

АКТИВНІСТЬ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМИ ФОРМАМИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ЗА УМОВ РІЗНИХ СТАДІЙ КАРДІОРЕНАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

М.О. Кондратюк, О.М. Радченко

ДНТ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, Україна

Зменшення функціональної здатності нирок відбувається паралельно зі зростанням активності синдрому ендogenous інтоксикації. Однак про вираженість синдрому ендogenous інтоксикації за умов кардіоренального метаболічного синдрому (КРМс) відомо мало.

Мета роботи – визначити активність синдрому ендogenous інтоксикації у пацієнтів із хронічними формами ішемічної хвороби серця за умов різних стадій кардіоренального метаболічного синдрому.

Матеріали та методи. З дотриманням Гельсінкської декларації прав людини було обстежено 108 пацієнтів із хронічними формами ішемічної хвороби серця: 80 чол. та 28 жін., які були розподілені на групи: G0 – без КРМс, G1, G2, G3a, G3b, G4 – залежно від стадії КРМс. Критерії включення до дослідження: верифіковані діагнози ІХС та КРМс, інформована згода, відсутність гострих інфекційних, онкологічних, психічних процесів, загострення супутніх хронічних захворювань, вагітності та лактації, задовільний комплаєнс. Критерії виключення – наявність зазначених процесів, захворювань та станів. Активність синдрому ендogenous інтоксикації визначена фотоколориметричним методом за вмістом молекул середньої маси загальних та на окремих довжинах хвиль у крові та у сечі. Тяжкість синдрому ендogenous інтоксикації визначено за рівнями молекул середньої маси: низька (<0,6); помірна (0,6-1,0); висока (>1,0) од. Статистичну обробку проводили після створення бази даних у редакторі Microsoft Excel, користуючись методами варіаційної статистики за допомогою пакету "Statistica for Windows 6.0" (Statsoft, USA). Кожну вибірку перевіряли на нормальність розподілу за Гаусом. За умов нормального гаусівського розподілу використовували методи параметричної статистики, цифрові дані подавали як середнє арифметичне з похибкою ($M \pm m$), а істотність відмінностей визначали за t-критерієм Стьюдента. За статистично значущий рівень істотності відмінностей у показниках приймали $p < 0,05$. Дослідження здійснювали в межах наукової теми кафедри «Особливості та маркери перебігу внутрішніх хвороб за умов поєднання з метаболічним синдромом та метаболічно-асоційованою жирною хворобою печінки» (№ДР 0122U00016).

Результати. Тяжкість синдрому ендogenous інтоксикації із погіршенням функції нирок зростала від мінімальних значень, за умов відсутності КРМс (G0) та G1 стадії. Вміст молекул середньої маси загальних у крові зростав від значень G0-G1 до рівня G4, при якому він був істотно вищим, ніж в усіх інших групах. Щодо вмісту молекул середньої маси на окремих довжинах хвиль (238, 254, 266, 282), то максимальним він був серед пацієнтів з 3b стадією КРМс (в усіх випадках $p < 0,05$). Фільтрація гідрофільних молекул середньої маси сечі була найвищою за умов G3a-b стадії КРМс.

Висновки. Із прогресуванням кардіоренального метаболічного синдрому зростає активність синдрому ендogenous інтоксикації, яка була найвищою за умов G3a-b стадії. Це проявлялося збільшенням молекул середньої маси загальних та на окремих довжинах хвиль у крові і зростанням фільтрації гідрофільних молекул середньої маси сечі.

Ключові слова: синдром ендogenous інтоксикації, молекули середньої маси, кардіоренальний метаболічний синдром.

Клінічна та експериментальна патологія. 2026; Т.25, № 2 (96). С. 41-46.

DOI 10.24061/1727-4338.XXV.2.96.2026.07

E-mail: marta_kondratjuk@ukr.net

ACTIVITY OF ENDOGENIC INTOXICATION SYNDROME IN PATIENTS WITH CHRONIC FORMS OF ISCHEMIC HEART DISEASE UNDER THE CONDITIONS OF DIFFERENT STAGES OF CARDIORENAL METABOLIC SYNDROME

M.O. Kondratyuk, O.M. Radchenko

State Non-Profit Enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», Lviv, Ukraine

Key words: endogenous intoxication, middle mass molecules, cardiorenal metabolic syndrome.

Clinical and experimental pathology 2026. Vol. 25, № 2 (96). P. 41-46.

The decline in renal function occurs in parallel with increase in the activity of the syndrome of endogenous intoxication. However, little is known about the severity of endogenous intoxication syndrome under conditions of cardiorenal metabolic syndrome (CRMS).

Objective – to determine the activity of endogenous intoxication syndrome in patients with chronic forms of ischemic heart disease and different stages of cardiorenal metabolic syndrome.

Material and methods. In compliance with the Helsinki Declaration of Human Rights, 108 patients (80 males and 28 females) with chronic forms of coronary artery disease were examined. They were divided into 6 groups: G0 – without cardiorenal metabolic syndrome, G1, G2, G3a, G3b, G4 – depending on the stage of cardiorenal metabolic syndrome. Inclusion criteria for the study: verified diagnoses of CHD and ACS, informed consent, absence of acute infectious, oncological, mental processes, exacerbation of concomitant chronic diseases, pregnancy and lactation, satisfactory compliance. Exclusion criteria – presence of the indicated processes, diseases and conditions. Activity of endogenous intoxication syndrome was determined by the content of middle mass molecules total and at different wave lengths in the blood and urine by photocolometric method. The severity of endogenous intoxication syndrome was determined according to the levels of molecules of the middle mass: low <0.6; moderate 0.6-1.0; high >1.0 un. Statistical processing was performed after creating a database in Microsoft Excel, using methods of variational statistics by means of the "Statistica for Windows 6.0" package (Statsoft, USA). Each sample was checked for normality of the Gaussian distribution. Under conditions of normal Gaussian distribution, parametric statistical methods were used, digital data were presented as arithmetic mean with error ($M \pm m$), and the significance of differences was determined by Student's *t*-test. The statistically significant level of essentiality of differences in indicators was taken as $p < 0.05$. The research was carried out within the scientific topic of the department "Features and markers of the course of internal diseases in combination with metabolic syndrome and metabolic-associated fatty liver disease" (No. DR 0122U00016).

Results. The severity of endogenous intoxication syndrome increased with renal function worsening from minimal values in the absence of CRMS and its G1 stage. The content of total middle mass molecules in the blood increased from values in the G0-1 groups to the level in G4 group, where it was significantly higher than in all other groups. Concerning the content of middle mass molecules at different wave lengths (238, 254, 266, 282 nm), it was maximal among patients with stage G3b stage of CRMS (all $p < 0.05$). Filtration of hydrophilic middle mass molecules into urine was the highest in patients with G3a-b stages of CRMS.

Conclusions. According to the progress of cardiorenal metabolic syndrome the activity of endogenous intoxication syndrome increased and was the highest under conditions of G3a-b stages. This was manifested by an increase in middle mass molecules total and middle mass molecules at different wave lengths and an increase of their renal filtration.

Вступ

Зменшення функціональної здатності нирок відбувається паралельно зі зростанням активності синдрому ендогенної інтоксикації (СЕІ) [1, 2]. Він виникає внаслідок збільшення вмісту у крові уремичних токсинів, до яких відносять понад 130 субстанцій: 1) малі водорозчинні уремичні токсини – креатинін, сечовина; 2) протеїн-пов'язані уремичні токсини (індозил-сульфат, *p*-крезил сульфат); 3) молекули середньої маси (МСМ) – β -2 мікроглобулін, паратиреоїдний гормон, інтерлейкін-6 (ІЛ-6), легкі ланцюги імуноглобулінів, ліпополісахариди [1, 3]. Уремичні токсини на сьогодні вважаються критично невраховуваною ланкою патогенезу кардіоренального метаболічного синдрому (КРМС), оскільки вони мають токсичність як для нирок, так і для серця [4]. Однак про вираженість і СЕІ, за умов КРМС, відомо мало, що зумовило доцільність та актуальність нашого дослідження.

Мета дослідження

Клінічна та експериментальна патологія. 2026. Т.25, № 2 (96)

Визначити активність синдрому ендогенної інтоксикації у пацієнтів з хронічними формами ішемічної хвороби серця, за умов різних стадій кардіоренального метаболічного синдрому.

Матеріал і методи дослідження

З дотриманням Гельсінкської декларації прав людини та отриманням інформованої згоди (протокол комісії з біоетики ЛНМУ №2 від 21.2.22) обстежено 108 пацієнтів: 80 чол. та 28 жін. літнього (41,8%), старечого (37,3%) та середнього (20,9%) віку з хронічними формами ІХС (стабільна стенокардія – 53,7%, постінфарктний та/або атеросклеротичний коронарокардіосклероз – 46,3%), супутня гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст. – 48,2%. Залежно від стадії КРМС пацієнтів розподілили на групи: G0 (з відсутністю КРМС, контрольна), G1, G2, G3a, G3b, G4 (табл.1) [5].

Критерії включення до дослідження: верифіковані діагнози ІХС та КРМС, інформована згода, відсутність гострих інфекційних, онкологічних, психічних процесів, загострення супутніх хронічних

ISSN 1727-4338 <https://www.bsmu.edu.ua>

Таблиця 1

Клінічна характеристика обстежених пацієнтів

Показник	Групи спостереження						p<0,05 між групами
	G0, n=7	G1, n=18	G2, n=35	G3a, n=24	G3b, n=15	G4, n=9	
Вік, рр.	76,57± 3,11 ¹	57,28± 3,94 ^{1,2,3,4,5}	70,23± 2,16 ²	74,58± 1,65 ³	71,13± 2,71 ⁴	75,67± 3,30 ⁵	0-1 1-2; 1-3a, 1-3b, 1-4
Стать (ч.-1, ж.-2)	1,29±0,18	1,44± 0,12 ⁶	1,14± 0,06 ⁶	1,17±0,08	1,40±0,13	1,33± 0,17	1-2
ІМТ, кг/м ²	23,13± 0,71 ^{7,8}	38,70±3,52 7,9,10,11,12	28,33± 1,05 ⁹	27,49± 1,04 ^{8,10}	25,36± 1,13 ¹¹	25,94± 1,87 ¹²	0-1;0-2; 0-3a; 1-2, 1-3a, 1-3b; 1-4
ЧСС, уд./хв	71,00± 3,70 ^{13,14,15}	83,12± 4,12 ¹³⁹	79,09± 2,59	87,50± 3,71 ¹⁴	81,00± 4,07	86,33± 6,55 ¹⁵	0-1;0-3a;0-4
САТ, мм рт.ст.	136,43± 9,30	150,83± 6,27	144,29± 3,87	147,08± 5,67	140,60± 10,00	145,00± 8,82	-
ДАТ, мм рт.ст.	85,00± 3,62	91,94± 2,89	85,29± 2,01	87,71± 3,92	82,33± 5,00	87,22± 4,18	-
ФК ХСН	2,29± 0,42	1,94± 0,19 ^{16,17}	2,37± 0,15 ^{18,19}	2,83± 0,17 ^{16,18}	2,53± 0,24	2,89± 0,20 ^{17,19}	1-3a; 1-4; 2-3a; 2-4;
Креатинін, мкмоль/л	63,39± 3,73	62,90± 1,66	89,45± 2,69	117,87± 3,23	158,64± 7,78	232,39± 21,87	між усіма групами, крім 0-1
ШКФм	106,39± 6,60	108,71± 3,48	73,30± 1,28	53,64± 0,97	36,38± 1,05	24,40± 1,63	між усіма групами, крім 0-1
ШКФс	87,67±3,76	147,93± 14,07	69,32± 5,21	52,20± 3,56	38,40± 1,91	23,33± 2,33	між усіма групами

Примітка: ЧСС – частота серцевих скорочень, САТ і ДАТ – систолічний та діастолічний артеріальний тиск, ФК ХСН – функціональний клас хронічної серцевої недостатності, ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

захворювань, вагітності та лактації, задовільний комплаєнс. Критерії виключення – наявність зазначених процесів, захворювань та станів.

Активність СЕІ визначена за вмістом МСМ загальних (МСМзаг) та на окремих довжинах хвиль у крові: МСМ238, МСМ254, МСМ266, МСМ282 та у сечі: МСМС238, МСМС254, МСМС266, МСМС282, МСМС288, МСМС310 фотоколориметричним методом за реакцією з трихлороцтовою кислотою. Обчислювали індекс маси тіла (ІМТ), швидкість клубочкової фільтрації за MDRD (ШКФм) і Кокрофтом-Голдом (ШКФс) та коефіцієнти: ароматичності МСМ (МСМ_{238/282}; норма 2,0-2,85); пептидно-нуклеотидний (МСМ_{238/266}; норма 3,0-3,8); розподільний (МСМ_{282/254}; норма 1,0-1,65) та тяжкість СЕІ (низька: МСМ <0,6; помірна: 0,6-1,0; висока: >1,0 ум.од.)

Статистичну обробку проводили після створення бази даних у редакторі Microsoft Excel, користуючись методами варіаційної статистики за допомогою пакета «Statistica for Windows 6.0» (Statsoft, USA). Кожну вибірку перевіряли на нормальність розподілу за Гаусом. За умов нормального гаусівського розподілу використовували методи параметричної статистики, цифрові дані подавали як середнє арифметичне з похибкою (M±m), а істотність відмінностей визначали за t-критерієм Стьюдента. За статистично значущий рівень істотності відмінностей у показниках приймали (p < 0,05).

Дослідження здійснювали в межах наукової теми

кафедри «Особливості та маркери перебігу внутрішніх хвороб за умов поєднання з метаболічним синдромом та метаболічно-асоційованою жировою хворобою печінки» (№ДР 0122U00016).

Результати та їх обговорення

Тяжкість СЕІ із погіршенням функції нирок прогресивно зростала від мінімальних значень за умов відсутності КРМс та першої його стадії (рис. 1).

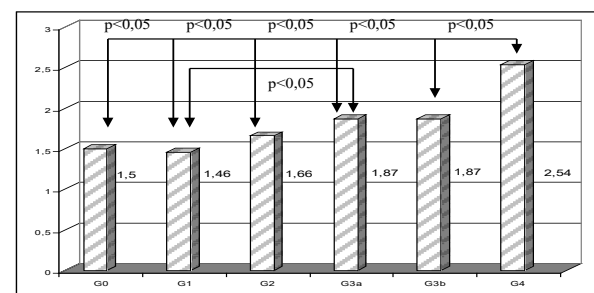


Рис. 1. Тяжкість синдрому ендогенної інтоксикації за умов різних стадій кардіоренального метаболічного синдрому за вмістом молекул середньої маси

Так само вміст МСМ загальних у крові зростав від значень у групах G0-1 до значення у групі G4, в якій він був істотно вищим, ніж в усіх інших групах. Що стосується вмісту МСМ на окремих довжинах хвиль (238, 254, 266, 282), то максимальним він був серед пацієнтів із 3b стадією КРМс (p_{1-3b} < 0,05) (табл. 2).

Таблиця 2

Рівні молекул середньої маси (одиниці екстинкції)

Показник	Групи спостереження						p<0,05 між групами
	G0	G1	G2	G3a	G3b	G4	
MCMзаг.	0,57± 0,07 ^{1,3}	0,59± 0,05 ^{2,4}	0,72±0,07 ⁵	0,83± 0,09 ^{1,2}	0,78±0,11	0,94±0,06 ^{3,4,5}	0-3a; 0-4; 1-3a; 1-4; 2-4;
MCM238	2,18	1,29±0,30	1,36±0,18	1,63±0,18	1,98±0,31	1,54±0,37	-
MCM254	1,11	0,59± 0,11 ⁶	0,90±0,14	0,94±0,17	1,12± 0,16 ⁶	0,94±0,31	1-3b
MCM266	0,82	0,53± 0,10 ⁷	0,77±0,12	0,79±0,13	1,06± 0,15 ⁷	0,78±0,21	1-3b
MCM282	0,73	0,58± 0,11 ⁸	0,75± 0,11 ⁹	0,83±0,14	1,17± 0,13 ^{8,9}	0,79±0,20	1-3b; 2-3b
MCM _{238/280}	2,90	2,25±0,25	2,09±0,28	2,19±0,19	1,72±0,24	2,22±0,29	-
MCM _{238/260}	2,70	2,41±0,35	2,01±0,31	2,22±0,19	2,03±0,35	2,10±0,22	-
MCM _{280/254}	0,70	0,93±0,08	0,85±0,05	0,90±0,05	1,08±0,11	0,92±0,14	-
<i>У сечі</i>							
MCMC238	1,82	1,93±0,34	2,09±0,12	2,34±0,09	2,11±0,18	1,89±0,42	-
MCMC254	2,15	1,73±0,29	1,88±0,13	2,02±0,08	1,94±0,13	2,04±0,07	-
MCMC266	1,38	1,15±0,26	1,17±0,10	1,52±0,16	1,39±0,24	1,45±0,39	-
MCMC282	1,67	1,00±0,30	0,71±0,07	0,92±0,10	0,95±0,38	1,21±0,43	-
MCMC288	0,58	0,90±0,28	0,59±0,06 ¹⁰	1,18±0,21 ¹⁰	0,77±0,26	0,66±0,28	2-3a
MCMC310	0,20	0,28±0,09	0,14±0,02 ¹¹	0,35±0,09 ¹¹	0,37±0,14	0,42±0,20	2-3a

Співвідношення MCM крові (коефіцієнти ароматичності, пептидно-нуклеотидний, розподільний) у пацієнтів із різними стадіями КРМс істотно не відрізнялось, лише у групі G3b коефіцієнт ароматичності був менше норми (2,0, в інших – у межах норми), а розподільний коефіцієнт у цій групі, навпаки, досягав нижньої межі норми (1,0), тоді як в інших групах він був зниженим. Пептидно-нуклеотидний коефіцієнт в усіх пацієнтів був нижче норми, однак найбільші його рівні визначались за умов нормальної фільтраційної здатності нирок.

Цілком логічно, фільтрація гідрофобних MCM нирками зростала зі збільшенням стадії КРМс і була найвищою – для MCMC, виявленими на більших довжинах хвиль (MCMC288, MCMC310; обидва $p_{2-3a} < 0,05$; див. табл. 2).

Отже, ми встановили, що тяжкість SEI із погіршенням функції нирок зростала від мінімальних значень вивчених параметрів, які реєстрували у пацієнтів за умов відсутності КРМс та першої його стадії. Вміст MCM загальних крові зростав від значень G0-1 до значення у групі G4, в якій він був істотно вищим, ніж в усіх інших групах.

За даними літератури, вміст MCM є важливим критерієм оцінки активності SEI [6], що підтверджено чисельними експериментальними дослідженнями вітчизняних дослідників [7,8,9]. Підвищення креатиніну, сечовини, інтерлейкінів 1, 6 та тумор-некротичного фактору- α (ТНФа) також є критеріями інтоксикації [10]. Різноманітні метаболіти, включаючи жовчні кислоти, триметиламін-N-оксид (*trimethylamine-N-oxide*), уремичні токсини, коротколанцюгові жирні кислоти, бактеріальні ліпополісахариди, фруктозу та вітамін D також вважаються важливими регуляторами цих патологічних процесів [11].

SEI відіграє важливу роль у патогенезі серцево-

судинних уражень. Зокрема, гостре адреналінове пошкодження міокарда призводить до підвищення вмісту MCM254 та MCM280 в експерименті [12, 9]. На ниркову токсичність креатиніну, сечовини, інтерлейкінів і ТНФа, які переважно відносяться до MCM, вказують також інші дослідники [10, 13, 14]. Наші результати дають підстави об'єднати ці два напрямки та демонструють патофізіологічну роль MCM у розвитку та прогресуванні КРМс.

Описано, що за умов стимуляції пероксидного окиснення ліпідів та імуногенезу переважає приріст MCM254 (спектр поглинання неароматичних амінокислот) [12, 9]. Це пояснює виявлене нами істотне збільшення MCM у пацієнтів стадії G3b порівняно зі стадією G1 КРМс (1,12±0,16 проти 0,59±0,11 од., $p < 0,05$). Однак це не призвело до суттєвих змін коефіцієнта розподілу MCM 280/254, який є опосередкованою ознакою співвідношення бактерійного і продукційного компонентів SEI, що вказує на те, що ці компоненти SEI залишаються скоординованими за умов різних стадій КРМс, а бактерійний компонент, дійсно, не відіграє провідної ролі у патогенезі КРМс. Так само не мали суттєвого значення для патогенезу КРМс відхилення у значеннях пептидно-нуклеотидного коефіцієнта (MCM238/260), який вказує на співвідношення пептидів і нуклеотидів серед усіх MCM, та коефіцієнта ароматичності (MCM238/280), що показує співвідношення пептидів із наявністю та відсутністю ароматичних хроматофорів. Свідченням цього були відсутні стадійні зміни цих коефіцієнтів, виявлені нами.

Висновки

1. У пацієнтів із хронічними формами ІХС тяжкість синдрому ендогенної інтоксикації із погіршенням функції нирок прогресивно зростає від мінімальних значень за умов відсутності КРМс та

першої його стадії.

2. Вміст загальних МСМ у крові зростає від значень у групах G0-1 до значення у групі G4, в якій він істотно вищий, ніж в усіх інших групах.

3. Фільтрація гідрофільних МСМС найвища за умов G3a-b стадій КРМС.

Перспективи подальших досліджень

Дослідити активність СЕІ за умов інших нозологій.

Внесок співавторів у підготовку матеріалів наукової статті: Кондратюк М.О. – набір даних, статистичне опрацювання результатів, написання основного тексту статті; Радченко О.М. – формулювання концепції дослідження, редагування рукопису, комунікація з редакцією.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Використання штучного інтелекту. При виконанні роботи штучний інтелект не використовували.

Джерела фінансування. Самофінансування.

Список літератури

- Pieniazek A, Bernasinska-Slomczewska J, Gwozdziński L. Uremic Toxins and Their Relation with Oxidative Stress Induced in Patients with CKD. *Int J Mol Sci.* 2021;22(12):6196. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms22126196>
- Комариця ОЙ, Кондратюк МО, Радченко ОМ. Прояви синдрому ендогенної інтоксикації залежно від його активності за рівнем молекул середньої маси. *Буківинський медичний вісник.* 2024;28(2):8-14. doi: <https://doi.org/10.24061/2413-0737.28.2.110.2024.2>
- Lai Y, Zhu Y, Zhang X, Ding S, Wang F, Hao J, et al. Gut microbiota-derived metabolites: Potential targets for cardiorenal syndrome. *Pharmacol Res.* 2025;214:107672. doi: <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2025.107672>
- Lekawanvijit S. Role of Gut-Derived Protein-Bound Uremic Toxins in Cardiorenal Syndrome and Potential Treatment Modalities. *Circ J.* 2015;79(10):2088-97. doi: <https://doi.org/10.1253/circj.cj-15-0749>
- Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Chow SL, Mathew RO, Khan SS, et al. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2023;148(20):1636-64. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001186>
- McCoy IE, Yang J, Go AS, Rincon-Choles H, Talierecio J, Rosas SE, et al. Complex Etiologies of the Discordance Between Cystatin C- and Creatinine-Based Estimated GFR and Its Adverse Associations: Findings From the CRIC Study. *Am J Kidney Dis.* 2025;86(2):192-201. doi: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2025.03.018>
- Бандрівська ЮВ, Лотоцька ОВ. Прояви синдрому ендогенної інтоксикації у щурів під впливом кадмію хлориду на тлі споживання питної води з різним вмістом фосфатів. *Медична та клінічна хімія.* 2024;26(3):54-9. doi: <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2024.i3.14918>
- Партсей ПЮ, Лихацький ПХ. Стан еритроцитарних мембран та ендогенної інтоксикації еритроцитів за умов споживання енергетичного напою. *Медична та клінічна хімія.* 2024;26(1):35-9. doi: <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2024.i1.14595>
- Крамар СБ, Андрійчук ІЯ, Сорока ЮВ, Ярошенко ТЯ, Небесна ЗМ, Лішук НС. Застосування композиції наночастинок металів для корекції синдрому ендогенної інтоксикації при індукованому канцерогенезі на тлі ішемічного ураження міокарда. *Медична та клінічна хімія.* 2024;26(1):67-73. doi: <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2024.i1.14569>
- Altyar AE, Albadrani GM, Farouk SM, Alamoudi MK, Sayed AA, Mohammedsahleh ZM, et al. The antioxidant, anti-inflammatory, and

anti-apoptotic effects of sesamin against cisplatin-induced renal and testicular toxicity in rats. *Ren Fail.* 2024;46(2):2378212. doi: <https://doi.org/10.1080/0886022x.2024.2378212>

- Herman MA, Birnbaum MJ. Molecular aspects of fructose metabolism and metabolic disease. *Cell Metab.* 2021;33:2329-54. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2021.09.010>
- Лис ОБ. Стан ендогенної інтоксикації в динаміці розвитку адреналінового пошкодження міокарда. *Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія.* 2019;2:46-50. doi: <https://doi.org/10.25040/ecpb2019.02.046>
- Kang H, Yoo H, Lee J, Yoon S, Zetterberg H, Blennow K, et al. Plasma phosphorylated tau 217 and amyloid-β 42/40 for amyloid risk in subgroups. *Alzheimers Res Ther.* 2025;17(1):184. doi: <https://doi.org/10.1186/s13195-025-01826-3>
- Meyer TW. Increasing the Removal of Large Solutes by Kidney Replacement Therapy. *J Am Soc Nephrol.* 2025;36(4):734-43. doi: <https://doi.org/10.1681/asn.0000000651>

References

- Pieniazek A, Bernasinska-Slomczewska J, Gwozdziński L. Uremic Toxins and Their Relation with Oxidative Stress Induced in Patients with CKD. *Int J Mol Sci.* 2021;22(12):6196. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms22126196>
- Komarytsia OY, Kondratyuk MO, Radchenko OM. Прояви синдрому ендогенної інтоксикації залежно від його активності за рівнем молекул середньої маси [Manifestations of endogenous intoxication syndrome depending on its activity according to the level of medium-mass molecules]. *Bukovinian Medical Herald.* 2024;28(2):8-14. doi: <https://doi.org/10.24061/2413-0737.28.2.110.2024.2> (in Ukrainian)
- Lai Y, Zhu Y, Zhang X, Ding S, Wang F, Hao J, et al. Gut microbiota-derived metabolites: Potential targets for cardiorenal syndrome. *Pharmacol Res.* 2025;214:107672. doi: <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2025.107672>
- Lekawanvijit S. Role of Gut-Derived Protein-Bound Uremic Toxins in Cardiorenal Syndrome and Potential Treatment Modalities. *Circ J.* 2015;79(10):2088-97. doi: <https://doi.org/10.1253/circj.cj-15-0749>
- Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Chow SL, Mathew RO, Khan SS, et al. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2023;148(20):1636-64. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001186>
- McCoy IE, Yang J, Go AS, Rincon-Choles H, Talierecio J, Rosas SE, et al. Complex Etiologies of the Discordance Between Cystatin C- and Creatinine-Based Estimated GFR and Its Adverse Associations: Findings From the CRIC Study. *Am J Kidney Dis.* 2025;86(2):192-201. doi: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2025.03.018>
- Bandrivska YuB, Lototska OV. Proiavy syndromu endohennoi intoksykatsii u schuriv pid vplyvom kadmiu khloridu na tli spozhyvannia pytnoi vody z riznym vmistom fosfativ [Manifestations of the endogenous intoxication syndrome in rats under the influence of cadmium chloride based on the consumption of drinking water with different phosphate content]. *Medical and Clinical Chemistry.* 2024;26(3):54-9. doi: <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2024.i3.14918> (in Ukrainian)
- Partsei KhYu, lykhatskyi PH. Stan erytrotsytarnykh membran ta endohennoi intoksykatsii erytrotsytiv za umov spozhyvannia enerhetychnoho napoiu [State of erythrocyte membranes and endogenous erythrocyte intoxication under conditions of energy drink consumption]. *Medical and Clinical Chemistry.* 2024;26(1):35-9. doi: <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2024.i1.14595> (in Ukrainian)
- Kramar SB, Andriichuk IYA, Soroka YuV, Yaroshenko TYA, Nebesna ZM, Lisnychuk NYE. Zastosuvannia kompozycji nanochastynek metaliv dlia korektsii syndromu endohennoi intoksykatsii pry indukovanomu kantserohenezi na tli ishemicnogo urazhennia miokarda [Application of metal nanoparticle composition for correction of endogenous intoxication syndrome in induced carcinogenesis under conditions of ischemic heart injury]. *Medical and Clinical Chemistry.* 2024;26(1):67-73. doi: <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2024.i1.14569> (in Ukrainian)
- Altyar AE, Albadrani GM, Farouk SM, Alamoudi MK, Sayed AA, Mohammedsahleh ZM, et al. The antioxidant, anti-inflammatory, and anti-apoptotic effects of sesamin against cisplatin-induced renal and

- testicular toxicity in rats. *Ren Fail.* 2024;46(2):2378212. doi: <https://doi.org/10.1080/0886022x.2024.2378212>
11. Herman MA, Birnbaum MJ. Molecular aspects of fructose metabolism and metabolic disease. *Cell Metab.* 2021;33:2329–54. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2021.09.010>
12. Lys OB. Stan endohennoi intoksykatsii v dynamitsi rozvytku adrenalynovoho poskodzhennia miokarda [The Condition of Endogenous Intoxication in the Dynamics of the acute Adrenalin Myocardium Damage]. *Experimental and Clinical Physiology and Biochemistry.* 2019;2:46-50. doi: <https://doi.org/10.25040/ecpb2019.02.046> (in Ukrainian)
13. Kang H, Yoo H, Lee J, Yoon S, Zetterberg H, Blennow K, et al. Plasma phosphorylated tau 217 and amyloid- β 42/40 for amyloid risk in subgroups. *Alzheimers Res Ther.* 2025;17(1):184. doi: <https://doi.org/10.1186/s13195-025-01826-3>
14. Meyer TW. Increasing the Removal of Large Solutes by Kidney Replacement Therapy. *J Am Soc Nephrol.* 2025;36(4):734-43. doi: <https://doi.org/10.1681/asn.0000000651>

Відомості про автора:

Кондратюк М.О. – кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини №2 ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, Україна.

E-mail: marta_kondratjuk@ukr.net

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-6707-4029>

Радченко О. М. – д.мед.н., професор, професор кафедри внутрішньої медицини №2 ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, Україна.

E-mail: olradchenko@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0003-1108-963X>

Information about authors:

Kondratjuk M.O. – MD, PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine №2, State Non-Profit Enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», Lviv, Ukraine.

E-mail: marta_kondratjuk@ukr.net

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-6707-4029>

Radchenko O.M. – MD, Doctor of Medical Science, Professor, Department of Internal Medicine N2, State Non-Profit Enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», Lviv, Ukraine.

E-mail: olradchenko@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0003-1108-963X>

Дата першого надходження рукопису до видання: 11.03.2026

Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 27.03.2026

Дата публікації: 29.05.2026

