

ЛИТЕРАТУРА

1. Ачкасов Е.Е., Ульянов А.А., Безуглов Э.Н., Пугаев А.В. и др. Использование обогащенной тромбоцитарными факторами роста аутоплазмы в хирургии и травматологии. Хирургия. 2014. № 9. С. 48-54.
Achkasov E.E., Ulanov A.A., Bezuglov E.N., Pugaev A.V. i dr. Ispol'zovanie obogashhyonnoj trombocitarnymi faktorami rosta avtoplazmy v xirurgii i travmatologii. Xirurgiya. 2014. № 9. S. 48-54.
2. Ачкасов Е.Е., Ульянов А.А., Ан В.К., Безуглов Э.Н. Использование аутоплазмы, обогащенной тромбоцитарными факторами роста, в лечении абсцесса эпителиального копчикового хода. Хирургия. 2013. № 12. С. 43-47.
Achkasov E.E., Ulanov A.A., An V.K., Bezuglov E.N. Ispol'zovanie avtoplazmy obogashhyonnoj trombocitarnymi faktorami rosta v lechenii abscessa epitelial'nogo kopchikovogo xoda. Xirurgiya. 2013. № 12. S. 43-47.
3. Gutar R. PRP experiences in muscle and tendon injuries: clinical experience with footballers. Football Medicine Strategies for Muscle and tendon Injuries. 2013. № 113.
4. Elghblawi E. Platelet-rich plasma, the ultimate secret for youthful skin elixir and hair growth triggering. J Cosmet Dermatol. 2017. DOI: 10.1111/jocd.12404.
5. Aggour R.L., Gamil L. Antimicrobial Effects of Platelet-rich Plasma against Selected Oral and Periodontal Pathogens. Pol J Microbiol. 2017. № 66 (1). P. 31-37. DOI: 10.5604/17331331.1235227.
6. Воложин А.И., Кабалоева Д.В., Суражев Б.Ю. Применение рекомбинантного эпидермального фактора роста при лечении ран слизистой оболочки полости рта при иммунодефицитном состоянии. Российская стоматология. 2011. № 2. С. 8-14.
Volozhin A.I., Kabaloeva D.V., Surazhev B.Yu. Primenenie rekombinantnogo epidermal'nogo faktora rosta pri lechenii ran slizistoy obolochki polosti rta pri immunodeficitnom sostoyanii. Rossijskaya stomatologiya. 2011. № 2. S. 8 - 14.
7. Мазуров А.В. Физиология и патология тромбоцитов. М.: Литерра, 2011. 248 с.
Mazurov A.V. Fiziologiya i patologiya trombocitov. M.: Littera, 2011. 248 s.
8. Koupenova M, Clancy L, Corkrey H.A., Freedman J.E. Circulating platelets as mediators of immunity, inflammation and thrombosis. Circ. Res. 2018. № 122 (2). P. 337-351. DOI:10.1161/CIRCRESAHA.117.310795.
9. Marx R.E. Platelet-rich plasma: evidence to support its use. J. Oral Maxillofac. Surgery. 2004. № 62. P. 489-496.
10. Creaney L., Hamilton B. Growth factor delivery methods in the management of sports injuries: the state of play. Br. J. Sports Med. 2008. № 42. P. 314-320.
11. Sanchez M., Anitua E., Azofra J. et al. Intraarticular injection of an autologous preparation rich growth factors for the treatment of the knee OA: a retrospective cohort study. Clin. Exp. Rheumatol. 2008. № 26. P. 910-913.
12. Макаров М.С., Сторожева М.В., Коношко О.И. и др. Влияние концентрации тромбоцитарного фактора роста на пролиферативную активность фибробластов человека. Клеточные технологии в биологии и медицине. 2013. № 2. С. 111-115.
Makarov M.S., Storozeva M.V., Konyushko O.I. i dr. Vliyaniye koncentracii trombocitarnogo faktora rosta na proliferativnyuyu aktivnost' fibroblastov cheloveka. Kletochnye texnologii v biologii i medicine. 2013. № 2. S. 111-115.
13. URL: <http://www.arterioocyte.com/magellanprtrade.html>. (дата обращения 26.01.2018).
URL: http://www.arterioocyte.com/magellanprtrade.html. (data obrashcheniya 26.01.2018).
14. Weibrich G., Kleis W.K., Hafner G., Hitzler W.E. Growth factor levels in platelet-rich plasma and correlations with donor age, sex, and platelet count. J. Craniomaxillofac. Surg. 2002. № 30. P. 97-102.
15. Martelossi Cebinelli G.C., Paiva Trugilo K., Badaró Garcia S., Brajão de Oliveira K. TGF- β 1 functional polymorphisms: a review. Eur. Cytokine Netw. 2016. № 27 (4). P. 81-89. DOI: 10.1684/ecn.2016.0382.
16. Xu X., Zheng L., Yuan Q., Zhen G. et al. Transforming growth factor- β in stem cells and tissue homeostasis. Bone Res. 2018. № 31. P. 2-6. DOI: 10.1038/s41413-017-0005-4. eCollection. 2018.
17. Losordo D.W., Diommeler S. Therapeutic angiogenesis and vasculogenesis for ischemic disease. Part 1: angiogenic cytokines. Circulation. 2004. № 109. P. 2487-2491.
18. Mutsaers S.E., Bishop J.E., McGrouther G., Laurent G.J. Mechanisms of tissue repair: from wound healing to fibrosis. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology. 1997. № 29 (1). P. 5-17. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1357-2725\(96\)00115-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1357-2725(96)00115-X).
19. Moulin V. Growth factors in skin wound healing. European Journal of Cell Biology. 1995. № 68 (1). P. 1-7.
20. Xian C.J., Zhou X.F. EGF family of growth factors: essential roles and functional redundancy in the nerve system. Front Biosci. 2004. № 9. P. 85-92.
21. Todderud G., Carpenter G. Epidermal growth factor: the receptor and its function. Bio Factors. 1999. № 2. P. 11-15.



УДК: (616.155.294+616.61)-053.2-071-037

Код специальности ВАК: 14.03.10

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ПРОГНОЗЕ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

А.Г. Соловьева, Т.В. Афонина, Н.В. Диденко, К.Л. Беляева,

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет», г. Н. Новгород, ГБУЗ НО «Нижегородская областная детская клиническая больница»

Соловьева Анна Геннадьевна – e-mail: sannag5@mail.ru

Дата поступления
07.02.2018

Цель исследования: оценить изменения биохимических показателей в сыворотке крови детей с гемолитико-уремическим синдромом (ГУС) до и после стандартного лечения. **Материал и методы:** в рандомизированное исследование были включены дети от 1 года до 5 лет с ГУС до и после лечения, контрольная группа представлена практически здоровыми детьми. В сыворотке крови определяли концентрацию прокальцитонина (ПКТ), мочевины, креатинина, лактата, оценивали интенсивность свободнорадикального окисления (СРО). Результаты обрабатывали с использованием программы Statistica 6.0. **Результаты:** было показано, что при ГУС концентрация ПКТ увеличилась в 75,85 раза, мочевины – в 7,31 раза, креатинина – в 13,69 раза, лактата – в 1,04 раза. Уровень СРО в сыворотке крови при ГУС вырос в 1,49 раза на фоне компенсаторного повышения общей антиоксидантной активности по сравнению с показателями здоровых детей. Выявлена положительная корреляция между ПКТ и уровнем СРО при ГУС до лечения. Лечение привело к снижению концентрации креатинина в 1,23 раза, лактата – в 1,75 раза, ПКТ – в 2,01 раза, СРО – в 1,19 раза. **Вывод:** таким образом, в сыворотке крови детей с ГУС выявлено увеличение концентрации мочевины, креатинина, лактата и ПКТ на фоне повышения СРО. Проведенное лечение оказало положительный эффект на исследуемые показатели, приближая их к уровню нормы.

Ключевые слова: гемолитико-уремический синдром, прокальцитонин, свободнорадикальное окисление, креатинин, мочевина, лактат.

The aim of this study was to assess changes of biochemical parameters in blood serum of children with hemolytic uremic syndrome (HUS) before and after standard treatment. **Material and methods:** children from 1 year to 5 years with HUS before and after treatment were included in the randomized study. Control was presented by healthy children. The concentration of procalcitonin (PCT), urea, creatinine, lactate and the intensity of free radical oxidation (FRO) were determined in serum. The results were processed using Statistica 6.0. **Results:** in HUS the concentration of PCT increased in 75,85 times, urea – in 7,31 times, creatinine – in 13,69 times, lactate – in 1,04 times. In HUS the level of FRO in the serum increased in 1,49 times on the background of a compensatory increase in total antioxidant activity in comparison with indicators of healthy children. There was a positive correlation between the PCT and FRO at HUS before treatment. The treatment led to a decrease in creatinine concentration in 1,23 times, lactate – in 1,75 times, PCT – in 2,01 times, FRO – in 1,19 times. **Conclusion:** thus, in the serum of children with HUS an increase in the concentration of urea, creatinine, lactate and PCT was determined on the background of increase of FRO. The treatment had a positive effect on the studied parameters, bringing them closer to the level of norm.

Key words: hemolytic uremic syndrome, procalcitonin, free radical oxidation, creatinine, urea, lactate.

Введение

На сегодняшний день гемолитико-уремический синдром (ГУС) является одной из актуальных медико-социальных проблем педиатрии из-за постоянного роста заболеваемости, тяжелых осложнений, высокой вероятности летального исхода, хронизации патологии почек и отсутствия специфических методов диагностики [1, 2]. ГУС относится к генерогенным патологическим состояниям организма, в патогенезе которых тесно взаимодействуют нарушения микроциркуляции и гемостаза, функциональные изменения почек и печени. Для этого синдрома характерна общая триада признаков: острая почечная недостаточность с олигоурией, гемолитическая анемия и тромбоцитопения. В возникновении и развитии ГУС участвуют эндогенные и экзогенные факторы [3, 4]. Наиболее высокая заболеваемость характерна для детей в возрасте от 1 года до 5 лет, при этом смертность младенцев и детей младшего возраста в острой фазе ГУС, сопровождающаяся поражением центральной нервной системы, головного мозга, в индустриально развитых странах достигает 3–5% [5, 6].

Терапия ГУС направлена на поддержание водно-электролитного баланса, нутритивного статуса, коррекцию анемии и других возможных осложнений. Больные часто нуждаются в проведении диализа или гемодиализации [7]. В целях диагностики кроме совокупности клинических признаков заболевания учитывают и изменения биохимического состава крови, отражающие функциональное состояние почек и печени, в том числе определяется высокий уровень продуктов белкового обмена – мочевины и креатинина, что очень важно для характеристики заболевания [8]. Особую трудность составляет оценка степени внутрисосудистого гемолиза эритроцитов. Так же известно [9], что перспективным маркером для рутинного использования в диагностике ГУС, вызванного бактериальной инфекцией, является прокальцитонин (ПКТ) благодаря простоте определения, его биохимическим и физиологическим свойствам (период полураспада, корреляция с тяжестью воспаления).

Цель исследования: оценить изменения концентрации мочевины, креатинина, лактата, прокальцитонина, а также состояние про- и антиоксидантной систем в сыворотке крови детей с ГУС до и после стандартного лечения.

Материал и методы

В рандомизированное исследование (по типу простой рандомизации) были включены пациенты в возрасте от 1 года до 5 лет с диагнозом острый ГУС до ($n=5$) и после ($n=5$) лечения, группу контроля составили 10 практически здоровых детей. Пациенты с диагнозом острый ГУС прохо-

дили обследование и лечение в ГБУЗ НО «Нижегородская областная детская клиническая больница» (Нижний Новгород). В сыворотке крови определяли концентрацию ПКТ на анализаторе KRYPTOR compact PLUS (Германия). Показатели мочевины, креатинина, лактата исследовали на автоматическом биохимическом анализаторе Indiko (Thermo Fisher, Финляндия). В сыворотке крови изучали активность свободнорадикального окисления (СРО) с помощью метода индуцированной биохемилюминесценции на приборе «БХЛ-06» («Медозон», Н. Новгород, Россия). Оценивались следующие параметры хемилюминограммы: $tg\ 2\alpha$ – показатель, характеризующий скорость спада процессов СРО в плазме и свидетельствующий об общей антиоксидантной активности (ОАА); S – светосумма хемилюминесценции за 30 сек – отражает потенциальную способность биологического объекта к СРО [10]. Результаты исследований обрабатывали с использованием программы Statistica 6.0 (StatSoft Inc., USA), рассчитывалась средняя арифметическая величина показателей и ошибка среднего. Значимость различий между показателями определялась с помощью t -критерия Стьюдента. Статистически значимыми считались различия между группами при $p < 0,05$. Для анализа сопряженных биохимических показателей рассчитывали коэффициент корреляции (r) Пирсона.

Результаты исследования

Определение концентрации мочевины и креатинина отражает функциональное состояние почек и печени, что очень важно для характеристики ГУС.

Показано, что в сыворотке крови детей, больных ГУС, происходило возрастание концентрации мочевины в 7,31 раза ($p=0,039$) и креатинина в 13,69 раза ($p=0,041$) по сравнению с нормой. Повышение содержания мочевины и креатинина в крови указывает на снижение клубочковой фильтрации, на почечную дисфункцию, из-за которой в

ТАБЛИЦА.

Биохимические показатели сыворотки крови детей с ГУС до и после лечения

Показатели	Креатинин, ммоль/л	Мочевина, ммоль/л	Лактат, ммоль/л
Контроль	0,026±0,003	4,467±0,154	1,867±0,072
ГУС до лечения	0,356±0,025*	32,650±2,679*	1,933±0,093
ГУС после лечения	0,289±0,018**/**	27,163±2,087**/**	1,067±0,061**/**

Примечание: * – различия статистически значимы по сравнению с контролем ($p \leq 0,05$); ** – различия статистически значимы по сравнению с ГУС до лечения ($p \leq 0,05$).

организме накапливаются токсичные метаболиты обмена веществ. Почечная недостаточность приводит к нарушению гомеостаза, водно-солевого и кислотно-щелочного баланса, дисфункции всех органов и систем. Лечение вызвало статистически значимое снижение концентрации мочевины в 1,2 раза ($p=0,024$), креатинина – в 1,23 раза ($p=0,029$) по сравнению с данными показателями у детей с ГУС до лечения. Однако на данном этапе лечения концентрация мочевины и креатинина оставалась повышенной в 6,08 раза ($p=0,028$) и 11,12 раза ($p=0,032$) по сравнению с показателями здоровых детей (таблица).

В результате исследований показано, что у детей, больных ГУС, увеличивалась концентрация лактата в сыворотке крови в 1,04 раза ($p=0,024$) по сравнению со здоровыми детьми, способствуя развитию метаболического лактатацидоза.

Повышение концентрации молочной кислоты, возможно, обусловлено увеличением каталитических свойств лактатдегидрогеназы [5], а также развитием гипоксии, при которой угнетается аэробный и активируется анаэробный гликолиз.

Между концентрацией лактата и креатина, лактата и мочевины в сыворотке крови до лечения выявлена положительная корреляция ($r=0,999$; $p=0,001$ и $r=0,857$; $p=0,029$, соответственно).

После лечения заболевания было отмечено снижение уровня лактата в сыворотке крови детей с ГУС в 1,75 раза ($p=0,031$) по сравнению с концентрацией лактата здоровых детей и в 1,81 раза ($p=0,033$) по сравнению с пациентами до лечения.

Исследование концентрации ПКТ показало его увеличение в сыворотке крови детей, больных ГУС, в 75,85 раза ($p=0,044$) по сравнению с показателем здоровых детей (рис. 1). Выявлена положительная корреляция между концентрацией ПКТ и лактата ($r=0,973$; $p=0,007$), ПКТ и креатинина ($r=0,999$; $p=0,031$), ПКТ и мочевины ($r=1,000$; $p=0,001$) в сыворотке крови до лечения.

Благодаря проведенному лечению, концентрация ПКТ снизилась в 2,01 раза ($p=0,038$) по сравнению с показателем детей с ГУС до лечения, но осталась увеличенной в 37,75 раза ($p=0,041$) по сравнению с контролем. М.В. Карпович с соавторами считают прокальцитонин высокочувствительным и специфичным маркером системной воспалительной реакции у детей с ГУС, а также важным фактором оценки степени тяжести пациента и мониторинга эффективности проводимой терапии. Определение уровня ПКТ полезно для диагностического поиска причины ГУС у детей, особенно при тяжелых системных проявлениях данного синдрома [9].

Нарушение в обменных процессах организма при ГУС провоцирует накопление свободных радикалов, которые запускают первичные механизмы повреждающего действия в клетках, что в свою очередь вызывает окислительный стресс [11].

Уровень СРО в сыворотке крови пациентов с ГУС возрос в 1,49 раза ($p=0,027$) по сравнению со здоровыми детьми (рис. 2). Однако отмечено компенсаторное повышение ОАА при ГУС в 2,06 раза ($p=0,032$) по сравнению с показателем здоровых детей (рис. 3). Выявлена положительная корреляция между концентрацией ПКТ и уровнем СРО ($r=0,986$; $p=0,003$) в сыворотке крови больных с ГУС до лечения.

ПКТ, нг/мл

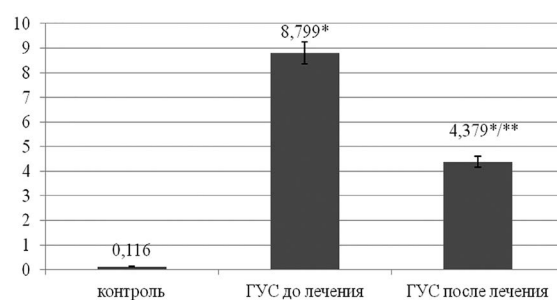


РИС. 1. Концентрация ПКТ (нг/мл) в сыворотке крови здоровых детей и пациентов с ГУС до и после лечения.

Примечание: * – различия статистически значимы по сравнению с контролем ($p \leq 0,05$); ** – различия статистически значимы по сравнению с ГУС до лечения ($p \leq 0,05$).

усл.ед.

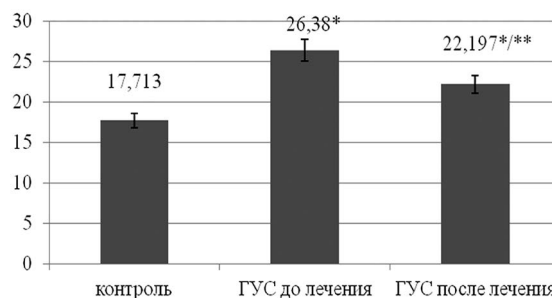


РИС. 2. Показатель СРО (усл. ед.) в сыворотке крови здоровых детей и пациентов с ГУС до и после лечения.

Примечание: * – различия статистически значимы по сравнению с контролем ($p \leq 0,05$); ** – различия статистически значимы по сравнению с ГУС до лечения ($p \leq 0,05$).

усл.ед.

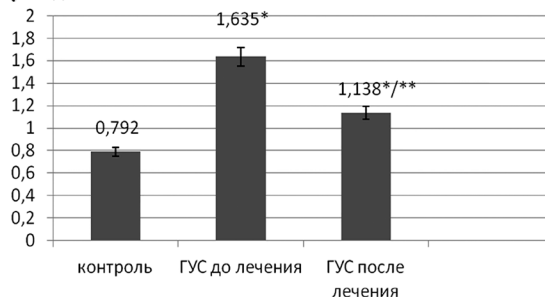


РИС. 3. Уровень ОАА (усл. ед.) в сыворотке крови здоровых детей и пациентов с ГУС до и после лечения.

Примечание: * – различия статистически значимы по сравнению с контролем ($p \leq 0,05$); ** – различия статистически значимы по сравнению с ГУС до лечения ($p \leq 0,05$).

Применение лечения помогло снизить уровень СРО в 1,19 раза ($p=0,024$), но при этом снизилась и ОАА в 1,44 раза ($p=0,026$), соответственно, по сравнению с уровнем показателей у детей с ГУС до лечения.

При этом уровень СРО и ОАА на данном этапе лечения остался увеличен в 1,25 ($p=0,022$) и в 1,44 раза ($p=0,026$), соответственно, по сравнению с пациентами с ГУС до лечения.

Заключение

Исследования показали, что в сыворотке крови детей с ГУС увеличивается концентрация мочевины, креатинина, лактата и прокальцитонина. Наиболее значимо (в 75,85 раза) возрастает концентрация ПКТ у пациентов с ГУС по сравнению со здоровыми детьми. Кроме того, в сыворотке крови детей с ГУС отмечено повышение свободнорадикального окисления. Выявлено, что проведенное лечение оказало положительный эффект на исследуемые показатели, приближая их к уровню нормы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпухина О.А., Крамарь Л.В., Арова А.А., Невинский А.Б. Гемолитико-уремический синдром как осложнение инфекционных заболеваний у детей: принципы диагностики и лечения. *Лекарственный вестник*. 2015. № 1. С. 10-15.
Karpuxina O.A., Kramar' L.V., Arova A.A., Nevinskij A.B. Gemolitiko-uremicheskij sindrom kak oslozhenie infekcionnyx zabolevanij u detej: principy diagnostiki i lechenija. Lekarsvennyj vestnik. 2015. № 1. S. 10-15.
2. Ardissino G., Tel F., Possenti I. et al. Early volume expansion and outcomes of hemolytic uremic syndrome. *Pediatrics*. 2016. Vol. 137. № 1. P. 1987.
3. Mellmann A., Bielaszewska M., Kock R. et al. Analysis of collection of hemolytic uremic syndrome-associated enterohemorrhagic *Escherichia coli*. *Emerging Infectious Diseases*. 2008. Vol. 14. № 8. P. 1287-1290.
4. Oakes R.S., Kirkham J.K., Nelson R.D. et al. Duration of oliguria and anuria as predictors of chronic renal-related sequelae in post-diarrheal hemolytic uremic syndrome. *Pediatr. Nephrol.* 2008. Vol. 23. № 8. P. 1303-1308.
5. Байко С.В. Гемолитико-уремический синдром, не ассоциированный с шига-токсином: эпидемиология, классификация, клиника, диагностика, лечение (Обзор литературы. Часть 1). *Нефрология и диализ*. 2007. Т. 9. № 4. С. 370-377.

Bajko S.V. Gemolitiko-uremicheskij sindrom, ne asociirovannij s shiga-toksinom: epidemiologiya, klassifikacija, klinika, diagnostika, lechenie (Obzor literatury. Chast' 1). Nefrologiya i dializ. 2007. T. 9. № 4. S. 370-377.

6. Grisar S., Midgley J.P., Hamiwka L.A. et al. Diarrhea-associated hemolytic uremic syndrome in southern Alberta: A long-term single-centre experience. *Paediatr. Child. Health*. 2011. Vol. 16. № 3. P. 337-340.

7. Sharma AP1, Filler G, Dwight P et al. Chronic renal disease is more prevalent in patients with hemolytic uremic syndrome who had a positive history of diarrhea. *Kidney Int*. 2010. Vol. 78. № 6. P. 598-604.

8. Байко С.В. Гемолитико-уремический синдром, не ассоциированный с шига-токсином: эпидемиология, классификация, клиника, диагностика, лечение (обзор литературы). Ч. 2. *Нефрология и диализ*. 2007. Т. 9. № 4. С. 377-386.

Bajko S.V. Gemolitiko-uremicheskij sindrom, ne asociirovannij s shiga-toksinom: epidemiologiya, klassifikacija, klinika, diagnostika, lechenie (obzor literatury). Ch. 2. Nefrologiya i dializ. 2007. T. 9. № 4. S. 377-386.

9. Карпович М.В., Бураковский А.И., Тишкевич М.Н. и соавт. Определение уровня прокальцитонина в ранней диагностике бактериальной инфекции у детей с гемолитико-уремическим синдромом. *Педиатрия. Восточная Европа*. 2015. № 3. С. 32-38.

Karpovich M.V., Burakovskij A.I., Tishkevich M.N. i soavt. Opredelenie urovnya prokal'citonina v rannej diagnostike bakterial'noj infekcii u detej s gemolitiko-uremicheskim sindromom. Pediatriya. Vostochnaya Evropa. 2015. № 3. S. 32-38.

10. Кузьмина Е.И., Ермолин С.В., Учугина А.Ф. Метод хемилюминесценции в изучении нарушений свободно-радикального процесса, его регуляции при ряде заболеваний мочеполовой системы. *Нижегородский медицинский журнал*. 1993. № 1. С. 8.

Kuz'mina E.I., Ermolin S.V., Uchugina A.F. Metod xemilyuminescencii v izuchenii narushenij svobodno-radikal'nogo processa, ego reguljacii pri ryade zabolevanij mocheполовой sistemy. Nizhegorodskij medicinskij zhurnal. 1993. № 1. S. 8.

11. Филатов Л.Б., Щинов А.И., Трофимов А.А. и соавт. Гемолитико-уремический синдром. В кн.: *Редкие гематологические болезни и синдромы*. М.: Практическая медицина, 2011. С. 52-58.

Filatov L.B., Shhinov A.I., Trofimov A.A. i soavt. Gemolitiko-uremicheskij sindrom. V kn.: Redkie gematologicheskie bolezni i sindromy. M.: Prakticheskaya medicina, 2011. S. 52-58.



УДК: 612.461.178:616.61-053.2-071

Код специальности ВАК: 14.03.03

ОСОБЕННОСТИ ДЕГИДРАТАЦИОННОЙ СТРУКТУРИЗАЦИИ МОЧИ ДЕТЕЙ С ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

А.К. Мартусевич^{1,2}, Л.М. Козлова²,

¹ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет», г. Н. Новгород,

²ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет»

Мартусевич Андрей Кимович – e-mail: cryst-mart@yandex.ru

Дата поступления
06.02.2018

Цель исследования: комплексное изучение кристаллогенных свойств мочи детей в норме и при дисметаболической нефропатии (ДН). **Материал и методы:** Проведено открытое сравнительное проспективное исследование, в которое были включены 60 детей в возрасте 7–14 лет. Основную группу составили дети с ДН (n=16), группу сравнения – практически здоровые дети (n=44). У всех обследованных лиц однократно получали образцы мочи, которые далее изучали методом классической кристаллоскопии. Высушенные микропрепараты оценивали морфологически и визуаметрически. Результаты морфологической и визуаметрической оценки микропрепаратов мочи дополнительно верифицировали с применением спектроскопии фаший. **Результаты:** обнаружены отличия кристаллоскопической картины мочи у детей с дисметаболической нефропатией по сравнению с практически здоровыми обследуемыми лицами аналогичного возраста. Эти особенности были зафиксированы как при морфологическом описании высушенных образцов биологической жидкости, так и при их критериальной и спектрофотометрической оценке. **Вывод:** общей тенденцией сдвигов кристаллостаза мочи при ДН у детей является активация кристаллогенеза биосреды с нарастанием степени деструкции элементов и полным исчезновением в микропрепаратах краевой белковой зоны.

Ключевые слова: моча, кристаллизация, дисметаболическая нефропатия, биокристалломика.