

© Коллектив авторов, 2013

Т.В. Починок<sup>1</sup>, А.В. Павленко<sup>2</sup>, Т.В. Веселова<sup>1</sup>, В.В. Мельничук<sup>2</sup>, О.В. Чернишова<sup>1</sup>

## ПОКАЗАТЕЛИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

<sup>1</sup>Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца,

<sup>2</sup>Национальная академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Целью исследования было изучение состояния окислительной модификации белков и липидов, а также активности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КТ) у детей подросткового возраста с дисплазией соединительной ткани (ДСТ).

Объектом исследования были 63 подростка (28 девочек и 35 мальчиков) в возрасте 11–18 лет, среди которых 33 с ДСТ (13 девочек и 20 мальчиков) составили основную группу, а 30 детей (15 девочек и 15 мальчиков) без ДСТ – группу сравнения. Детей обследовали на базе детской клинической больницы № 4 г. Киева в спокойном периоде вне респираторной и другой патологии, через 1 месяц после перенесения острого процесса. Для диагностики ДСТ (на этапе клинического обследования) использовали клинические критерии и разработанную, и запатентованную специальную таблицу фенотипических признаков ДСТ (Т.В. Починок и соавт., 2006). При наличии 6 и более фенотипических признаков дисплазии выставляли диагноз ДСТ.

Материалом для лабораторного исследования была венозная кровь, которую забирали утром натощак. Метаболизм соединительной ткани у детей изучали по динамике экскреции с мочой гликозаминогликанов (ГАГ) и продуктов распада коллагена – оксипролина. Спектрофотометрическим способом в плазме крови определяли интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) по изменению индекса перекисной модификации липопротеидов и конечного продукта ПОЛ – малонового диальдегида (МДА) в плазме крови и в мембранах эритроцитов, процессы перекисного окисления белков (ПОБ) – по содержанию конечных продуктов окислительной модификации 2,4-динитрофенилгидразонов плазмы крови, активность ферментов антиоксидантной системы защиты (АОСЗ) – по содержанию КТ и СОД в мембранных структурах и плазме крови. Уровень общего холестерина (ХС) определяли на биохимическом анализаторе «Ciba-Corning» с использованием стандартного набора реагентов. Цифровой материал обработан методом вариационной статистики. Разницы между сравниваемыми величинами считали достоверными при  $p < 0,05$ . Математическая и статистическая обработка была проведена с помощью Microsoft Excel 07 и Statistica 5.0.

При анализе вариационных рядов, отличающихся по форме от нормального распределения, использовали непараметрические критерии  $\chi^2$  и метод Фишера.

Среди детей с признаками ДСТ чаще наблюдался MASS-фенотип – у 21 (63,6%) детей, элерсоподобный тип ДСТ выявлен у 5 (15,15%), марфаноидная внешность – у 7 (21,2%).

В плазме крови детей с ДСТ наблюдалось достоверное повышение продуктов ПОБ ( $2,61 \pm 0,08$  УЕ/мл) и индекса перекисной модификации липопротеидов ( $1,3 \pm 0,04$  УЕ/мл) по сравнению с группой детей без ДСТ (соответственно  $1,9 \pm 0,03$  УЕ/мл,  $p < 0,05$  и  $1,1 \pm 0,03$  УЕ/мл,  $p < 0,05$ ).

У детей с ДСТ также отмечалось достоверное повышение в плазме венозной крови уровня конечных продуктов окислительной модификации белков 2,4-динитрофенилгидразонов ( $0,63 \pm 0,02$  УЕ/мл) по сравнению с уровнем этих продуктов ( $0,51 \pm 0,02$  УЕ/мл,  $p < 0,05$ ) у детей без ДСТ.

У детей с ДСТ наиболее чувствительными к процессам перекисной окисления оказались белки плазмы венозной крови по сравнению с липидами. Так, исследование уровня конечного продукта ПОЛ – МДА в плазме венозной крови не выявило достоверных изменений при сравнении показателей у детей обеих групп ( $p > 0,05$ ).

Полученные результаты свидетельствуют об отсутствии однонаправленной взаимосвязи между ПОБ и ПОЛ плазмы крови у детей с ДСТ.

Исследованиями, проведенными ранее, было доказано, что у детей с ДСТ 7–12 лет наблюдается повышение уровней в эритроцитах венозной крови как начальных продуктов ПОЛ – гидроперекисей липидов, так и конечных – МДА с одновременным снижением показателей АОСЗ – восстановленного глутатиона, глутатионпероксидазы, Г-6-ФДГ. Изучение активности антиоксидантных ферментов у детей с ДСТ подросткового возраста показало повышение активности в плазме венозной крови СОД ( $2,6 \pm 0,2$  мкмоль/мин мг белка) по сравнению с показателями детей без ДСТ ( $1,6 \pm 0,09$  мкмоль/мин мг белка,  $p < 0,05$ ) и снижение активности КТ – соответственно  $23,9 \pm 1,8$  и  $29,2 \pm 1,9$  мкат/л ( $p < 0,05$ ).

Полученные данные указывают на то, что у детей