

ХАРАКТЕРИСТИКА ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО УШКОДЖЕННЯ ТА СТАНУ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК НА ТЛІ СИНДРОМУ МАЛЬАБСОРБЦІЇ

А.Є. Шкарутяк

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Ключові слова:
синдром мальабсорбції,
хронічна хвороба нирок,
оксалурія, вільноради-
кальне окиснення.

Клінічна та експеримен-
тальна патологія 2021.
Т.20, №3 (77). С. 68 - 74.

DOI:10.24061/1727-4338.
XX.3.77.2021.10

E-mail:
allusik.vip@gmail.com

Процеси оксидації відіграють значну роль у пошкодженні ниркових структур, особливо на тлі іншої серйозної патології, зокрема синдрому мальабсорбції. Дослідження механізмів взаємообтяження та прогресування уражень нирок на тлі мальабсорбції є надзвичайно актуальною проблемою сьогодення.

Мета роботи – дослідити стан вільнорадикального окиснення ліпідів, білків та антиоксидантного захисту у хворих на хронічну хворобу нирок різного віку з наявністю оксалурії на тлі синдрому мальабсорбції.

Матеріали та методи. Обстежено 98 хворих різного віку із хронічною хворобою нирок I-II стадій (пієлонефрит) із наявністю оксалурії на тлі синдрому мальабсорбції. Усі обстежені були віком від 32 до 64 років. Усім пацієнтам проводили дослідження системи вільнорадикального окиснення ліпідів та білків.

Результати: хронічна хвороба нирок з оксалурією супроводжується значним підвищенням вмісту в крові продуктів вільнорадикального окиснення, а саме альдегід- і кетондинітрофенілгідрозонів, особливо нейтрального характеру, малонового діальдегіду, а також достовірним зниженням показників системи антиоксидантного захисту, що найбільше проявилось у хворих старшої вікової групи.

Висновок. Суттєвим фактором розвитку та прогресування хронічної хвороби нирок з оксалурією у хворих на тлі синдрому мальабсорбції є зростання інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та білків (переважно за рахунок альдегід- і кетондинітрофенілгідрозонів нейтрального характеру).

Ключевые слова:
синдром мальабсорбции,
хроническая болезнь по-
чек, оксалурия, свободно-
радикальное окисление.

Клиническая и экспери-
ментальная патология
2021. Т.20, №3 (77).
С. 68- 74.

ХАРАКТЕРИСТИКА СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НА ФОНЕ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ

А.Е. Шкарутяк

Процессы оксидации играют большую роль при повреждении почечных структур, особенно на фоне другой серьезной патологии, в частности синдрома мальабсорбции. Исследование механизмов взаимоотношения и прогрессирования поражений почек на фоне мальабсорбции является очень актуальной проблемой настоящего времени.

Цель работы – исследовать состояние свободнорадикального окисления липидов, белков и антиоксидантной защиты у больных хронической болезнью почек разного возраста с наличием оксалурии на фоне синдрома мальабсорбции.

Материалы и методы. обследованы 98 больных разного возраста с хронической болезнью почек I-II стадий (пиелонефрит) с наличием оксалурии на фоне синдрома мальабсорбции. Все обследованные были в возрасте от 32 до 64 лет. Всем пациентам проводилось исследование системы свободнорадикального окисления липидов, белков.

Результаты. Хроническая болезнь почек с наличием оксалурии сопровождается значительным повышением содержания в крови продуктов свободнорадикального окисления, а именно альдегід- и кетондинітрофенілгідрозонов, особенно нейтрального характера, малонового діальдегіда, а также достоверным снижением показателей системы антиоксидантной защиты, что проявилось в большей мере у больных старшей возрастной группы.

Вывод. Существенным фактором развития и прогрессирования хронической болезни почек с наличием оксалурии на фоне синдрома мальабсорбции является рост интенсивности процессов свободнорадикального окисления липидов, белков (преимущественно за счет альдегід- и кетондинітрофенілгідрозонов нейтрального характера).

CHARACTERISTIC OF FREE-RADICAL DAMAGE AND ANTIOXIDANT PROTECTION STATE IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE AGAINST A BACKGROUND OF MALABSORPTION SYNDROME

A.E.Shkarutyak

Oxidation processes play an important role in damage of the renal structures, especially against a background of other serious pathologies, in particular, malabsorption syndrome. The study of the mechanisms of mutual aggravation and progression of kidney damage against a background of malabsorption is a very urgent problem of the present time.

Purpose - to investigate the state of free radical oxidation of lipids, proteins and antioxidant defense in patients with chronic kidney disease of different ages with oxaluria against a background of malabsorption syndrome.

Material and methods. 98 patients with chronic kidney disease of the I-II stages (pyelonephritis) with the presence of oxaluria against a background of malabsorption syndrome of different age were examined. The age of the patients under examination was 32 - 64. All patients underwent a study of the system of free radical oxidation of lipids and proteins.

Results. chronic kidney disease with the presence of oxaluria is accompanied by a significant increase in the blood content of free radical oxidation products, namely aldehyde and ketone dinitrophenylhydrazones, especially of a neutral nature, malondialdehyde, as well as a significant decrease in the indicators of the antioxidant defense system, which manifested itself to a greater extent in patients with older age groups.

Conclusion. An essential factor in the development and progression of chronic kidney disease with the presence of oxaluria against a background of malabsorption syndrome is an increase in the intensity of free radical oxidation of lipids and proteins (mainly due to aldehyde and ketondinitrophenylhydrazones of a neutral nature).

Key words:
malabsorption syndrome,
chronic kidney disease,
oxaluria, free radical
oxidation.

Clinical and experimental
pathology 2021. Vol.20,
№ 3 (77). P. 68 - 74.

Вступ

Життєздатність організмів значною мірою підтримується за рахунок високої активності антиоксидантної системи. У низьких концентраціях вони здатні ініціювати вільнорадикальні процеси, проявляючи при цьому прооксидантні властивості [1,2,3], тоді як за їх надлишку вони пригнічують утворення вільних радикалів у живих організмах за рахунок антиоксидантних властивостей. Сполуки, які мають високу прооксидантну активність, здатні руйнувати біогенні системи і тому є основним інструментом апоптозу – запрограмованої смерті клітин живого організму [4,5]. Цей процес властивий нормальним тканинам і відбувається, як правило, при побудові ліпідних структур мембран, їх оновленні, у ході біосинтезу ряду гормонів [6,7]. Але при патологічних процесах в організмі, зокрема ураженні нирок та кишківника, вільнорадикальне окиснення (ВРО) може активізуватися [8,9]. Надмірна активація процесів ВРО призводить до порушення структури мембран, ліпідного та білкового обміну, здійснює токсичний вплив на тканини, сприяє посиленню лізису, окисленню сульфгідрильних груп білків і призводить до розвитку структурних змін як у нирках, так і в кишківнику при захворюваннях нирок [10,11,12]. Регуляція стаціонарної концентрації пероксидів ліпідів у біологічних мембранах здійснюється внаслідок збалансованої взаємодії реакцій утворення цих продуктів – реакцій оксидації, та механізмів контролю, які призводять до пригнічення їх утворення – реакцій антиоксидації [13,14].

Дослідження механізмів взаємообтяження та Клінічна та експериментальна патологія. 2021. Т.20, № 3 (77)

прогресування уражень нирок на тлі мальабсорбції є надзвичайно актуальною проблемою сьогодення [15,16,17]. Усе частіше почали діагностувати синдром мальабсорбції, зокрема у пацієнтів з ускладненнями постковідного періоду, особливо з наявністю у них хронічного панкреатиту [10,11]. Зростання кількості випадків дисметаболических порушень у нирках, зокрема порушення обміну щавелевої кислоти, також у більшості випадків обумовлено вищевказаними змінами. Дані літератури вказують на значну роль процесів оксидації у пошкодженні ниркових структур, особливо на тлі іншої серйозної патології, зокрема синдрому мальабсорбції (СМА) [11]. Однак досі не з'ясовано особливості та значущість пошкоджуючої дії ВРО у пацієнтів з оксалурією на тлі синдрому мальабсорбції.

Мета дослідження

Дослідити стан вільнорадикального окиснення ліпідів, білків та антиоксидантного захисту у хворих різного віку з хронічною хворобою нирок та наявністю оксалурії на тлі синдрому мальабсорбції.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 98 хворих різного віку з ХХН I-II ст. (пієлонефрит) та наявністю оксалурії на тлі синдрому мальабсорбції та 43 здорових особи. Контрольну групу сформували з 45 пацієнтів зі СМА без ХХН та оксалурії. Усі обстежені були віком від 32 до 64 років. Хворих розподілено на групи: I група – хворі на СМА з ХХН I ст. з оксалурією (52 особи); II група – хворі на СМА з ХХН II ст.

з оксалурією (46 осіб). Відповідно до соціально-економічного та демографічного розподілу за працездатними віковими групами експертів ООН [18], досліджуваних хворих розподілили на дві вікові групи: хворі основного працездатного віку (32-54 роки) та хворі зрілого працездатного віку (55-64 роки). Окрім загальноприйнятих методів обстеження, усім пацієнтам проводили дослідження системи ВРО. Стан перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за рівнем вторинного продукту вільнорадикального окиснення – малонового діальдегіду (МДА). Інтенсивність окиснювальної модифікації білків у сироватці крові (альдегід-і кетондинітрофенілгідрозони нейтрального та основного характеру) визначали за методом О.Ю. Дубініної [19]. Активність глутатіонпероксидази (ГПх) та глутатіон-S-трансферази (ГсТ) розраховували на 1 г гемоглобіну (Нв). Вміст у крові глутатіону відновленого (Гл-SH) визначали титраційним методом.

Отриманий матеріал оброблено статистично з використанням критеріїв Стьюдента. Усі показники представлені у вигляді середніх значень з їх середніми похибками ($M \pm m$). Достовірними вважали відмінності при $p < 0,05$. Дослідження виконане згідно з етичними нормами Гельсінської декларації перегляду 2008 року.

Результати та їх обговорення

Результати проведених досліджень показали суттєву різницю в перебігу ВРО ліпідів та білків у крові хворих різного віку з хронічною хворобою нирок (ХХН) I-II ст. та наявністю оксалурії на тлі синдрому мальабсорбції, що подано в таблиці 1.

З даних таблиці видно, що у сироватці крові досліджених хворих старшої вікової групи відзначено вірогідне збільшення вмісту альдегід- та кетондинітрофенілгідрозонів нейтрального та основного характеру порівняно з нормою ($p < 0,05$).

Виявлено також, що найбільш вираженого характеру таких змін порівняно з контролем набули показники альдегід- та кетондинітрофенілгідрозонів нейтрального характеру ($p < 0,05$). Найвірогідніші зміни даних показників були у хворих старшої вікової групи, що мали ХХН II ст. з оксалурією ($p < 0,05$). Ці зміни були достовірними як порівняно зі здоровими особами, так і порівняно з усіма іншими групами спостереження. Також відповідно відреагували показники альдегід- та кетондинітрофенілгідрозонів відносно норми (рівень продуктів нейтрального характеру зріс більш, ніж у 3 рази, а основного характеру – у 2,4 рази). У хворих із наявністю ХХН I ст. з оксалурією рівень альдегід- та кетондинітрофенілгідрозонів нейтрального та основного характеру порівняно з нормою підвищився відповідно у 2,6 та 2,3 рази ($p < 0,05$). Також ці показники у пацієнтів з ХХН I ст. з оксалурією були вірогідно підвищеними порівняно з групою контролю ($p < 0,05$).

Показник МДА у досліджуваних групах набував змін також відповідно до стадій ХХН з оксалурією та залежав від вікової групи хворих (див. табл. 1).

Вміст МДА достовірно зростав у хворих на ХХН II ст. старшої вікової групи з оксалурією порівняно з відповідними даними здорових осіб ($p < 0,001$) та групи контролю ($p < 0,05$), а також порівняно з показниками хворих з ХХН I ст. з оксалурією ($p < 0,05$). У хворих з ХХН I ст. з оксалурією також спостерігали вірогідні відмінності щодо норми ($p < 0,05$), а також щодо даних групи контролю ($p < 0,05$).

Отже, отримані результати показали, що інтенсивність процесів ВРО у пацієнтів із ХХН та оксалурією на тлі СМА певною мірою залежить від віку та стадії ХХН. У крові хворих зі СМА без ХХН та оксалурії, що були групою контролю, зміни показників ВРО більшою мірою стосувалися альдегід- та кетондинітрофенілгідрозонів основного характеру ($p < 0,05$). Найяскравіші зміни продемонстровано у хворих старшої вікової групи, що мали ХХН II ст. з оксалурією.

Проаналізовано також результати дослідження системи антиоксидантного захисту (АОЗ), зокрема глутатіону (табл. 2). Показано зниження вмісту глутатіону відновленого (Гл-SH) крові відносно показників практично здорових осіб у всіх групах хворих ($p < 0,05$). Необхідно відзначити, що у групі контролю (тільки СМА) рівень Гл-SH був також достовірно зниженим ($p < 0,05$). Вміст цього показника зазнавав найбільшого зниження в пацієнтів із ХХН II ст. та оксалурією – в 1,8 рази ($p < 0,05$). У хворих із ХХН I ст. та оксалурією вміст Гл-SH також був значно зниженим – в 1,5 рази ($p < 0,05$) порівняно з нормою. Найменшого зниження показники Гл-SH набули у хворих групи контролю, але вони все ж вірогідно відрізнялися від нормальних значень ($p < 0,05$). Такий результат може бути обумовлений тим, що у хворих без поєднаної патології розбалансованість оксидантно-протиоксидантного гомеостазу є менш істотною.

Показники ГПх зазнавали вірогідного зниження у всіх групах обстежених хворих ($p < 0,05$) та достовірно відрізнялися від норми у хворих контрольної групи ($p < 0,05$). Найбільше зниження рівнів ГПх було у пацієнтів із ХХН II ст. та оксалурією, але цей показник не відрізнявся від відповідних даних при ХХН I ст. з оксалурією ($p > 0,05$) (табл. 2).

Зміни вмісту ГсТ в групах обстежених хворих мали такий же характер, що й зміни ГПх. Найнижчими показники ГсТ були у хворих на ХХН II ст. старшої вікової групи з оксалурією ($p < 0,05$).

Отже, ХХН (піелонефрит) з оксалурією супроводжується значним підвищенням вмісту в крові продуктів ВРО, а саме альдегід-і кетондинітрофенілгідрозонів, особливо нейтрального характеру, кінцевого продукту ВРО ліпідів – малонового діальдегіду, а також достовірним зниженням показників системи антиоксидантного захисту.

Ці зміни були найсуттєвішими у хворих на ХХН (піелонефрит) старшої працездатної вікової групи з оксалурією.

Таблиця 1

Вміст молекулярних продуктів ВРО у хворих на ХХН І-ІІ стадій з оксауриєю на тлі СМА залежно від віку ($M \pm m$, n)

Показники	Групи обстежених							
	Практично здорові особи		Контрольна група		РА з ХХН І ст.		РА з ХХН ІІ ст.	
	Основний працездатний вік (n = 23)	Зрілий працездатний вік (n = 20)	Основний працездатний вік (n = 22)	Зрілий працездатний вік (n = 23)	Основний працездатний вік (n = 23)	Зрілий працездатний вік (n = 29)	Основний працездатний вік (n = 20)	Зрілий працездатний вік (n = 25)
Альдегід- і кетонді-гідроксипідрозони нейтрального характеру, ммоль/л білка	1,32±0,01	1,39±0,04	1,50±0,07*	2,12±0,05**/**	2,55±0,08*/^	3,58±0,13*/**/^	2,97±0,07*/**/x	4,48±0,15*/**/^/x
Альдегід- і кетонді-гідроксипідрозони основного характеру, о.о.л/г білка	14,10±0,72	14,95±0,51	18,94±0,71*	20,24±0,54*	27,31±1,22*/^	34,74±1,21*/**/^	28,32±1,21*/**	36,14±1,17*/**/^
Малоновий альдегід, мкмоль/л	3,55±0,21	3,93±0,24	4,89±0,33	4,97±0,24*	6,11±0,33*/^	8,81±0,34*/**/^	6,66±0,33*/x	9,95±0,24*/**/^/x

Примітка:

* - достовірність відмінностей ($p < 0,05$) порівняно до норми у здорових осіб відповідно віку;** - достовірність відмінностей ($p < 0,05$) при порівнянні з контролем відповідно віку;^ - достовірність відмінностей ($p < 0,05$) при порівнянні між віковими групами всередині клінічної групи;x - достовірність відмінностей ($p < 0,05$) при порівнянні між групами ХХН І та ХХН ІІ ст.

Вміст молекулярних продуктів АОЗ у хворих на ХХН І-ІІ стадій з оксалуриєю на тлі СМА залежно від віку (M±m, n)

Показники	Групи обстежених									
	Практично здорові особи		Контрольна група		РА з ХХН І ст.		РА з ХХН ІІ ст.			
	Основний вік (n = 23)	Зрілий працездатний вік (n = 20)	Основний вік (n = 22)	Зрілий працездатний вік (n = 23)	Основний вік (n = 23)	Зрілий працездатний вік (n = 29)	Основний вік (n = 20)	Зрілий працездатний вік (n = 25)		
Гл-SH, ммоль/л	0,94±0,01	0,91±0,02	0,92±0,03*	0,71±0,02**	0,75±0,05*/**	0,62±0,03*/**/^	0,66±0,02*/**/^	0,50±0,02*/**/^/x		
Глутатіонпероксидаза, Гл-SH на 1 г НВ за 1 хв.	154,43±6,55	150,61±5,59	140,99±6,99*	124,54±5,19*/^	110,99±6,25*	108,68±7,28*/**/^	110,31±6,13*/**	108,01±6,65*/**		
Глутатіон-S-трансфераза, ммоль Гл-SH на 1 г НВ за 1 хв.	117,18±2,10	114,56±2,13	114,19±2,11	110,28±2,15*/^	109,41±4,33*	106,99±3,79*/**/^	101,11±4,10*/**	97,88±3,44*/**/^/x		

Примітка:* - достовірність відмінностей ($p < 0,05$) відповідно до норми у здорових осіб відповідно віку;** - достовірність відмінностей ($p < 0,05$) при порівнянні з контролем відповідно віку;^ - достовірність відмінностей ($p < 0,05$) при порівнянні між віковими групами всередині клінічної групи;x - достовірність відмінностей ($p < 0,05$) при порівнянні між групами ХХН І та ХХН ІІ ст.

Висновки

1. Суттєвим фактором розвитку та прогресування ХХН з оксалурією у хворих на тлі СМА є зростання інтенсивності процесів ВРО ліпідів та білків сироватки крові (переважно за рахунок альдегід-і кетондинітрофенілгідразонів нейтрального характеру).

2. Декомпенсація механізмів адаптації у хворих на ХХН з оксалурією на тлі СМА відбувається внаслідок істотного зменшення показників антиоксидантного захисту.

3. Найбільш істотні прояви оксидантно-протиоксидантного дисбалансу встановлено у хворих на ХХН II ст. з оксалурією, що більшою мірою проявилось у пацієнтів старшої працездатної вікової групи.

Перспективи подальших досліджень.

У подальшому планується дослідити стан ВРО у пацієнтів із пієлонефритом, що розвинувся на тлі дисметаболических порушень з оксалурією та порівняти з даними, що опубліковані у цій роботі.

Список літератури

- Rodriguez F, Bonacasa B, Fenoy FJ, Salom MG. Reactive oxygen and nitrogen species in the renal ischemia/reperfusion injury. *Curr Pharm. Des.* 2013;19(15):2776-94. doi: 10.2174/1381612811319150014
- Curtis JM, Hahn WS, Long EK, Burrill JS, Arriaga EA, Bernlohr DA. Protein carbonylation and metabolic control systems. *Trends Endocrinol Metab.* 2012;23(8):399-406. doi: 10.1016/j.tem.2012.05.008
- Дубинина ЕЕ. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток (жизнь и смерть, созидание и разрушение). Физиологические и клинико-биохимические аспекты. Санкт-Петербург: Медицинская пресса; 2006. 397 с.
- Занозина ОВ, Щербатюк ТГ, Боровков НН. Окислительная модификация белков в плазме крови больных сахарным диабетом типа 2 в зависимости от степени компенсации углеводного обмена и длительности заболевания. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова.* 2010;18(1):113-8. doi: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ20101113-118>
- Носарева ЕЛ, Степовая ЕА, Шахристов ЕВ, Алексеева ОН, Кузьменко ДИ, Садыкова АА, и др. Роль редокс-статуса и окислительной модификации белков в реализации апоптоза лимфоцитов человека в норме и при экспериментальном окислительном стрессе. *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова.* 2019;105(3):327-38. doi: 10.1134/S0869813919030063
- Фомина МА, Абаленихина ЮВ. Способ комплексной оценки содержания продуктов окислительной модификации белков в тканях и биологических жидкостях. Рязань; 2014. 60 с.
- Arellano-Mendoza MG, Vargas-Robles H, Del Valle-Mondragon L, Rios A, Escalante B. Prevention of renal injury and endothelial dysfunction by chronic L-arginine and antioxidant treatment. *Ren Fail.* 2011;33(1):47-53. doi: 10.3109/0886022x.2010.541583
- Топчий ИИ, Кириенко АН, Щенявская ЕН, Лесовая АВ, Несен АА, Гридасова ЛН. Процессы перекисного окисления липидов у больных хронической болезнью почек в динамике лечения ингибиторами АПФ и блокаторами АПА. *Научные Клиническая та експериментальна патологія.* 2021. Т.20, № 3 (77)

ведомости Белгородского государственного университета. Серия Медицина. Фармация. 2012;18(10):24-8.

- Новик ГА, Ривкин АМ. Оксалатно-кальциевая кристаллурия - основа возникновения оксалатной нефропатии и уролитиаза. *Лечащий врач [Интернет].* 2013[цитировано 2021 Сен 15];10. Доступно: <https://www.lvrach.ru/2013/10/15435838>
- Pedzik A, Paradowski M, Rysz J. Oxidative stress in nephrology. *Pol Merkur Lekarski.* 2010;28(163):56-60.
- Stallmach A, Hage IS, Lohse AW. Diagnostic workup and therapy of infectious diarrhea. *Currentstandards. Internist (Berl).* 2015;56(12):1353-60. doi: 10.1007/s00108-015-3756-2
- Борисова ТП. Гипероксалурия и оксалатно-кальциевая кристаллурия: механизмы развития и возможности коррекции. *Міжнародний журнал педіатрії, акушерства гінекології.* 2016;9(3):51-7.
- Аверьянова НИ, Балужева ЛГ. Оксалатная кристаллурия у детей. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.* 2012;5:25-7.
- Длин ВВ, Игнатова МС, Османов ИМ, Юрьева ЭА, Морозов СЛ. Дисметаболические нефропатии у детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2012;(5):36-44.
- Воронина НВ, Грибовская НВ, Евсеев АН, Езерский ДВ. Особенности мочевого синдрома у больных оксалатной нефропатией в сопоставлении с результатами нефробиопсии. *Дальневосточный медицинский журнал.* 2013;3:15-20.
- Длин ВВ, Османов ИМ. Дизметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией. *Эффективная фармакотерапия.* 2013;42:8-16.
- Жигунова АК. Комплексная терапия при дисметаболической нефропатии различного генеза. Роль фитотерапии. *Український медичний часопис.* 2013;(4):37-44.
- Тімоніна МБ. Розподіл постійного населення України за статтю та віком (на 1 січня 2019 року). Київ: Державна служба статистики України; 2019. 345 с.
- Дубинина ЕЕ, Пустыгина АВ. Окислительная модификация протеинов, ее роль при патологических состояниях. *Український біохімічний журнал.* 2008;80(6):5-18.

References

- Rodriguez F, Bonacasa B, Fenoy FJ, Salom MG. Reactive oxygen and nitrogen species in the renal ischemia/reperfusion injury. *Curr Pharm. Des.* 2013;19(15):2776-94. doi: 10.2174/1381612811319150014
- Curtis JM, Hahn WS, Long EK, Burrill JS, Arriaga EA, Bernlohr DA. Protein carbonylation and metabolic control systems. *Trends Endocrinol Metab.* 2012;23(8):399-406. doi: 10.1016/j.tem.2012.05.008
- Dubinina EE. Produkty metabolizma kisloroda v funktsional'noy aktivnosti kletok (zhizn' i smert', sozidanіe i razrushenie). Fiziologicheskie i kliniko-biokhimeskie aspekty [Oxygen metabolism products in the functional activity of cells (life and death, creation and destruction). Physiological and clinical-biochemical aspects]. *Physiological and clinical-biochemical aspects].* *Meditsinskaya pressa; 2006. 397 p.(in Russian)*
- Zanozina OV, Scherbacuk TG, Borovkov NN. Okislitel'naya modifikatsiya belkov v plazme krovi bol'nykh sakharnym diabetom tipa 2 v zavisimosti ot stepeni kompensatsii uglevodnogo obmena i dlitel'nosti zabolovaniya [Oxidizing modification of albumens in plasma of blood of patients by diabetes mellitus of type 2 in dependence on degree of indemnification of carbohydrate exchange and duration of diabetes mellitus of type 2]. *I.P. Pavlov Russian medical biological herald.* 2010;18(1):113-8. doi: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ20101113-118>

- doi.org/10.17816/PAVLOVJ20101113-118 (inRussian)
5. Nosareva OL, Stepovaya EA, Shakhristova EV, Alekseeva ON, Kuzmenko DI, Sadykova AA, et al. Rol' redoks-statusa i okislitel'noy modifikatsii belkov v realizatsii apoptoza limfotsitov cheloveka v norme i pri eksperimental'nom okislitel'nom stresse [The Role of Redox Status and Oxidative Modification of Proteins in Implementing Apoptosis in Human Blood Lymphocytes in Norm and Under Experimental Oxidative Stress]. Russian Journal of Physiology. 2019;105(3):327-38. doi:10.1134/S0869813919030063 (in Russian)
 6. Fomina MA, Abalenikhina YuV. Sposob kompleksnoy otsenki soderzhaniya produktov okislitel'noy modifikatsii belkov v tkanyakh i biologicheskikh zhidkostyakh [Method for complex assessment of the content of products of oxidative modification of proteins in tissues and biological fluids]. Ryazan': 2014. 60 p. (in Russian)
 7. Arellano-Mendoza MG, Vargas-Robles H, Del Valle-Mondragon L, Rios A, Escalante B. Prevention of renal injury and endothelial dysfunction by chronic L-arginine and antioxidant treatment. Ren Fail. 2011;33(1):47-53. doi: 10.3109/0886022x.2010.541583
 8. TopchiiII, Kirienko AN, Schenjavskaia EN, Lisovaja AV, Nesen AA, Gridasova LN. Protessy perekisnogo okisleniya lipidov u bol'nykh khronicheskoy bolezny' pochek v dinamike lecheniya ingibitorami APF i blokatorami APA [Lipid peroxidation in patients with chronic kidney disease in dynamics treatment with ACE inhibitors and angiotensin ARA.]. Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya Meditsina. Farmatsiya. 2012;18(10):24-8. (in Russian)
 9. Novik GA, Rivkin AM. Oksalatno-kal'tsievaya kristalluriya - osnova vozniknoveniya oksalatnoy nefropatii i urolitiaza [Calcium oxalate crystalluria – the basis of oxalate nephropathy and urolithiasis occurrence]. Lechashchiy vrach [Internet]. 2013 [tsitirovano 2021 Sen 15];10. Dostupno: <https://www.lvrach.ru/2013/10/15435838> (in Russian)
 10. Pedzik A, Paradowski M, Rysz J. Oxidative stress in nephrology. Pol Merkur Lekarski. 2010;28(163):56-60.
 11. Stallmach A, Hage IS, Lohse AW. Diagnostic workup and therapy of infectious diarrhea. Current standards. Internist (Berl). 2015;56(12):1353-60. doi: 10.1007/s00108-015-3756-2
 12. Borisova TP. Giperoksaluriya i oksalatno-kal'tsievaya kristaluriya: mekhanizmy razvitiya i vozmozhnosti korrektsii [Hyperoxaluria and oxalate-calcium crystaluria: mechanisms of development and possible correction]. International Journal of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology. 2016;9(3):51-7. (in Russian)
 13. Averyanova NI, Balueva LG. Oksalatnaya kristalluriya u detey [Oxalatic crystalluria in children]. Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy. 2012;5:25-7. (in Russian)
 14. Dlin VV, Ignatova MS, Osmanov IM, Yuryeva EA, Morozov SL. Dismetabolicheskie nefropatii u detey [Dysmetabolic nephropathies in children]. Russian Bulletin of perinatology and pediatrics. 2012;(5):36-44. (in Russian)
 15. Voronina NV, Gribovskaya NV, Yevseev AN, Ezerskiy DV. Osobennosti mochevogo sindroma u bol'nykh oksalatnoy nefropatiey v sopostavlenii s rezul'tatami nefrobiopsii [The urinary syndrome features in patient with oxalate nephropathy compared to the results of kidney biopsy]. Dal'nevostochnyy meditsinskiy zhurnal. 2013;3:15-20. (in Russian)
 16. Dlin VV, Osmanov IM. Dizmetabolicheskaya nefropatiya s oksalatno-kal'tsievoy kristalluriyey [Dysmetabolic nephropathy with calcium oxalate crystalluria]. Effektivnaya farmakoterapiya. 2013;42:8-16. (in Russian)
 17. Zhigunova AK. Kompleksnaya terapiya pri dismetabolicheskoy nefropatii razlichnogo geneza. Rol' fitoterapii [Comprehensive treatment of dysmetabolic nephropathies. The role of herbal medicine]. Ukrains'kyi medychnyi chasopys. 2013;(4):37-44. (in Russian)
 18. Timonina MB. Rozpodil postiinoho naseleння Ukrainy za statti ta vikom (na 1 sichnia 2019 roku) [Rozpodil of the permanent population of Ukraine for the article and vik (as of 1 June 2019)]. Kiev: Derzhavna sluzhba statystyky Ukrainy; 2019. 345 p. (in Ukrainian)
 19. Dubinina EE, Pustygina AV. Okislitel'naya modifikatsiya proteinov, ee rol' pri patologicheskikh sostoyaniyakh [Oxidative modification of proteins, its role in pathologic states]. Ukrainian Biochemical Journal. 2008;80(6):5-18. (in Russian)

Відомості про авторів

Шкарутяк А.Є. – аспірант кафедри внутрішньої медицини, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.

Сведения об авторах

Шкарутяк А.Е. – аспирант кафедры внутренней медицины, Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина.

Information about authors

Shkarutyak A.E. – post-graduate student of the Department of Internal Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Стаття надійшла до редакції 23.06.2021 р.

Рецензент – проф. Хухліна О.С.

© А.С. Шкарутяк, 2021

