

ТРОМБОТИЧНІ ФАКТОРИ КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ ПРИ КОМОРБІДНОМУ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Железнякова Н. М., Гопцій О. В., Зелена І. І., Пасієшвілі Т. М.

Харківський національний медичний університет (Україна)

Мета: визначення рівню гомоцистеїну, як тромботичного фактору кардіоваскулярного ризику у хворих з коморбідністю ХОЗЛ і хронічного панкреатиту (ХП).

Матеріали і методи. Обстежено дві групи хворих з ХОЗЛ, 72 з яких мали ізольований перебіг захворювання (група порівняння) і 76 - поєднання ХОЗЛ і ХП (основна група). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб рандомізованих за віком та статтю. Вміст гомоцистеїну визначали в сироватці крові з трилоном-В методом імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням набору “Homocystein EIA kit 110-AXH00001” (Axis-Shield, Великобританія) на автоматичному ІФА-аналізаторі Immulaite-2000. Статистичну обробку проводили за допомогою прикладної програми «Statistica 6.0».

Результати. При визначенні вмісту гомоцистеїну у сироватці крові встановлено його достовірне ($p < 0,05$) підвищення по відношенню до показників практично здорових осіб ($9,6 \pm 0,5$ мкмоль/л), як при ізольованому ХОЗЛ – до $13,8 \pm 1,2$ мкмоль/л, так і при його поєднанні з хронічним панкреатитом - до $16,9 \pm 1,4$ мкмоль/л. При співставленні показників поміж групами спостерігалися вірогідні відмінності по даних показниках ($p < 0,05$).

Висновки. Таким чином, в період загострення ХОЗЛ, як при ізольованому його перебігу, так і при його поєднанні з ХП спостерігалася підвищення рівню гомоцистеїну. При цьому, показники пацієнтів з коморбідною патологією були значно вище і мали достовірні відмінності від таких у пацієнтів з ізольованим перебігом ХОЗЛ, що свідчить про значну інтенсифікацію ризику розвитку кардіоваскулярних подій, а саме тромботичних ускладнень, у даної категорії хворих.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МАРКЕРОВ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА (ОС) У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ (ХПН) С КОЛИЧЕСТВОМ УЧАСТКОВ СКЛЕРОЗА В ПАРЕНХИМЕ ПОЧЕК

Король Л. В., Мигаль Л. А., Степанова Н. М., Кундин В. Ю., Романенко О. А.

Государственное учреждение «Институт нефрологии Национальной академии медицинских наук Украины»

Согласно современным представлениям, в патогенезе многих заболеваний, в частности ХПН, важная роль принадлежит ОС, который развивается в результате дисбаланса между оксидантной и антиоксидантной системами и сопровождается накоплением высоких концентраций продуктов пероксидации. Прогрессирование ХПН приводит к уменьшению количества функционирующей паренхимы с образованием участков склероза почек (так называемых “рубцов”). Цель – установление взаимосвязи между маркерами ОС и количеством участков склероза (“рубцов”) в паренхиме почек. Обследовали 117 женщин с

ХПН в возрасте от 18 до 69 лет ($36,5 \pm 15,2$) и 30 условно здоровых лиц (контроль). В сыворотке крови определяли малоновый диальдегид (МДА) как маркер ОС, а также церулоплазмин (ЦП) и трансферрин (Тр) как показатели антиоксидантной защиты (АОЗ). Для идентификации участков склероза почечной паренхимы всем пациенткам была