

них комплексів розроблено метод оперативної оцінки індивідуального ризику тромбоутворення. Запропоновано індекс тромботичного ускладнення, який характеризує стан фібринолітичного потенціалу. Ефективність запропонованого методу була підтверджена комплексним дослідженням системи гемостазу.

CHARACTERISTICS OF BLOOD PLASMA FIBRINOLYTIC POTENTIAL ON SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

*M.S. Darmostuk, O.M. Savchuk, N.K. Burlova-Vasylieva,
T.B. Vovk, L.I. Ostapchenko*

Rapid assessment of individual thrombosis risk based on tissue-type plasminogen activator activity and soluble fibrin monomer complexes content has been developed. We have proposed the individual index of thrombotic complications, which reflects the state of the fibrinolytic system. The efficiency of the proposed method was confirmed by integrated study of haemostasis.

УДК 616.61-008.9-036.12-06:616.61-089-78

**Л.В. Король, Л.Я. Мигаль,
І.О. Дудар, Ю.І. Гончар**

ВПЛИВ СТАНУ КОМОРБІДНОСТІ НА КОМПОНЕНТИ ОКСИДАНТНО- АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК V СТАДІЇ

ДУ "Інститут нефрології НАМН України", м. Київ

Хронічна хвороба нирок (ХХН) V стадії (термінальна) є значною соціально-економічною проблемою у всьому світі, а з огляду на стабільне збільшення (до 7% щороку) кількості хворих на ХХН, що потребують лікування методами замісної ниркової терапії (ЗНТ), зокрема програмним гемодіалізом (ПГД), ця проблема набуває особливої актуальності. За прогнозами фахівців очікується, що кожні 7–10 років кількість хворих, які лікуються за допомогою ЗНТ, буде подвоюватися. ХХН має прогресуючий перебіг та призводить до розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН), яка характеризується приєднанням серцево-судинних ускладнень, прогресуючим розвитком атеросклерозу та довготривалого хронічного запалення судинної стінки [2, 8, 10]. Однією із причин розвитку та прогресування атеросклерозу, згідно сучасним уявленням, є порушення балансу оксидантних

та антиоксидантних реакцій в бік надлишкового утворення ліпідних пероксидів, кількість яких корелює з тяжкістю перебігу ХНН і які є цитотоксичними, тобто має місце розвиток оксидативного стресу [2, 8, 10, 13]. Підвищена продукція вільних радикалів може призводити до незворотних ушкоджень багатьох клітинних структур, включаючи мембрану, цитоскелет та навіть ДНК. Отже, на сучасному етапі стан ХНН розглядають як прооксидантний стан [10, 11, 13], при якому вторинні продукти перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), утворюючи сполуки із білками, перешкоджають реалізації біологічних функцій цих білків, зокрема знижують активність ферментів, прискорюють розвиток атеросклерозу та підвищують ризик розвитку серцево-судинних ускладнень [2, 8, 10, 11, 15], що значно погіршує прогноз перебігу хвороби. Оцінку прогнозу перебігу хвороби у пацієнтів з ХХН V стадії (ст.), які лікуються ПГД, на сьогодні як в Україні, так і за кордоном здійснюють за індексом коморбідності (ІК) за Charlson та співавт. [17], який представляє собою бальну систему оцінки віку хворих та наявності певних супутніх захворювань (зі збільшенням величини ІК відсоток летальних випадків у хворих на ХХН V ст. збільшується, а пацієнти, які лікуються ПГД, вже за рахунок наявності ХХН V ст. мають ІК в 2 бали) [9].

Окислення як важливий для життєдіяльності організму процес стає могутнім ушкоджуючим фактором для ліпідів та плазматичних мембран (призводить до деполімеризації мембран та лізису клітин) тільки за умов надлишкового утворення вільних радикалів та (або) за умов порушення антиоксидантного захисту (АОЗ). У той же час відомо, що за умов уремії (можливо це є пов'язаним із самою процедурою ПГД, однак не виключено вплив залишкової функції нирок, приєднання кардіо-васкулярних ускладнень, інших супутніх захворювань тощо) АОЗ є зниженим [2, 7, 8, 13], зокрема за рахунок порушень такої універсальної антиоксидантної системи (АОС) як церулоплазмін-трансферин (Цп-Тр) крові та загальної пероксидазної активності еритроцитів (ЗПА) [1, 3, 6]. Незважаючи на те, що на сьогоднішній день роль прооксидантно-антиоксидантних порушень у пацієнтів з ХХН загальноновизнана, вивченню цих процесів при ХНН у термінальній стадії приділено ще недостатньо уваги.

Отже, виходячи з вищенаведеного та беручи до уваги значну роль оксидативного стресу у па-

тогенезі прогресування ХХН, метою нашої роботи стало дослідження впливу стану коморбідності на компоненти оксидантно-антиоксидантної системи у хворих на ХХН V ст. за даними визначення вмісту малонового діальдегіду (МДА) у сироватці крові та мембранах еритроцитів, ЗПА, вмісту церулоплазміну (ЦП) та трансферину (Тр) у сироватці крові, розрахунку співвідношення ЦП/Тр та співставлення отриманих результатів із ІК у цих пацієнтів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У лабораторії біохімії та у відділі еферентних технологій ДУ “Інститут нефрології НАМН України” комплексне клініко-лабораторне дослідження було проведено у 67 пацієнтів (чоловіків — 37, жінок — 30) віком від 24 до 65 років ($45,05 \pm 0,67$ р.) із верифікованим діагнозом — ХХН V стадії. Хворих на гломерулярні ураження нирок було 33 (49%), негломерулярні ураження нирок — 20 (30%), діабетичну нефропатію — 14 (21%). При постановці клінічного діагнозу й діагностики стадії ХХН дотримувалися класифікації хвороб сечової системи для нефрологічної практики, що затверджена резолюцією II з’їзду нефрологів України. Всім хворим ПГД виконувався за стандартною програмою — 3 рази на тиждень. Тривалість лікування ПГД — $39,15 \pm 3,82$ місяців. Діалізний індекс $Kt/V=1,17 \pm 0,04$, де К — кліренс діалізатора за сечовиною, мл/хв; t — тривалість сеансу ПГД, хв; V — об’єм розподілу сечовини в організмі, мл.

Обстежено також 22 практично здорових особи того ж віку з нормальними аналізами сечі та без захворювань нирок в анамнезі (група контролю). Всіх хворих на ХХН V ст. ретроспективно з урахуванням особливостей перебігу хвороби та залежно від ІК поділили на такі групи: I група — 24 хворих, у яких ІК дорівнював 3 балам; 2 група — 21 хворий (ІК — 4 бали); 3 група — 15 хворих (ІК — 5 балів) та 4 група — 7 хворих (ІК — 6 балів).

Кров для дослідження брали з ліктьової вени вранці після 12–16-годинного голодування до проведення сеансу ПГД. Стан ПОЛ та АОС визначали за такими методами: вміст МДА в сироватці крові (без ознак гемолізу) та мембранах еритроцитів визначали спектрофотометричним методом за інтенсивністю забарвлення комплексу, який утворюється при взаємодії МДА з 2-тіобарбітуровою кислотою у кислому середовищі; ЗПА еритроцитів — фотокolorиметричним

методом за реакцією з індигокарміном; вміст ЦП у сироватці крові — за кількістю утворених забарвлених продуктів окислення п-фенілендіаміну солянокислого в присутності ЦП; вміст Тр — фотокolorиметричним методом за інтенсивністю забарвленого комплексу, який утворюється при взаємодії Тр з амоній-залізо (III) цитрат дегідрокситратом (рН 5,5–5,8) [6]. Вміст МДА виражали в мкмоль/л, активність ЗПА еритроцитів — в мкмоль/хв на 1 г гемоглобіну (Hb), вміст ЦП — в г/л, вміст Тр — в умовних одиницях. Також у сироватці крові розраховували співвідношення ЦП/Тр та співставляли отримані результати з ІК у кожного пацієнта.

Всі дослідження виконані із дотриманням положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину і рекомендацій Комітету з біоетики при Президії НАМН України.

Для статистичного аналізу даних розраховували середню арифметичну величину та її похибку ($M \pm m$). Статистичну вірогідність результатів досліджень оцінювали за t-критерієм Стьюдента за допомогою програмного забезпечення Microsoft Excel 8.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати визначення вмісту МДА в сироватці крові і мембранах еритроцитів, вмісту ЦП та Тр, а також розрахунку їх співвідношення у сироватці крові хворих на ХХН V ст. залежно від величини ІК наведені в табл., яка демонструє вплив стану коморбідності на особливості змін показників АОС та рівнів активності процесів ПОЛ у пацієнтів, що досліджувалися.

Аналіз отриманих результатів показав, що всі групи пацієнтів характеризуються значним вірогідним накопиченням продуктів ПОЛ (за вмістом МДА — кінцевого продукту ПОЛ, частка якого складає 40% усіх ПОЛ) у сироватці крові ($p < 0,001$) та еритроцитах (стосується більше першої групи, $p < 0,001$) порівняно з контролем. Поміж 1 та 2 групами хворих вміст МДА у сироватці крові майже не змінювався (у 2 групі хворих констатується лише незначна тенденція до зростання цього показника).

Щодо вмісту МДА у еритроцитах, то у 2 групі хворих цей показник порівняно з пацієнтами з першої групи вірогідно зменшився ($p < 0,02$). Пацієнти з 3 та 4 груп характеризуються зниженням інтенсивності процесів ПОЛ порівняно як з першою групою хворих (у 3 групі для МДА в сироватці крові та еритроцитах $p < 0,05–0,001$,

Вміст малонового діальдегіду в сироватці крові та мембранах еритроцитів, загальна пероксидазна активність еритроцитів, вміст церулоплазміну, трансферину та їх співвідношення у сироватці крові хворих на хронічну хворобу нирок V стадії залежно від індексу коморбідності ($M \pm m$)

Показник		Контроль n=22	Хворі на ХНН — V ст., ІК = 3 бали n=24 (1 група)	Хворі на ХНН — V ст., ІК = 4 бали n=21 (2 група)	Хворі на ХНН — V ст., ІК = 5 балів n=15 (3 група)	Хворі на ХНН — V ст., ІК = 6 балів n=7 (4 група)	
Вміст у сироватці крові	ЦП, г/л	0,218±0,011	0,223±0,015 ¹	0,261±0,014 ¹	0,260±0,014 ¹	0,266±0,019 ¹	
	Тр, ум.од.	5,0±1,0	2,70±0,18 ¹	2,20±0,18 ^{1,2}	2,03±0,22 ^{1,3}	1,90±0,34 ^{1,4}	
	ЦП/Тр	0,044±0,001	0,082±0,003 ¹	0,119±0,004 ^{1,2}	0,128±0,007 ^{1,3}	0,140±0,009 ^{1,4,6}	
ЗПА, мкмоль/хв на 1 г Нб		457±20	308±14 ¹	255±21 ^{1,2}	257±26 ¹	227±31 ^{1,4}	
МДА	Сироватка	мкмоль/л	119±35	714±43 ¹	775±48 ¹	596±39 ^{1,3,5}	619±53 ^{1,6}
	Еритроцити		549±51	796±47 ¹	646±41 ²	580±37 ³	585±39 ⁴

Примітка: ¹ — статистично достовірна різниця у порівнянні з контролем; ² — статистично достовірна різниця у порівнянні між 1 та 2 групами; ³ — статистично достовірна різниця у порівнянні між 1 та 3 групами; ⁴ — статистично достовірна різниця у порівнянні між 1 та 4 групами; ⁵ — статистично достовірна різниця у порівнянні між 2 та 3 групами; ⁶ — статистично достовірна різниця у порівнянні між 2 та 4 групами.

у 4 групі для МДА еритроцитів — $p < 0,001$), так і з 2 групою пацієнтів (у 3 та 4 групах для МДА в сироватці крові $p < 0,01-0,05$).

Тобто, у міру збільшення чисельного виразу ІК має місце зменшення вмісту МДА як у сироватці крові, так і в еритроцитах, що скоріше за все, на нашу думку, може свідчити не про позитивну динаміку цього показника, а про певне пригнічення гостроти реагування процесів пероксидації у відповідь на несприятливий перебіг хвороби (збільшення частоти ускладнень, пов'язаних з процедурою ПГД, та хвороби в цілому, прогресування метаболічних зсувів та хронічного запалення, зниження остаточної функції нирок тощо) у пацієнтів, що досліджувалися. Отримані нами результати щодо відносного зменшення продуктів ПОЛ у міру збільшення величин ІК узгоджуються з даними інших авторів [5], які визначили, що у хворих з дуже важким перебігом хвороби показники ПОЛ знижуються, що, на думку авторів, є пов'язаним з максимальним ступенем дестабілізації ліпідних компонентів мембран.

Таким чином, аналізуючи особливості впливу різних величин ІК на зміни показників ПОЛ, слід відзначити, що спочатку мало місце значуще накопичення вмісту МДА в сироватці крові та еритроцитах, потім у міру збільшення ІК (від 4 до 6 балів) мало місце поступове зниження цього показника. При цьому вміст МДА в сироватці крові та еритроцитах (переважно у хворих

з першої групи) у багато разів був вищим за показники норми.

Як свідчать наведені в табл. дані, із збільшенням величин ІК, тобто із збільшенням ускладнень перебігу ХНН V ст., має місце поступове підвищення вмісту ЦП в сироватці крові, статистично вірогідні зміни цього показника реєструються порівняно з аналогічним показником з групи контролю ($p < 0,02-0,05$). Важливим є те, що зростання вмісту ЦП, за даними літературних джерел, є прогностично несприятливою ознакою щодо розвитку ускладнень з боку серцево-судинної системи [4, 12]. Підвищення вмісту цього мідьвмісного антиоксиданту як позитивного білка гострої фази у хворих на ХНН V ст. вказує на напруженість компенсаторної реакції та віддзеркалює феномен стресу, зумовленого серцевою недостатністю і циркуляторною гіпоксією [4, 10, 12]. У зв'язку з вищенаведеним, факт підвищення вмісту ЦП вважається одним із маркерів кардіо-васкулярних ускладнень та летальних наслідків у хворих на ХНН, які лікуються ПГД [8].

Встановлено значуще зниження ЗПА еритроцитів, а також вмісту Тр у сироватці крові у хворих з першої групи порівняно з контрольними значеннями ($p < 0,001$). У хворих з 2 групи реєструється ще більш виражене зниження ЗПА еритроцитів та вмісту Тр у сироватці крові ($p < 0,05$) порівняно з аналогічними показниками у пацієнтів з першої групи. У хворих з 3 та 4 груп

вміст Тр в сироватці крові поступово продовжується знижуватися, порівняно з першою групою пацієнтів це зниження статистично вірогідне ($p < 0,02-0,05$). Аналогічна спрямованість змін у цих групах хворих зареєстрована також для ЗПА еритроцитів (у 4 групі пацієнтів зменшення ЗПА еритроцитів по відношенню до першої групи хворих статистично вірогідне, $p < 0,05$). Той факт, що вміст гострофазового негативного білка Тр в крові пацієнтів, які лікуються ПГД, зазвичай є зниженим, відмічено у роботах [14, 16] та у оглядових статтях [2, 8], тобто отримані нами результати співпадають із дослідженнями інших авторів.

Як свідчать наведені в табл. дані, поступове підвищення вмісту ЦП та поступове зниження вмісту Тр у сироватці крові у міру підвищення ІК відображається на динаміці змін розрахованого нами показника їх співвідношення: у хворих із 1 групи цей показник статистично вірогідно підвищений порівняно з контролем ($p < 0,001$), у хворих із 2 групи — статистично вірогідно підвищений порівняно з аналогічним показником у хворих із 1 групи ($p < 0,001$), у хворих із 3 та 4 груп цей показник також продовжує поступово збільшуватися, що підтверджено даними кореляційного аналізу ($r = 0,77 \pm 0,09$, $p < 0,01$), що на загал свідчить про значне пригнічення перелічених компонентів системи АОЗ.

Отже, високий рівень МДА у крові хворих на ХХН V ст. відображає інтенсивність реакцій ПОЛ та різний ступінь неспроможності системи АОЗ у міру прогресування патологічного процесу в нирках. Поступове зниження ЗПА еритроцитів та поступове підвищення у цих хворих співвідношення ЦП/Тр за рахунок суттєвого зниження вмісту Тр та деякого підвищення вмісту ЦП у міру збільшення ІК свідчить, на наш погляд, про виснаження цієї ланки АОС та про несприятливий перебіг хвороби. Співвідношення ЦП/Тр — величини, що об'єктивно та інформативно відображає стан АОЗ системи ЦП-Тр, за нашими даними, доцільно використовувати як прогностичний показник у хворих, що досліджувалися.

Узагальнюючи отримані результати нашої роботи, слід зазначити, що у хворих на ХХН V ст., які лікуються ПГД, спостерігається виражене порушення балансу прооксидантно-антиоксидантних процесів. Ймовірно, констатовані нами зміни з боку ПОЛ-АОС є підсумком впливу як ниркової патології, так і загальних

порушень усіх видів обміну речовин в організмі таких пацієнтів, а також впливу самої процедури ПГД як методу ЗНТ. Прогресування ХХН V ст. поглиблює декомпенсацію процесів ПОЛ з боку АОС, що загалом і призводить до її подальшого виснаження.

Таким чином, як засвідчили отримані нами результати, визначення впливу стану коморбідності на компоненти оксидантно-антиоксидантної системи у хворих на ХХН V ст., співставлення отриманих результатів із величинами прогностичного ІК у цих пацієнтів та оцінка на цій підставі індивідуально у кожного хворого ризику розвитку ускладнень перебігу хвороби, на нашу думку, доцільно використовувати для своєчасної корекції терапевтичних заходів, зокрема за допомогою застосування сучасних антиоксидантних препаратів. Необхідність застосування антиоксидантів у хворих із залишковою функцією нирок відзначають також і інші дослідники [7, 11].

З огляду на вищенаведене, отримані нами результати підтверджують доцільність проведення подібних досліджень та вказують на перспективність їх продовження у хворих на ХХН V ст. для уповільнення прогресування хвороби, покращення якості життя пацієнтів, вибору оптимальної тактики та стратегії корекції виявлених метаболічних порушень, а також для попередження (уповільнення) їх розвитку можливо ще на додіалізованому етапі.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на ХХН V стадії, незважаючи на певні коливання рівня показників ПОЛ поміж групами залежно від величин ІК, має місце стале підвищення інтенсивності процесів ПОЛ, що проявляється суттєвим збільшенням вмісту їх цитотоксичних продуктів у сироватці крові та частково у мембранах еритроцитів.

2. Хворі, які лікуються ПГД, мають низький рівень компенсаторно-адапторної спроможності системи АОЗ у зв'язку з дефіцитом у крові таких показників як Тр сироватки крові та ЗПА еритроцитів, що призводить до дестабілізації процесів ПОЛ-АОЗ в організмі: із збільшенням ІК у цих пацієнтів вміст Тр та ЗПА вірогідно зменшуються.

3. У зв'язку із статистично вірогідним підвищенням співвідношення ЦП/Тр у міру підвищення ІК у пацієнтів з ХХН V стадії (підтверджено також результатами кореляційного аналізу), цей

показник доцільно використовувати для прогнозування перебігу хвороби.

4. Отримані результати, що засвідчили поглиблення процесів дестабілізації системи ПОЛ-АОС у міру підвищення ІК у хворих на ХХН V стадії, доцільно використовувати для своєчасної оцінки ефективності терапевтичних заходів, зокрема при застосуванні антиоксидантних препаратів останнього покоління.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антиоксидантна система церулоплазмин–трансферин при первинному хронічному пієлонефриті / Є. М. Нейко, М. В. Дебенко, І. В. Гресько., В. П., Козак // *Матеріали конф. "Первинний пієлонефрит. Інтерстиціальний нефрит. Дисметаболическі нефропатії"* (Тернопіль, 5–6 жовтня, 1995 р.). — К., 1995. — С. 39–40.
2. Дудар І.О. Хронічне запалення при хронічній хворобі нирок. Гіпотези та відповіді // *Укр. журн. нефрології та діалізу.* — 2007. — № 1 (13). — С. 33–42.
3. Изучение роли системы церулоплазмин–трансферин в регуляции перекисного окисления липидов сыворотки крови при различных режимах гипербарической оксигенации / О.А. Вартамян, Л.И. Шинкаренко, А.В. Козлов, Н.И. Гольдштейн, О.А. Азизова, Ю.А. Владимиров // *Вопр. мед. химии.* — 1989. — № 1. — С. 31–35.
4. Кальцифікація сонних артерій у хворих із термінальною нирковою недостатністю, які перебувають на хронічному гемодіалізі / О.Б. Сула, І.Р. Мисула, А.І. Гоженко, А.В. Левицький // *Укр. журн. нефрології та діалізу.* — 2010. — № 4 (28). — С. 29–33.
5. Клініко-лабораторні критерії діагностики синдрому ендогенної інтоксикації у хворих з гострою кишковою непрохідністю / Б.Д. Луцик, Б.О. Матвійчук, О.О. Ястремська, Я.З. Патер, І.В. Темник, Л.Є. Порохнавець, М.В. Кінах, Н.Р. Мазурик, Н.В. Долинська // *Лаб. діагностика.* — 2003. — № 1. — С. 38–41.
6. Король Л.В., Нікуліна Г.Г., Стребкова О.В. Особливості реагування антиоксидантної системи організму на розвиток захворювань різної етіології // *Укр. журн. нефрології та діалізу.* — 2004. — № 1. — С. 28–30.
7. Красюк Е., Алексеева В. Перспективи застосування медикаментозної корекції перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту при хронічній хворобі нирок // *Укр. журн. нефрології та діалізу.* — 2010. — № 3 (27). — С. 68–74.
8. Лапчинская И.И., Кишко Р.М., Семенец Е.Л. Хроническое воспаление у пациентов на гемодиализе // *Укр. журн. нефрології та діалізу.* — 2009. — № 1 (21). — С. 52–58.
9. Предикторы летального исхода у больных на гемодиализе / Б.Т. Бикбов, В.В. Кирхман, А.И. Ушакова, Н.И. Камшилова, Н. А. Томилина // *Нефрол. и диализ.* — 2004. — Т. 6, № 2. — С. 154–163.
10. Саенко Ю.В., Шутков А.М. Роль оксидативного стресса в патологии сердечно-сосудистой системы у больных с заболеваниями почек (Сообщение II. Клинические аспекты оксидативного стресса) // *Нефрол. и диализ.* — 2004. — Т. 6, № 2. — С. 138–144.
11. Amann K., Tomig J., Vuzello M. Effect of antioxidant therapy with alpha-tocopherol on cardiovascular structure in experimental renal failure // *Kidney Int.* — 2002. — Vol. 62. — P. 877–884.
12. Gocmen A. Y., Sahin E., Semiz E. Is elevated serum ceruloplasmin level associated with increased risk of coronary artery disease? // *Can. J. Cardiol.* — 2008. — Vol. 24. — P. 209–212.
13. Massy Z.A., Nguyen-Khoa T. Oxidative stress and chronic renal failure: markers and management // *J. Nephrol.* — 2002. — Vol. 15. — P. 336–341.
14. Mediators of inflammation and acute phase response in the liver / K.L. Streetz, T. Wustefeld, C. Klein, M. Wang // *Cell. Mol. Biol. (Noisy-le-grand).* — 2001. — Vol. 47. — P. 661–668.
15. Menon V., Wang X. Relationship between CRP, albumin and cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease // *Am. J. Kidney Disease.* — 2003. — V. 42. — P. 44–52.
16. Michelis R., Gery R., Sela S. Carbonyl stress by intravenous iron during hemodialysis // *Nephrol. Dial. Transplant.* — 2003. — Vol. 18. — P. 924–930.
17. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation / M.E. Charlson, P. Pompei, K.I. Ales, C.R. MacKenzie // *J. Chron. Dis.* — 1987. — Vol. 40. — P. 373–383.

ВЛИЯНИЕ СОСТОЯНИЯ КОМОРБИДНОСТИ НА КОМПОНЕНТЫ ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК V СТАДИИ

Л.В. Король, Л.А. Мигаль,
И.А. Дударь, Ю.И. Гончар

У больных хронической болезнью почек V стадии, находящихся на лечении программным гемодиализом, установлена четкая зависимость компонентов оксидантно-антиоксидантной системы (малонового диальдегида сыворотки крови и эритроцитов, общей активности пероксидазы эритроцитов, церулоплазмينا и трансферина сыворотки крови и их соотношения) от величин индекса коморбидности.

THE INFLUENCE OF THE COMORBIDITY STATE ON THE COMPONENTS OF OXIDANT-ANTIOXIDANT SYSTEM IN PATIENTS WITH RENAL V STAGE CHRONIC DISEASE

L.V. Korol, L.A. Myhal,
I.A. Dudar, Yu.I. Gonchar

Patients with renal V stage chronic disease, being on the program hemodialysis treatment, have distinct dependence of the components of the oxidant-antioxidant system (malonic dialdehyde of blood serum and erythrocytes, common activity of erythrocyte peroxidase, ceruloplasmin and transferrin of blood serum and their relations) on the value of comorbidity index was stated.