

мінів; підвищення рівня сечовини, тригліцеридів і загально-го рівня білірубину за рахунок непрямої фракції. Одночасно відзначено неабияке зниження показника активності лужної фосфатази, підвищення активності лактатдегідрогенази й аланінамінотрансферази сироватки крові. Вказані зміни, мабуть, обумовлені активацією основних внутрішньоклітинних регуляторних механізмів, що сприяють забезпеченню стабільності гомеостазу та фізіологічної адаптації організму новонародженого в умовах гіпоксії. За наявності патологічних синдромів компенсаторна ланка має аварійний характер, її діяльність характеризується недостатністю енергетичного забезпечення та виснаженням структури, що супроводжується відповідними біохімічними змінами (табл. 2).

Проведений аналіз свідчить, що за умови реалізації факторів ризику дизадаптації

на фоні гіпоксії протягом раннього неонатального періоду у дітей відмічається вірогідне підвищення активності ферментів антиоксидантного захисту. Дисбаланс процесів АОСЗ призводить до дисметаболических змін, інактивації внутрішньоклітинних месенджерів, підвищення проникності клітинних мембран, цитолізу і таким чином сприяє зриву фізіологічної адаптації у новонароджених дітей з формуванням клінічних проявів постгіпоксичної енцефалопатії [2].

Висновки

1. Зміни біохімічних показників крові у новонароджених дітей, що вказують на порушення метаболізму в умовах ранньої неонатальної адаптації, призводять до формування клінічних проявів постгіпоксичної енцефалопатії.

2. Виникненню дисметаболических змін сприяє дисбаланс системи антиоксидантного за-

хисту. Інактивація внутрішньоклітинних месенджерів, підвищення проникності клітинних мембран, цитоліз чинять несприятливий регулювальний вплив в умовах перенесеної внутрішньоутробної гіпоксії у дітей при зміні умов існування.

3. Своєчасне прогнозування та корекція метаболічних порушень у ранньому неонатальному періоді допомагають зменшити уразливість нервової клітини та запобігти формуванню тяжких форм постгіпоксичного ураження ЦНС.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Руководство по безопасному материнству* / В. И. Кулаков, В. Н. Серов, Ю. И. Барашнев и др. — М., 1998. — С. 373-432.

2. *Дубинина Е. Е.* Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состоянии окислительного стресса // *Вопр. мед. химии.* — 2001. — Т. 47, № 6. — С. 561-581.

УДК 616.61-001-092.4/9-091

І. А. Гончаренко

ВИВЧЕННЯ МАРКЕРНИХ ФЕРМЕНТІВ УШКОДЖЕННЯ СТРУКТУРНИХ ЕЛЕМЕНТІВ НЕФРОНУ І ПРОМІЖНИХ ТКАНИН ПРИ ЗАКРИТІЙ ТРАВМІ НИРОК І ПІСЛЯ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ УДАРНО-ХВИЛЬОВОЇ НЕФРОЛІТОТРИПСІЇ

Одеський державний медичний університет

При закритій травмі нирок і дистанційній нефролітотрипсії актуальним є виявлення ступеня ушкодження цих органів й окремих їх структурних елементів [1]. Це є важливим для використання адекватної патогенетичної терапії з метою профілактики ранніх і пізніх ускладнень (кровотеча, нефрогенна гіпертензія, склерозивний процес у нирках тощо) [2; 3]. Складність проблеми

полягає також у тому, що при даних ушкодженнях нирок анатомічні зміни не завжди відповідають функціональним порушенням [4].

Тим же часом ферментативні тести, які відбивають стан обмінних процесів на молекулярному рівні, дуже чутливі й можуть допомогти виявити патологічні процеси в окремих ниркових структурах у тому разі, коли вираженість

клінічних і лабораторних проявів мінімальна, а УЗД і рентгенологічні методи дослідження недостатньо інформативні [5].

Метою нашої роботи є вивчення діагностичних можливостей виявлення ступеня ушкодження структурних елементів нефрону і проміжної тканини нирки при закритій травмі нирки і дистанційній нефролітотрипсії за даними до-



слідження активності маркерних ферментів для вказаних ниркових структур — нейтральної α -глюкозидази і N-ацетил β -D-гексозамінідази.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведено у 52 хворих віком від 18 до 65 років. У 30 з них закрыта травма нирок була спричинена ударною хвилею під час сеансів екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії (ЕУХЛ). Ці хворі склали першу основну групу. У решти 22 хворих закрыта травма нирок була побутовою. Вони увійшли до другої основної групи. В усіх хворих із побутовою травмою нирок на підставі скарг, анамнезу, клінічно-лабораторних і рентгенологічних даних (оглядова і екскреторна урографія, комп'ютерна томографія), даних ультразвукового дослідження (УЗД) і радіоізотопної ренографії (РРГ) було встановлено діагноз «ушкодження першого ступеня».

До проведення сеансів ЕУХЛ усім хворим із каменями нирок проводилось комплексне дослідження: об'єктивний огляд, клінічно-лабораторні та рентгеноурологічне дослідження, УЗД і РРГ. Факт травми нирок після ЕУХЛ підтвердився за даними УЗД нирок, лабораторних досліджень (наявність гематурії, вміст в сечі білка, зміна рН сечі), а також за даними ізотопної ренографії.

Група порівняння (контроль) — 18 здорових людей (донорів) віком від 20 до 40 років.

Усі хворі першої та другої основних груп одержували традиційне лікування, включаючи протизапальну терапію (свічки з диклофенаком по 1 штуці двічі на добу — 7 днів), антибіотикотерапію (цефазолін 1,0 г внутрішньом'язово двічі на добу — 7 днів чи цефтріаксон по 1,0 г внутрішньом'язово один раз на добу — 7 днів). Продовжували антибактері-

альну терапію із застосуванням офлоксацину (по 200 мг двічі на добу — 7 днів) чи норфлоксацину (по 400 мг двічі на добу — 7 днів). Окрім того, усім хворим протягом перших 7 днів, крім антибактеріальної терапії, також призначали спазмолітики й анальгетики (но-шпа по 2,0 мл + анальгін 50 % по 2,0 мл внутрішньом'язово двічі на добу) і гемостатики (дицинон по 2,0 мл внутрішньом'язово двічі на добу).

Дослідження проводили до початку лікування (у першу добу перебування хворих з тупою побутовою травмою нирок в урологічній клініці чи з першого дня після ЕУХЛ), а також на 7-му, 14-ту і 30-ту добу після закрытої травми нирок.

Для вирішення питань про можливість використання ферментів у діагностиці ушкодження структурних елементів нефрону і проміжної тканини нами було досліджено у хворих основних груп і здорових донорів (група порівняння) активність у крові і в сечі маркерних ферментів — нейтральної α -глюкозидази і N-ацетил β -D-гексозамінідази.

Результати дослідження та їх обговорення

За даними УЗД, у хворих першої групи в першу добу після ЕУХЛ субкапсулярну гематому виявлено у 7 з 30 осіб (23,3 %), а при побутовій травмі нирок — у 10 з 22 осіб (45,5 %). У решти 23 пацієнтів після ЕУХЛ і у 12 хворих із побутовою травмою нирок виявлено збільшення розмірів нирок на 15–20 мм внаслідок венозного стазу і набряку паренхіми. Гематом у заочеревинному просторі не виявлено в жодного хворого першої та другої груп.

Макрогематурія відмічалась у першу добу після ЕУХЛ у 25 з 30 хворих першої групи (83,3 %), а також у 100 % хворих другої групи, які перенесли побутову травму. Показник

рН сечі коливався від 5,2 до 5,8 в обох групах хворих.

На 7-му добу після ЕУХЛ і побутової травми гематома в усіх хворих не збільшувалась. Розміри нирок залишалися дещо збільшеними (на 10–15 мм). За даними ізотопної ренографії, функція нирки на боці дії ЕУХЛ чи побутового ушкодження була значно знижена як у компоненті гемоциркуляції, так і у виділенні сечі з миски. Макрогематурію не виявлено в жодного хворого, а мікрогематурію, навпаки, в усіх хворих першої та другої групи.

На 14-ту добу дослідження вищеозначені показники (УЗД, гематурія, рН сечі) істотно не змінювались порівняно з результатами на 7-му добу.

На 30-ту добу після ЕУХЛ, за даними УЗД, гематому під капсулою нирок не виявлено в жодного хворого. Розміри нирок відновилися і відповідали показникам, зафіксованим за даними УЗД, до проведення ЕУХЛ. Ідентична УЗД-картина нирок виявлялася у хворих другої групи. За даними ізотопної ренографії, помірне зниження функції нирки на боці ушкодження спостерігалось у 17 хворих з 30 (56,7 %) порівняно з даними до роздроблення каменів, а в пацієнтів другої групи — у 12 хворих, що становило 54,5 %. Мікрогематурію виявлено у 15 (50 %) хворих після проведення сеансу ЕУХЛ і у 9 (41 %) пацієнтів, які перенесли побутову травму; рН сечі коливалася від 5,8 до 7,0 в обох групах хворих.

Одночасно у хворих обох основних груп було проведено вивчення в динаміці активності нейтральної α -глюкозидази і N-ацетил β -D-гексозамінідази у сироватці крові та сечі.

Порівнюючи результати дослідження активності нейтральної α -глюкозидази у сироватці крові у хворих обох основних груп з активністю ферменту у здорових людей (у крові здорових донорів з групи



порівняння показник ферменту становив $(3,09 \pm 0,311)$ нмоль/(с-л), $n=18$ встановили, що статистично вірогідного підвищення активності ферменту не відмічалось протягом усіх термінів дослідження ($P > 0,05$). Це дає підставу вважати, що активність досліджуваного ферменту в крові не має діагностичної цінності для встановлення ступеня ушкодження структурних елементів нефрону.

Зовсім інша динаміка змін активності нейтральної α -глюкозидази спостерігалася в сечі. Нами встановлено, що рівень активності нейтральної α -глюкозидази на першу добу після травми у першій групі хворих був підвищеним до $(16,38 \pm 1,28)$ нмоль/(с-л) ($P < 0,001$), а в другій групі він становив $(16,24 \pm 1,20)$ нмоль/(с-л) ($P < 0,001$) порівняно з показниками в контрольній групі хворих $(7,72 \pm 0,738)$ нмоль/(с-л), $n=18$ (табл. 1). Згодом у процесі лікування активність ферменту мала тенденцію до нормалізації, хоча й залишалася значно вищою, ніж у здорових донорів. Так, на 30-ту добу дослідження активність нейтральної α -глюкозидази в пер-

шій групі становила $(14,43 \pm 1,21)$ нмоль/(с-л) ($P < 0,001$), а в другій — $(14,59 \pm 1,11)$ нмоль/(с-л) ($P < 0,001$) порівняно з нормою $(7,72 \pm 0,738)$ нмоль/(с-л).

Разом із вивченням активності нейтральної α -глюкозидази, що відбиває ступінь ушкодження канальців нирок, нами проведено біохімічний аналіз активності лізосомального ферменту N-ацетил β -D-гексозамінідази, рівень якого виражає ушкодження інтерстиціальних ниркових структур. Для виявлення ураження нирок визначали сумарну активність ензиму в крові та сечі хворих обох основних груп, а також у групі порівняння.

Виявлено, що активність ферменту у сироватці крові значно не змінилася протягом усього періоду спостереження і лікування в обох групах хворих і статистично не відрізнялася від показників активності ферменту у здорових донорів (у крові здорових донорів з групи порівняння цей показник становив $(306,85 \pm 22,01)$ нмоль/(с-л), $n=18$, $P > 0,05$).

При дослідженні активності цього ферменту в сечі хворих обох основних груп і в здорових донорів встановлено, що

на першу добу після травми активність N-ацетил β -D-гексозамінідази у першій групі дорівнювала $(61,91 \pm 4,32)$ нмоль/(с-л), а в другій — $(57,59 \pm 4,16)$ нмоль/(с-л), що значно вище ($P < 0,001$), ніж у здорових донорів — $(25,56 \pm 2,92)$ нмоль/(с-л), $n=18$ (табл. 2). Важливо відмітити, що активність цього ферменту залишалася значно вище порівняно зі здоровими донорами також на 30-ту добу дослідження.

За результатами проведених нами досліджень наявність активності у сечі маркерних ферментів ушкодження структурних елементів нефрону і проміжної тканини нирок відбиває динаміку патологічних процесів після ЕУХЛ і закритої побутової травми нирок. Виявлення ферментурії маркерних ензимів ушкодження є високочутливим та інформативним методом дослідження. Завдяки вивченню активності в сечі ферментів виникає можливість відповідати на питання про ступінь ушкодження глибоких ниркових структур, які відповідають за функцію нирки після ЕУХЛ і побутової травми нирок. Ці дані в майбутньому сприятимуть вдосконаленню методів патогенетичної терапії і, можливо, використовуватимуться як критерії оцінки ефективності лікування хворих при тупій травмі нирок першого ступеня і після ЕУХЛ.

Висновки

1. Вивчення активності в сечі маркерних ферментів ушкодження структурних елементів нефрону і проміжної тканини нирок відбиває динаміку патологічних процесів після ЕУХЛ і закритої побутової травми нирок.

2. Порівняно з лабораторними, рентгенологічними, УЗ-дослідженнями виявлення ферментурії маркерних ферментів ушкодження структурних елементів нефрону і проміжної тканини нирок є високочутливим та інформативним

Таблиця 1

Активність нейтральної α -глюкозидази у сечі хворих із закритою травмою нирок і після ЕУХЛ, $M \pm m$

Групи хворих	Час спостереження, доба			
	1-ша доба	Через 7 діб	Через 14 діб	Через 30 діб
Перша група, $n=30$	$16,38 \pm 1,28$	$16,14 \pm 1,15$	$15,55 \pm 1,22$	$14,43 \pm 1,21$
Друга група, $n=22$	$16,24 \pm 1,20$	$15,94 \pm 1,29$	$15,71 \pm 1,14$	$14,59 \pm 1,11$

Примітка. У табл. 1, 2: показники статистично вірогідні ($P < 0,001$) порівняно зі здоровими донорами.

Таблиця 2

Активність N-ацетил β -D-глюкозамінідази у сечі хворих із закритою травмою нирок і після ЕУХЛ, $M \pm m$

Групи хворих	Час спостереження, доба			
	1-ша доба	Через 7 діб	Через 14 діб	Через 30 діб
Перша група, $n=30$	$61,91 \pm 4,32$	$55,08 \pm 4,43$	$56,9 \pm 4,25$	$49,35 \pm 3,02$
Друга група, $n=22$	$57,59 \pm 4,16$	$57,44 \pm 4,25$	$53,9 \pm 5,05$	$45,15 \pm 3,22$



методом діагностики при ЕУХЛ й закритій побутовій травмі нирок.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Руководство по урологии: В 3-х т. Т. 3 / Под ред. Н. А. Лопаткина. — М.: Медицина, 1998. — 672 с.*
2. *Пути профилактики повреж-*

дения почек при выполнении нефролитотомии или дистанционной литотрипсии по поводу нефролитиаза / А. В. Казаченко, Н. К. Дзеранов, Э. К. Яненко и др. // Урология и нефрология. — 1998. — № 4. — С. 10-13.

3. *Профилактика и лечение осложненной дистанционной литотрипсии / Н. А. Лопаткин, Э. К. Яненко,*

В. Я. Симонов и др. // Там же. — 1991. — № 3. — С. 3-7.

4. *Кадыров З. А. Воздействие дистанционной ударно-волновой литотрипсии на функцию почек // Там же. — 1994. — № 6. — С. 52-55.*

5. *Намазова О. С. Исследование ферментов мочи в диагностике поражений почек // Педиатрия. — 1996. — № 3. — С. 83-86.*

УДК 618.14-002:618.3:616.441

І. Б. Глазкова

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ І ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ЕНДОМЕТРІЯ У ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

Вступ

Патологія ендометрія належить до найпоширеніших гінекологічних захворювань. Гіперпластичні процеси ендометрія є причиною менометрорагії майже в 40 % жінок, які перебувають у пременопаузальному періоді [1]. Порушення менструального циклу — головний клінічний симптом захворювання й основний мотив звертання до лікаря.

У сучасній літературі [2–4] представлено лише невеличку кількість досліджень, присвячених вивченню функціонального стану щитоподібної залози у жінок із патологією ендометрія. Багато авторів отримали дані про значну поширеність порушень функції щитоподібної залози у цій групі пацієнток. Водночас більшість досліджень було проведено у 70–80-ті роки ХХ ст. з використанням методів, що мають низьку діагностичну цінність і дозволяють лише побічно оцінити функціональний стан щитоподібної залози, тому безсумнівний інтерес становить вивчення цього питання на сучасному рівні, з використанням більш інформативних методів.

Досі практично не було вивчено публікацій, присвяче-

них дослідженню морфологічного стану щитоподібної залози у пацієнток із патологією ендометрія. Проте ця проблема заслуговує на увагу, оскільки близько 30 % жінок цього віку, навіть якщо вони мешкають у регіонах із достатнім йодним забезпеченням, мають які-небудь структурні зміни щитоподібної залози [2; 4]. Велика частина території України є регіоном того або іншого ступеня виразності йодного дефіциту, що обумовлює високу поширеність патології щитоподібної залози в популяції.

Отже, жінки у пременопаузальному періоді мають відносно високий ризик розвитку як патології ендометрія, так і захворювань щитоподібної залози. Залишається нез'ясованим, чи є між зазначеними захворюваннями який-небудь патогенетичний зв'язок чи мова йде про просте поєднання двох відносно частих форм патології. Дотепер залишаються невирішеними питання, що стосуються факторів, які беруть участь у регуляції функціонального стану ендометрія.

Виходячи з цього, була сформульована мета даного дослідження — вивчення патогенетичного значення порушень функції щитоподібної залози в розвитку гіперпластич-

них процесів ендометрія у жінок пременопаузального віку.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення поставленої мети було проведено дослідження структури та функції щитоподібної залози при патології ендометрія. У це дослідження було залучено 149 жінок пременопаузального віку, у тому числі 39 пацієнток із високодиференційованою аденокарциномою ендометрія Іа стадії (середній вік — $(50,8 \pm 3,0)$ року; індекс маси тіла — $(28,2 \pm 2,1)$ кг/м²); 34 пацієнтки з атиповою гіперплазією ендометрія (середній вік $(50,1 \pm 2,4)$ року; індекс маси тіла — $(28,6 \pm 2,3)$ кг/м²) і 39 пацієнток із залозисто-кістозною гіперплазією ендометрія (середній вік $(48,9 \pm 2,2)$ року; індекс маси тіла — $(26,6 \pm 2,4)$ кг/м²). Контрольну групу склали 37 здорових жінок (середній вік $(49,1 \pm 2,3)$ року; індекс маси тіла — $(26,6 \pm 2,4)$ кг/м²).

Діагноз маніфестного гіпотиреозу був підтверджений високим рівнем тиреотропного гормону і зниженого рівня вільного тироксину; субклінічного гіпотиреозу — підвищеним рівнем тиреотропного гормону при нормальному рівні вільно-

