

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК II–III СТАДІЙ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-8 У КРОВІ ХВОРИХ НА ТЛІ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВОГО УРАЖЕННЯ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

©В. В. Вівсянник, Л. О. Зуб, С. В. Скоропляс, Л. О. Гавриш

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Однією з центральних проблем клінічної нефрології до теперішнього часу залишається проблема прогресування хронічної хвороби нирок (ХХН), особливості перебігу цього захворювання, резистентність до традиційної терапії. В даний час є достатня кількість даних, які вказують на значну роль різних видів цитокінів і хемокінів в патогенезі хронічної хвороби нирок. Незважаючи на експериментально обґрунтовану участь названих речовин в патогенезі ХХН, клінічні дослідження їх значення у процесі прогресування цього захворювання малочислені та суперечні.

Метою нашого дослідження було вивчити концентрацію циркулюючого ІЛ-8 в сироватці крові у хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) II–III ступенів у поєднанні з ерозивно-виразковими ураженнями шлунка та дванадцятипалої кишки (ЕВУШДПК).

Матеріал і методи. Обстежено 36 хворих (20 жінок і 16 чоловіків), які були поділені на дві групи: I група з ХХН II–III стадій (n=20, із них 18 – з ЕВУШДПК віком від 46 до 65 років (в середньому $52,5 \pm 1,4$ року), які знаходилися на лікуванні в нефрологічному відділенні Чернівецької обласної клінічної лікарні. Діагноз ХХН виставляли згідно з

класифікацією хронічної хвороби нирок та ШКФ. II групу склали 16 хворих без ЕВУШДПК віком від 42 до 63 років (в середньому $49,67 \pm 1,7$ року. У всіх пацієнтів було розраховано індекс маси тіла (ІМТ). До обстеження хворі не приймали медикаментозного лікування. Концентрацію ІЛ-8 в сироватці крові визначали імуноферментним методом (ELISA). Статистичну обробку проводили за допомогою t-критерія Стьюдента.

Результати досліджень. В результаті проведених нами досліджень було встановлено значне ($p < 0,05$) підвищення рівня ІЛ-8 у плазмі крові хворих I групи ($121,6 \pm 47,1$ пг/мл) у порівнянні з показником II групи обстежених без ЕВУШДПК ($89,3 \pm 13,5$ пг/мл). При вивченні кореляційних взаємозв'язків в загальній групі обстежених хворих знайдено наявність позитивного кореляційного взаємозв'язку рівня ІЛ-8 з ІМТ – $r = 0,73$; $p < 0,05$.

Висновки. Таким чином, у хворих з поєднаною патологією супроводжується підвищенням рівня ІЛ-8 в сироватці крові, що в подальшому може сприяти розвитку і погіршенню протікання хронічної хвороби нирок II–III стадії у поєднанні з ерозивно-виразковими ураженнями шлунка та дванадцятипалої кишки.

МЕХАНІЗМИ НЕОПЛАСТИЧНОЇ ТРАНСФОРМАЦІЇ ЯЄЧНИКА У ЖІНОК ЗА УЧАСТІ АРГІНАЗИ

©З. Д. Воробець, О. І. Якубець, Д. З. Воробець

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

З'ясування механізмів розвитку раку яєчника (РЯ) та пошук прогностичних маркерів з метою оптимізації діагностики та лікування хворих є актуальною проблемою. РЯ є основною причиною смертності серед хворих на злоякісні новоутворення жіночих статевих органів. Одним із найбільш доступних об'єктів досліджень при цій патології є лімфоцити периферійної крові, які є ключовими клітинами імунної системи та забезпечують компенсаторно-приспосувальні реакції в організмі. Для синтезу NO за участі фермента NO-синтази субстратом є L-аргінін, однак ця амінокислота є і субстратом для аргінази. Аргіназа, як конкуруючий за субстрат фермент, здатна істотно впливати на активність NO-синтазної реакції і належить до важливої ланки у розвитку багатьох патологічних станів організму, а аргінін є важливим субстратом для пухлинного росту.

Метою даної роботи було дослідження активності аргінази при розвитку раку яєчника. Лімфоцити периферійної крові виділяли з свіжоотриманої гепаринізованої крові хворих на рак яєчника та клінічно здорових жінок. Показано, що активність аргінази лімфоцитів практично здорових людей становить $106,0 \pm 6,7$ нмоль сечовини/хв·мг білка. У хворих на РЯ ця активність зростає до $408,1 \pm 22,4$ нмоль сечовини/хв·мг білка, тобто в 3,8 раза. Вивчені особливості кінетичних характеристик аргінази в лімфоцитах периферійної крові у хворих на РЯ. Таким чином, отримані результати свідчать про те, що має місце достовірне зростання активності аргінази та зміна її кінетичних характеристик у лімфоцитах периферійної крові хворих на рак яєчника, що призводить до конкуренції з NO-синтазним шляхом метаболізму L-аргініну.