

ГОМОЗОВА О.А., СУПРУН О.О.,  
ГРОНА Н.В., ТАКТАШОВ Г.С.

### МІКРОЕЛЕМЕНТОЗ У КРОВІ ХВОРИХ НА ВОВЧАКОВИЙ НЕФРИТ

Донецький національний медичний університет  
МОЗ України (м. Лиман)

**ВСТУП.** Нині стала обговорюватися роль мікроелементів (МЕ) в розвитку системного червоного вовчака (СЧВ) в цілому і, зокрема, вовчакового нефриту (ВН). При цьому в крові хворих на СЧВ змінюється вміст кобальту (Co), міді (Cu), заліза (Fe), літію (Li), марганцю (Mn), нікелю (Ni), селену (Se), цинку (Zn), хоча ці питання доки вивчено недостатньо і результати часто-густо вельми суперечливі. Гіпотетично, з'ясування змін вмісту окремих МЕ в крові хворих на ВН сприятиме визначенню нових ланок патогенезу захворювання, поліпшенню якості ранньої діагностики патологічного процесу, розробці критеріїв, що дозволятимуть прогнозувати перебіг хвороби й оцінювати ефективність лікувальних заходів.

**МЕТА РОБОТИ:** визначити рівні МЕ в крові хворих на ВН жінок та з'ясувати клініко-патогенетичну значущість мікроелементозу.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Тривалість маніфестації ВН складала в середньому 8 років, співвідношення підгострого перебігу СЧВ до хронічного складало 1:3, I, II і III ступені активності патологічного процесу – 1:2:1. У з них в крові виявлено антинуклеарний фактор (ANF) і антитіла до нативної дезоксирибонуклеїнової кислоти (ADNA). У сироватці крові вивчали концентрації барію (Ba), кадмію (Cd), Co, Cu, Fe, Li, Mn, свинцю (Pb), стронцію (Sr) і Zn, використавши атомно-абсорбційний спектрометр «SolAAr-Mk2-MOZe» з електрографітовим атомізатором (Велика Британія).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** В порівнянні зі здоровими жінками встановлено вірогідне підвищення концентрацій токсичних Cd, Li і Sr на тлі зменшення рівнів есенціальних (життєво необхідних) Cu, Fe, Mn та Zn. Зміни показників цих МЕ в крові (більше/менше медіани й стандартних відхилень значень здорових) виявлено відповідно у 21%, 100%, 54%, 37%, 72%, 22% і 56% обстежених. Вміст Ba корелював с Co, Cu, Fe, Mn і Sr, Co – з Ba, Cu, Fe, Mn, Sr і Zn, Cu – з Ba, Co і Sr, Fe – з Ba, Co, Mn, Sr і Zn, Mn – з Ba, Co і Fe, Pb – з Sr і Zn, Sr – з Ba, Co, Cu, Fe, Pb і Zn, Zn – з Co, Fe і Sr. За даними багатфакторного аналізу Уїлкоксона-Рао, на інтегральний мікроелементний склад крові хворих на ВН чинили дію вік пацієнток, тривалість маніфестної ниркової патології, ступінь активності та харак-

тер перебігу захворювання. З віком збільшувався вміст Co, Li, Mn і Sr, але зменшувалися рівні Fe і Pb. Від тривалості ВН мала місце пряма регресійна залежність Fe, Mn, Pb та Sr, а обернена – Li і Zn. Зроблено укладення, що показники  $Fe < 260$  мг/л відбивають високий ступінь активності ВН. За даними однофакторного дисперсійного аналізу Брауна-Форсайта, характер перебігу ВН впливав на концентрації в крові Cu, Pb, Sr і Zn. При нефротичному синдромі був вищий, аніж при сечовому, вміст Ba (на 22%), але нижче рівні на 26% Cu, на 34% Fe та на 29% Mn. Згідно з погіршенням азото- й електролітовидільної функції нирок, зростали показники в крові Sr на тлі зменшення Ba, Co, Fe, Mn і Zn. І стадія хронічної хвороби нирок відрізнялася від II-III вмістом в крові Ba, Co й Sr. При цьому прогнознegативними показниками відносно перебігу ВН могли бути параметри  $Sr > 70$  мкг/л та  $Mn < 5$  мкг/л. Слід відзначити, що на інтегральний мікроелементний склад в крові хворих на ВН впливають параметри ANF і ADNA: перші діють на рівень Zn, а другі – на параметри Cu, Mn і Sr, про що свідчить дисперсійний Брауна-Форсайта й кореляційний аналіз Кендалла. З рівнем клубочкової фільтрації щільно пов'язаний вміст в крові Fe, Mn і Sr, на що вказує виконаний регресійний аналіз. Низькі значення в крові Fe й Mn при високих показниках Sr є чинниками ризику несприятливого перебігу ВН.

**ВИСНОВКИ.** При ВН МЕ здатні втручатися в імунні механізми патогенетичних побудов шляхом прискорення процесу транскрипції через активацію рибонуклеїнової нуклеотиділтрансферази, впливати на обмін фосфоліпідів базальної мембрани клубочків нирок. Концентрації Mn значно підвищують активність аденілатциклази мезангіоцитів, але посилюють пригнічувальний вплив аденозину на аденілатциклазу. Стимуляція активності останньої при ВН призводить до підвищення внутрішньоклітинного пулу циклічного аденозинмонофосфату, експресії гену інтерлейкіну-2, індукції клонів природних кілерних клітин. Разом з тим, ураження нирок при СЧВ впливає на рівень усіх МЕ в крові.