

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-113-8-9>

**ЕНЗИМИ СЕЧІ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ
ЕНДОСКОПІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ВРОДЖЕНИМ
МІХУРОВО-СЕЧОВІДНИМ РЕФЛЮКСОМ**

Нікуліна Г. Г.

*доктор біологічних наук, професор,
завідувач лабораторії біохімії*

ДУ «Інститут урології Національної академії медичних наук України»

Петербургський В. Ф.

*доктор медичних наук,
завідувач відділу дитячої урології*

ДУ «Інститут урології Національної академії медичних наук України»

Мигаль Л. Я.

*кандидат медичних наук,
старший науковий співробітник лабораторії біохімії*

ДУ «Інститут урології Національної академії медичних наук України»

Каліщук О. А.

*кандидат медичних наук,
старший науковий співробітник відділу дитячої урології*

ДУ «Інститут урології Національної академії медичних наук України»

Сербіна І. Є.

науковий співробітник лабораторії біохімії

*ДУ «Інститут урології Національної академії медичних наук України»
м. Київ, Україна*

Міхурово-сечовідний рефлюкс (МСР) – ретроградне надходження сечі із сечового міхура у напрямку нирок, займає провідне місце в структурі дитячої урологічної патології та є однією з найбільш розповсюджених вроджених вад сечовидільної системи у дітей [1, с. 198]. Наявність МСР сприяє поширенню інфекції з сечового міхура у верхні сечові шляхи та нирки. Несвоєчасні діагностика та патогенетичне лікування цієї патології призводять до виникнення пієлонефриту та його грізних ускладнень – нефрогенної гіпертензії,

рефлюкс-нефропатії, вторинно-зморщеної нирки та ниркової недостатності [2, с. 107–110]. Іноді негативний вплив зворотного потоку сечі на функцію нирок здійснюється безсимптомно, чітко виявляючись лише у підлітковому віці, що свідчить про незадовільні результати діагностики, незадовільне відповідно прогнозування подальшого перебігу хвороби та її лікування та про можливість прогресування у цих хворих патологічного процесу [2, с. 107–110].

Нирки, як відомо, є найбільшим джерелом ензимів, які виявляються у сечі, [3, с. 9–10]. Ось чому визначення активності ферментів сечі, враховуючи реноспецифічність деяких з них, таких як канальцевий лізосомний фермент N-ацетил- β -D-глюкозамінідаза (НАГ) та її термостабільний ізофермент N-ацетил- β -D-глюкозамінідаза В (НАГ В), який, як відомо, має більш виражені реноспецифічні властивості порівняно із загальною активністю НАГ [3, с. 10-11; 4, с. 40 5, с. 219], є найбільш інформативними методами, які об'єктивно відбивають стан гіпоксично-ішемічних порушень у тубулярному епітелії паренхіми нирки та характеризують таким чином його функціональний стан [3, с. 10-14; 4, с. 37-44; 5, с. 219; 6, с. 84-89; 7, с. 66, 70; 8, с. 57-71].

Мета роботи – оцінити можливість визначення рівнів активності НАГ та НАГ В сечі як ензимологічних маркерів прогнозування ефективності ендоскопічного лікування дітей з вродженим МСР.

Обстежено 51 дитину (39 дівчаток та 12 хлопчиків) віком від 1 року до 15 років з верифікованим діагнозом – однобічний вроджений МСР (виключення впливу протилежної нирки на показники ферментативної активності у сечі з сечового міхура) та 25 практично здорових дітей того ж віку та статі (контроль). Функція нирок хворих дітей на момент дослідження збережена, атак гострого або загострення хронічного пієлонефриту не спостерігалось.

Сечу для аналізу отримували під час фізіологічного сечовипускання. Активність ензимів у сечі визначали до ендоскопічного лікування [9, с. 1192–1195] та через 6 місяців після. Активність НАГ та НАГ В сечі розраховували у мкмольх пара-нітрофенолу, що утворився протягом 1 години, із розрахунку на 1 ммоль креатиніну сечі, який визначали за кольоровою реакцією Яффе (мкмоль/год/ммоль креатиніну).

Розраховували середню арифметичну величину та її похибку ($M \pm m$).

Статистичну вірогідність результатів досліджень оцінювали за t-критерієм Ст'юдента за допомогою програмного забезпечення Microsoft Excel, порогом значущості відмінностей вважали $p < 0,05$.

Встановлено, що у сечі здорових дітей загальна активність НАГ дорівнює $11,64 \pm 0,72$ мкмоль/год/ммоль креатиніну, $\sigma = 3,61$, активність її термостабільного ізоферменту НАГ В дорівнює $1,56 \pm 0,096$, $\sigma = 0,48$. Межі загальної активності НАГ та активності НАГ

В у сечі здорових дітей розраховували за формулою $M \pm 1,5 \sigma$. Для загальної активності НАГ сечі це інтервал від 6,2 до 17,1 мкмоль/год/ммоль креатиніну, для активності НАГ В сечі – інтервал від 0,8 до 2,3 мкмоль/год/ммоль креатиніну..

За результатами індивідуального ретроспективного аналізу рівнів загальної активності НАГ та її ізоформи НАГ В у сечі дітей з МСР залежно від ефективності ендоскопічного лікування через 6 місяців після його завершення на підставі особливостей змін рівнів сечової активності обох ензимів, хворих поділили на наступні групи: група 1 – із загальною активністю НАГ та НАГ В сечі у межах нормальних величин ($n = 12$); група 2 – із загальною активністю НАГ сечі у межах нормальних величин та активністю НАГ В сечі вищою за верхню межу її нормальних величин ($n = 34$); група 3 – із загальною активністю НАГ та НАГ В сечі вищою за верхню межу їх нормальних величин ($n = 5$); група 4 – група контролю ($n = 25$).

Отримані результати засвідчили, що рівні загальної активності НАГ з 1-ї групи як до лікування, так і після лікування практично не відрізняються від аналогічних показників 2-ї групи та групи контролю та достовірно нижчі за аналогічний показник із групи 3 ($p < 0,001$). У той же час рівні активності НАГ В у 2-й групі як до лікування, так і після лікування достовірно вищі як за аналогічний показник із групи 1, так і за аналогічний показник із групи контролю ($p < 0,001$) та практично не відрізняються від аналогічного показника 3-ї групи, що підтверджує правильність нашого підходу до встановлення меж розподілу між здоровими та хворими дітьми.

Також встановлено, що, незважаючи на деякі коливання середніх показників, рівні активності обох ензимів через 6 місяців після лікування у кожній із груп практично не змінилися порівняно з вихідними даними.

Отже, якщо загальна активність НАГ у долікувальному періоді визначається у інтервалі від 6,2 до 17,1 мкмоль/год/ммоль креатиніну, а активність НАГ В – у інтервалі від 0,8 до 2,3 мкмоль/год/ммоль креатиніну, тобто відповідають контрольним значенням, що вказує на неушкодженість клітинних та лізосомних мембран та відсутність порушення функціонального стану каналцевого нефротелію, то прогнозують позитивну ефективність ендоскопічного лікування через 6 місяців після втручання; якщо до початку ендоскопічного лікування (вихідні дані) загальна активність НАГ відповідає контрольним значенням, а активність НАГ В у цих же пацієнтів є стало вищою за 2,3 мкмоль/год/ммоль креатиніну, що свідчить про дисфункцію каналцевого апарата паренхіми нирки та вказує на необхідність виділення цих хворих у групу ризику розвитку можливих ускладнень, то прогнозують часткову ефективність реконструктивного лікування через

6 місяців після втручання; якщо до початку ендоскопічного лікування загальна активність НАГ є стало вищою за 17,1 мкмоль/год/ммоль креатиніну, а активність НАГ В – за 2,3 мкмоль/год/ммоль креатиніну, що вказує на порушення функціонального стану паренхіми нирки на момент дослідження, то прогнозують неефективність реконструктивного лікування через 6 місяців після втручання в плані відновлення функціонального стану каналцевого апарата паренхіми нирки.

Таким чином, незважаючи на позитивні результати ендоскопічного лікування МСР у дітей (за даними відновлення уродинаміки), хворим із групи 2 та особливо пацієнтам із групи 3 у післялікувальному періоді необхідно своєчасно призначати адекватну корегуючу мембрано– та ренопротекторну терапію з метою не допустити в подальшому розвитку та прогресуванню у них грізних ускладнень. А визначення рівнів активності загальної НАГ та її ізоферменту НАГ В сечі як ензимологічних маркерів прогнозування ефективності ендоскопічного лікування дітей з вродженим МСР є доцільним.

Література:

1. Зоркин С. Н., Хворостов И. Н., Смирнов И. Е. и др. Патогенетические основы формирования и принципы лечения обструктивных уротатий у детей. *Вісник Вінницького Національного університету*. 2007. Т. 11 (1/1). С. 198-204.

2. Морозова О. Л., Морозов Д. А., Лакомова Д. Ю. и др. Рефлюкс-нефропатия у детей: ранняя диагностика и мониторинг. *Урология*. 2017. № 4. С. 107–112.

3. Бабаева Н. И., Липицкая И. Я., Творогова М. Г. и др. Диагностическое значение исследования активности N-ацетил-β-D-глюкозаминидазы в моче (обзор литературы). *Лабораторное дело*. 1991. № 1. С. 9–16.

4. Мельник А. А. Диагностическая роль N-ацетил-бета-D-глюкозаминидазы как раннего маркера повреждения почек. *Нирки*. 2016. № 4 (18). С. 37–47.

5. Mygal L. Ya., Nikulina G. G., Peterburgsky V.F. et al. Urinary enzymes as markers in diagnostics of the concealed dysfunctioning of tubular nephrothelium in children with congenital vesico-ureteric reflux. *Медицина та клінічна хімія: науковий журнал. (Матеріали XII Українського біохімічного конгресу. м. Тернопіль, 30.09 – 04.10. 2019)*: 2019. т. 21. № 3 (80). (додаток 1). С. 219.

6. Mohkam M., Ghafari A. The Role of Urinary N-acetyl-beta-glucosaminidase in Diagnosis of Kidney Diseases. *Journal of Pediatric Nephrology*. 2015. Vol. 3 Issue 3. P. 84-91.

7. Лавренчук О. В., Багдасарова І. В., Король Л. В., Мигаль Л. Я. Біохімічні предиктори розвитку хронічної хвороби нирок у дітей, реконвалесцентів гострого пошкодження нирок І.В. *Запорожський медичний журнал*. 2021. Том 23. № 1 (124). С. 65–71.

8. Lopez-Giacoman S., Madero M. Biomarkers in chronic kidney disease, from kidney function to kidney damage. *World Journal of Nephrology*. 2015. Vol. 4. Issue 1. P. 57–73.

9. Watters S. T., Sung J., Skoog S. J. Endoscopic treatment for vesico-ureteral reflux: how important is technique? *Journal of Pediatric Urology*. 2013. Vol. 9 (6 Pt B). P. 1192–1197.

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-113-8-10>

ЧИННИКИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗУ

Пилипчук І. С.

*кандидат медичних наук,
доцент кафедри акушерства та гінекології
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького*

Флуд В. В.

*кандидат медичних наук,
асистент кафедри акушерства та гінекології
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького*

Петришин З. Я.

*асистент кафедри акушерства та гінекології
Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького
м. Львів, Україна*

Остеопороз (лат. osteoporosis) – це метаболічне захворювання скелета, що характеризується прогресуючим зниженням кісткової маси в одиниці об'єму кістки відносно нормального показника в осіб відповідної статі та віку, порушенням мікроархітекtonіки кісткової тканини зі збільшенням крихкості та ризику їх переломів від мінімальної травми