

УДК 616-018.2-007.17-053.2:612.015.1

Т.В. Починок¹, Т.В. Веселова², Н.І. Горобець¹

Перекисне окислення білків та ліпідів при недиференційованій дисплазії сполучної тканини у дітей

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

²Національна академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.2(74):36-41; doi 10.15574/SP.2016.74.36

Мета: вивчення перекисного окислення білків і ліпідів у дітей з недиференційованою дисплазією сполучної тканини (НДСТ).

Матеріали і методи: у 63 дітей (33 дитини з НДСТ і 30 дітей без ДСТ) вивчали стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і білків спектрофотометричним (ПОЛ – за зміною індексу і кінцевого продукту перекисної модифікації ліпідів – малонового діальдегіду (МДА) в плазмі крові і в мембранах еритроцитів, процес перекисного окислення білків (ПОБ) – за вмістом кінцевих продуктів окислювальної модифікації – 2,4-дінитрофенілгідразонів плазми крові, активністю ферментів системи антиоксидантного захисту – каталази (КТ) і супероксиддисмутази (СОД) в мембранних структурах і плазмі крові) і біохімічним (рівень вільного холестерину (ХС) методами.

Результати. Встановлено достовірне підвищення в плазмі венозної крові продуктів ПОБ, кількості продуктів ПОЛ в еритроцитах і дисбаланс у системі антиоксидантного захисту у дітей з НДСТ порівняно з групою дітей без ДСТ.

Висновки. У дітей із НДСТ підліткового віку спостерігаються зміни в системі ПОБ плазми венозної крові (2,4-дінитрофенілгідразонів в апопротейдах ліпопротейдів низької і дуже низької щільності); індексу перекисної модифікації ліпопротейдів і ліпідів мембран еритроцитів; дисбаланс антиоксидантних ферментів (СОД і КТ), ступінь якого корелює з проявами фенотипових змін при НДСТ.

Ключові слова: діти, недиференційована дисплазія сполучної тканини, перекисне окислення ліпідів, перекисне окислення білків, антиоксидантні ферменти.

Вступ

Останніми роками доведено, що у дітей при недиференційованій дисплазії сполучної тканини (НДСТ) відбувається окислювальний стрес, в умовах якого при взаємодії NO і супероксиданіону надмірно синтезується пероксинітрит, при нерадикальному розпаді якого утворюється нітрат азоту (NO_3^-), а при радикальному – генерується OH-радикал, який є активатором аргінази [2]. Причому встановлено, що при НДСТ у дітей виявляються позитивні кореляційні зв'язки між рівнями оксипроліну у добовій сечі та NO_3^- : $r=+0,79$. Слід зазначити, що окислювальний стрес призводить, з одного боку, до підвищення синтезу попередників колагену, а з іншого – до обмеження утворення оксиду азоту ендотеліальною NO синтазою (eNOS) внаслідок конкуренції eNOS і аргінази за загальний субстрат – L-аргінін. Наявність такої конкуренції обмежує доступність оксиду азоту з розвитком ендотеліальної дисфункції і підтримує прозапальні, протромботичні, проліферативні та вазоконстрикторні процеси в організмі дітей з НДСТ [11]. Крім того, порушення біодоступності оксиду азоту може бути пов'язане також із продукцією супероксиданіону, який швидко зв'язує та інактивує оксид азоту. Встановлено, що продукція супероксиданіону судинною стінкою підвищена при гіперхолестеринемії, цукровому діабеті, артеріальній гіпертензії, курінні та інших процесах. А утворення високотоксичного пероксинітриту (ONOO^-), у результаті взаємодії супероксиданіону і NO, сприяє активації перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) з утворенням альдегідів, кетонів, дієнових кон'югатів, шифових основ й інших продуктів ПОЛ. Проте активація ПОЛ можлива при стійкому порушенні фізіологічної рівноваги між анти- і прооксидантними процесами у бік останніх, що супроводжується пошкодженням клітин організму [10]. Відомо, що близько 95% кисню відновлюється в мітохондріях клітини до води в процесі окислювального фосфорилування, а останні 5% перетворюються на активні форми кисню

(АФК) в результаті різних реакцій, як правило, ферментативних. Активні форми кисню, крім активації ПОЛ, викликають перекисне окислення білків (ПОБ) або окислювальну модифікацію білків, внаслідок чого виникає окислювальна деструкція білків клітин і тканин організму і поглиблюються мембранні пошкодження [8]. Слід зазначити, що в стані окислювального стресу дії АФК в першу чергу, підлягають не ліпіди, а білки плазматичних мембран. Для нейтралізації АФК в клітині існує система антиоксидантного захисту (АОСЗ), об'єднуючи декілька ферментів: супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ), глутатіонпероксидази, а також деякі низькомолекулярні антиоксиданти – вітамін С, глутатіон, сечова кислота. Реакції аутоокислення поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) у біомембранах пригнічують також природні антиоксиданти, найважливішими з яких є α -токоферол, убіхінон, бурштинова кислота та інші. Аналіз сучасної наукової літератури дозволяє зробити висновок, що значна кількість наукових досліджень присвячена вивченню ПОЛ, при цьому окислювальній деструкції білків клітин і тканин приділяється менше уваги. В останнє десятиліття встановлено, що процеси модифікації білка є початковою реакцією клітини на зміну умов її функціонування. Водночас модифікація білка служить сигналом для зміни метаболізму клітини. Практично всі амінокислотні залишки білків здатні до окислення, що призводить до змін їх функцій [9]. Перекисному окисленню підлягають сульфота аміногідроксильні групи амінокислот, що призводить до утворення поперечних зв'язок між білками, або між білком й іншою молекулою, що містить NH_2 -групу.

Метою дослідження було вивчення стану окислювальної модифікації білків і ліпідів, а також активності СОД і КТ у дітей підліткового віку з НДСТ.

Матеріал і методи дослідження

Було обстежено 63 дитини (28 дівчаток і 35 хлопчиків) віком 11–18 років: 33 дитини (13 дівчаток і 20 хлоп-

чиків) мали прояви НДСТ і склали основну групу; 30 дітей (15 дівчаток і 15 хлопчиків) не мали проявів дисплазії сполучної тканини (ДСТ) і склали контрольну групу. Дітей обстежували на базі дитячої клінічної лікарні № 4 м. Києва в спокійному періоді поза респіраторною і загостренням інших патологій, через місяць після перенесення гострого процесу. Для діагностики НДСТ (на етапі клінічного обстеження) використовували клінічні критерії Нью-Йоркської асоціації кардіологів (1992) і розроблену та запатентовану спеціальну таблицю фенотипових ознак ДСТ (Т.В. Починок та співавт., 2006). За наявності шести і більше фенотипових ознак дисплазії виставлявся діагноз НДСТ.

Матеріалом для лабораторного обстеження дітей була венозна кров, яку забирали вранці натщесерце. Метаболізм сполучної тканини у дітей вивчали за динамікою екскреції із сечею глікозаміногліканів (ГАГ) [6] і продуктів розпаду колагену — оксипроліну [7].

Методом спектрофотометрії у плазмі крові визначали інтенсивність процесів ПОЛ за зміною індексу перекисної модифікації ліпопротеїдів і кінцевого продукту ПОЛ — малонового діальдегіду (МДА) в плазмі крові і в мембранах еритроцитів [5], процеси вільнорадикального окислення білків — за вмістом кінцевих продуктів окислювальної модифікації 2,4-дінітрофенілгідрозонів плазми крові, активність ферментів системи антиоксидантного захисту — за вмістом КТ і СОД у мембранних структурах і плазмі крові. Рівень загального холестерину (ХС) визначали на біохімічному аналізаторі Ciba-Corning з використанням стандартного набору реагентів. Вивчення показників стану перекисного окислення проводилося у відділі біохімії Національного наукового центру «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска під керівництвом д.мед.н., проф. Л.С. Мхитарян.

Цифровий матеріал оброблений методом варіаційної статистики. Різницю між порівнюваними величинами вважали достовірною при $p < 0,05$. Математична і статистична обробка була проведена за допомогою Microsoft Excel 07 і Statistica 5.0. При аналізі варіаційних рядів, які відрізнялися за формою від нормального, використовували непараметричні критерії: X^2 та метод Фішера.

Результати дослідження та їх обговорення

Серед дітей з ознаками НДСТ частіше спостерігався MASS-фенотип — у 21 (63,6%) дитини, елерсноподібний фенотип НДСТ — у 5 (15,15%) дітей, марфаноподібний НДСТ — у 7 (21,2%). Багато дітей відставали у фізичному розвитку за показниками зросту, обводу грудної клітки і маси тіла на два сигмальні відхилення від вікової норми; у 30 (90,9%) дітей з НДСТ спостерігалася астенічна статура за даними росто-масового показника (РМП), який у цій групі був $< 18,5$. У решти 3 (9,1%) дітей с НДСТ РМП був у межах норми. Серед дітей без ознак ДСТ відставання у фізичному розвитку спостерігалася у 3 (10%) осіб. У такої ж частки дітей без ознак ДСТ відмічалася ожиріння I ступеня.

За результатами проведеного дослідження більшість дітей — 27 (81,82%) — з ознаками НДСТ скаржилися на прояви хронічної неспецифічної інтоксикації, підвищену втомлюваність та пітливість, емоційну лабільність, неспокійний сон, головний біль у другій половині дня, артралгії, міалгії. Серед дітей без ознак ДСТ подібні скарги зустрічалися лише у 4 (13,3%) дітей.

Артеріальний тиск був нижчим за вікову норму у 29 (87,88%) дітей з ознаками НДСТ і у 6 (20%) дітей без них. Знижений артеріальний тиск, певною мірою, може пояснювати приглушеність серцевих тонів, обумовлених,

очевидно, загальною гіпотонією організму і, зокрема, слабкістю серцевого м'яза.

Обстеження лімфатичної системи дітей виявило збільшення регіонарних лімфовузлів (задньошийних, підщелепних, пахвових, пахвинних) у вигляді мікрополіаденії, що спостерігалася у 29 (87,88%) дітей з ознаками НДСТ і у 6 (20%) дітей без ДСТ. Хронічний тонзиліт діагностований у 29 (87,88%) дітей з НДСТ і у 7 (23,3%) дітей без ДСТ. Зернистість слизової оболонки задньої стінки глотки спостерігалася у такої ж частки дітей.

Зміни з боку серця, які проявлялися функціональними шумами на верхівці серця і в V точці Боткіна і деякою приглушеністю серцевих тонів, були зареєстровані у 29 (87,88%) дітей з НДСТ і 7 (23,33%) дітей без ДСТ. На електрокардіограмах дітей без НДСТ виявляли метаболічні зміни (МЗ) у серцевому м'язі, а у дітей з НДСТ, окрім МЗ, зареєстровано також порушення ритму у вигляді синусової брадіаритмії, зміни провідності — неповні блокади ніжок пучка Гіса, інверсія інтервалу ST. Отримані дані з боку серцево-судинної системи підтверджують наявність вегетативної дисфункції у 30 (91%) обстежених дітей з НДСТ.

При клінічному обстеженні дітей патологічних змін з боку легенів не виявлено. При пальпації живота збільшення розмірів печінки, яка в середньому виступала на 1–2 см з-під краю ребрової дуги по L. medioclavicularis dextra, спостерігалася у 20 (64,5%) дітей з ознаками НДСТ і у 2 (6,7%) дітей без ознак ДСТ. У цих дітей край печінки був м'який, округлий, безболісний. Практично у всіх дітей реєструвалися симптоми Ортнера, Мерфі, Кера-Гаусмана, Єгорова та інші. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини дітей основної групи виявило в 100% дискінезію жовчних шляхів (ДЖШ), яка в 2/3 випадків поєднувалася з аномалією розвитку жовчного міхура. У дітей контрольної групи ДЖШ виявлена лише в 10,0% випадків. Ультразвукові ознаки хронічного холецистохолангіту були виявлені в 29 (87,1%) з 33 обстежених дітей з НДСТ. У 11 (32,3%) дітей з ознаками НДСТ, які скаржилися на болі в животі у зв'язку з їжею, нудоту, зниження апетиту, було діагностовано: «Хронічний гастрит, Нр-позитивний», підтверджений результатами гастрофібродуоденоскопії (ГФДС), гістологічним дослідженням слизової оболонки шлунка і дихальним тестом на Нр. У дітей без ДСТ клінічних ознак хронічного гастриту не було.

При пальпації кишечника у 25 (74,2%) дітей з ознаками НДСТ і 3 (10,0%) дітей без ознак ДСТ відмічалася спазмованість і чутливість сигмовидної кишки. Виявлені

Таблиця 1
Показники вільнорадикального окислення білків та ліпідів у дітей підліткового віку, $M \pm m$

Показник (плазма крові)	Діти с НДСТ (n=33)	Діти без ДСТ (n=30)
Продукти вільнорадикального окислення білків, УО/мл	(2,61±0,08)*	1,90±0,03
2,4-дінітрофенілгідрозони в апопротеїдах ЛПНЩ і ЛПДНЩ, УО/мл	(0,63±0,02)*	0,51±0,02
Індекс перекисної модифікації ліпопротеїдів	(1,30±0,04)*	1,10±0,03
МДА, мкмоль/хв. мг	0,40± 0,05	0,30 ±0,07
СОД, мкмоль/хв. мг білка	(2,60±0,20)*	1,60 ±0,09
КТ, мкат/л	(23,90±1,8)*	29,20 ±1,90

Примітка: * різниця достовірна між показниками дітей з НДСТ та без ДСТ, $p < 0,05$.

зміни з боку кишечника у обстежених дітей, з найбільшою вірогідністю, пов'язані з порушенням функціонального стану кишечника і явищами дисбіозу.

Результати дослідження показників ПОБ та ПОЛ, а також активності антиоксидантних ферментів (СОД і КТ) у плазмі венозної крові дітей наведено в табл. 1.

Згідно з отриманими даними, у плазмі крові дітей із НДСТ спостерігалось достовірне підвищення продуктів ПОБ ($2,61 \pm 0,08$ УО/мл) та індексу перекисної модифікації ліпопротеїдів ($1,30 \pm 0,04$ УО/мл) порівняно з групою дітей без ДСТ ($1,90 \pm 0,03$ УО/мл; $p < 0,05$ і $1,10 \pm 0,03$ УО/мл відповідно; $p < 0,05$).

У дітей із НДСТ також відмічалось підвищення в плазмі венозної крові рівня кінцевих продуктів окисної модифікації білків 2,4-динітрофенілгідрозонів ($0,63 \pm 0,02$ УО/мл) порівняно з рівнем цих продуктів ($0,51 \pm 0,02$ УО/мл; $p < 0,05$) у дітей без ДСТ.

Слід зазначити, що відповідно до отриманих даних, у дітей із НДСТ найбільш чутливими до процесів пероксидації виявились білки плазми венозної крові у порівнянні з ліпідами. Так, дослідження рівня кінцевого продукту ПОЛ – МДА в плазмі венозної крові не виявило достовірних змін у порівнянні з показниками дітей з груп спостереження ($p > 0,05$). Отримані результати свідчать про відсутність односпрямованого взаємозв'язку між ПОБ та ПОЛ плазми крові у дітей з НДСТ.

Захист клітин від інтермедіаторів одноелектронного відновлення кисню забезпечується, головним чином, ферментативною системою антиоксидантного захисту, ключовим компонентом якого є СОД. Даний фермент знешкоджує одну з форм активного кисню – супероксидний аніонрадикал, який утворюється при ферментативному одноелектронному відновленні молекули кисню ($O_2 + e \rightarrow O_2^{\cdot -}$) шляхом його перетворення в менш реакційні молекули перекису водню – H_2O_2 і триплетного кисню ($O_2^{\cdot -} + O_2^{\cdot -} + 2H^+ \rightarrow O_2 + H_2O_2$). Руйнація H_2O_2 відбувається за допомогою каталази, а також пероксидази різної субстратної специфічності.

Проведеними раніше дослідженнями було доведено, що у дітей з НДСТ 7–12 років спостерігається підвищення рівнів в еритроцитах венозної крові як початкових продуктів ПОЛ – гідроперекисів ліпідів, так і кінцевих – МДА, з одночасним зниженням показників АОСЗ (відновленого глутатіону, глутатіонпероксидази, Г-6-ФДГ) [4]. Вивчення активності антиоксидантних ферментів у дітей з НДСТ пубертатного віку (табл. 1) показало підвищення активності в плазмі венозної крові СОД ($2,60 \pm 0,20$ мкмоль/хв. мг білка) порівняно з показниками дітей без ДСТ ($1,60 \pm 0,09$ мкмоль/хв. мг білка, $p < 0,05$) та зниження активності КТ у плазмі венозної крові дітей із НДСТ ($23,90 \pm 1,8$ мкат/л) у порівнянні з показниками активності КТ у дітей без ДСТ ($29,20 \pm 1,90$ мкат/л; $p < 0,05$).

Отримані дані викликають занепокоєння, вказуючи на те, що у дітей пубертатного віку з НДСТ спостерігається порушення системи антиоксидантного захисту. Підвищення активності СОД, можливо, пов'язане з компенсаторною реакцією організму дитини пубертатного віку на утворення і циркуляцію в плазмі крові великої кількості супероксидних радикалів, що тим самим захищає судини від дії високоактивних метаболітів кисню, перетворюючи його на гідроперекиси. Водночас зниження активності КТ у дітей пубертатного віку з НДСТ, як і глутатіонпероксидази у дітей молодшого і середнього шкільного віку, може призводити до накопичення агресивних гідроперекисів у плазмі крові з відповідною руйнівною

Таблиця 2

Показники ліпідного спектра, малонового діальдегіду і каталази в мембранах еритроцитів у дітей підліткового віку, $M \pm m$

Показник (мембрани еритроцитів)	Діти з НДСТ (n=33)	Діти без ДСТ (n=30)
ХС, мкмоль/мг	($0,35 \pm 0,01$)*	$0,30 \pm 0,01$
ФЛ, мкмоль Рн/мг	$0,27 \pm 0,03$	$0,29 \pm 0,03$
МДА, мкмоль/хв. мг білка	($1,05 \pm 0,07$)*	$0,75 \pm 0,03$
КТ, УО/мг	($1,88 \pm 0,16$)*	$2,80 \pm 0,80$

Примітка: * різниця достовірна між показниками дітей з НДСТ і без ДСТ, $p < 0,05$.

активністю, спрямованою на клітини крові, стінки судин і органів всього організму.

Для підтвердження останньої тези було проведено дослідження ліпідного спектра мембран еритроцитів (рівень холестерину і фосфоліпідів), а також вивчення показників у мембранах еритроцитів МДА і КТ у дітей підліткового віку з НДСТ порівняно з відповідними показниками у дітей без дисплазії.

Згідно з результатами, наведеними в табл. 2, у мембранах еритроцитів у дітей із НДСТ спостерігалось порушення будови ліпідного шару: підвищувався вміст холестерину ($0,35 \pm 0,01$ мкмоль /мг порівняно з $0,30 \pm 0,01$ мкмоль/мг у дітей без ДСТ, $p < 0,05$) при нормальній кількості сумарних фосфоліпідів ($p > 0,05$).

Слід зазначити, що ліпіди мембран відрізняються різноманітністю структурних форм, утворюючи комплекси з білками, і можуть по-різному впливати на конформацію і біологічні властивості останніх, призводячи до порушення функції клітин, їх взаємодії між собою. Одним із механізмів перебудови мембрани еритроцитів, можливо, є активація ПОЛ і зниження активності АОСЗ.

Виходячи з отриманих результатів дослідження, у дітей з НДСТ відмічалось підвищення рівня кінцевих продуктів ПОЛ – МДА в мембранах еритроцитів венозної крові ($1,05 \pm 0,07$ мкмоль/хв. мг білка) порівняно з такими в контрольній групі дітей ($0,75 \pm 0,03$ мкмоль /хв. мг білка, $p < 0,05$). Поряд з цим виявлялося значне зниження показника АОСЗ – КТ у мембранах еритроцитів венозної крові дітей з НДСТ ($1,88 \pm 0,16$ УО /мг) порівняно з такими у дітей без ДСТ ($2,80 \pm 0,80$ УО /мг, $p < 0,05$).

Таким чином, підвищення продуктів ПОБ у плазмі крові, ПОЛ в еритроцитах і дисбаланс в АОСЗ (підвищення активності СОД в плазмі венозної крові, зниження активності КТ у плазмі й еритроцитах венозної крові) у дітей з НДСТ пубертатного віку викликає занепокоєння, оскільки надмірна пероксидація білків і ліпідів, унаслідок дисбалансу ПОЛ і АОСЗ, може призводити до руйнування мембран клітин організму, підвищення розпаду колагену з розвитком патологічних процесів у різних органах і системах дитини.

Підтвердженням останнього було проведення кореляційного аналізу (табл. 3), який свідчить про наявність достовірного прямого зв'язку між рівнями МДА в мем-

Таблиця 3

Кореляційна залежність між рівнем МДА та рівнем оксипроліну у дітей з недиференційованою дисплазією сполучної тканини

Показник	r	Sr	P
Рівень МДА – оксипроліну	0,653	$\pm 0,115$	$< 0,001$

бранах эритроцитов венозной крови і показниками виділення оксипроліну в добовій сечі дітей з НДСТ.

Серед вірогідних причин активації процесів ПОБ та ПОЛ у дітей з НДСТ слід вказати можливий дефіцит ендogenous антиоксидантів.

За даними наших досліджень, у 100% дітей з НДСТ діагностували ДЖШ, 2/3 з яких мали аномалію жовчного міхура, а 87,1% дітей — хронічний холецистохолангіт. Попередніми дослідженнями, проведеними в ДУ ІПАГ АМН України, було доведено, що при хронічних захворюваннях біліарної системи у дітей в організмі спостерігається дефіцит антиоксидантних вітамінів Е, А, С. Гіповітаміноз Е і А розвивається, з одного боку, унаслідок порушення жовчовиділення в кишечник і, відповідно, недостатнього всмоктування жирів зі зменшенням засвоєння жиророзчинних вітамінів, з іншого — на засвоєння вітамінів А, каротину і Е при хронічному холецистохолангіті можуть впливати порушення всмоктувальної функції тонкої кишки, що також спостерігається при НДСТ у дітей [1].

Висновки

1. При НДСТ у дітей підліткового віку спостерігається порушення в системі перекисного окислення білків плазми венозної крові: 2,4-динітрофенілгідрозонів в апопротеїдах ліпопротеїдів низької щільності і ліпопротеїдів дуже низької щільності, індексу перекисної модифікації ліпопротеїдів і перекисного окислення ліпідів мембран еритроцитів. Найбільш чутливими до процесів пероксидації виявилися білки плазми венозної крові порівняно з ліпідами.

2. При НДСТ в організмі дітей підліткового віку спостерігається дисбаланс антиоксидантних ферментів (супероксиддисмутази і каталази).

3. Прояви дисбалансу в системі перекисного окислення ліпідів корелюють із важкістю фенотипових особливостей НДСТ.

4. Визначення в еритроцитах рівнів малонового діальдегіду може бути використане як додатковий критерій порушення метаболізму сполучної тканини у дітей.

ЛІТЕРАТУРА

1. Витамины в педиатрии / Лукьянова Е. М., Тараховский М. Л., Денисова М. Ф. [и др.]. — Киев : Здоровье, 1984. — 128 с.
2. Окисний стрес та стан систем зсідання крові та фібринолізу у дітей з недиференційованою дисплазією сполучної тканини / Т. В. Починок, А. В. Коцюруба, П. Г. Гриценко [та ін.] // ПАГ. — 2011. — № 1 (443). — С. 27—33.
3. Определение активности каталазы в крови // Методы исследований в профпатологии / под ред. О. Г. Архиповой. — Москва : Медицина. 1988. — С. 156—157.
4. Перекисне окислення ліпідів у дітей з недиференційованою дисплазією сполучної тканини / Починок Т. В., Фік Л. О., Васюкова М. М. [та ін.] // ПАГ. — 2011. — № 4. — С. 27—33.
5. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаршвили // Современные методы в биохимии / под ред. В. Н. Ореховича. — Москва : Медицина, 1977. — С. 66.
6. Bucolo G. Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes / G. Bucolo, H. David // Clin. Chem. — 1973. — № 19. — P. 476—482.
7. Burstein M. Rapid method for isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions / M. Burstein, H. R. Scholnick, R. Morfin // Scand. J. Clin. Lab. Invest. — 1980. — № 40. — P. 583—595.
8. Chakravarti B. Oxidative modification of proteins: Age — related changes / B. Chakravarti, N. Deb // Gerontology. — 2007. — Vol. 53. — P. 128—139.
9. Dean R. T. Free radical damage to proteins: the influence of the relative localization of radical generation, antioxidants and target proteins / R. T. Dean, J. V. Hunt, A. J. Grant // Free Rad. Biol. Med. — 1991. — Vol. 11. — P. 161—165.
10. Nedelkovic Z. S. Mechanisms of oxidative stress and vascular dysfunction / Z. S. Nedelkovic, N. Gorce, J. Loscalzo // Postgrad Med. J. — 2003. — № 79. — P. 195—200.
11. Wulf D. Free radicals in the physiological control of cell function / D. Wulf // Physiol Rev. — 2002. — № 82. — P. 47—95.

Перекисное окисление белков и липидов при недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей

Т.В. Починок¹, Т.В. Веселова², Н.И. Горбеев¹

¹Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

²Национальная академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Цель: изучение перекисного окисления белков и липидов у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (НДСТ).

Пациенты и методы. У 63 детей (33 ребенка с НДСТ и 30 детей без ДСТ) изучалось состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) и белков спектрофотометрическим (ПОЛ — по изменению индекса и конечного продукта перекисной модификации липидов — малонового диальдегида (МДА) в плазме крови и в мембранах эритроцитов, процесс перекисного окисления белков (ПОБ) — по содержанию конечных продуктов окислительной модификации — 2,4-динитрофенілгідрозонов плазмы крови, активность ферментов системы антиоксидантной защиты — каталазы (КТ) и супероксиддисмутази (СОД) в мембранных структурах и плазме крови) и биохимическим (уровень свободного холестерина (ХС) способами).

Результаты. Установлено достоверное повышение в плазме венозной крови продуктов ПОБ, достоверное повышение количества продуктов ПОЛ в эритроцитах и дисбаланс в системе антиоксидантной защиты у детей с НДСТ по сравнению с группой детей без ДСТ.

Выводы. У детей с НДСТ подросткового возраста наблюдаются изменения в системе ПОБ плазмы венозной крови (2,4-динитрофенілгідрозонов в апопротеидах липопротеидов низкой и очень низкой плотности); индекса перекисной модификации липопротеидов и липидов мембран эритроцитов; дисбаланс антиоксидантных ферментов (СОД и КТ), степень которого коррелирует со степенью фенотипических нарушений при НДСТ.

Ключевые слова: дети, недифференцированная дисплазия соединительной ткани, перекисное окисление липидов, перекисное окисление белков, антиоксидантные ферменты.

Protein peroxidation and lipid peroxidation in children with undifferentiated dysplasia of connective tissue

T.V. Pochinok¹, T.V. Veselova², N.I. Gorobetz¹

¹A.A. Bogomolets National Medical University, Kiev, Ukraine

²P.L. Shupik National Medical Academy of Postgraduate Education, Kiev, Ukraine

Aim: The study of lipid and protein peroxidation in children with undifferentiated connective tissue dysplasia.

Materials and Methods: There were studied the state of lipid and protein peroxidation on 63 children (33 children with undifferentiated connective tissue dysplasia (UDCTD) and 30 children without (UDCTD)) by spectrofotometrie (the change of index and the end product of lipid peroxide modification — malondialdehyde (MDA) in blood plasma and erythrocyte membranes, the process of peroxidation of proteins (PSP) — the content of the final products of oxidative modification — 2,4 dinitrophenylhydrazine blood plasma, the activity of the antioxidant defense enzymes — catalase (CT) and superoxide dismutase (SOD) activity in membrane structures and plasma) and biochemical methods (level of free cholesterol).

Results: we established a significant increase in venous blood plasma products of lipid peroxidation, an increase of lipid peroxidation products in erythrocytes and an imbalance in the antioxidant defense system in children with UDCTD compared with a group of children without UDCTD.

Conclusion: there were observed changes in the peroxidation of plasma proteins in venous blood (2,4 dinitrophenylhydrazine in apoproteids of lipoproteins low and very low density), the index of peroxide modification of lipoproteins and lipid membranes of red blood cells, an imbalance of antioxidant enzymes (SOD and CT), which the extent is correlated with the degree of phenotypic disorders in UDCTD in adolescents with UDCTD.

Key words: children, undifferentiated connective tissue dysplasia, lipid peroxidation, protein peroxidation, antioxidant enzymes.

Сведения об авторах:

Починюк Татьяна Викторовна — д.мед.н., проф. каф. педиатрии №1 НМУ имени А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. М. Коцюбинского, 8А; тел. (044) 465-17-89.

Веселова Татьяна Владимировна — к.мед.н., ассистент каф. семейной медицины и амбулаторно-поликлинической помощи НМАПО имени П.Л. Шупика. Адрес: г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел. (044) 288-10-34.

Горобец Наталья Ивановна — к.мед.н., доц. каф. педиатрии №1 НМУ имени А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. М. Коцюбинского, 8А; тел (044) 465-17-89.

Статья поступила в редакцию 5.02.2016 г.

ДО УВАГИ АВТОРІВ!

АЛГОРИТМ РЕЄСТРАЦІЇ ORCID

Open Researcher and Contributor ID (ORCID) — міжнародний ідентифікатор науковця

Створення єдиного реєстру науковців та дослідників на міжнародному рівні є найбільш прогресивною та своєчасною ініціативою світового наукового товариства. Ця ініціатива була реалізована через створення в 2012 році проекту Open Researcher and Contributor ID (ORCID). ORCID — це реєстр унікальних ідентифікаторів вчених та дослідників, авторів наукових праць та наукових організацій, який забезпечує ефективний зв'язок між науковцями та результатами їх дослідницької діяльності, вирішуючи при цьому проблему отримання повної і достовірної інформації про особу вченого в науковій комунікації.

Для того щоб зареєструватися в ORCID через посилання <https://orcid.org/> необхідно зайти у розділ «For researchers» і там натиснути на посилання «Register for an ORCID iD».

В реєстраційній формі послідовно заповнюються обов'язкові поля: «First name», «Last name», «E-mail», «Re-enter E-mail», «Password» (Пароль), «Confirm password»

В перше поле вводиться ім'я, яке надане при народженні, по-батькові не вводиться. Персональна електронна адреса вводиться двічі для підтвердження. Вона буде використовуватися як Login або ім'я користувача. Якщо раніше вже була використана електронна адреса, яка пропонується для реєстрації, з'явиться попередження червоного кольору. **Неможливе створення нового профілю з тією ж самою електронною адресою.** Пароль повинен мати не менше 8 знаків, при цьому містити як цифри, так і літери або символи. Пароль, який визначається словами «Good» або «Strong» приймається системою.

Нижче визначається «Default privacy for new works», тобто налаштування конфіденційності або доступності до персональних даних, серед яких «Public», «Limited», «Private».

Далі визначається частота повідомлень, які надсилає ORCID на персональну електронну адресу, а саме, новини або події, які можуть представляти інтерес, зміни в обліковому записі, тощо: «Daily summery», «Weekly summery», «Quarterly summery», «Never». Необхідно поставити позначку в полі «I'm not a robot» (Я не робот).

Останньою дією процесу реєстрації є узгодження з політикою конфіденційності та умовами користування. Для реєстрації необхідно прийняти умови використання, натиснувши на позначку «I consent to the privacy policy and conditions of use, including public access and use of all my data that are marked Public».

Заповнивши поля реєстраційної форми, необхідно натиснути кнопку «Register», після цього відкривається сторінка профілю учасника в ORCID з особистим ідентифікатором ORCID ID. Номер ORCID ідентифікатора знаходиться в лівій панелі під ім'ям учасника ORCID.

Структура ідентифікатора ORCID являє собою номер з 16 цифр. Ідентифікатор ORCID — це URL, тому запис виглядає як <http://orcid.org/xxxx-xxxx-xxxxxxxx>.

Наприклад: <http://orcid.org/0000-0001-7855-1679>.

Інформація про ідентифікатор ORCID необхідно додавати при подачі публікацій, документів на гранти і в інших науково-дослідницьких процесах, вносити його в різні пошукові системи, наукометричні бази даних та соціальні мережі.

Подальша робота в ORCID полягає в заповненні персонального профілю згідно із інформацією, яку необхідно надавати.

25
лет

25-я Юбилейная Международная
МЕДИЦИНСКАЯ ВЫСТАВКА



ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

4-6 октября`2016

МВЦ • Броварской пр-т, 15 • Киев

Организаторы:



Премьер Экспо
Тел: +38 (044) 496-86-45
E-mail: ph@pe.com.ua

www.publichealth.com.ua

Соорганизатор:



Министерство охраны
здоровья Украины

Проходит одновременно:



IV Международная выставка
и конференция медицинского
туризма MTEC.Kiev 2016