

сравнению с больными, имеющими легкую степень ДСТ, отмечается более высокий уровень эластолитической активности сыворотки крови.

2. При увеличении продолжительности заболевания отмечается снижение концентрации нейтрофильной эластазы и увеличение антипротеолитической активности сыворотки крови.

Список литературы:

1. Балдаев, А.А. Распространенность фенов дисплазии соединительной ткани у детей / А.А. Балдаев, Е.В. Шниткова // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2009. – Т.14. - №4. – С. 60.
2. Маев, И.В. Особенности течения заболеваний органов пищеварения у больных с первичным пролапсом митрального клапана / И.В. Маев, А.Н. Казюлин, Е.Д. Вальцова // Клин. мед. – 2000. – № 1. – С. 22-26.
3. Cawston T.F. (1995) Br. Med. Bull., 51(2), 385-401.
4. Милковска-Дмитрова Т. Врожденная соединительнотканная малостойкость у децата. София: Медицина и физкультура; 1987; 189.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У ДЕТЕЙ С ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАМИ

Конюх Е.А., Зинчук В.В., Гуляй И.Э.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

В структуре заболеваний органов мочевой системы у детей гломерулонефрит занимает по данным разных авторов 2-3 место. Вероятность хронизации процесса с развитием почечной недостаточности уже в детском возрасте является медицинской и социальной проблемой (Возианов А.Ф., 2002).

В патогенезе развития гломерулонефрита важную роль играет нарушение состояния биологических мембран. Современные достижения указывают на ведущую роль избыточного образования активных форм кислорода в деструкции клеточных структур и, как следствие, формировании патологии органов и систем. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) - биологический процесс, который в зависимости от концентрации образовавшихся активных форм кислорода может оказывать прямо противоположные биологические эффекты: при нормальной концентрации – регуляторный, обеспечивающий нормальную жизнедеятельность клеток и организма в целом, при избыточной концентрации – токсический. Установлено, что супероксиданион, который относится к активным формам кислорода, постоянно образуется нейтрофилами, макрофагами, моноцитами, а в почках – гломерулярным эпителием и мезангиальными клетками. Резкое усиление процессов ПОЛ, накопление недоокисленных жирных кислот, электролитные сдвиги вызывают наиболее значимые изменения в миокарде, ЦНС и

почках, в клетках которых наиболее велики энергетические потребности (Капелько В.И., 2003; Аронов Д.Н., 2004)

Свободнорадикальная агрессия, изменения энергетики, метаболические сдвиги являются факторами, определяющими тяжесть, длительность и исход заболеваний мочевой системы. Особую опасность избыточное, неконтролируемое окисление имеет у детей. Механизмы антиоксидантной защиты у них несовершенны и нестабильны, что определяет легкость их нарушения под влиянием различных неблагоприятных факторов (Захарова И.Н., 20011).

Цель исследования: изучить состояние системы ПОЛ у детей с острыми и хроническими гломерулонефритами.

Объект и методы исследования. В обследование были включены 23 ребенка в возрасте от 3 до 17 лет с острыми и хроническими гломерулонефритами, находившихся на обследовании и лечении в соматическом отделении УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница». У всех детей при поступлении в стационар проводили сбор жалоб, анамнеза жизни и анамнеза заболевания, полное клинико-лабораторное обследование. Клиническая форма заболевания диагностировалась в соответствии с Винницкой классификацией гломерулонефрита у детей (1976г).

В зависимости от формы заболевания пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа (n=12) – дети с острым гломерулонефритом (ОГН), 2 группа (n=11) – больные с хроническим гломерулонефритом (ХГН).

Группу сравнения составили 10 практически здоровых детей, которые были госпитализированы в хирургическое отделение для планового оперативного лечения паховых и пупочных грыж.

Об интенсивности процессов ПОЛ судили по уровню первичных (диеновых конъюгатов (ДК)) и вторичных (малонового диальдегида (МДА)) продуктов в плазме крови и в эритроцитах, определяемых спектрофотометрически. Исследование проводили на базе лаборатории газотранспортной функции крови ЦНИЛ.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием методов непараметрической статистики. Сравнение групп осуществлялось при помощи критерия Манна-Уитни, корреляционных связей – по методу Спирмена. Количественные данные представлены с указанием значения медианы и интерквартильного размаха с описанием 25 и 75 перцентилей.

Результаты исследования. Уровень ДК в эритроцитах пациентов с ОГН составил 8,52 (8,16-18,24) Ед/мл, что значительно выше, чем в группе сравнения, где он был на уровне 2,4 (1,8-3,6) Ед/мл ($p=0,0006$). При ХГН содержание ДК было 7,44 (3,6-21,96) Ед/мл, что достоверно выше, чем в группе сравнения ($p=0,017$). При сравнительном анализе отмечалось отсутствие достоверной разницы в содержании ДК эритроцитов у больных I и II подгрупп ($p=0,53$). Повышение уровня ДК в крови пациентов с ОГН и ХГН отражает тенденцию организма к стимуляции свободнорадикального окисления с образованием активных форм кислорода. Отсутствие достоверной

разницы содержания ДК при остром и хроническом процессе может, вероятно, говорить об общности патогенетических механизмов развития заболевания.

При ХГН было изучено содержание ДК эритроцитов в зависимости от длительности заболевания. Так, при длительности до 3 месяцев ($n=2$) уровень ДК был 1,68 (0,84-2,52) Ед/мл, при наличии клинических проявлений более 3 месяцев ($n=9$) – 8,28 (5,04-21,96) Ед/мл. При статистическом анализе выявлена достоверная разница ($p=0,034$), что может свидетельствовать о нарастании процессов ПОЛ.

Уровень ДК в плазме крови в I подгруппе составил 1,42 (0,94-2,24) Ед/мл, во II подгруппе – 1,76 (1,24-2,42) Ед/мл, в группе сравнения – 1,3 (1,1-1,45) Ед/мл. Статистический анализ показал, что достоверная разница при сопоставлении с группой сравнения отмечалась при ХГН ($p=0,017$). Содержание ДК в плазме пациентов с ОГН и ХГН статистически не отличалось ($p=0,37$).

При анализе корреляционных связей выявлена положительная корреляционная зависимость уровня ДК в эритроцитах от наличия отека в дебюте заболевания ($R=0,65$, $p=0,031$) у пациентов с ОГН.

Содержание ДК плазмы при ХГН было в обратной зависимости от наличия макрогематурии при поступлении в стационар ($R=-0,70$, $p=0,025$). Мы изучили уровень ДК у этих пациентов. Так, при отсутствии макрогематурии содержание ДК было достоверно выше, чем при наличии изменения цвета мочи при поступлении в стационар ($U=0$, $p=0,037$).

Содержание МДА эритроцитов у пациентов I подгруппы составляло 11,31 (7,63-23,69) мкмоль/л, во II подгруппе – 11,84 (7,63-18,94) мкмоль/л, в группе сравнения – 9,35 (7,78-10,08) мкмоль/л. При сравнении данных установлено, что содержание МДА в эритроцитах значительно выше у пациентов с ХГН ($p=0,037$), чем у практически здоровых детей. Статистически значимой разницы при сопоставлении подгрупп не выявлено ($p=0,84$).

Установлена зависимость содержания МДА в эритроцитах от длительности заболевания у детей с ОГН ($R=0,65$, $p=0,022$). Так у пациентов с длительностью заболевания до 3 месяцев ($n=9$) МДА составлял 10,52 (6,84-11,84) мкмоль/л. При сохранении клинических проявлений более 3 месяцев содержание МДА было значительно выше – 27,09 (25,77-33,14) мкмоль/л ($p=0,012$). Данный факт свидетельствует о нарастании окислительного стресса при отсутствии положительной динамики клинико-лабораторных проявлений заболевания и, возможно, может служить показателем хронизации процесса.

Содержание МДА в плазме у детей I подгруппы составляло 1,73 (1,24-4,2) мкмоль/л, что значительно выше, чем в группе сравнения, где его уровень был 1,06 (0,85-1,27) мкмоль/л ($p=0,011$). Во II подгруппе МДА в плазме находился на уровне 1,48 (0,92-1,76) мкмоль/л, что выше, чем у практически здоровых детей и несколько ниже, чем при ОГН, однако статистически значимых различий нами выявлено не было ($p=0,12$ и $p=0,19$ соответственно).

В группе пациентов с ХГН установлена положительная корреляционная зависимость от степени эритроцитурии уровня МДА в эритроцитах ($R=0,67$, $p=0,025$) и в плазме крови ($R=0,91$, $p=0,0002$).

Выводы:

При ОГН и ХГН отмечается повышение активности процессов ПОЛ.

Содержание ДК в эритроцитах при ХГН повышается по мере увеличения длительности заболевания.

Сохранение клинико-лабораторных проявлений ОГН более 3 месяцев характеризуется повышением уровня МДА в эритроцитах крови пациентов.

При хроническом течении заболевания установлена связь содержания первичных и вторичных продуктов ПОЛ с наличием гематурии разной степени при поступлении в стационар.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ДЕБЮТА И ЛЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ У ДЕТЕЙ

Лашковская Т.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

Системная красная волчанка (СКВ) – одно из наиболее тяжелых заболеваний из группы диффузных болезней соединительной ткани, характеризующееся образованием широкого спектра антител к собственным тканям и поражением практически всех органов и систем [1].

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей клинического дебюта и терапии СКВ у детей, находившихся на лечении в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» в 2000-2010 годах.

Диагноз СКВ был выставлен 12 детям (5 мальчикам и 7 девочкам). На момент дебюта заболевания возраст детей с СКВ составил $11,6 \pm 1,3$ года. У всех детей начало заболевания приходилось на весенне-летний период, продолжительность заболеваний составила к 2011 году $8,2 \pm 1,1$ года.

Клинический дебют системной красной волчанки чрезвычайно разнообразен [1, 3]. Поражение кожи и ее придатков наблюдается у подавляющего большинства больных [4]. Эритематозные высыпания на лице в области скуловых дуг и переносицы (волчаночная «бабочка») отмечались у всех детей. У 4 детей диагностировано поражение красной каймы губ – люпус-хейлит. У 2 – имели место поражения слизистой оболочки полости рта, которые проявлялись эритематозными пятнами с четкими границами с эрозивным центром, а также петехиальной сыпью, локализованной в области твердого неба. У 4 девочек-подростков после пребывания на солнце