

10. Gloire G. *NF-kappaB activation by reactive oxygen species: fifteen years later* / G. Gloire, S. Legrand-Poels, J. Piette // *Biochem. Pharmacol.* — 2006. — Vol. 72. — P. 1493–1505.
11. Goto S. *Implications of protein degradation in aging* / S. Goto [et al.] // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* — 2001. — Vol. 928. — P. 54–64.
12. Hoffmann A. *Circuitry of nuclear factor kappaB signaling* / A. Hoffmann, D. Baltimore // *Immunol. Rev.* — 2006. — Vol. 210. — P. 171–186.
13. Levine R.L., Garland D., Oliver C. *Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins* // *Methods Enzymol.* — 1990. — Vol. 186. — P. 464–478.
14. Moodie F.M. *Oxidative stress and cigarette smoke alter chromatin remodeling but differentially regulate NF-kB activation and proinflammatory cytokine release in alveolar epithelial cells* / F.M. Moodie [et al.] // *FASEB J.* — 2004. — Vol. 18. — P. 1897–1899.
15. Nowak D. *Increased content of hydrogen peroxide in the expired breath of cigarette smokers* / D. Nowak [et al.] // *Eur. Respir. J.* — 1996. — Vol. 9. — P. 652–657.
16. Osamitsu Yagi. *Activation of nuclear factor-kB in airway epithelial cells in patients with chronic obstructive pulmonary disease* // *Respiration.* — 2006. — Vol. 73. — P. 610–616.
17. Perkins N.D. *The Rel/NF-kB family: friend and foe* / N.D. Perkins // *Trends Biochem. Sci.* — 2000. — Vol. 25, № 9. — P. 434–440.
18. Pryor W.A. *Electron-spin resonance study of mainstream and sidestream cigarette smoke: nature of the free radicals in gas-phase smoke and in cigarette tar* / W.A. Pryor, D.G. Prier, D.F. Church // *Environ. Health Perspect.* — 1983. — Vol. 47. — P. 345–355.
19. Pryor W.A. *Oxidants in cigarette smoke. Radicals, hydrogen peroxide, peroxyhydrate, and peroxyhydrate* / W.A. Pryor, K. Stone // *Ann. NY Acad. Sci.* — 1993. — Vol. 686. — P. 12–27.
20. Rahman I. *Oxidative stress and redox regulation of lung inflammation in COPD* / I. Rahman, I.M. Adcock // *Eur. Respir. J.* — 2006. — Vol. 28. — P. 219–242.
21. Rahman I. *Regulation of redox glutathione levels and gene transcription in lung inflammation: therapeutic approaches* / I. Rahman, W. MacNee // *Free Radic. Biol. Med.* — 2000. — Vol. 28. — P. 1405–1420.
22. Shishodia S. *Curcumin (diferuloylmethane) down-regulates cigarette smoke-induced NF-kappaB activation through inhibition of Ikappa B alpha kinase in human lung epithelial cells: correlation with suppression of COX-2, MMP-9 and cyclin D1* / S. Shishodia [et al.] // *Carcinogenesis.* — 2003. — Vol. 24. — P. 1269–1279.
23. Strassheim D. *Modulation of bone marrow-derived neutrophil signaling by H2O2: disparate effects on kinases, NF-kB, and cytokine expression* / D. Strassheim [et al.] // *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* — 2004. — Vol. 286. — P. 683–692.
24. Terada L.S. *Inactivation of xanthine oxidase by hydrogen peroxide involves site-directed hydroxyl radical formation* / L.S. Terada [et al.] // *Free Radic. Biol. Med.* 1991. — Vol. 10, № 1. — P. 61–68.
25. Uchida K. *Identification of oxidized histidine generated at the active site of Cu,Zn-superoxide dismutase exposed to H2O2* / K. Uchida, S. Kawakishi. — *J. Biol. Chem.* — 1994. — Vol. 269, № 4. — P. 2405–2410.
26. Yang Y.M. *Injury of mouse brain mitochondria induced by cigarette smoke extract and effect of vitamin C on it in vitro.* / Y.M. Yang, G.T. Liu // *Biomedical and environmental sciences.* — 2003. — Vol. 16. — P. 256–266.
27. Zeng Z. *S-allyl cysteine inhibits activation of nuclear factor kappaB in human T cells* / Z. Zeng, Y. Rong, B.H.S. Lau // *Free Radic. Biol. Med.* — 1997. — Vol. 23, № 2. — P. 345–350.

СТАН ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЗМУ І ТРАНСКРИПЦІЙНИЙ ФАКТОР-κB В АЛЬВЕОЛЯРНИХ МАКРОФАГАХ ЗА УМОВ ДІЇ ЦИГАРКОВОГО ДИМУ

Е. А. Девина, А. Д. Таганович

Вивчено стан вільнорадикального метаболізму і транскрипційний фактор-κB в альвеолярних макрофагах (АМ) під впливом цигаркового диму *in vitro*. АМ виділяли з бронхо-альвеолярної лаважної рідини шурів. Виявлене значне збільшення концентрації перекису водня і рівня ТБК-активних продуктів ПОЛ та карбонільних похідних білків в АМ, які знаходились в контакт з екстрактом цигаркового диму (ЕЦД) протягом 1 і 20 год. Ці зміни супроводжувались пригніченням активності супероксиддисмутази, каталази і глутатіонпероксидази, зниженням рівня небілкових SH-сполук і підвищенням вмісту субодиниці p65 в ядерній фракції АМ. Виявлений дисбаланс залежав від концентрації ЕЦД і тривалості його інкубації з клітинами.

THE CONDITION OF FREE RADICAL METABOLISM AND NUCLEAR FACTOR-κB IN ALVEOLAR MACROPHAGES UNDER THE INFLUENCE OF CIGARETTE SMOKE

E.A. Devina, A.D. Tahanovich

The condition of free radical metabolism and nuclear factor-κB in alveolar macrophages (AMs) under the influence of cigarette smoke was studied *in vitro*. AMs were isolated from bronchoalveolar lavage fluid of rats. The concentration of H₂O₂, the level of thiobarbituric acid reactive substances (which reflects lipid peroxidation), and the levels of protein carbonyl products produced by AMs were revealed to increase significantly after they were incubated for 1 and 20 h in medium supplemented with cigarette smoke extract (CSE). These changes were followed by suppressed activities of superoxide dismutase, catalase, glutathione peroxidase, and a decrease in the level non-protein SH-components. The content of p65 protein in the nuclear fraction of AMs increased under the influence of cigarette smoke. The revealed imbalance depends on CSE and duration of cell incubation with CSE.

УДК 616.633.1:616.611-002-07-053.2

С.П. Фоміна, І.В. Багдасарова,
Л.Я. Мигаль, Л.В. Король

ЕНЗИМОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ У ПРОГНОЗУВАННІ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ З НЕФРОТИЧНИМ СИНДРОМОМ

ДУ "Інститут нефрології НАМН України", м. Київ

Найбільш складними щодо лікування у структурі захворювань органів сечової системи залишаються гломерулопатії, що клінічно проявляються нефротичним синдромом (НС). Як відомо, НС при первинному гломерулонофриті (ГН) у дітей —

рідкий, але тяжкий варіант гломерулопатії. Адекватність терапії НС суттєво впливає на прогноз та наслідки захворювання [8–10, 14]. Еволюція цієї патології за останні роки полягає в збільшенні частоти латентних та хронічних форм захворювання з більш раннім зниженням ниркових функцій та розширенням вікових меж — збільшенням відсотку хворих віком до 3-х років. Хронізація гострого ГН з НС спостерігається приблизно в 70% випадків, а смертність у віковій групі до 18 років досягає 3,1–5,5%. Отже, актуальність даної проблеми визначає необхідність довготривалого наполегливого лікування, схильність до хронізації патологічного процесу в нирках та можливість розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН). На сьогодні активне патогенетичне лікування глюкокортикоїдами (ГК) та сучасними цитостатиками є основним методом досягнення у більшості хворих ремісії хвороби та профілактики ХНН [8–10, 14]. Складовою програми щодо запобігання прогресування та хронізації патологічного процесу в нирках є вдосконалення методів прогнозування результатів лікування ГН з НС та відповідно його перебігу у дітей. Вагоме місце у прогресуванні ГН з НС займають параметри, що насамперед відображають функціональний стан паренхіми нирок. У зв'язку з тим, що нирки є найбільшим джерелом ензимів, які виявляються у сечі, визначення активності ензимів сечі, зокрема лізосомного ензиму N ацетил- β -D-глюкозамінідази (НАГ, КФ 3.2.1.30), що має певні реноспецифічні властивості, на сьогодні вважається найбільш інформативним методом, який об'єктивно відображає функціональний стан паренхіми нирок, зокрема функціональний стан каналцевого відділу нефрону. Високий вміст НАГ у нирковій тканині, особливо у тубулярному епітелії проксимального відділу нефрону, здатність НАГ як лізосомної гідролази потрапляти у сечу шляхом екзоцитозу, відсутність залежності рівня НАГурії від рівня протеїн-, лейкоцит- та еритроцитурії, а також від її активності у сироватці крові, наявність доступної для дослідження біологічної рідини — сечі, що безпосередньо контактує з нефротелієм — стало підставою для даного дослідження [2, 11, 13, 15]. Досліджень щодо рівня НАГурії у дітей, хворих на ГН з НС, як маркера прогнозування ефективності патогенетичної терапії не проводилося.

Мета роботи — визначення сечової активності НАГ як ензимологічного критерію про-

гнозування ефективності терапії у дітей, хворих на ГН з НС.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження рівня активності тубулярного лізосомного ензиму НАГ проведено у разовій порції ранкової сечі 83 пацієнтів, що знаходилися на стаціонарному лікуванні у відділі дитячої нефрології ДУ “Інститут нефрології НАМН України” (керівник д. мед. наук, проф. І.В. Багдасарова), віком від 2 до 17 років переважно чоловічої статі до початку програмного лікування, а також після його завершення та у 25 практично здорових дітей того ж віку та статі з нормальними аналізами крові та сечі та без патології нирок та сечовивідних шляхів в анамнезі (контроль). Всі пацієнти отримували патогенетичну імунотропну терапію із використанням ГК та цитостатиків. Ефективність лікування на момент відміни імунотропних препаратів клінічно оцінювали як: повна клініко-лабораторна ремісія (ПКЛР) — відсутність набряків, нормалізація біохімічних показників та аналізів сечі; часткова клініко-лабораторна ремісія (ЧКЛР) — відсутність набряків, нормалізація або значне покращення біохімічних показників, протеїнурія менше 0,5–1,0 г/добу; без ефекту (Б/Е) — відсутність позитивної динаміки клініко-лабораторних показників, торпідний перебіг хвороби. Дітей, хворих на ГН з НС, ретроспективно з урахуванням результатів лікування було поділено на групи: група “а” — 50 хворих, у яких в результаті лікування діагностовано ПКЛР; група “б” — 12 хворих — з ЧКЛР; група “в” — 21 хворий — Б/Е.

За основу визначення загальної активності НАГ було взято метод О.О. Покровського та співавт. (1971), який було адаптовано нами для визначення активності цього ферменту у сечі [3]. Активність ферменту у сечі виражали у мкмоль пара-нітрофенолу, що утворився за 1 год інкубації при 37°C, із розрахунку на 1 ммоль креатиніну сечі (мкмоль / год / ммоль креатиніну).

Розраховували середню арифметичну величину, її похибку ($M \pm m$) та середнє квадратичне відхилення (σ), яке використовували для встановлення меж референтних інтервалів рівня активності ензиму, що досліджувався, за формулою $M \pm 1,5\sigma$ [1] у сечі практично здорових дітей (група контролю). Статистичну вірогідність результатів дослідження опрацьовано за t-критерієм Стьюдента за допомогою програмного забезпечення Microsoft Excel 8.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Отримані результати показали, що у сечі здорових дітей активність НАГ з урахуванням середньої арифметичної величини та її похибки дорівнювала $11,64 \pm 0,72$ мкмоль/год/ммоль креатиніну (середні контрольні значення), $\sigma = 3,61$. Межі фізіологічних, або контрольних, коливань для рівня активності ферменту з урахуванням середнього квадратичного відхилення $M \pm 1,5\sigma$ становили від 6,2 до 17,1 мкмоль/год/ммоль креатиніну.

Результати визначення активності лізосомного каналцевого ферменту НАГ у сечі дітей, хворих на ГН з НС, до початку курсу програмного лікування та після його завершення залежно від ефективності імунотропної терапії (досягнення в результаті лікування ПКЛР або ЧКЛР, а також у випадках лікування без суттєвого ефекту) наведено в табл.

Як свідчать наведені в табл. результати, рівень активності НАГ у сечі дітей, хворих на ГН з НС, до початку лікування статистично вірогідно перевищував аналогічні показники у цих же пацієнтів після завершення курсу лікування, а також у дітей з контрольної групи. Крім того, середнє значення активності НАГ у групах "а", "б" та "в" після завершення курсу імунотропної терапії також статистично вірогідно перевищувало рівень активності цього ферменту за середніми даними у групі контролю. Порівняльний аналіз між групами, що досліджувалися, як до початку застосування імунотропної терапії, так

і після припинення курсу лікування, засвідчив, що за середніми даними рівень активності НАГ у групі "б" статистично вірогідно перевищував аналогічні показники у групі "а", а рівень активності НАГ у групі "в" (Б/Е) за середніми даними статистично вірогідно перевищував активність цього ферменту у групі "б" (табл).

Отже, проведений нами ретроспективний аналіз рівня активності НАГ у сечі дітей, хворих на ГН з НС, залежно від результатів програмного лікування наглядно та доказово підтвердив доцільність вибраного нами підходу до вибору ферменту відносно інформативності та об'єктивності прогнозування ефективності імунотропної терапії у цих дітей ще на долікувальному етапі.

Індивідуальний аналіз отриманих результатів дослідження активності НАГ у сечі дітей, хворих на ГН з НС, до та після лікування окремо у кожній із груп, що досліджувалися, показав, що у групі "а" до початку лікування було зареєстровано збільшення активності цього ферменту вище за контрольні значення у 9–11 разів, тобто, якщо кратність підвищення активності НАГ сечі ще на долікувальному етапі дорівнює 9–11 разів проти середніх значень контролю, прогнозують, що лікування буде ефективним; у групі "б" до початку лікування було зареєстровано збільшення активності цього ферменту вище за контрольні значення у 15–17 разів, тобто, якщо кратність підвищення активності НАГ сечі ще на долікувальному етапі дорівнює 15–17 разів проти середніх значень контролю, прогнозують,

Таблиця

Активність N-ацетил-β-D-глюкозамінідази (мкмоль/год/ммоль креатиніну) у сечі дітей, хворих на гломеруло-нефрит з нефротичним синдромом, до початку курсу лікування та після (наприкінці) його закінчення з урахуванням ефективності терапії: повна клініко-лабораторна ремісія, часткова клініко-лабораторна ремісія, без ефекту ($M \pm m$)

№ за/п	Групи, що досліджувалися	Ефект терапії			Статистичний показник
		ПКЛР(а), n=50	ЧКЛР(б), n=12	Б/Е(в), n=21	
1	До початку лікування	123,2±9,2	197,8±16,5	276,4±12,5	$p_{a-b} < 0,001$ $p_{a-v} < 0,001$ $p_{b-v} < 0,001$
2	Після (наприкінці) завершення курсу лікування	18,2±0,9	57,0±4,9	205,9±9,7	$p_{a-b} < 0,001$ $p_{a-v} < 0,001$ $p_{b-v} < 0,001$
3	Практично здорові діти (n=25)	11,64 ± 0,72 (6,2 — 17,1)			
	$p_{1-2} <$	0,001	0,001	0,001	
	$p_{1-3} <$	0,001	0,001	0,001	
	$p_{2-3} <$	0,001	0,001	0,001	

що лікування буде частково ефективним; у групі "в" до початку лікування було зареєстровано збільшення активності цього ферменту вище за контрольні значення у 20 та більше разів, тобто, якщо кратність підвищення активності НАГ сечі ще на долікувальному етапі досягає 20 та більше разів проти середніх значень контролю, прогнозують, що терапія буде неефективною [5]. Точність методу: похибка у двох паралельних визначеннях активності НАГ у сечі не перебільшує $\pm 3,9\%$.

У порядку обговорення слід зазначити, що у прогнозуванні ефективності проведеної терапії, що насамперед передбачає прогнозування перебігу хвороби, зокрема перебігу ГН з НС у дітей, важливе значення мають показники, що відображають функціональний стан паренхіми нирок. На сьогодні для визначення функціонального стану нирок та прогнозування на цій підставі перебігу ГН з НС у нефрологічній клініці застосовують метод непрямой ренантіосцинтиграфії та динамічної реносцинтиграфії з ^{99m}Tc ДТПО до початку лікування та швидкості клубочкової фільтрації на 6–10 тижні лікування [6, 7]. Однак для прогнозування ефективності імунотропної терапії у дітей, хворих на ГН з НС цей метод широко використовуватися не може як інвазивний та травматичний, бо ґрунтується на застосуванні радіоактивного фармакологічного препарату, що здійснює певною мірою променевиї вплив на організм дитини. Крім того, для здійснення цього методу необхідна наявність спеціального приміщення та обладнання. А використання для прогнозування перебігу хвороби показника швидкості клубочкової фільтрації на 8–10 тижні хвороби призводить до втрати часу для своєчасного прогнозування та для своєчасної корекції лікувальних заходів. Єдиним вірогідним методом діагностики функціонального стану нирок на сьогодні у багатьох випадках залишається їх біопсія. Однак цей складний і травматичний метод на відміну від ензимологічних методів дослідження не може бути широко застосованим у дитячому віці. У той же час, згідно сучасним уявленням, діагностичну та прогностичну значущість у сечі хворих на хвороби нирок має визначення рівня активності тих ферментів, що мають реноспецифічні властивості [2, 13, 15]. Як показано у нашій роботі, проведені дослідження продемонстрували чітку, статистично підтвержену ($p < 0,001$) (табл.) залежність вихідного (до лікування) рівня активності НАГ сечі від ефективності застосованої

терапії, тобто від перебігу хвороби, що дозволяє нам рекомендувати використовувати саме цей показник для своєчасної корекції протоколу лікувальних заходів у дітей. Реноспецифічність цього ферменту підкреслює ідентичне співвідношення ізоферментів НАГ сечі та ниркової тканини у здорових людей [12]. За умов патології ця пропорція порушується [4, 15], що підкреслює доцільність використання саме цього ферменту як чутливого та діагностично інформативного показника у дітей, хворих на ГН з НС.

Отже, визначення рівня активності ферменту НАГ, який має лізосомну локалізацію та відноситься до найбільш органоспецифічних щодо нирок ферментів, у сечі дітей, хворих на ГН з НС, ще до початку лікування та прогнозування залежно від кількісних величин цього ферменту у кожної хворої дитини ефективності впливу імунотропної терапії необхідне для своєчасної корекції програмного лікування та своєчасного спрямування у разі необхідності як лікаря, так і хворого та його рідних на більш тривалу та агресивну терапію. Крім того, використання неабсолютних показників (кратності підвищення середнього показника контролю) для прогнозу ефективності лікування дозволяє усунути залежність кінцевого результату від методу та умов визначення ферменту, одиниць виміру тощо. Розрахунок при встановленні меж контрольного рівня активності цього ферменту величини середнього квадратичного відхилення робить цей метод більш точним та об'єктивним, що цілком відповідає сучасним вимогам до результатів лабораторного аналізу. Абсолютна безпека методу для хворої дитини дозволяє в разі необхідності використовувати його під час лікувального процесу неодноразово.

ВИСНОВОК

Визначення активності НАГ у сечі дітей, хворих на ГН з НС, дозволяє залежно від її кількісних величин ще до початку лікувальних заходів прогнозувати ефективність впливу патогенетичної терапії на кінцевий результат лікування та у випадках прогностично несприятливих варіантів захворювання завчасно провести корекцію протоколу терапії. Метод є неінвазивним, точним, нескладним та досить інформативним.

ЛІТЕРАТУРА

1. Власов В.В. *Эффективность диагностических исследований*. — М.: Медицина, 1988. — С. 180.
2. *Диагностическое значение исследования активности N-ацетил-β-D-глюкозаминидазы в моче (обзор лите-*

ратури) / Н.И. Бабаева, И.Я. Липицкая, Н.Д. Творогова, В.Н. Титов // Лаб. дело. — 1991. — № 1. — С. 9–16.

3. *Діагностичне значення лізосомної ферментури у дітей з інфекцією сечової системи: Методичні рекомендації* / І.В. Багдасарова, Л.Я. Мигаль, С.П. Фоміна, О.В. Лавренчук, Л.В. Король, О.О. Дащенко. — К., 2009. — 19 с.
4. *Ензимологічні маркери оцінки каналцевих дисфункцій у дітей, хворих на гломерулонефрит з нефротичним синдромом* / Л.Я. Мигаль, І.В. Багдасарова, С.П. Фоміна, Л.В. Король, О.В. Лавренчук // Лаб. діагностика. — 2010. — № 2 (52). — С. 3–7.
5. *Патент на винахід № 96065 UA. Спосіб прогнозування ефективності терапії глюкокортикоїдами та цитостатиками у дітей, хворих на гломерулонефрит з нефротичним синдромом* / С.П. Фоміна, І.В. Багдасарова, Л.Я. Мигаль, Л.В. Король, Л.В. Попова // МПК G 01N 33/52, C12Q 1/34 (2006.01), A61P 13/12 (2006.01). N a 2010 02756, 11.03.2010. Опубл. 26.09.2011. Бюл. № 18. — 5 с.
6. *Патент на винахід № 76342 C2 UA. Спосіб прогнозування перебігу гломерулонефриту з нефротичним синдромом* / І.В. Багдасарова, В.Ю. Кундін, С.П. Фоміна // МПК (2006), A 61B 6/02, A 61K 51/00. № 20041008771, 26.10.2004. Опубл. 17.07.2006. Бюл. № 7. — 3 с.
7. *Прогнозування перебігу первинного гломерулонефриту з нефротичним синдромом у дітей* / І.В. Багдасарова, С.П. Фоміна, В.Ю. Кундін, Г.Д. Сулова // Укр. журнал нефрології та діалізу. — 2006. — № 4 (12). — С. 52–54.
8. *Фоміна С.П. Досвід використання мікофенолат мофетилу у дітей, хворих на гломерулонефрит при глюкокортикоїдоочутливому нефротичному синдромі* // Укр. журнал нефрології та діалізу. — 2012. — № 4 (36). — С. 15–19.
9. *Фоміна С.П., Багдасарова І.В. Иммуносупресивная терапия гормонорезистентного нефротического синдрома у детей: алкилирующие агенты* // Укр. журнал нефрології та діалізу. — 2010. — № 1 (25). — С. 27–33.
10. *Eddy A.A., Symons J.M. Nephrotic syndrome in children* / *Lancet*. — 2003. — Vol. 362. — P. 629–639.
11. *Follow-up of steroid-resistant nephrotic syndrome: tubular proteinuria and enzymuria* / P. Valles, M. Peralta, L. Carrizo, L. Martin, I. Principi, A. Gonzalez, W. Manucha // *Pediatr. Nephrol.* — 2000. — Vol. 15, № 3–4. — P. 252–258.
12. *Mulberry B., Isaksson A. Enzyme immunoassay of β -hexosaminidase isoenzymes in human urine and renal cortex with monoclonal antibodies* // *Enzyme*. — 1989. — Vol. 42, № 1. — P. 25–30.
13. *Skalova S., Chladek J. Urinary N-acetyl- β -D-glucosaminidase activity in healthy children* // *Nephrology*. — 2004. — № 9. — P. 19–21.
14. *Ulinski T., Aoun B. New treatment strategies in idiopathic nephrotic syndrome* // *Minerva Pediatr.* — 2012. — Vol. 64. — P. 135–143.
15. *Urinary N-acetyl- β -D-glucosaminidase excretion is a marker of tubular cell dysfunction and a predictor of outcome in primary glomerulonephritis* / C. Bazzi, C. Petrini, V. Rizza, G. Arrigo, P. Napodano, M. Paparella, G. D'Amico // *Nephrol. Dial. Transplant.* — 2002. — Vol. 17. — P. 1890–1896.

ЭНЗИМОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

С.П. Фомина, И.В. Багдасарова,
Л.А. Мигаль, Л.В. Король

У детей, больных гломерулонефритом с нефротическим синдромом, установлена статистически вероятная зависимость эффективности лечения от исходных (до

лечения) значений активности лизосомной N-ацетил- β -D-глюкозаминидазы мочи, что позволяет рекомендовать использовать этот показатель для своевременной коррекции протокола терапии.

ENZYMOLOGIC CRITERIA IN PROGNOSTICATION OF EFFECTIVE TREATMENT IN CHILDREN WITH GLOMERULONEPHRITIS ASSOCIATED WITH NEPHROTIC SYNDROME

S.P. Fomina, I.V. Bagdasarova,
L.Ya. Mygal, L.V. Korol

The children having glomerulonephritis in association with nephrotic syndrome showed statistically reliable dependence of the effectivity of treatment on the initial (before treatment) evidence of the of urinary lysosomic N-acetyl- β -D-glucosaminidase activity, that allows to recommend to use this indicant for the modern correction of a therapeutic protocol.

УДК 616-008.6:616-002-008.6

Ю.Б. Бурлака, О.П. Голобородько,
Ю.В. Шукліна, С.В. Верьовка

ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННІ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ В ПЛАЗМІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ

Лабораторія біохімії

та відділ запальних захворювань

ДУ "Інститут отоларингології

імені проф. О.С. Коломійченка НАМН України"

Характерною рисою запальних та онкологічних захворювань є протеолітично-інгібіторний дисбаланс, що виявляється як в функціонально необумовленій активації протеолітичних ферментів, так і в утворенні найрізноманітніших продуктів протеолізу, відсутніх або присутніх в мінімальних кількостях за нормального функціонування організму. Утворення подібного роду похідних не лише становить невід'ємну молекулярну складову багатьох захворювань, але й може слугувати вагомим діагностично-прогностичним показником. Серед різноманітних складових ендогенної інтоксикації (ЕІ) особливе місце посідають молекули середньої маси (МСМ), в першу чергу — їх пептидні компоненти, котрі, на думку багатьох дослідників, відіграють чільну роль в процесах ендотоксикозу [2, 7, 9, 10]. Підвищення рівня МСМ в плазмі або сироватці крові є невід'ємною рисою багатьох патологічних станів (гострих або хронічних) — деяких