



1,4 рази ($p < 0,05$), що вказує на паралельне підвищення деградації колагену на тлі його підвищеного синтезу. За коморбідності з НАСГ активність деградації колагену була ще більш інтенсивною: відповідно у хворих 3 та 4 груп ($18,13 \pm 0,48$; $21,47 \pm 0,31$) – у 1,5 та 1,7 рази ($p < 0,05$). У хворих усіх груп було встановлено вірогідне зростання показників ГА у 1 групі – на 12,45% ($p < 0,05$), у хворих 2 групи - на 16,7% ($p < 0,05$), у хворих 3 та 4 груп – більш інтенсивно: на 32,3% та 41,3 % із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p < 0,05$). Інтенсивність лізису низькомолекулярних білків також у хворих усіх груп була вищою від показника у ПЗО: відповідно у 1,5-1,9 рази ($p < 0,05$) і зростала із зростанням стадії ХОЗЛ і при приєднанні НАСГ. Показники вмісту церулоплазміну вказують на вірогідне його підвищення у хворих усіх груп спостереження ($p < 0,05$) із вірогідним переважанням у хворих 4 групи (у 2,3 рази проти 1,9 рази у 3-й, у 1,3 рази – у 1 групі, $p < 0,05$). Встановлені кореляційні взаємозв'язки між вмістом H_2S та показниками активності цитолізу гепатоцитів (аланінамінотрансфераза: $r = -0,63-0,66$, $p < 0,05$), бронхообструкції (ОФВ1: $r = 0,69$, $p < 0,05$), гіперліпідемії ($r = -0,52-0,61$, $p < 0,05$), гіперпродукції компонентів сполучної тканини (БЗОП, ГА, сіалові кислоти), які свідчать про фіброзування органів ($r = -0,65-0,71$, $p < 0,05$), протеолізу ($r = -0,48-0,56$, $p < 0,05$), дисфункції ендотелію (монооксид нітрогену, ендотеліну-1 ($r = -0,55-0,69$, $p < 0,05$), вмістом холестеролу та триацилгліцеролів в крові ($r = -0,61-0,65$, $p < 0,05$) вказують на роль дефіциту H_2S у механізмах взаємообтяження коморбідних захворювань.

Таким чином, у хворих на ХОЗЛ та НАСГ, що виник на тлі ожиріння, встановлено підвищення синтезу колагену та глікопротеїнів, яке супроводжується неефективною резорбцією новоутвореного колагену на тлі істотної активації інгібіторів протеїназ ($\alpha 2$ -МГ), що супроводжується гіперпродукцією монооксиду нітрогену, ендотеліну-1, гіперліпідемією, дефіцитом ліберації гідрогену сульфідру.

Чурсіна Т.Я.

УТИЛІЗАЦІЯ ГЛЮКОЗИ ЕРИТРОЦИТАМИ ТА ЇХНЯ МЕХАНІЧНА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З СИНДРОМОМ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Метою дослідження було вивчити стан гліколітичної активності еритроцитів (Е) та їхньої механічної резистентності (МР) у когорті хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) без та з ознаками серцевої недостатності (СН).

У дослідженні взяли участь пацієнти чоловічої та жіночої статі віком 45-65 років з клінічно-інструментальними ознаками ІХС ($n=62$): без ($n=19$) та з наявністю ($n=43$) синдрому СН (28 і 15 пацієнтів з СН I і ІІА стадії, відповідно). Контрольна група включала 14 практично здорових осіб відповідного віку. Верифікація клінічних форм ІХС та стадій СН здійснювалась згідно з чинними рекомендаціями та стандартами. Для характеристики енергетичного обміну Е вивчали інтенсивність вживання ними глюкози за одну годину інкубації при 37°C (за методикою Л.І. Міхеєвої та Л.Р. Плотнікової). Ступінь зміни МР мембран Е (вираженість контактного гемолізу) визначали спектрофотометрично шляхом зіставлення екстинкції вільного гемоглобіну плазми крові в спектрі поглинання гемоглобіну (540-543 нм) (за методикою М.В. Шаплавського). Мазки периферійної крові фіксувалися теплим розчином біхромату калію (за методикою Г.І. Мардар, Д.П. Кладієнка). Статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою програмних пакетів Statistica v. 12.5 та SPSS v. 25.0.

У хворих на ІХС без СН відмічено зниження метаболічної (гліколітичної) активності Е як у порівнянні з контрольною групою ([середнє±стандартне відхилення] $1,03 \pm 0,135$ та $1,20 \pm 0,124$ у.о./мл х год, відповідно; $p < 0,001$), так й у міру прогресування СН. Так, у хворих з СН I стадії цей показник становив, у середньому, $0,95 \pm 0,074$ у.о./мл х год, і був нижчим (на рівні тенденції) за такий у пацієнтів з ІХС без ознак СН (проти $1,03 \pm 0,135$ у.о./мл х год; $p = 0,027$), проте статистично значуще вищим за аналогічний показник у хворих з ознаками



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: І – синдром мальабсорбції без ураження нирок (20 осіб); ІІ – синдром мальабсорбції з оксалатуриєю (22 особи); ІІІ – синдром мальабсорбції з ХХН-І ст. (19 осіб); ІV – синдром мальабсорбції з ХХН - ІІ 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 (І група-у 1,5 раза, а ІІ група-у 2,4 раза порівняно з нормою) та основного характеру (І група – в 1,3 раза, а ІІ група-у 2,1 раза відповідно). Найбільше накопичення продуктів ВРО в крові хворих з синдромом мальабсорбції та ураженням нирок виявляється за наявності ХХН-ІІ 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-ІІ ст. та нефродепозитів.