

механізмів резистентності між рівнем ІЛ-6 та рівнем СРБ ($r=0,53$; $p \leq 0,05$); рівнем ІЛ-6 та ІgM ($r=0,71$; $p \leq 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕННЯ. Дослідження рівнів прозапального цитокіну ІЛ-6 демонструє наявність певного впливу плазмідних механізмів резистентності на рівень активації імунітету, що також підтверджується на-

явністю достовірних взаємозв'язків між показниками системного запалення у хворих з виявленими генами резистентності, та вказує на необхідність подальших досліджень в цьому напрямку для підтвердження отриманих даних і розробці ефективних методів зменшення кількості рецидивів ХП у груп підвищеного ризику, можливо із застосуванням хіміо/вакцинопрофілактики.

ГЕМОДІАЛІЗ АБО ПЕРИТОНЕАЛЬНИЙ ДІАЛІЗ

© Іваночко Р.Б., 2015

УДК 616.61-008.64-036.11-085.386-07:(616.155.32+616.153.94)-07

Р. Б. ІВАНОЧКО

СТАН СИСТЕМИ NO-СИНТАЗА/АРГІНАЗА І ОКСИДАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ У ЛІМФОЦИТАХ У ХВОРИХ З ДІАБЕТИЧНОЮ НЕФРОПАТІЄЮ ДО ТА ПІСЛЯ СЕАНСУ ГЕМОДІАЛІЗУ

R. B. IVANOCHKO

THE STATUS OF NO-SYNTHASE/ARGINASE SYSTEM AND OXIDATIVE PROCESSES IN LYMPHOCYTES LYSATE IN BLOOD OF PATIENTS WITH DIABETIC NEPHROPATHY AFTER THE SESSION OF HEMODIALYSIS

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Danylo Halytsky Lviv national medical university

Ключові слова: NO-синтаза, аргіназа, ТБК-активні продукти, нітрит-аніон, L-аргінін, лимфоцити, діабетична нефропатія.

Key words: NO-synthase, arginase, TBA-active products, nitrite-anion, L-arginine, lymphocytes, diabetic nephropathy.

Резюме. Метою нашої роботи було вивчити стан системи NO-синтаза/аргіназа і оксидативних процесів в лізатах лимфоцитів крові хворих з діабетичною нефропатією за умов гемодіалізу.

Матеріали та методи дослідження. У дослідження було включено 21 хворих (чоловіків – 8, жінок – 13) з діабетичною нефропатією які отримують лікування ЗНТ методом гемодіалізу 3 рази на тижд. (12 год.) у бікарбонатному режимі. Середній вік пацієнтів становив 52 років. Групу порівняння склали кров 20 донорів, середнім віком – 48 років.

Результати дослідження. У лізаті лимфоцитів порівнянні з контрольною групою обстежених, було відзначено: зростання рівня активності iNOS (у 6 разів, $p < 0,001$) та вмісту ТБК-активних продуктів – на 23%; зниження – рівня активності eNOS на 19,6%, СОД на 20,5% ($p < 0,001$), вмісту L-аргініну на 33% ($p < 0,001$). Активність аргінази та вміст нітрит-аніону виражено не змінювались. Після проведення сеансу гемодіалізу у лізаті лимфоцитів, у порівнянні з показниками до ГД, знижувався рівень активності iNOS на 72,1% та активності eNOS на 43% ($p < 0,001$). Зменшення концентрація L-аргініну на 21,5% ($p < 0,001$), нітрит-аніону на 20% ($p < 0,001$), ТБК-активних продуктів на 22%, порівняно з показниками до діалізу. Активність аргінази не значно змінювалась.

Висновки. Гемодіаліз викликав різке зниження активності iNOS, eNOS, вмісту ТБК-активних продуктів, L-аргініну, нітрат-аніону в лізаті лимфоцитів у хворих на діабетичну нефропатію. ГД у хворих з діабетичною нефропатією викликає зниження нітрооксидативного стресу у лимфоцитах, при різко зменшувалась активність eNOS. Зниження активності eNOS та L-аргініну у лимфоцитах після ГД може

Іваночко Руслана Богданівна
ivanochko_07@mail.ru

викликати зниження імунологічного захисту у хворих з діабетичною нефропатією та впливати на тривалість життя.

Summary. *The aim of our study was to examine the state of the NO-synthase/arginase and oxidative processes in blood lysates lymphocytes of patients with diabetic nephropathy on hemodialysis conditions. Materials and methods. The study included 21 patients (men – 8 women – 13) with diabetic nephropathy receiving treatment ZNT by dialysis 3 times a week. (12 hrs.) In bicarbonate mode. The average age of patients was 52 years. Comparison group consisted of 20 blood donors, average age – 48 years.*

Research results. *In lysate lymphocytes compared with the control group patients, noted: increase activity levels iNOS (6 times, $p < 0.001$) and the content of TBA-active products - by 23%; reduction - of eNOS activity by 19.6%, 20.5% SOD ($p < 0.001$), L-arginine content of 33% ($p < 0.001$). The activity of arginase and nitryl anion content expressed did not change. After dialysis session lysate in lymphocytes compared with those for GC, decreased activity level at 72.1% iNOS and eNOS activity by 43% ($p < 0.001$). Reducing the concentration of L-arginine by 21.5% ($p < 0.001$), nitrite anion by 20% ($p < 0.001$), TBA-active products 22%, compared with the figures for dialysis. Arginase activity did not significantly change.*

Conclusions. *Hemodialysis caused a sharp decrease in activity of iNOS, eNOS, content of TBA-active products, L-arginine, nitrate anion in the lysate of lymphocytes in patients with diabetic nephropathy. GD in patients with diabetic nephropathy nitrozooksydatyvnoho stress causes a decrease in lymphocytes, with sharply reduced activity of eNOS. Reduced activity of eNOS and L-arginine in lymphocytes after GC can cause a decrease in immunological protection in patients with diabetic nephropathy and influence life expectancy.*

ВСТУП. Цукровий діабет можна охарактеризувати як захворювання, при якому змінюється синтез і транспорт L-аргініну в клітинах. Зменшення внутрішньоклітинного пулу L-аргініну може бути наслідком порушення надходження цієї амінокислоти в клітини та зниження синтезу аргініну в орнітиновому циклі на тлі розвитку гіпоксичного стану [3].

З літератури відомо, що при експериментальному цукровому діабеті (ЕЦД) у тканинах і плазмі крові знижується вміст вільного L-аргініну [3].

При ЦД порушується баланс між шляхами обміну аргеніна: активується NO-синтазний (окиснений) і пригнічується аргіназний (неокиснений). Введення L-аргініну при ЦД активізує неокислений метаболізм, про що свідчить зниження NO-синтази на фоні незміненої аргінази.

Розвиток діабетичної нефропатії (ДН) асоціюють з підвищенням внутрішньониркової продукції NO за рахунок конститутивного синтезу: ендотеліальної (eNOS) та нейрональної NO-синтази (nNOS), що зумовлює гіперфільтрацію та мікроальбумінурію. За умов прогресуючої нефропатії виявлено асоціацію між станом зростаючого дефіциту NO та вираженою протеїнурією, погіршенням ниркових функцій, гіпертензією. На культурі гломерулярних ендотеліальних клітин людини показано, що підвищений рівень глюкози збільшує експресію eNOS, але знижує продукцію NO, що пов'язують із надлишком супероксиду та дефіцитом L-аргініну [5, 6]. Інгібіторний ефект підвищеного рівня глюкози щодо утворення NO попереджувався при додаванні в інкубаційне середовище супероксиддисмутази або L-аргініну (1 ммоль/л) [2, 6, 8].

Ключову роль у патогенезі діабетичних мікрота макроангіопатій відіграє ендотеліальна дисфункція, основним проявом якої є порушення біодоступності NO внаслідок зниження його синтезу ендотеліальною NO-синтазою (eNOS) чи зменшення його пулу із взаємодії за супероксид-аніоном з утворенням цитотоксичного пероксинітриду.

У хворих з ХНН V ступені, які отримують лікування ЗНТ методом гемодіалізу, відзначається зниження концентрації амінокислоти L-аргініну у крові, яка є субстратом для NO-синтаз та аргінази, та вмісту нітрогену оксиду (NO), що викликає розвиток ендотеліальної дисфункції [9, 14]. Такі зміни спостерігаються у лізаті лімфоцитів у хворих з діабетичною нефропатією які отримують лікування ЗНТ методом гемодіалізом. При ЦД за умови гіперглікемії, відбувається глікозилювання кальмодуліну, що є однією з причин зниження активності eNOS. Зниження активності цього ферменту відбувається за рахунок розвитку гіпоксичного стану, який характерний для ЦД, оскільки утворення оксиду азоту з L-аргініну за участю eNOS відбувається в присутності кисню [4].

На сьогоднішній день детально вивчається вплив гемодіалізу (ГД) на показники активності NO-синтаз, вміст нітрогену оксиду та його похідних, а також оксидативних процесів у хворих з діабетичною нефропатією.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ – дослідити зміни активності показників NO-синтази, аргінази та процесів ліпопероксидації у лімфоцитах крові хворих з діабетичною нефропатією до та після сеансу гемодіалізу.

МАТЕРІАЛИ ДОСЛІДЖЕННЯ. У дослідження було включено 21 хворих (чоловіків – 8, жінок – 13) з діабетичною нефропатією які отримують лікування ЗНТ методом гемодіалізу 3 рази на тиж. (12 год.) у бікарбонатному режимі. Середній вік пацієнтів становив 52 років. Артеріальний тиск у хворих з ХНН становив: систолічний 160 мм рт. ст., діастолічний 85 мм рт. ст. Групу порівняння склали кров 20 донорів, середнім віком – 48 років.

Обстеження проводились на базі відділення хронічного гемодіалізу Львівської обласної клінічної лікарні. ЗНТ методом гемодіалізу проводилась три рази на тиждень по 4 години з використанням синтетичних діалізаторів і бікарбонатного буферу. Кров для дослідження у кожного хворого забирали

із сформованого судинного доступу «А-V» фістули перед та після ГД. Дослідження проведено згідно з дотриманням біоетичних норм.

Для оцінки стану системи NO-синтаза/ аргіназа визначали активність NO-синтази (ендотеліальної – eNOS та індуцибельної – iNOS) [12], вміст L-аргініну [1], нітрит-аніону [17] та активність аргінази [16]. Рівень процесів ліпопероксидації оцінювали по вмісту ТБК-активних продуктів [11], антиоксидантний захист – визначаючи активність супероксиддисмутази (СОД) [13]. Лізат лімфоцитів готували згідно [15].

Статистичну обробку експериментальних результатів проводили з використанням прикладної програми ANOVA “Statistica”. Статистично достовірними вважали розбіжності при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. У лізаті лімфоцитів хворих на діабетичну нефропатію у порівнянні з контрольною групою обстежених, було відзначено: зростання рівня активності iNOS (у 6 разів, $p < 0,001$) та вмісту ТБК-активних продуктів – на 23%; зниження – рівня активності eNOS на 19,6%, СОД на 20,5% ($p < 0,001$), вмісту L-аргініну на 33% ($p < 0,001$). Зміни активності аргінази та вміст нітрин-аніону виражено не змінювались (табл. 1, 2).

Таблиця 1

Вміст у лізаті лімфоцитів L-аргініну, нітрит-аніону та активність NO-синтази та аргінази у хворих з діабетичною нефропатією до та після гемодіалізу

Групи досліджених	L-аргінін мкг/мл	Нітрит-аніон мкмоль/л	iNOS нмоль/хв-мл	eNOS нмоль/хв-мл	Аргіназа мкмоль/хв-мг
Контроль	35,45±6,6	0,7±0,05	0,064±0,02	0,813±0,16	0,22±0,03
Лімфоцити до ГД	23,05±6,95**	0,64±0,04*	0,386±0,34**	0,654±0,341	0,23±0,0
Лімфоцити після ГД	18,14±3,19##	0,57±0,03#	0,108±0,07	0,371±0,337##	0,2±0,05

* - достовірність змін відносно контрольних значень ($p < 0,01$);

** - достовірність змін відносно контрольних значень ($p < 0,001$);

- достовірність змін відносно показників до гемодіалізу ($p < 0,01$);

- достовірність змін відносно показників до гемодіалізу ($p < 0,001$).

Таблиця 2

Концентрація у плазмі крові ТБК активних продуктів та активність супероксиддисмутази у хворих з хронічною нирковою недостатністю до та після гемодіалізу

Групи досліджених	ТБК активні продукти мкмоль/г•тк	СОД мкмоль НСТ/ хв-мг білка
Контроль	26,12±3,7	24±2,2
Лімфоцити до ГД	29,32±4,69	19,04±2,47##
Лімфоцити після ГД	23,43±4,08	18,09±3,06##

- достовірність змін відносно показників до гемодіалізу ($p < 0,001$).

Після сеансу гемодіалізу у лізаті лімфоцитів, у порівнянні з показниками до ГД, різко знижувався рівень активності iNOS на 72,1% та активності eNOS на 43% ($p < 0,001$).

Паралельно зменшувалась концентрація L-аргініну на 21,5% ($p < 0,001$), нітрит-аніону на 20% ($p < 0,001$), 30% ($p < 0,05$), нітрит-аніону на 20% ($p < 0,001$), ТБК-активних продуктів на 22%, порівняно з показниками до діалізу. Активність рівня аргінази не значно змінювалась.

Отже, сеанс ЗНТ методом ГД у хворих з діабетичною нефропатією спричиняло різке зниження активності iNOS та eNOS, зменшення вмісту ТБК-активних продуктів, L-аргініну та нітрит-аніону у лізаті лімфоцитів.

Прогресування розвитку ХНН на фоні цукрового діабету супроводжується ендотеліальною дисфункцією та зростанням рівня нітрузо-оксидативного стресу, що проявляється відповід-

ними змінами вмісту ТБК-активних продуктів, нітратів, нітритів, L-аргініну, активністю ензимів антиоксидантного захисту як у плазмі крові, так і формених елементах крові, зокрема, лімфоцитах.

У хворих на діабетичну нефропатію у термінальній стадії, які отримували сеанси ГД, відзначається зростання оксидативних процесів, про що свідчить підвищення вмісту ТБК-активних продуктів у плазмі крові [9]. Нашими дослідженнями показано зростання ТБК-активних продуктів у хворих з діабетичною нефропатією у лізаті лімфоцитів, у порівнянні з показниками контрольної групи. Паралельно у лімфоцитах різко підвищувалась активність iNOS, знижувалась активність eNOS та вміст L-аргініну. Отримані результати свідчать про активацію нітрузо-оксидативного стресу у лімфоцитах крові, що буде викликати порушення їх функцій.

Сеансу ГД у літазі лімфоцитів відзначалось зниження рівня активності iNOS та eNOS, зменшення вмісту ТБК-активних продуктів, L-аргініну та нітрит-аніону, у порівнянні з відповідними показниками до ГД.

Проведення сеансу ГД, при якому відбувається механічний контакт компонентів плазми крові та формених елементів з діалізною мембраною, викликають різносторонні ефекти — як зростання процесів перекисного окиснення ліпідів [7], так і виведення продуктів їх метаболізму під час діалізу. Наскільки вплив ГД змінює стан нітрузо-оксидативних процесів у крові та формених елементах свідчить зміна відповідних показників.

Після ГД у плазмі крові знижується вміст ТБК-активних продуктів, L-аргініну, нітрит-аніону, вітаміну С [9, 14]. Подібні зміни вмісту ТБК-активних продуктів, L-аргініну та нітрит-аніону спостерігаються і у лізаті лімфоцитів.

До ГД у лізаті лімфоцитів була різко підвищена активність iNOS, зменшений рівень активності eNOS та вміст L-аргініну, у порівнянні з контрольною групою. Після ГД відзначено не тільки різке зниження активності iNOS, але і рівень активності eNOS, з паралельним зниженням вмісту L-аргініну та нітрит-аніону. Активність аргінази не значно змінювалась.

Таким чином, сеанс ГД у хворих з діабетичною нефропатією викликає зниження рівня нітрузо-оксидативного стресу у лімфоцитах, при цьому різко зменшувалась активність як iNOS, так і eNOS та вміст L-аргініну. Значне зниження рівня eNOS може викликати порушення у функціонуванні лімфоцитів після діалізу з подальшим погіршенням імунного захисту.

ВИСНОВКИ:

1. У лізаті лімфоцитів хворих на діабетичну нефропатію, які отримують замісну ниркову терапію методом гемодіалізу відзначено зростання вмісту ТБК-активних продуктів, активності iNOS, зменшення активності eNOS та вмісту L-аргініну, у порівнянні з контрольною групою.
2. Сеанс гемодіалізу у хворих на діабетичну нефропатію спричинив різке зниження активності iNOS та eNOS, ТБК-активних продуктів, L-аргініну та нітрит-аніону, зростання активності аргінази у лізаті лімфоцитів.
3. Зниження активності eNOS та L-аргініну у лімфоцитах після гемодіалізу може викликати зменшення імунологічного захисту у хворих з діабетичною нефропатією та впливати на тривалість життя.

ЛІТЕРАТУРА:

1. *Алейникова Т. Л.* Руководство к практическим занятиям по биохимии / Т. Л. Алейникова, Г. В. Рубцова. — М. : Высшая школа, 1988. — 239 с.
2. *Баринов Э. Ф.* Функциональное состояние различных сегментов нефронов при диабетической нефропатии у крыс с различной резервной мощности eNOS / Э. Ф. Баринов, Х. В. Григорян // Вестник неотлож-

ной и восстановительной медицины. — 2008. — Т. 9, № 1. — С. 103–106.

3. *Бродяк І. В.* Особливості метаболізму L-аргініну в лейкоцитах крові за умов експериментального цукрового діабету / І. В. Бродяк, Н. О. Сибірна // Фізіол. журн. — 2008. — Т. 54, № 1. — С. 63–68.
4. Вплив агматину на метаболізм L-аргініну в еритроцитах крові за умов стрептозотозиніндукованого діабету в щурів / І. В. Ференц, І. В. Бродяк, М. Я. Люта [та ін.] // Укр. біохім. журн. — 2012. — № 3. — С. 55–62.
5. Вплив альдостерону на продукцію PAI-1 у хворих на діабетичну нефропатію / І. І. Топчій, В. П. Денисенко, В. Ю. Гальчинська [та ін.] // Укр. журн. нефрології та діалізу. — 2011. — № 1. — С. 29–34.
6. Вплив лікування та активність NO-синтаз та вміст стабільних метаболітів оксиду азоту у хворих на діабетичну нефропатію / Топчій І. І., Тверетінов А. Б., Денисенко В. П. [та ін.] // Медицина сегодня и завтра. — 2007. — № 2. — С. 98–102.
7. Вплив сеансу гемодіалізу на структурно-функціональний стан ендотелію у хворих із термінальною нирковою недостатністю / А. І. Гоженко, О. Б. Сусла, А. А. Клим, О. З. Яремчук // Український журнал нефрології та діалізу. — 2013. — Т. 3. — С. 102–107.
8. Диабетическая нефропатия (обзор литературы). Сообщение 2 / А. И. Дадьк, А. Э. Багрий, Е. В. Шукина [и др.] // Укр. журн. нефрології та діалізу. — 2011. — № 1. — С. 51–58.
9. *Іваночко Р. Б.* Зміни показників системи L-аргінін/нітрогену оксид/аргіназа та оксидативних процесів у плазмі крові хворих з хронічною нирковою недостатністю до та після гемодіалізу / Р. Б. Іваночко, О. Я. Скларов // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. — 2014. — № 1. — С. 66–71.
10. *Іваночко Р. Б.* Стан системи NO-синтаза/аргіназа і оксидативних процесів у лімфоцитах крові хворих з хронічною нирковою недостатністю до та після сеансу гемодіалізу / Р. Б. Іваночко, О. Я. Скларов // Медична біохімія — 2014. — № 2. — С. 26–30.
11. *Сумбаев В. В.* Влияние ДДТ на активность синтазы оксида азота в печени, легких и головном мозге крыс / В. В. Сумбаев, И. М. Ясинская // Совр. пробл. токсикологии. — 2000. — № 3. — С. 3–7.
12. *Тимурбулатов М. А.* Метод повышения свободнорадикального окисления липидсодержащих компонентов крови и его диагностическое значение / М. А. Тимурбулатов, Е. И. Селезнев // Лабораторное дело. — 1981. — № 4. — С. 209–211.
13. *Чевари С.* Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте / С. Чевари, Т. Андял, Я. Штрэнгер // Лабораторное дело. — 1991. — № 10. — С. 9–13.
14. *Baylis C.* Nitric oxide deficiency in chronic kidney disease / C. Baylis // Amer. J. Physiol — Renal Physiol. — 2008. — Vol. 294. — № F1–F9.
15. *Boyum A. A.* A one-stage procedure for isolation of granulocytes and lymphocytes from human blood / A.A. Boyum // Scand. J. Clin. Lab. Invest. — 1968. — Vol. 21, suppl. 97. — P. 51–76.

16. Geyer J. W. Rapid method for determination of arginase activity in tissue homogenates / J. W. Geyer, D. Dabich // Anal. Biochem. – 1971. – Vol. 39, № 2. – P. 412–417.
17. Green L. C. Analysis of nitrate, nitrite and (1515) nitrate in biological fluids / L. C. Green, A. W. David // Anal. Biochem. – 1982. – Vol. 126. – P.131–138.
18. Nakagawa T. A new mouse model resembling human diabetic nephropathy: uncoupling of VEGF with eNOS as a novel pathogenic mechanism / T. Nakagawa // Clin. Nephrol. – 2009. – Vol. 71, № 2. – P. 103–109.

Надійшла до редакції 22.07.2015

Прийнята до друку 25.08.2015

© Колесник М.О., Король Л.В., Мигаль Л.Я., Бурдейна О.В., Новаківський В.В., 2015

УДК577.158:616.61-085

М.О. КОЛЕСНИК, Л.В. КОРОЛЬ, Л.Я. МИГАЛЬ, О.В. БУРДЕЙНА, В.В. НОВАКІВСЬКИЙ
ПОКАЗНИКИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ТА РЕЗИСТЕНТНОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ
У ХВОРИХ НА ХХН VD ЗАЛЕЖНО ВІД МОДАЛЬНОСТІ НИРКОВОЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ

M. KOLESNYK, L. KOROL, L. MIGAL, O. BURDEYNA, V. NOVAKIVSKYY

INDICATORS OF OXIDATIVE STRESS AND RESISTANCE OF ERYTHROCYTES
IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE STAGE VD DEPENDING ON MODALITY
OF RENAL REPLACEMENT THERAPY

ДУ «Інститут нефрології НАМН України», Київ

SI «Institute of Nephrology of NAMS of Ukraine» Kyiv

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, оксидативний стрес, резистентність еритроцитів, нирковозамісна терапія.

Key words: chronic kidney disease, oxidative stress, resystentance erythrocyte, renal replacement therapy.

Резюме. Целью работы было изучение влияния оксидативных факторов и методик диализной почечнозаместительной терапии (ДПЗТ) на показатели оксидативного стресса (ОС) и резистентность эритроцитов у больных с хронической болезнью почек VD стадии (ХБП VD) и анемией.

Материал и методы исследования. Обследовано 47 больных ХБП VD: 14 больных лечились методом гемодиализа (ГДФ), 14 больных – методом гемодиализа (ГД) и 19 больных – методом перитонеального диализа (ПД). Наличие анемии устанавливали согласно критериям KDIGO (2012).. Контрольная группа - 30 практически здоровых лиц того же возраста и пола. Наряду со стандартными методами диагностики определяли: содержание - малонового диальдегида в сыворотке крови (МДАс) и эритроцитах (МДАэ); содержание белков антиоксидантов сыворотки крови церулоплазмину (ЦПс), трансферрина (ТРС) и SH-групп, индекс ОС (ИОС), активность каталазы в сыворотке крови (КТс), глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГэ) и в эритроцитах суммарную пероксидазную активность (СПАэ), осмотическую (ОР) и перекисно индуцированную резистентность (ПР), а также проницаемость эритроцитарных мембран (ПЭМ). Статистический анализ проводили с помощью программ Microsoft Excel 5,0 и MedStat.

Результаты. Установлено, что у больных с ХБП VD, по сравнению с показателями у практически здоровых лиц, увеличивается содержание МДАс в 3,3 раза и МДАэ - в 1,2 раза, а также снижается содержание ТРС на 34%, SH- групп - на 31%, в эритроцитах СПАэ - на 41% и Г-6-ФДГ - на 58%, растет КТс в 4,6 раза и ИОС; при этом снижается ОР на 30%, ПР на 60%, увеличиваются вдвое перекисный гемолиз и в 1,3 раза ПЭМ.

Анализ результатов исследования в зависимости от модальности ДПЗТ показал, что для пациентов, которые лечатся методом ГДФ, характерен рост показателей МДАс в 3,9 раза на фоне снижения ЦПс на 24%, ТРС - на 33%, SH- групп - на 25%, СПАэ - на 51 %, Г-6-ФДГэ - на 42%, увеличение ИОС в сыворотке крови в 5,4 раза и в 2,6 раза в эритроцитах, перекисный гемолиз - в 3,6 раза ($p < 0,05$) и КТс в 3,5 раза ($p < 0,02$); для ГД-пациентов характерны высокие величины МДАэ, ИОС, перекисный гемолиз, ПЭМ и КТс, наряду с более отчетливым снижением показателей ТРС, SH-групп, СПАэ и Г-6-ФДГэ сравнению с показателями у ГДФ больных.

Выводы. Для ПД пациентов характерны низкие показатели содержания МДАс и наиболее высокие значения СПАэ и фоне существенного роста ЦПс в 1,7 раза и низких показателей ТРС и Г-6-ФДГэ. Величина ИОС у ПД пациентов свидетельствовал о низком уровне ОС.

Колесник Микола Олексійович
director@inephrology.kiev.ua