

УДК 616.61-053.1-007.17-07:577.1

ОСОБЛИВОСТІ ПРОТІКАННЯ ВІЛЬНО-РАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ ДИСПЛАСТИЧНИХ ФОРМАХ ВАД РОЗВИТКУ НИРОК У ДІТЕЙ ЗАПОРІЗЬКОГО ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ

Дмітрянков В.О., Беленічев І.Ф., Гуйтур М.М., Бережний О.П.

Для диспластичних форм природжених вад нирок біохімічні критерії діагностики до даного часу не розроблені. У літературі зустрічаються окремі публікації, в яких інформується про стійкі зміни показників ліпідного обміну при деяких формах вад розвитку нирок у дітей. Але діагностична цінність цих змін не досліджувалась.

У пошуці діагностичних критеріїв лабораторних біохімічних досліджень ми відштовхувались від патогенезу диспластичних форм природжених вад нирок, де основну роль грала наявність, характер і розповсюдження ниркової дисплазії.

Особливу роль у патогенезі ниркових дисплазій відіграє активація ВРО.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження було проведено у 50 дітей з різними вадами розвитку нирок без дисплазій віком від 3 до 14 років, які склали контрольну групу. Такі ж дослідження були проведені в 50 дітей із диспластичними формами вад розвитку нирок того ж віку. Усі діти із промислових районів міста Запоріжжя.

Дослідження проводились у плазмі крові, еритроцитах та сечі дітей. Стан вільно-радикального окислення оцінювали по рівню дієнових кон'югатів, трієнкетонів, малонового діальдегіду. Стан антиоксидантної системи оцінювали за рівнем α -токоферолу та активності каталази [2;6]

Функціональний стан симпато-адреналової системи оцінювався за рівнем адреналіну, норадреналіну та активності моноамінооксидази (МАО) [1].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЮВАННЯ

У порівнянні вищевказаних показників ВРО та АОС у плазмі крові та сечі дітей контрольної групи із здоровими показано відсутність достовірної різниці між цими показниками.

Як видно із таблиці, рівень вмісту ДК у дітей з диспластичними формами ВПРО був на 50,9% у плазмі крові та на 67,2% у сечі вище ніж у дітей контрольної групи. Рівень ДК зберігав таку ж залежність, відповідно : 66,7% та 109,0%. Така ж картина спостерігалась з рівнем вмісту МДА, відповідно : на 13,9% та 84,6%. Рівень α -токоферолу прогресивно знижувався в прямій залежності від ступеня розповсюдження диспластичного процесу в крові у середньому на 67,7% та на 27,5% у сечі. Відзначалось зниження активності каталази на 20,3% та на 81,3% відповідно в плазмі крові та сечі. Продукти ПОЛ, володіючи біотоксичною дією, зв'язувались з аміногрупами білків, фосфоліпідів, нуклеїнових кислот, підвищують проникливість біомембран, посилюючи проліферацію. Продукти ПОЛ, володіючи також вазоконстрикторною дією, підсилюють порушення місцевої гемодинаміки.

Враховуючи вищевказане, ми вважали показники ПОЛ як найбільш вагомими серед біохімічних констант, які відображають ступінь тяжкості захворювання.

Активация ПОЛ при ниркових дисплазіях може реалізовуватись кількома шляхами, по-перше, місцеве порушення гемодинаміки, зменшення посткапілярного відтоку приводить до накопичення продуктів (НАДН, НАДФН₂, ФАДН), підвищення рівня лактату та розвитку метаболічного ацидозу, що приводить до індукції активних форм кисню. По-друге, виникнення лактоацидозу, наслідком присутності якого є зниження рН, а також енергодефіцит призводить до гальмування активності антиоксидантних ферментів, особливо супероксиддисмутази та каталази. Крім того, виявлений нами дефіцит α -токоферолу за рахунок його "розпаду" на пластифікацію біомембран при аутоімунних процесах та вітамін Е – дефіцит залежному ПОЛ.

Важливою ланкою в активності ПОЛ при ниркових дисплазіях є локальний викид КХА з різним підвищенням продуктів метаболізму b-ammodoramina та b-Hydroxydoramina, що призводять до утворення активних форм кисню (супероксидрадикала, гідроксилрадикала, аніонрадикала). Так нами

було виявлено підвищення рівня адреналіну та норадреналіну в сечі та крові дітей з ПД, а також гіперферментація МАО у сечі в тих же дітей.

Порівняння цих показників рівня КХА та активності моноамінооксидази в плазмі та сечі дітей контрольної групи зі здоровими показало відсутність достовірної різниці між цими показниками. Як ми бачимо із таблиці, рівень вмісту адреналіну в дітей з диспластичними формами ВПРВ був 46,6% у сироватці крові та на 26,7% у сечі вище ніж у дітей контрольної групи. Рівень норадреналіну в дітей з диспластичними формами ВПРВ був також підвищеним на 17,9% у сироватці крові та на 69,4% у сечі ніж у дітей контрольної групи.

Активність моноамінооксидази також зростає в дітей з диспластичними формами ВПРВ, на 34,9% у сироватці крові на 48,0% у сечі. Так, дані дослідження свідчать не тільки про активацію симпато-адреналової системи та гіперфункцію надниркових залоз, але і дисфункцію проксимальних каналців, які призводять до високої екскреції з сечею КХА.

Рівень КХА дає інтегративну картину рівня симпато-адреналової та гіпофізарно-адреналової систем. Дозволяє оцінювати нервову та гуморальну регуляцію діяльності дисплазмозованої нирки, рівень її декомпенсованості, а при більш широкому залученні біохімічних констант (горионів гіпофізу, метаболітів КХА) – гіпотетичну ваду ПД, шлях та можливості компенсаторного впливу на МВС та організму в цілому.

Таблиця 1 - Показники вільно-радикального окислення та антиоксидантної системи в плазмі крові та сечі дітей з диспластичними формами природжених вад розвитку нирок

Група хворих	ДК мкм/мл	ТК мкм/мл	МДА мкм/мл	α -токоферол мкм/мл	Каталаза мкат/мл/мин
контрольна група n=50	0,53 $\pm$ 0,072	0,15 $\pm$ 0,02	0,36 $\pm$ 0,024	3,54 $\pm$ 0,21	14,2 $\pm$ 0,71
	0,67 $\pm$ 0,081	0,22 $\pm$ 0,011	0,39 $\pm$ 0,018	1,02 $\pm$ 0,32	0,80 $\pm$ 0,26
Група з ПД N=50	0,80 $\pm$ 0,061	0,25 $\pm$ 0,03	0,41 $\pm$ 0,018	2,11 $\pm$ 0,56	11,8 $\pm$ 0,23
	1,12 $\pm$ 0,074	0,46 $\pm$ 0,021	0,72 $\pm$ 0,022	0,80 $\pm$ 0,16	2,32 $\pm$ 0,34

Примітки: чисельник - показники, виявлені у плазмі крові, знаменник - у сечі P=0,05

Таблиця 2 - Вміст катехоламінів та активність моноамінооксидази в плазмі крові та сечі дітей з диспластичними формами природних вад розвитку нирок

Група хворих	Адреналін нмоль/л	Норадреналін нмоль/л	моноамінооксидаза нмоль/л
контрольна група n=50	1.91 $\pm$ 0,02	29,0 $\pm$ 0,3	19,5 $\pm$ 0,14
	3,0 $\pm$ 0,01	18,0 $\pm$ 0,3	2,5 $\pm$ 0,12
Група з ПД N=50	2,8 $\pm$ 0,03	34,2 $\pm$ 0,2	26,3 $\pm$ 0,21
	3,8 $\pm$ 0,02	30,5 $\pm$ 0,01	14,5 $\pm$ 0,31

Примітки: чисельник - показники, виявлені в плазмі крові; знаменник- у сечі P=0,05

ЛІТЕРАТУРА

1. Авокян О. В. Симпато-адреналовая система.-М.: Медицина, 1986.-267с.
2. Беленичев И.Ф. Способ определения α -токоферола в биологическом материале // Тез.док. IV съезда специалистов по лабораторно-клинической диагностике республики Беларусь.- Гродно, 1992.- С.72-74.
3. Волкова О.В. Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов.-М.: Медицина, 1986.- 368С.
4. Кейтс Р. Методы липидологии.- М.:Мир, 1986.-521 с.
5. Коган В.С., Орлов В.С., Прилипко Л.Л. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов.- М.: Медицина, 1988. - 287с.
6. Королюк М.А. Способы определения активности каталазы // Лаб.дело. - 1988. - №1. - С.16-19.

7. Клембовский А.И. Развитие порока формирования почечной ткани с позиций клинической морфологии // Наследственные и врожденные нефропатии у детей. - Ленинград, 1971. - С.5-40.