізація процесів ВРО веде до порушення структури мембран, здійснює токсичний вплив на тканини, сприяє посиленню лізису, окисленню сульфгідрильних груп білків і призводить до розвитку структурних змін при захворюваннях нирок, особливо з наявністю ускладнюючих факторів їх перебігу.

Вивчення механізмів прогресування уражень нирок з наявністю синдрому мальабсорбції як коморбідної патології, є надзвичайно актуальною проблемою сьогодення. Дані літератури вказують на велику роль процесів оксидатії у пошкодженні ниркових структур, особливо при прогресуванні ХХН на тлі іншої серйозної патології, зокрема, синдрому мальабсорбції. Однак, досі не з'ясовано значущість пошкоджуючої дії ВРО у пацієнтів з ураженням нирок, метаболічними нефропатіями з наявністю синдрому мальабсорбції.

Метою дослідження було вивчити інтенсивність процесів вільнорадикального окиснення білків у хворих з ураженням нирок з наявністю синдрому мальабсорбції. Було досліджено 75 хворих з оксалатною нефропатією з наявністю синдрому мальабсорбції та 20 здорових осіб. Хворих було розподілено на групи: I – синдром мальабсорбції без ураження нирок (20 осіб); II – синдром мальабсорбції з оксалатуриєю (22 особи); III – синдром мальабсорбції з ХХН-I ст. (19 осіб); IV – синдром мальабсорбції з ХХН - II ст. та нефродепозитами (14 осіб). Усім досліджуваним визначалися: вміст альдегід- та кетондинітрофенілгідразонів нейтрального (АКДФГ-Н) та основного характеру (АКДФГ-О).

У результаті дослідження відмічали підвищення рівнів альдегід- та кетондинітрофенілгідразонів нейтрального (I група-у 1,5 раза, а II група-у 2,4 раза порівняно з нормою) та основного характеру (I група – в 1,3 раза, а II група-у 2,1 раза відповідно). Найбільше накопичення продуктів ВРО в крові хворих з синдромом мальабсорбції та ураженням нирок виявляється за наявності ХХН-II ст. та нефродепозитів.

Таким чином, суттєвим фактором розвитку коморбідності у хворих з ураженням нирок з наявністю синдрому мальабсорбції є підвищення інтенсивності процесів окиснювальної модифікації білків сироватки крові (переважно за рахунок АКДФГ-Н). Найбільше накопичення продуктів ВРО в крові хворих з синдромом мальабсорбції та ураженням нирок виявляється за наявності ХХН-II ст. та нефродепозитів.