



№34/2019

Znanstvena misel journal

The journal is registered and published in Slovenia.

ISSN 3124-1123

VOL.1

The frequency of publication – 12 times per year.

Journal is published in Slovenian, English, Polish, Russian, Ukrainian.

The format of the journal is A4, coated paper, matte laminated cover.

All articles are reviewed

Edition of journal does not carry responsibility for the materials published in a journal.

Sending the article to the editorial the author confirms it's uniqueness and takes full responsibility for possible consequences for breaking copyright laws

Free access to the electronic version of journal

Chief Editor – Christoph Machek

The executive secretary - Damian Gerbec

Dragan Tsallae — PhD, senior researcher, professor

Dorothea Sabash — PhD, senior researcher

Vatsdav Blažek — candidate of philological sciences

Philip Matoušek — doctor of pedagogical sciences, professor

Alicja Antczak — Doctor of Physical and Mathematical Sciences, Professor

Katarzyna Brzozowski — PhD, associate professor

Roman Guryev — MD, Professor

Stepan Filippov — Doctor of Social Sciences, Associate Professor

Dmytro Teliga — Senior Lecturer, Department of Humanitarian and Economic Sciences

Anastasia Plahtiy — Doctor of Economics, professor

Znanstvena misel journal

Slovenska cesta 8, 1000 Ljubljana, Slovenia

Email: info@znanstvena-journal.com

Website: www.znanstvena-journal.com

CONTENT

AGRICULTURAL SCIENCES

Simonova O., Tiunova L., Shikhova L.
INFLUENCE OF ABIOTIC STRESSORS ON PHYSIOLOGY
OF BARLEY SEEDLINGS4

Sarsekova D., Obezinskaya E., Nurlabi A.
THE EXPERIENCE OF ARTIFICIAL MYCORRHIZATION OF
SEEDLINGS OF PINUS SYLVESTRIS L. AND BETULA
PENDULA ROTH. IN THE NURSERY SFNR «ERTIS
ORMANY»6

ARCHITECTURE

Konoplyova O., Deriabina O.
CULTURAL AND HISTORICAL CONTEXT OF GENESIS
AND FORMATION OF MODERNISM
ARCHITECTURE 11

ARTS

Zagladko A.
HEXAGON OF PIANO MUSIC OF KIEV OF 80TH OF XIX
CENTURY 15

BIOLOGICAL SCIENCES

Krzhyzhanovskaya O.
PROBLEMS OF EPIDEMIOLOGICAL PROCESS
MANAGEMENT (BY THE EXAMPLE OF TICK-BORNE
ENCEPHALITIS VIRUS).....24

CHEMISTRY

Fedenko Yu.
RESEARCHING OF KINETICS OF SORPTION REMOVAL
OF ZN (II) AND NI (II) IONS BY BENTONITE CLAYS29

HISTORICAL SCIENCES

Kulikova J.
TO THE QUESTION OF THE FATE OF THE EMPEROR
VALERIAN I34

JURISPRUDENCE

Samokish I.
HISTORY OF CRIMINAL PROTECTION OF PROPERTY IN
UKRAINE AND COUNTRIES OF EASTERN EUROPE43

MEDICAL SCIENCES

Grygoryan R.
PRINCIPLES OF THE MULTICELLULARITY: A VIEW
FROM INSIDE48

Wasswa M.
CARDIOVASCULAR DISEASE IN THE WORLD54

Bilai S., Dovbysh M.
CONDITION OF THE PROCESSES OF LIPID
PEROXIDATION IN PATIENTS WITH URONIC
NEPHROLITHIASIS COMORBID METABOLIC
SYNDROME.....58

PHILOLOGY

Belyashina M.
BASIC CONCEPTS OF MEDIA TEXT ON TWITTER65

This indicates the increasing number and ability of specialized medical institutions in the provision of qualified medical care and the expanding possibilities of the use of new technologies. This gives hope for competent reorganization not only of local population, but also opportunities of rendering hi-tech help to nearby districts.

Conclusion

Given the poor rates of morbidity and mortality in the region (about 2,000 people under 60 die each year), it is necessary for the government to resume competent promotion of healthy lifestyles through the media, but not only through medical representatives of individual firms. To cover at the same time industrial enterprises, labor collectives of various organizations.

Carry out actions against Smoking, alcoholism, obesity. Carry out rhythmic gymnastic minutes, preferably in the fresh air (through open windows or vents).

We are confident that the proposed measures will focus the attention of the population on the problems associated with the pathology of the cardiovascular system.

On a global spectrum, Developing countries need to step up their efforts in combating cardiovascular disease by investing more in high-tech medical equipment, employing more medical specialists and investing more in scientific research in this field. Consideration and application of the above mentioned steps can elevate the general health system of developing countries to match that of the developed which will curb down on the high mortality rates in these countries.

References

1. Eurostat <https://ec.europa.eu/eurostat>
2. Population morbidity by main disease classes in 2000 - 2015 years [Electronic resource]. – Mode of access: http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/pop...
3. Health care in Russia 2015 [Electronic resource]. – Mode of access: http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat_main/rosstat/ru/statistics/pub...
4. Territorial body of the Federal service of the state statistically in the Kirov region: <http://kirovstat.gks.ru/>
5. World Health organization.

СТАН ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА УРАТНИЙ НЕФРОЛІТІАЗ КОМОРБІДНИЙ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Білай С.І.

*PhD Аспірант кафедри урології
Запорізького державного медичного університету
Довбиш М.А.
д.мед.н., професор, кафедра урології
Запорізького державного медичного університету*

CONDITION OF THE PROCESSES OF LIPID PEROXIDATION IN PATIENTS WITH URONIC NEPHROLITHIASIS COMORBID METABOLIC SYNDROME

Bilai S.

*PhD student, department of urology,
Zaporizhzhia State Medical University
Dovbysh M.
Department of urology,
Zaporizhzhia State Medical University*

Анотація

Метою даного дослідження є вивчення змін процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантної системи (АОС) у хворих на уратний нефролітіаз коморбідний з метаболічним синдромом протягом комплексної терапії. У результаті дослідження виявлено, що процеси ПОЛ та АОС прямо пропорційно пов'язані зі змінами показників функціонального стану нирок. Традиційна терапія не впливала на рівень вільнорадикального окиснення ліпідів. Застосування спільно з традиційною терапією, лікарських засобів, які впливають на метаболічні процеси, диференційовано урикозостатичних та уриколітичних засобів сприяло нормалізації процесів ПОЛ і АОС та показників функціонального аналізу нирок.

Abstract

The purpose of this study is to investigate changes in lipid peroxidation (LP) and the antioxidant system (AOS) in patients with urate nephrolithiasis comorbid with metabolic syndrome during complex therapy. The study found that the processes of LP and AOS are directly proportional to changes in the indicators of the functional state of the kidneys. Traditional therapy did not affect the level of free radical lipid oxidation. The use in conjunction with traditional therapy, drugs that affect metabolic processes, differentially uricostatic and uricolytic agents contributed to the normalization of the processes of LP and AOS and indicators of functional analysis of the kidneys.

Ключові слова: уратний нефролітіаз, метаболічний синдром, перекисне окиснення ліпідів.

Keywords: uronic nephrolithiasis, metabolic syndrome, lipid peroxidation.

Вступ. Сечокам'яна хвороба – це захворювання обміну речовин, яке характеризується наявністю каменів у нирках та сечових шляхів та виникає внаслідок дії різних екзогенних і ендогенних причин, включаючи спадковий характер [1]. Нефролітіаз – один з найбільш поширених урологічних патологій (25-40% усіх урологічних хворих), захворювання якого зростає – близько 1-3% дорослого населення планети [2]. Найбільш важливими патогенетичними ендогенними чинниками вважаються: перенасичення сечі каменеутворюючими компонентами, коливання рН сечі та діурезу, співвідношення інгібіторів та промоторів кристалізації і агрегації у сечі, наявність інфекції, порушення відтоку сечі та інші [2]. До ендогенних факторів ризику в тому числі відносять загальні фактори ризику інтеркурентні захворювання [1].

Одним з найбільш поширених захворювань коморбідних з сечокам'яним захворюванням є метаболічний синдром. Хворі з метаболічним синдромом мають підвищений ризик розвитку сечокам'яної хвороби з вказівкою, що його слід оцінювати як системний розлад [3].

Найважливішим фактором, який зв'язує сечокам'яну хворобу та серцево-судинні захворювання з метаболічним синдромом є двонаправленість метаболічних реакцій, пов'язана з цими порушеннями. До наведених факторів відносять: середу утворення каменю, літогенні властивості сечі, фактори навколишнього середовища (дієта), а також оксидативний стрес, запальні зміни та молекулярні дисфункції, які мають загальний вплив на метаболічний обмін та змінення речовин в сечі, що підлягають аналізу. Саме тому, усі лікарі, особливо урологи, повинні знати про зв'язок даних процесів, щоб вчасно та ефективно на них подіяти з профілактичною метою [4].

З урахування компонентів метаболічного синдрому, включно ожиріння, наявність цукрового діабету або гіпертензії, можливість розвитку сечових каменів виникла з наявністю гіперхолестеринемії, гіпертригліцеридемії, низького рівня ліпопротеїнів високої щільності та високого рівня ліпопротеїнів низької щільності [5]. Південнокорейське дослідження показало зв'язок сечокам'яної хвороби та метаболічного синдрому (гіпертензивний компонент) при виявленні вмісту у сироватці крові креатиніну та сечової кислоти на основі багаторегресивного аналізу [6]. Виявлено, що причиною низького рівня рН сечі є зв'язок ожиріння, цукрового діабету та метаболічного синдрому. Низький рівень рН сечі в свою чергу є основним фактором ризику розвитку сечокам'яних каменів [7].

На відміну від кальцієвих каменів сечокамієві камені можуть бути розчинені та легко відвернені за допомогою адекватного сечового підлужування. Наріжним каменем терапії є підвищення рН сечі. У випадку, коли сечове підлужування не може бути досягнуто, слід застосовувати інгібітори ксантиндегідрогенази [7].

Багато вказаних супутніх захворювань можуть не лише привести до розвитку сечокам'яної хвороби, але також бути викликаними сечокам'яною хворобою. Виникла гіпотеза, яка передбачає, що зв'язок між утворенням каменів та розвитком супутніх захворювань є результатом певних загальних патологічних особливостей. Відомо, що виробництво активних форм кисню та розвиток окиснювального стресу має загальний шлях. Окиснювальний стрес – загальна риса усіх серцево-судинних захворювань, включаючи артеріальну гіпертензію, цукровий діабет, атеросклероз та інфаркт міокарду. З'явилися докази того, що активні форми кисню активно утворюються при ідеопатичному оксалат-кальцієвому нефролітіазі. Експериментальні дослідження показали, що активні форми кисню можуть утворюватися в результаті взаємодії між кристалами оксалату та фосфату кальцію з клітинами ниркового епітелію. Клінічні дослідження представили докази розвитку каменів у нирках в умовах оксидативного стресу. Оксидативний стрес який викликає один розлад, може спровокувати інші при певних обставинах [8].

Підвищення частоти виявлення уратних конкрементів також відзначається при метаболічному синдромі, цукровому діабеті, подагрі, ожирінні [9,10,11]. При цьому уратний нефролітіаз є єдиною формою сечокам'яної хвороби, при якій можлива консервативна літолітична терапія, яка дає можливість уникнути оперативного втручання.

У зв'язку з цим діагностика та лікування уратного нефролітіазу коморбідного з метаболічним синдромом є актуальною проблемою в урології, необхідною умовою та важливим розділом алгоритму метафілактики сечокам'яної хвороби.

Метою даного дослідження є вивчення змін процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантної системи (АОС) у хворих на уратний нефролітіаз коморбідний з метаболічним синдромом протягом комплексної терапії.

Об'єкт та методи дослідження. Групи хворих були поділені на основну та контрольну в залежності від наявності коморбідної патології сумісно з уратним нефролітіазом та характеру медикаментозного лікування. Всього у дослідженні було включено 80 осіб. За нормальні показники були прийняті показники отримані у здорових осіб (донори).

У першій (контрольній) групі хворих (n=38) на уратний нефролітіаз було 19 чоловіків та 19 жінок віком від 22 до 73 років (середній вік був 44±29 років). Окружність живота до лікування у чоловіків була 91,53±1,05 см, у жінок 80,32±1,33 см, загальна 85,92±1,24 см. Вага хворих на уратний нефролітіаз сягала 75,89±1,31 кг. Ріст 174 ± 10 см. Індекс маси тіла (ІМТ) рівнявся 25,09±0,20 кг/м². Хворим на уратний нефролітіаз застосовували традиційну терапію: антихолінергічний засіб ріабал 30 мг по 1 таблетці 3 рази на добу, нестероїдний протизапальний засіб дексалгін 50 мг 2 мл при болях внутрішньом'язово, уроліт У в гранулах по 1 чайній ложці

(2,5г) 2-3 рази на добу в залежності від рН свіжої сечі (6,2 -6,8), водний удар.

У другій (основній) групі хворих (n=42) на уратний нефролітіаз коморбідний з метаболічним синдромом було 16 чоловіків та 26 жінок віком від 30 до 80 років (середній вік був 59,24±1,51 років). Окружність живота до лікування у чоловіків була 110,53±1,63 см, у жінок 113,73±1,53 см, загальна – 112,56±1,16 см. Вага хворих на уратний нефролітіаз коморбідний з метаболічним синдромом складала 98,59±1,33 см. Ріст – 170±10см. ІМТ рівнявся 34,41±0,52кг/м². Хворим на уратний нефролітіаз коморбідний з метаболічним синдромом застосовували традиційну терапію та загальноприйняті лікарські засоби, які корегують метаболічні порушення: аторвастатин 20 мг 1 таблетка на добу ввечері, метформін 1000 мг на добу по 1 таблетці 1-2 рази на добу, алопуринол 100 мг по 1 таблетці 3 рази на добу, ліпрарид 20 мг по ½-1 таблетка на добу вранці.

У групі здорових осіб (n=30), було 13 чоловіків та 17 жінок віком від 21 до 68 років (середній вік був 34,83±2,04 років).

Для дослідження стану хворих на уратний нефролітіаз та уратний нефролітіаз коморбідний з метаболічним синдромом проводили дослідження за допомогою анамнестичних, клініко-лабораторних рентгенологічних, УЗД, біохімічних методів.

Діагностика метаболічного синдрому відбувалась згідно рекомендаціям міжнародної федерації діабету від 2005 року та базувалася на виявленні у хворих уратним нефролітіазом центрального типу ожиріння (об'єм талії у чоловіків більше 94 см та більше 80 см у жінок, ІМТ>25) та двох додаткових критеріїв, що свідчать про наявність метаболічного синдрому.

Критерії включення у дослідження: встановлений уратний нефролітіаз та уратний нефролітіаз коморбідний з метаболічним синдромом; вік 18-80 років; згоди хворих на проведення дослідження та фармакотерапію.

Критерії виключення хворих з дослідження: наявність супутніх онкологічних, психоневрологічних, легених та інших соматичних захворювань (подагра); відмова від запропонованого лікування та повторного обстеження; прийом препаратів, які не входили в стандарти лікування уратного нефролітіазу та метаболічного синдрому; вагітність та лактація у жінок, алкоголізм та наркоманія.

Згідно протоколу учасникам проведено ряд лабораторних та інструментальних досліджень: загальний аналіз крові та сечі, рН сечі, вимірювання окружності живота, маси тіла, індексу маси тіла, УЗД нирок, доплерографія, рентгенологічне дослідження нирок (оглядова та екскреторна урографія), радіоізотопна ренографія, електрокардіографія, контроль рівня артеріального тиску.

В якості біохімічних матеріалів використовували сучасні показники, які характеризують функціональний стан та процеси перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи у хворих.

Оцінку показників функціонального стану нирок здійснювали по рівню креатиніну (по кольоровій реакції Яффе без протеїнізації, Сормай, Польща), сечовини (ферментативним кінетичним методом з використанням уреазу та глутаматдегідрогенази, Сормай, Польща) та швидкості клубочкової фільтрації (по формулі Кокрофта-Голта (Cockcroft-Gault), мл хв/1,73м²).

Показники процесів перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи оцінювали по вмісту ТБК (тіобарбітурової кислоти) активних продуктів досліджували по реакції з ТБК (Андрєєва А.І.) [9]. Вміст дієнових ДК [10] та ТК [11] вищих жирних кислот вивчали спектрофотометрично у гептановому екстракті. Вміст α -токоферолу (α -ТФ) досліджували спектрофотометрично у гептановому екстракті за методикою Y.Bieri, A.Feels [12]. Активність глутатіонредуктази (ГР) вивчали спектрофотометрично по зниженню НАДФ·Н₂ [13].

Дослідження показників супроводжувалося: до лікування, 7 днів, 14 днів, через 1,5-2 місяці, через 3-6 місяців. Статична обробка результатів проводилася за допомогою програми Statistica 13.0.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати проведеного дослідження (табл.1) показують, що у хворих на уратний нефролітіаз (контрольна група) рівень креатиніну та сечовини до лікування порівняно з групою здорових осіб становив більше на 101,38% та 77,42% відповідно, що вказує на погіршення функціонального стану нирок. В той же час швидкість клубочкової фільтрації зменшилася у хворих контрольної групи на 59,42%.

Більш виразні зміни досліджуваних показників спостерігали у групі хворих з уратним нефролітіазом коморбідним з метаболічним синдромом, які приймали терапію та загальноприйняті лікарські засоби, корегуючі метаболічні порушення. Так, рівень креатиніну та сечовини підвищувався суттєво у порівнянні з групою здорових осіб на 129,26% та 90,11% відповідно, а швидкість клубочкової фільтрації зменшилася значно на 71,08%.

У хворих контрольної групи на уратний нефролітіаз спостерігалось незначне підвищення рівня креатиніну та сечовини через 14 днів спостереження на 6,06% і 9,48% відповідно. Помірне підвищення цих показників було відмічено через 1,5-2 місяці спостереження (на 16,25% та 16,49% відповідно) та 3-6 місяців (на 22,86% і 18,86% відповідно). У хворих піддослідної групи з уратним нефролітіазом коморбідним з метаболічним синдромом, які приймали традиційну терапію та загальноприйняті лікарські засоби, які корегують метаболічні порушення, спостерігалось не суттєве зниження креатиніну та сечовини через 14 днів лікування на 10,78% та 12,36% відповідно. Помірне зниження рівня креатиніну та сечовини відмічалось через 1,5-2 місяці та через 3-6 місяців спостереження (на 18,58% та 17,28% відповідно).

Зворотньо пропорційно спостерігалось поступове зниження у хворих контрольної групи швидкості клубочкової фільтрації на 11,02%, 21,83% та 20,43% через 14 днів 1,5-2 місяці та 3-6 місяці спо-

стереження, що вказує також на погіршення функціонального стану нирок. При цьому у хворих на уратний нефролітіаз коморбідний з метаболічним синдромом було відмічено на фоні лікування традиційними та загальноприйнятими лікарськими засобами не суттєве підвищення швидкості клубкової фільтрації на 11,25% та більш суттєво через 1,5-2 місяці (на 23,22%) і через 3-6 місяців (на 27,37%).

В результаті дослідження показників перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи встановлено, що в процесі лікування в обох групах спостерігалися неоднозначні зміни рівня проміжних та кінцевих продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів, а також вмісту у крові ендogenous антиоксиданту α -токоферолу та активності глутатіонредуктази. Дані, наведені в таблиці 2, наочно свідчать про істотне прогресування активності ПОЛ в контрольній групі хворих, до яких застосовувалася традиційна терапія (спазмолітині, нестероїдні протизапальні речовини, уроліт У). Так, рівень кінцевих продуктів ПОЛ-ТБК-АП підвищувався не істотно через 7 днів та через 14 днів спостереження на 15,78% і 26,05% відповідно. Значне підвищення ТБК-АП спостерігалось через 1,5-2 місяці (на 42,45%) та через 3-6 місяців (на 50,83%). Менш суттєве підвищення рівня проміжного продукту ДК відмічалось через 7 днів (15,14%), через 14 днів (на 23,86%), через 1,5-2 місяці (на 28,88%) та через 3-6 місяців (на 47,15%). При цьому вміст проміжних продуктів ТК достовірно підвищувався через 3-6 місяців (на 49,31%). У той же час вміст ендogenous α -токоферолу знизилося не значно через 7 днів (на 9,44%), суттєво через 14 днів (на 33,75%), через 1,5-2 місяці (на 40,62%) та через 3-6 місяців спостереження (на 46,6%). Також спостерігалось помірне зниження активності глутатіонредуктази через 1,5-2 місяці (на 23,74%) та виразне через 3-6 місяців (на 34,6%).

Данні вивчення показників ПОЛ та АОС у групах хворих, яким призначалася традиційна терапія та загальноприйняті лікарські засоби, які корегують метаболічні порушення наведені у таблиці 2. На основі її можливо побачити, що вираженість та направленість змін показників була неоднозначною. Рівень кінцевих продуктів ТБК-АП пригнічувався не значно, через 1,5-2 місяці лікування (на 11,22%) та більш виразно через 3-6 місяців (на 19,73%). Лікування лікарськими засобами, корегуючими метаболічні порушення, сприяло помірному зниженню проміжних продуктів ПОЛ - ДК та ТК вже через 7 днів спостереження (на 16,12% та 22,83% відповідно) та в наступному, через 14 днів (на 18,89% та 17,04% відповідно), через 1,5-2 місяці (на 17,94% та 18,88% відповідно) та через 3-6 місяці (на 16,81% та 19,05% відповідно). У той же час спостерігалось підвищення пулу ендogenous α -токоферолу (на 16,64%, 18,67% і 20,93% відповідно через 14 днів, 1,5-2 місяців та 3-6 місяців лікування). Також помірно встановлювалася активність ферменту антиперекисного захисту глутатіонредуктази на 16,79%, 17,17% та 18,65% відповідно у такі ж терміни спостереження.

Оцінюючи результати дослідів у цілому, можливо зробити наступні висновки. У хворих контрольної та основної груп спостерігалось значне підвищення рівню креатиніну та сечовини до лікування. При цьому швидкість клубкової фільтрації зменшувалася також суттєво. Слід відмітити, що більш виразні зміни були у хворих на уратний нефролітіаз коморбідний з метаболічним синдромом, ніж у пацієнтів з уратним нефролітіазом. У контрольній групі хворих спостерігалось помірне підвищення рівню креатиніну та сечовини на протязі традиційної терапії (спазмолітині, нестероїдні протизапальні засоби, уроліт У, водний удар), а також помірне зниження швидкості клубкової фільтрації. У той же час у групі хворих на уратний нефролітіаз коморбідний з метаболічним синдромом на протязі традиційної терапії та загальноприйнятих лікарських засобів, які корегують метаболічні порушення, спостерігалось помірне зниження вмісту креатиніну та сечовини, а також підвищення швидкості клубкової фільтрації, що вказує на покращення функціонального стану нирок, не дивлячись на виразні порушення метаболічних процесів.

Слід відмітити, що порушення функціонального стану нирок сприяли прогресуванню ПОЛ та АОС. Рівень кінцевих продуктів ПОЛ – ТБК-АП та проміжних продуктів - ТК підвищувався значно до лікування у хворих контрольної та основної групи. Рівень проміжних продуктів ДК підвищувався до лікування більш виразно, ніж рівень ТБК-АП та ТК, однаково у контрольній та основній групі хворих.

У процесі лікування у хворих контрольної та основної групи спостерігалися неоднозначні зміни показників ПОЛ та АОС. Так, у хворих на уратний нефролітіаз спостерігалось накопичення ТБК-АП на протязі всього періоду лікування традиційною терапією. При цьому рівень проміжних продуктів ПОЛ - ДК та ТК підвищувався значно через 14 днів та через 1,5-2 місяці спостереження відповідно. Також помірно знижувався вміст ендogenous α -токоферолу та активність глутатіонредуктази через 14 днів та 1,5-2 місяці лікування відповідно, що вказує на пригнічення АОС.

Дослідженням встановлено, що зміна показників функціонального стану нирок і процесів ПОЛ та АОС зв'язано перш за все з порушенням пуринового обміну – гіперурикемією та гіперурикозурією.

Слід підкреслити, що позитивні результати лікування у хворих на уратний нефролітіаз коморбідний з метаболічним синдромом було досягнуто завдяки комплексному лікуванню з застосуванням водного режиму, дієти, уроліту У, аллопуринолу, аторвастатину, метформіну, ліпразиду. На протязі курсу лікування інтенсивність процесів ПОЛ пригнічувалася, що виявлялося у помірному зниженні пула кінцевого продукту ТБК-АП через 3-6 місяців, проміжних продуктів ДК – через 14 днів, 1,5-2 місяці, 3-6 місяців та ТК на протязі всього періоду спостереження. Зміна ферментативної частини АОС активності антиоксидантного ферменту глутатіонредуктази та неферментативної її частини вмісту α -токоферолу були дзеркально протилежні.

В основній групі хворих спостерігалось відновлення запасів α -токоферолу – ендogenous антиоксиданту, що витрачався на інгібування вільних радикалів та на стабілізацію фосфоліпідного шару біомембран через 14 днів, 1,5-2 місяці, 3-6 місяці лікування. Також помірно спостерігалось прогресивне відновлювання активності антиперикисного ферменту глутатіонредуктази у ті ж терміни спостерігання.

У результаті проведеного лікування у хворих на уратний нефролітіаз коморбідний з метаболічним синдромом відмічалось покращення загального стану, підвищення життєвого тону. У більшості хворих зменшилась біль у поперековій області, головний біль, шум в вухах, непритомність, нормалізувався артеріальний тиск.

Таким чином, проведені дослідження показують, що зміни показників функціонального стану нирок пов'язані з процесами ПОЛ та АОС у хворих на уратний нефролітіаз. Порушення вуглеводного, пуринового та ліпідного обміну посилюють порушення функціонального стану нирок та процесів вільнорадикального окиснення ліпідів. Слід відмітити, взаємозв'язок функціонального стану нирок та процесів ПОЛ та АОС. Наші данні узгоджуються з результатами дослідів Крилової О.Л. (2005)[14], які показують що, одним з серйозних та частих ускладнень цукрового діабету є діабетична нефропатія [15]. Розвиток мікроальбумінурії у хворих на цукровий діабет тісно пов'язано з відхиленнями у системі гемостазу, коагуляції, станом глюкози та ліпідів [16]. При цьому активність ПОЛ та антиоксидантного захисту тісно пов'язана зі станом серцево-судинної системи, нирок та розвитком діабетичної нефропатії у хворих цукровим діабетом 2-го типу, що вказує на роль окиснювального стресу у патогенезі ускладнень цукрового діабету[16].

У досліджах Я.Ф. Зверева та співавторів [17] наведена роль процесів вільнорадикального окиснювання у нирках та крові щурів з експериментальною сечокам'яною хворобою. В умовах експериментального оксалатного нефролітіазу у щурів, відбувалася активація ПОЛ у нирках та крові, ослаблення активності глутатіонпероксидази, одного з основних антиоксидантних ферментів.

Висновки

1. У хворих на уратний нефролітіаз коморбідний з метаболічним синдромом до лікування спостерігалось більш суттєве підвищення рівню креатиніну та сечовини, ніж у хворих на уратний нефролі-

тіаз у порівнянні з групою здорових осіб. Швидкість клубкової фільтрації знижувалась більш значно у хворих основної групи, ніж у контрольній у порівнянні з групою здорових осіб.

2. У хворих контрольної групи на фоні традиційної терапії погіршувався функціональний стан нирок. У хворих основної групи які приймали традиційну терапію та загальноприйняті лікарські засоби які корегують метаболічні процеси було відмічено покращення функціонального стану нирок.

3. Рівень ТБК-АП та ТК підвищувався до лікування у хворих основної групи значно більше, ніж у контрольній та в порівнянні з групою здорових осіб. Вміст проміжних продуктів ДК підвищувався до лікування однаково у хворих контрольної та основної груп.

4. У хворих на уратний нефролітіаз спостерігалось накопичення ТБК-АП на протязі традиційної терапії, рівень ДК та ТК підвищувався значно більше через 14 днів та через 1,5-2 місяці відповідно. Вміст α -токоферолу та активність глутатіонредуктази помірно знижувалися в ті ж терміни спостереження. У хворих основної групи інтенсивність процесів ПОЛ пригнічувалася за рахунок зниження ТБК-АП через 3-6 місяців, ДК через 14 днів, 1,5-2 місяці і 3-6 місяців, ТК на протязі всього курсу лікування, а АОС відновлювалася за рахунок рівню α -токоферолу та активності глутатіонредуктази через 14 днів, 1,5-2 місяці та 3-6 місяців лікування.

5. Процеси ПОЛ та АОС прямо пропорційно пов'язані зі змінами показників функціонального стану нирок. Традиційна терапія не впливала на рівень вільнорадикального окиснення ліпідів. Застосування спільно з традиційною терапією, лікарських засобів, які впливають на метаболічні процеси, диференційовано урико статичних та уриколітичних засобів сприяло нормалізації процесів ПОЛ і АОС та показників функціонального аналізу нирок.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження комплексного лікування хворих на уратний нефролітіаз коморбідний з метаболічним синдромом традиційними засобами, загальноприйнятими лікарськими засобами, які корегують метаболічні порушення, диференційованим застосуванням біофлавоноїдів, дозволить у майбутньому, на основі отриманих результатів, корегувати процеси ПОЛ та АОС та показники функціонального стану нирок, покращувати загальний стан здоров'я та якість життя хворих.

Таблиця 1
Динаміка змін показників функціонального стану нирок у хворих на уратний нефролітіаз (УН) контрольної групи і уратним нефролітіазом коморбідним з метаболічним синдромом (УН+МС)

Показник	Групи хворих	До лікування	Через 7 днів	Через 14 днів	Через 1,5-2 місяці	Через 3-6 місяці	Δ, %
Креатинін	здорові особи	65,14±2,92***					
	контрольна	131,18±2,70	125,75±3,59 P>0,05	139,13±2,72 P<0,05	+6,06	152,50±3,10 P<0,05	+16,25
	УН+МС	149,34±2,37	155,88±2,96 P>0,05	133,24±2,89 P<0,05	-10,78	121,59±3,49 P<0,05	-18,58
Сечовина	здорові особи	5,36±0,27**/**					
	контрольна	9,51±0,22	10,11±0,29 P>0,05	10,42±0,27 P<0,05	+9,48	11,08±0,33 P<0,05	+16,49
	УН+МС	10,19±0,19	9,14±0,29 P<0,05	8,93±0,28 P<0,05	-12,36	8,43±0,25 P<0,05	-17,28
Швидкість клубочкової фільтрації	здорові особи	129,27±7,94**/**					
	контрольна	52,45±1,85	54,53±2,31 P>0,05	46,67±1,85 P<0,05	-11,02	41,60±1,60 P<0,05	-21,83
	УН+МС	37,38±0,99	34,68±1,29 P>0,05	41,59±1,79 P<0,05	+11,25	46,07±2,05 P<0,05	+23,22

Примітка : P<0,05 — достовірність по відношенню до лікування і в процесі спостереження на протязі лікування хворих; * - достовірність по відношенню до контрольної групи; ** - достовірність по відношенню до групи хворих на УН+МС.

Таблиця 2
Динаміка змін показників ПОЛ та антиоксидантної системи у хворих уратним нефролітіазом (УН) контрольної групи та уратним нефролітіазом коморбідним з метаболічним синдромом (УН+МС)

Показник	Групи хворих	До лікування	Через 7 днів	Через 14 днів	Через 1,5-2 місяці	Через 3-6 місяці	Δ, %
ТБК-АП, мкмоль/мл	здорові особи	0,36±0,03 **/**					
	контрольна	0,75±0,04	0,86±0,02 P<0,05	0,95±0,33 P<0,05	+26,05	1,12±0,03 P<0,05	+42,45
	УН+МС	1,02±0,33	0,94±0,04 P>0,05	0,96±0,03 P>0,05	-5,36	0,91±0,04 P<0,05	-11,22
ДК, мкмоль/мл	здорові особи	0,51±0,01 **/**					
	контрольна	1,89±0,17	2,18±0,15 P<0,05	2,35±0,08 P<0,05	+23,86	2,44±0,06 P<0,05	+28,88
	УН+МС	1,90±0,12	1,59±0,09 P<0,05	1,54±0,09 P<0,05	-18,89	1,56±0,06 P<0,05	-17,95
ТК, мкмоль/мл	здорові особи	0,04±0,030 **/**					
	контрольна	0,083±0,006	0,085±0,007 P>0,05	0,093±0,006 P>0,05	+12,54	0,114±0,004 P>0,05	+37,61
	УН+МС	0,116±0,006	0,085±0,004 P<0,05	0,097±0,005 P<0,05	-17,04	0,095±0,003 P<0,05	-18,88
α-ТФ, мкмоль/мл	здорові особи	14,98±0,41 **/**					
	контрольна	6,60±0,27	5,98±0,19 P<0,05	4,37±0,24 P<0,05	-33,75	3,52±0,13 P<0,05	-40,62
	УН+МС	6,52±0,48	7,34±0,39 P>0,05	7,63±0,18 P<0,05	+16,94	7,74±0,19 P<0,05	+18,67
ГР, мкмоль/л.ч	здорові особи	20,43±0,76**/**					
	контрольна	16,49±0,86	14,65±0,83 P>0,05	14,84±0,72 P>0,05	-10,03	12,58±0,61 P<0,05	-23,74
	УН+МС	12,79±0,81	14,39±0,42 P>0,05	14,93±1,27 P<0,05	+16,79	14,98±0,51 P<0,05	+17,17

Примітка: P<0,05 — достовірність по відношенню до лікування і в процесі спостереження на протязі лікування хворих; * - достовірність по відношенню до контрольної групи; ** - достовірність по відношенню до групи хворих на УН+МС.

Список літератури

1. Лопаткин Н.А. Урология: Учеб. / Н.А. Лопаткин, А.Г. Пугачев, О.И. Аполихин и др.; Под ред. Н.А. Лопаткина – 5-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 520 с.
2. Черненко В.В. Институт урологии АМН Украины. Современные подходы к про- и метафилактике мочекаменной болезни / В.В. Черненко, Л.М. Штильвасер, Н.И. Желтовская // Врачебное сословие. – 2007. – N3. – С.20-23.
3. Besiroglu H. The metabolic syndrome and urolithiasis: a systematic review and meta-analysis. / A. Otunctemur, E. Ozbek // Ren Fail. – 2015. – Feb; 37 (1). – P. 1-6.
4. Lange J.N. The association of cardiovascular disease and metabolic syndrome with nephrolithiasis. / J.N. Lange, P.W. Mufarrij, K.D. Wood, R.P. Holmes, D.G. Assimos // Curr. Opin. Urol. – 2012. – Mar; 22(2). – P. 154-9.
5. Torricelli F.C. Dyslipidemia and kidney stone risk. / F.C. Torricelli, S.K. De, S. Gebreselassie, I. Li, C. Sarkissian, M. Monga // J. Urol. – 2014. – Mar; 191(3). – P. 667-72.
6. Kim Y.J. Association of nephrolithiasis with metabolic syndrome and its components / Y.J. Kim, C.H. Kim, E.J. Sung, S.R. Kim, H.C. Shin, W.J. Jung // Metabolism. – 2013. – Jun; 62(6). – P. 808-13.
7. Mehta T.H. Uric acid stones and hyperuricosuria / T.H. Mehta, D.H. Goldfarb // Adv chronic Kidney Dis. – 2012. – Nov; 19(6). – P. 413-8.
8. Khan S.R. Is oxidative stress, a link between nephrolithiasis and obesity, hypertension, diabetes, chronic. Kidney disease, metabolic syndrome / S.R. Khan // Urol. Pes. – 2012. – Arpi; 40(2). – P. 95-112.
9. Андреева А.И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / А.И. Андреева, Л.А. Кожемякин, А.А. Кишкун // Лаб. дело. – 1988. – №41. – С.41-46.
10. Коган В.С., Орлов О.Н., Прилипко Л.Л. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов / В.С. Коган, О.Н. Орлов, Л.Л. Прилипко. – М.: Медицина. – 1986. – 287с.
11. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов / М.В. Биленко. – М.: Медицина. – 1989. – 368с.
12. Elmadfa J. Effects of man intaversons application of α -alphatocopherylacetate on tocopherol status in man / J.Elmadfa, P. Sewalbe, B Weidler, E Schlotzer // Ann. Nutr. and Metab. – 1989. – Vol.33, N1. – P. 1-6.
13. Методы биохимических исследований. Под ред. М.И. Прохоровой. – Л.: Изд-во Ленингр. Ун-та. – 1982. – 272с.
14. Крылова О.Л. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных сахарным диабетом 2-го типа на разных стадиях диабетической нефропатии: Автореф. канд. .мед. наук / О.Л.Крылова. – Санкт-Петербург, 2005 – 29 с.
15. Воронцов А.В. Диабетическая нефропатия: патогенез и лечение / А.В. Воронцов, М.В. Шестокова // Пробл. Эндокринологии. – 1996. – т.42, №4. – С. 37-42.
16. Шамхалова Н.Ш. Особенности клинической картины и лечение диабетической нефропатии у больных сахарным диабетом 2-го типа / Н.Ш Шамхалова, Л.А. Чугунова, Н.В. Шестакова // Сахарный диабет. – 1999. – №4. – С.41.
17. Зверев Я.Ф. О роли процессов своднорадикального окисления в развитии эксперементального нефролитоаза / Я.Ф. Зверев, В.М. Булгакова, О.С. Талалаева, В.В. Лампатов, С.В.Талалаев, А.Ю. Жариков, Я.С. Булгакова // Нефрология. – 2008. – т.12, №1. – С.58-63.