

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Було обстежено 59 дітей. Залежно від клінічного діагнозу пацієнти були розподілені на групи: 1 - хронічний гломерулонефрит, гематурична форма (ГН, n=34, середній вік  $11,3 \pm 0,43$  років); 2 - спадковий нефрит (СН, n=18, вік  $12,7 \pm 0,53$  років); 3 - дизметаболична нефропатія (ДН, n=7, вік  $11,8 \pm 0,33$  років).

Визначення вмісту ET-1 та NO виконано імуно-турбодиметричним методом за допомогою діагностичних тест-наборів «Biomedica» ENDOTELIN.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** В групі порівняння (16 практично здорових дітей з інтактними нирками, середній вік  $10,8 \pm 1,05$  років) рівень ET-1 становив  $0,35 \pm 0,09$  фмоль/мл, NO  $100,0 \pm 27,3$  мкмоль/л.

Найбільш високий рівень ET-1 виявлено у хворих на ГН -  $0,82 \pm 0,19$  фмоль/мл, що втричі перевищувало середні значення в контрольній групі, тоді як при СН та ДН зростання показника було більш помірним ( $0,64 \pm 0,11$  та  $0,54 \pm 0,0$  фмоль/мл, відповідно).

Рівень NO значно зростав у хворих на ГН - до  $120,2 \pm 24,6$  мкмоль/л, помірно – при ДН ( $116,7 \pm 36,9$  мкмоль/л) та не відрізнявся від нормальних значень при СН ( $104,7 \pm 32,4$  мкмоль/л).

Висновки. Зростання рівня ET-1 та NO в сироватці крові дітей з ГН свідчить про порушення функції ендотелію, можливо компенсаторно-захисного генезу у відповідь на вазоконстрикторну дію ендотеліну. Помірне підвищення ET-1 при незмінному вмісті в сироватці NO у пацієнтів із СН є свідченням дисбалансу систем захисту організму та, можливо, першою ознакою прогресування захворювання.

В.А. МІНАКОВА<sup>1</sup>, І.В. БАГДАСАРОВА<sup>2</sup>, О.І. ВОЛКОВА<sup>3</sup>

#### РІВЕНЬ ЕНДОТЕЛІНУ-1 ТА ОКСИДУ АЗОТУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ДІТЕЙ З СИНДРОМОМ ГЕМАТУРІЇ

<sup>1</sup>Дитяча міська клінічна лікарня № 2, м.  
Дніпропетровськ,

<sup>2</sup>Державна установа «Інститут нефрології НАМН  
України», м. Київ,

<sup>3</sup>ООО «Науково-виробнича лабораторія», м.  
Дніпропетровськ, Україна

**ВСТУП.** Патологія нирок, яка клінічно представлена синдромом гематурії (імуно-комплексне ураження, спадкові захворювання, метаболічні розлади), складна для диференціальної діагностики та вибору подальшої тактики ведення через подібність проявів на перших стадіях після виявлення. Однак, частина цих захворювань має тенденцію до затяжного перебігу та призводять до розвитку хронічної ниркової недостатності. До факторів, які можливо впливають на темп прогресування ниркової патології, належить ендотеліальна дисфункція. Нирки більш ніж будь-який орган залежать від функціонального стану судинного ендотелію, в зв'язку з наявністю в них великої кількості пулу ендотеліоцитів - першого бар'єру на шляху ультрафільтрації в капілярах клубочків. Пошкодження ендотелію призводить до дисбалансу вазоактивних речовин, які виділяє судинний ендотелій, зокрема - значного підвищення кількості вазопресорних гормонів, одним з яких є ендотелін-1 (ET-1), та порушення його взаємодії з оксидом азоту (NO).

**Мета роботи:** вивчення вмісту ET-1 та NO в сироватці крові дітей з захворюваннями нирок, що клінічно представлені синдромом гематурії.