

Південноукраїнський
медичний
науковий журнал

ISSN 2306-7772

6
2013

Кудокоцева О. В., Ломакин И. И., Коваленко И. Ф., Бабийчук Г. А. ВЛИЯНИЕ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОГО КЛЕТОЧНОГО ПРЕПАРАТА КОРДОВОЙ КРОВИ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭРИТРОПОЭЗА У МЫШЕЙ ПРИ ЦИТОСТАТИЧЕСКОЙ ГЕМОДЕПРЕССИИ.....	63
Кузовкова С. Д., Лискина И. В., Загаба Л. М., Олексинская О. А. ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ГРАНУЛЕМ В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ В ФАЗУ ОБОСТРЕНИЯ ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА.....	67
Кулакова С. А., Каземір В. С., Дідик Н. В., Томашевська Л. А. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КРОВІ ТВАРИН ПІД ВПЛИВОМ МАГНІТНИХ ПОЛІВ ПРОМИСЛОВОЇ ЧАСТОТИ.....	72
Лизогуб В. Г., Богдан Т. В., Калашченко С. І. ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ АМІНОКИСЛОТ ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ.....	75
Лисюк Р. М. НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ З ФАРМАКОЛОГІЇ СТУДЕНТІВ АНГЛОМОВНОГО ВІДДІЛЕННЯ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ.....	77
Логойда Л. С., Коробко Д. Б., Івануса І. Б., Зарівна Н. О. ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ СТРЕСПРОТЕКТИВНОЇ ДІЇ КОМБІНАЦІЇ З ЕКСТРАКТАМИ ВАЛЕРІАНИ, МЕЛІСИ ТА ГЛІЦИНУ.....	79
Маліков О. В., Дзевульська І. В., Ковальчук А. В. ДЕЯКІ СУЧАСНІ МЕТОДИ ВІЗУАЛІЗАЦІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА ЇХ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ АНАТОМІЇ ЛЮДИНИ.....	82
Міхеев А. О. ОСОБЛИВОСТІ ВІДНОВЛЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У СТАРІОЧИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРОКСАЛУРІЇ.....	85
Москалюк В. Д., Меленко С. Р., Сорохан В. Д., Балашок І. В. ДОСВІД МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД ТА ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	88
Moskaliuk V. D., Sydorchuk A. S., Sokolenko M. O., Sydorchuk L. I. PROBIOTIC-BASED APPROACH IN TREATMENT OF ADULT PATIENTS WITH INFLUENZA TYPE A.....	92
Олійник Д. І. МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НИЖНЬОЇ ЩЕЛЄПИ ТА ЕЛЕМЕНТІВ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЄПНОГО СУГЛОБА ЛЮДИНИ, ЯК СКЛАДОВИХ ЛОЖА ПРИВУШНОЇ ЗАЛОЗИ В ПЛОДІВ.....	95
Пивоварчук Р. Я., Митницька А. С. УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ НИРОК ТА СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ У ВАГІТНИХ.....	101
Полянська О. С., Гулага О. І., Липка В. Т., Герасим'юк І. Г. КОМОРБІДНА ПАТОЛОГІЯ В РЕЄСТРІ МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ.....	106
Ринжук Л. В., Ринжук В. Є. АКУШЕРСЬКІ ТА ПЕРИНАТАЛЬНІ НАСЛІДКИ БЕЗСИМПТОМНОЇ БАКТЕРІУРІЇ У ВАГІТНИХ З ПОЗИЦІЇ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	108
Русіна С. М., Деркач В. Г., Курик В. І., Юрценюк О. С., Нікоряк Р. А. ХРОНОБІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ СУДИННОГО ГЕНЕЗУ.....	112
Сажина О. С. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ ОКСИГЕНАЦИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	115
Степанчук В. В. ЗМІНИ ЦІРКАДІАННИХ ХРОНОРИТМІВ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ЗА УМОВ ДІЇ КАДМІО ХЛОРИДУ.....	120
Телекі Я. М. ІНТЕНСИВНІСТЬ ПЕРОКСИДАЦІЇ ЛІПІДІВ, БІЛКІВ, СИСТЕМИ ПРОТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ТА ПРОТЕОЛІТИЧНОГО ПОТЕНЦІАЛУ ПЛАЗМИ КРОВІ В ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ.....	121
Шульгай О. М., Кабакова А. Б., Шульгай А.-М. А. ЗАСТОСУВАННЯ СИНБІОТИКА «ЛАКТАЛЄ» В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ЗАКРЕПІВ У ДІТЕЙ.....	125

Міхєєв А. О.

*доцент кафедри мікробіології та вірусології
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна*

ОСОБЛИВОСТІ ВІДНОВЛЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У СТАРІЮЧИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРОКСАЛУРІЇ

Анотація: На лабораторних щурах віком 18-20 міс. показано зміни функціонального стану нирок за тривалого введення калію оксалату із пошкодженням канальцевого відділу нефрона, що супроводжуються натріємією, калійурією, закисленням сечі. За період відміни оксалатного навантаження виявлено поновлення окремих показників на фоні подальшого зниження рівня рН сечі. Підкислення сечі як за умов гіпероксалурії, так і у відновчому періоді може сприяти відкладанню оксалатних конкрементів у нирках.

Аннотация: На лабораторных крысах возрастом 18-20 мес. показано изменения функционального состояния почек при продолжительном введении калия оксалата с повреждением канальцевого отдела нефрона, что сопровождается натриемией, калийурией, подкислением мочи. За период отмены оксалатной нагрузки выявлено возобновление отдельных показателей на фоне дальнейшего снижения уровня рН мочи. Подкисление мочи как в условиях гипероксалурии, так и во время восстановительного периода может способствовать откладыванию оксалатных конкрементов в почках.

Summary: On laboratory rats with age 18-20 months it has been displayed changes in renal function during prolonged administration of potassium oxalate with damage of tubular section of nephron, which is accompanied by natriemia, potassuria, acidification of urine. During the period of cancellation of oxalate loading it has been revealed the resumption of separate indexes on a background of further reducing of pH level of urine. Acidification of the urine as in condition of hyperoxaluria so during the recovery period can facilitate the sedimentation of oxalate calculuses in kidneys.

Процеси старіння супроводжуються змінами перебігу основних функцій організму, у тому числі і водно-сольового обміну, що пов'язано зі змінами функціонального стану нирок старіючого організму. У процесі старіння спостерігається порушення мікроциркуляції у нирковій тканині, формуються клітинні інфільтрати, розвивається ниркова недостатність [1]. При старінні людей спостерігається склероз клубочків, потовщення базальної мембрани, дегенерація клубочків кіркової речовини, атрофія приносячих та виносячих судин [2, 3]. З віком, незалежно від статів, об'єм нирки та її артеріального і венозного русла суттєво зменшується, морфологічні зміни характеризуються прогресуючим нефросклерозом, що призводить до зниження компенсаторних і функціональних можливостей цього органа [4]. З віком у чоловіків за рахунок зниження вироблення статевих гормонів суттєво підвищуються процеси каменеутворення в нирках, що поєднується із важкими відхиленнями в мінеральній щільності кісток та розвитком остеопорозу [5]. Вікова перебудова, починаючись на мікроциркуляційному рівні, порушує нормальні трофічні процеси, що супроводжується зменшенням ниркових тілець та зниженням резервних функцій нирок [6]. Також, з віком зростає вміст продуктів ПОЛ в тканинах нирок, рівень окремих ферментів антиоксидантного захисту [7].

Експериментально також показано, що старіючий організм має певну специфіку і стосовно взаємодії з ксенобіотиками. Наприклад, гостре отруєння парацетамолом спричиняє виражену інтенсифікацію процесів ліпопероксидації у крові й печінці щурів різних вікових періодів, про що свідчить зростання концентрації ДК і ТБК-АП, а також пригнічення першої лінії антиоксидантного захисту із зниженням активності СОД та КТ [8]. Очевидно, що старіння модифікує токсичні властивості

хімічних агентів, що є наслідком вікових особливостей організму. Тому постає питання про можливість відновлення функціонального стану органів та систем за умов тривалої дії ксенобіотиків на старій організм. Проте в літературі відсутні відомості про відновлення функції нирок старіючих тварин за дії нефротоксичних речовин, у тому числі і оксалатів, які є причиною виникнення сечокам'яної хвороби, досить розповсюдженої в старечому віці.

Метою нашого дослідження було вивчення відновлення функції стану нирок у старіючих щурів (18-20 місяців) після тривалого (28 днів) введення оксалату калію. За попередніми дослідженнями введення старіючим щурам оксалату калію пошкоджує судинно-клубочковий апарат нирок та посилює реабсорбцію іонів натрію [9].

Матеріали та методи. Експерименти проведені на 49 старіючих самцях білих щурів віком 18-20 місяців, масою тіла 0,30-0,40 кг. Тварини утримувалися в стандартних умовах віварію з вільним доступом до водогінної води. Тваринам впродовж 28 днів вводили оксалат калію із розрахунку 50,0 мг/кг. Після формування гіпероксалурії тварин залишали на 14 днів для відновлення функції нирок без введення речовини.

Функцію нирок вивчали за умов водного навантаження (5% від маси тіла) на 28 день введення оксалату та після 14 днів відновного періоду. Досліди проводили дотримуючись Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986). Сечу збирали впродовж 2 годин. В сечі визначали концентрацію іонів натрію та калію, креатиніну, білку, концентрацію іонів водню, титрованих кислот та аміаку за загальноприйнятими методиками [10]. Вміст оксалатів в сечі оцінювали за Сивориновським Г.А. [11]. В плазмі крові визначали вміст іонів натрію та калію, а також кре-

атиніці. Нирки швидко вилучали та заморожували в рідкому азоті. В гомогенатах кіркової речовини нирок досліджували активність сукцинатдегідрогенази з використанням солі 2,3,5-трифенілтетразолію хлориду [12]. За отриманими результатами визначали основні параметри функціонального стану нирок з допомогою формул кліренс-аналізу.

Отримані результати та їх обговорення. Тривале введення оксалату калію практично не змінювало об'єм кінцевої сечі у старіючих щурів на фоні водного навантаження (табл.1).

Рівень клубочкової фільтрації, концентрації креатиніну в плазмі та сечі і його виділення не змінювались, як і екскреція білка. Це ж було характерним і для вмісту та виділення оксалатів за 2 години.

Після відміни оксалатного навантаження у старіючих щурів також були відсутні зміни діуретичної реакції на фоні водного навантаження. Швидкість клубочкової фільтрації не змінювалась, як і реабсорбція води. Вміст білка в сечі та екскреція креатиніну вірогідно знижувалися.

Концентрація іонів калію в плазмі крові при навантаженні калію оксалатом вірогідно не змінювалась, їх концентрація в сечі та екскреція із сечею зростала, а після періоду відновлення ві-

рогідно знижувалась при порівнянні з інтактними тваринами (табл. 2). На фоні зростання ефективної дистальної секреції іонів калію спостерігалось зниження рівня відносної реабсорбції іонів калію. Після періоду відновлення показник ефективної дистальної секреції іонів калію був вірогідно нижчим, а відносна реабсорбція цього електроліта поверталася майже до показника інтактних тварин.

Таким чином, тривале введення калію оксалату старим тваринам супроводжується зростанням калійурезу та затримкою оксалатів в організмі. Після відновного періоду спостерігається втрата іонів калію при зниженні його концентрації в плазмі без змін клубочкової фільтрації та зниженій дистальній секреції цього електроліту.

Аналіз показників ниркового транспорту іонів натрію виявив вірогідне зниження концентрації та екскреції іонів натрію з сечею при вірогідному зростанні реабсорбції цього катіона за умов експерименту з оксалатним навантаженням (табл. 3). Концентрація іонів натрію в плазмі крові вірогідно не відрізнялася від інтактних тварин, як і показники каналцевого транспорту. Активність сукцинатдегідрогенази в гомогенатах кіркової речовини нирок суттєво знижувалась при оксалатному навантаженні.

Таблиця 1

Функціональний стан нирок старіючих щурів після навантаженням оксалатом калію та перерви ($x \pm Sx$)

Показники, що вивчались	Контроль (n = 15)	Калію оксалат (n = 15)	Відновний період (n = 14)
Діурез, мл/2 години	4,19 ± 0,22	4,54 ± 0,51	3,96 ± 0,41
Концентрація креатиніну в плазмі, мкмоль/л	68,75 ± 8,72	69,62 ± 5,56	72,00 ± 2,63
Екскреція креатиніну, мкмоль/2 год	2,49 ± 0,16	2,93 ± 0,42	2,91 ± 0,04 p<0,05
Швидкість клубочкової фільтрації, мкл/хв	324,36±32,31	367,34±51,11	338,31±44,85
Відносна реабсорбція води, %	89,53 ± 0,86	88,13 ± 1,32	89,88±0,75
Екскреція білка з сечею, мг/2 год	0,49 ± 0,03	0,50 ± 0,06	0,36 ± 0,04
Екскреція оксалатів з сечею, мг/2 год	0,64 ± 0,07	1,05 ± 0,21	1,15 ± 0,31

p – ступінь вірогідності різниць при порівнянні з контролем

n – кількість спостережень

Таблиця 2

Нирковий транспорт іонів калію у старих щурів за умов водного навантаження після тривалого введення калію оксалату та відновного періоду ($x \pm Sx$)

Показники, що вивчались	Контроль (n = 15)	Калію оксалат (n = 15)	Відновний період (n = 14)
Концентрація іонів калію в плазмі, ммоль/л	4,94±0,19	5,16±0,24	4,21 ± 0,18 p <0,05
Концентрація іонів калію в сечі, ммоль/л	3,13±0,41	7,63±0,29 p <0,001	5,41 ± 0,14 p <0,001
Екскреція іонів калію з сечею, мкмоль/л	13,22±2,04	37,86±5,47 p <0,001	19,56±2,63
Відносна реабсорбція іонів калію, %	91,60±2,66	82,02±2,71 p<0,05	87,59±2,17
Ефективна дистальна секреція іонів калію, мкмоль/2 год	20,54±0,89	25,37±3,57	16,65±1,83 p ₁ <0,05
Кліренс безкалієвої води, мл/2 год	4,19±0,22	4,84±0,51	3,96 ± 0,41

p – ступінь вірогідності різниць при порівнянні з контролем

p₁ – ступінь вірогідності різниць при порівнянні з введенням оксалату калію

n – кількість спостережень

Після відновного періоду у цих тварин спостерігалось істотне зростання екскреції іонів натрію з сечею, як в порівнянні з інтактними тваринами, так і після введення старим щурам оксалату калію. Це супроводжувалось зниженням концентрації іонів натрію в плазмі крові та відносною реабсорбції. Рівень проксимальної реабсорбції іонів натрію та дистальний транспорт іонів натрію не змінювалися, а активність СДГ досягала рівня інтактних тварин і вірогідно перевищувала показник у тварин після введення оксалату калію.

Таким чином, тривале введення калію оксалату викликає затримку іонів натрію за рахунок зростання його відносною реабсорбції із зниженням активності СДГ в кірковій речовині. Відновний період характеризується зростанням виділення іонів натрію при зниженні його концентрації в плазмі крові без змін з боку каналцевого транспорту із зростанням активності СДГ кіркової речовини.

Вивчення кислото-видільної функції нирок після тривалого введення калію оксалату старим щурам виявило істотне зростання екскреції активних іонів водню з сечею (табл. 4).

Після відновного періоду у цих тварин спостерігалось подальше зниження рівня рН сечі за рахунок вірогідного зростання екскреції іонів

водню. Це супроводжувалось суттєвим зниженням екскреції аміаку, як в порівнянні з рівнем у інтактних тварин, так із тваринами, які отримували оксалат калію. Екскреція титрованих кислот знижувалась.

Таким чином, тривале введення оксалату калію старим тваринам викликає закислення сечі за рахунок посилення виділення кислих валентностей у вільному вигляді (іони водню). Після відновного періоду спостерігається суттєве зниження рівня рН сечі поряд із пригніченням амоніогенезу. Істотне закислення сечі може бути однією з причин випадання оксалатів в осад з утворенням конкрементів і пошкодження ниркових структур при старінні.

Висновки. Оксалат калію після його тривалого введення старим тваринам викликає затримку іонів натрію в організмі за рахунок посилення його відносною реабсорбції та стимулює калійурез за рахунок посилення його дистальною секретією. Це супроводжується зниженням енергозабезпечення ниркових структур. Виведення надлишку кислих валентностей у вільному вигляді сприяє відкладенню оксалатів в нирках.

Після відновного періоду спостерігається зниження концентрації іонів калію в плазмі за рахунок його втрати на рівні дистального відділу нефрону

Таблиця 3

Стап ниркового транспорту іонів натрію у білих щурів після 28 днів введення калію оксалату та відновного періоду ($\bar{x} \pm Sx$)

Показники, що вивчались	Контроль (n = 15)	Калію оксалат (n = 15)	Відновний період (n = 14)
Екскреція іонів натрію, мкмоль/2 год	7,03 ± 0,36	2,73 ± 0,36 p < 0,05	13,78 ± 3,17 p ₁ < 0,01
Концентрація іонів натрію в плазмі, ммоль/л	131,56 ± 1,24	135,94 ± 2,16	131,43 ± 1,20 p < 0,001; p ₁ < 0,01
Відносна реабсорбція іонів натрію, %	99,87 ± 0,04	99,98 ± 0,01 p < 0,001	99,75 ± 0,04 p ₁ < 0,01
Проксимальна реабсорбція іонів натрію, ммоль/2 год	4,87 ± 0,34	5,20 ± 0,84	4,83 ± 0,69
Дистальний транспорт іонів натрію, мкмоль/2 год	545,44 ± 31,02	656,38 ± 74,52	508,74 ± 54,19
Сукцинатдегідрогеназа кіркової речовини, мкг/мг білка/год	47,64 ± 4,63	29,37 ± 6,14 p < 0,05	47,34 ± 2,46 p ₁ < 0,05

p – ступінь вірогідності різниць при порівнянні з контролем

p₁ – ступінь вірогідності різниць при порівнянні з введенням оксалату

n – кількість спостережень

Таблиця 4

Кислотовидільна функція нирок у білих щурів після введення калію оксалату та відновлення ($\bar{x} \pm Sx$)

Показники, що вивчались	Контроль (n = 15)	Калію оксалат (n = 15)	Відновний період (n = 14)
Екскреція титрованих кислот, мкмоль/2 год	38,61 ± 5,39	42,94 ± 9,52	27,32 ± 4,72
Екскреція аміаку, мкмоль/2 год	138,89 ± 9,18	147,72 ± 17,82	86,13 ± 9,04 p < 0,01; p ₁ < 0,05
Амонійний коефіцієнт, од.	3,93 ± 0,44	4,02 ± 0,47	3,61 ± 0,56
Концентрація іонів водню в сечі, нмоль/л	0,09 ± 0,002	0,13 ± 0,03	0,22 ± 0,04 p < 0,01
Екскреція активних іонів водню, нмоль/2 год	0,38 ± 0,03	0,62 ± 0,13	0,79 ± 0,13 p < 0,01; p ₁ < 0,05

p – ступінь вірогідності різниць при порівнянні з контролем

p₁ – ступінь вірогідності різниць при порівнянні з введенням оксалату

n – кількість спостережень

та виділення з сечею. Це супроводжується зниженням відносної реабсорбції натрію та зростанням натрійурезу. Відновлення активності СДГ кіркової речовини поряд із зростанням проксимальної реаб-

сорбції натрію сприяють зростанню його концентрації в плазмі крові. Істотне закислення сечі може спричинити подальше відкаладання оксалатів в нирках.

Література:

1. Катеринчук І.П., Саричев Л.П., Пустовойт Г.Л. та ін. Особливості вікових змін функціональних структур нирок / І.П. Катеринчук, Л.П. Саричев, Г.Л. Пустовойт, Ю.А. Кострікова, Т.І. Ярмола // Вісник проблем біології і медицини. – 2001. – Вип.2, Т.1. – С. 125-127.
2. Баскевич О.В., Левицький В.А. Морфометричні показники складових частин ниркових тілець у щурів різного віку в нормі / О.В. Баскевич, В.А. Левицький // Український морфологічний альманах. – 2010. – Т.8, №3. – С. 167-168.
3. Асфандияров Ф.Р., Тризно М.Н. Структурные преобразования сосудистых клубочков почечных телец на этапах старения / Ф.Р. Асфандияров, М.Н. Тризно // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – Т.6, №3. – С. 704-705.
4. Асфандияров Ф.Р. Изменения объемов артериальных и венозных сосудов коркового и мозгового вещества почки в процессе старения / Ф.Р. Асфандияров // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т. , №1. – С. 15-16.
5. Шустер П.И., Глыбочко П.В. Состояние процессов камнеобразования в почках на фоне андрогенной терапии / П.И. Шустер, П.В. Глыбочко // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т.5, №4. – С. 612-615.
6. Катеринчук І.П., Саричев Л.П., Пустовойт Г.Л. та ін. Особливості вікових змін функціональних структур нирок / І.П. Катеринчук, Л.П. Саричев, Г.Л. Пустовойт, Ю.А. Кострікова, Т.І. Ярмола // Вісник проблем біології та медицини. – 2011. – Вип.2, Т.1. – С. 125-127.
7. Brégère C.R., Gallaher I., Sohal T.K. et al. Rajindar S. Effects of age and calorie restriction on tryptophan nitration, protein content, and activity of succinyl-CoA:3-ketoacid CoA transferase in rat kidney mitochondria / C.R. Brégère, I. Gallaher, T.K. Sohal, S. Rajindar // Free Radical Biology & Medicine. – 2010. – Vol. 48, Is. 4. – P.609-618.
8. Кліщ І.М., Погорєцька Х.В., Куліцька М.І. Вікові особливості впливу парацетамолу на деякі показники перексидного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи у щурів / І.М. Кліщ, Х.В. Погорєцька, М.І. Куліцька // Медична хімія. – 2012. – Т.14, №3. – С. 64-68.
9. Міхєєв А.О. Аналіз вікових особливостей нефротоксичної дії калію оксалату у білих щурів / А.О. Міхєєв // Сучасні проблеми токсикології. – 2000. – №3. – С. 7-10.
10. Нирки. Лабораторні методи дослідження / М.Р.Гжегоцький, О.Г.Мисаковець, Ю.С.Петришин, О.В.Шуляк, О.І.Мельник: Навч. посібник. – Львів: Світ, 2002. – 88 с.
11. Сивориновский Г.А. К методике определения щавелевой кислоты в моче / Г.А. Сивориновский // Лабораторное дело. – 1969. – №7. – С. 401-404.
12. Торчинский Ю.М. Об активности дегидразных систем и содержании сульфгидрильных групп в некоторых отделах мозга кошки / Ю.М. Торчинский // Биохимия. – 1959. – Т.24, №3. – С. 496-502.

Москалюк В. Д.

*доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри інфекційних хвороб та епідеміології
Буковинського державного медичного університету*

Меленко С. Р.

*кандидат медичних наук,
асистент кафедри інфекційних хвороб та епідеміології
Буковинського державного медичного університету*

Сорохан В. Д.

*доцент кафедри інфекційних хвороб та епідеміології
Буковинського державного медичного університету*

Баланюк І. В.

*асистент кафедри інфекційних хвороб та епідеміології
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна*

ДОСВІД МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД ТА ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Анотація: На підставі обстеження 127 хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД встановлено, що при цій патології суттєво зростає концентрація тромбомодуліну, Е-селектину й фактора Віллебранда, що вказує на ВІЛ-індуковане ураження судинної стінки. У міру прогресування імунodefіциту концентрація усіх зазначених показників достовірно зростає.

3-місячна симптоматична терапія не впливає на стан ендотелію. Використання антиагреганту дипіридамолу, а також 3-місячне антиретровірусне лікування першого ряду забезпечують лише часткове зниження рівнів тромбомодуліну, Е-селектину й фактора Віллебранда.

Однак, включення до антиретровірусної терапії (АРТ) дипіридамолу максимально оптимізує стан ендотелію: рівень тромбомодуліну і фактора Віллебранда при II клінічній стадії ВІЛ-інфекції нормалізується, а при III-IV стадіях – достовірно знижується, хоча й не досягає значень здорових осіб. Така ж вагома різниця встановлена і стосовно вмісту Е-селектину.

Звернено увагу на значення поліморфізму окремих нуклеотидів генів цитокінів у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД.