

Патогенетическая роль окислительного гомеостаза на этапах формирования холестеринового холелитиаза у детей

¹Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина

²«КУОЗ» Харьковская городская детская клиническая больница № 19, г. Харьков, Украина

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA.2015.3(63):92-95;doi10.15574/PP.2015.63.92

Цель — изучить параметры оксидативного стресса и антиоксидантной защиты у детей на этапах формирования желчнокаменной болезни для оптимизации диагностики заболевания на ранней стадии.

Пациенты и методы. Обследовано 80 детей в возрасте 5–18 лет, у которых диагностирована желчнокаменная болезнь согласно клиническим протоколам. Пациенты были разделены на две группы: 1-я группа — 38 пациентов со II стадией болезни; 2-я группа — 42 ребенка с I стадией. Состояние прооксидантной системы проанализировано по наличию продуктов перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид) и белков (карбонилированные белки). Антиоксидантная активность плазмы оценена по показателям активности: супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, церулоплазмина. Группу контроля составили 18 практически здоровых детей.

Результаты. У большинства (91%) больных выявлен дисбаланс про- и антиоксидантной системы, что является фактором развития воспаления слизистой билиарного тракта — одного из звеньев механизма формирования желчнокаменной болезни. Выявлено повышение малонового диальдегида в двух группах; изменения достоверно ($p < 0,05$) более выражены у детей 1-й группы по сравнению с группой контроля. Одинаково часто в группах (54,0% и 48,0%) отмечен низкий уровень карбонилированных белков. У 78,4% больных выявлено достоверное ($p < 0,05$) снижение уровня церулоплазмина в крови. Активность супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы была ниже контрольных значений у более чем 75,1% детей обследованных групп. Полученные данные позволяют рассматривать оксидативный стресс, как один из факторов в патогенезе холелитиаза у детей.

Выводы. Определение показателей окислительной модификации липидов и белков с учетом активности антиоксидантных ферментов можно рассматривать как дополнительный критерий, ранний диагностический маркер начальных проявлений и прогрессирования холелитиаза у детей.

Ключевые слова: дети, желчнокаменная болезнь, окислительный гомеостаз, патогенез.

Введение

В структуре заболеваний пищеварительного тракта у детей, наряду с гастродуоденальной патологией, преобладают заболевания желчевыводящей системы. В последние годы увеличилось число пациентов детского возраста с обменно-воспалительными заболеваниями билиарного тракта. Актуальной проблемой педиатрической гастроэнтерологии сегодня является желчнокаменная болезнь (ЖКБ) и холестероз желчного пузыря у детей младшего возраста. Увеличилось число пациентов детского возраста с холелитиазом холестеринового генеза [5, 10]. На современном этапе ЖКБ рассматривается как проблема единой структурно-функциональной гепатобилиарной системы. К основным этиопатогенетическим факторам формирования холестеринового холелитиаза относятся: 1) перенасыщение желчи холестерином; 2) снижение сократительной способности желчного пузыря; 3) дисбаланс факторов нуклеации и антинуклеации [1, 2, 5]. В последние годы внимание исследователей уделяется изучению состояния липидного обмена как фактора развития и хронизации заболеваний билиарного тракта [1, 5, 10]. Метаболические нарушения при холелитиазах в детском возрасте недостаточно исследованы, что требует дальнейшего изучения механизмов формирования патологии, новых подходов к диагностике на ранних стадиях заболевания. Патологический процесс при заболеваниях желчевыводящих путей сопровождается метаболическими изменениями, предшествующими клинической манифестации заболевания. На этапах формирования ЖКБ метаболические нарушения могут отражать особенности течения заболевания, характер нарушений. Биохимические изменения предшествуют клиническим проявлениям заболевания. Изменения метаболизма отражают характер патологических нарушений, что позволяет своевременно проводить коррекцию.

Одним из гомеостатических механизмов организма человека является свободнорадикальное окисление. В настоящее время окислительный стресс рассматривается в качестве одного из ключевых патогенетических ком-

понентов, инициирующих возникновение и развитие заболеваний пищеварительного тракта [8, 11, 13]. Система перекисного окисления липидов (ПОЛ) участвует в обеспечении компенсаторно-адаптационных процессов, происходящих при определенном уровне холестерина в мембране клеток, что обеспечивает их устойчивость к действию повреждающих факторов и, прежде всего, свободных радикалов. Окисление липидов в желчных кислотах, синтез эндогенного холестерина и липопротеинов, регулирующих перераспределение его между тканями, происходит в печени [12]. В свою очередь, функциональное состояние билиарного тракта оказывает влияние на синтетическую функцию печени опосредовано через ферментативные механизмы [12]. Важное значение имеют клеточно-молекулярные взаимоотношения состояния липидного обмена и структурно-функциональных изменений билиарной системы. Данные литературы свидетельствуют о том, что при различных патологических процессах происходит модуляция активности ферментов катаболизма карбонильных продуктов свободнорадикального окисления [11, 12]. Оксидативный стресс проявляется в усилении свободнорадикальных процессов за счет возникновения дисбаланса между скоростью образования и утилизации свободных радикалов [6, 8, 12]. Особое значение оксидативный стресс приобретает в качестве неспецифического фактора патогенеза различных заболеваний, в том числе билиарного тракта [3, 4, 7]. Цитотоксический эффект активных форм кислорода и других свободных радикалов связан с повреждением как липидного, так и белкового слоя клеток. В литературе последних лет обсуждается роль перекисного окисления белков (ПОБ) как более раннего маркера оксидативного стресса в сравнении с процессами активации ПОЛ [8, 12]. При билиарной патологии, как и при других заболеваниях желудочно-кишечного тракта, происходят выраженные изменения окислительно-восстановительных процессов. Оксидативный стресс рассматривается как одно из звеньев патогенеза ЖКБ [8, 13]. По данным литературы, у взрослых пациентов с повышенным уровнем ПОЛ в пузырной

желчи в 80% случаев формируются желчные камни в течение 4–7 лет. По мнению Мараховского Ю.Х., усиление окисления компонентов желчи является интегративным и наиболее ранним фактором формирования камней. Уже на этапе развития сладжа при усилении самоокисления происходит агрегация и агломерация везикул желчи с продуктами ПОЛ с последующей кристаллизацией и осаждением макромолекулярных компонентов желчи.

В педиатрии данная проблема мало изучена. До настоящего времени не исследованы особенности данной ферментативной системы в организме при оксидативном стрессе, сопровождающем холелитиаз у детей. Недостаточно изученными остаются вопросы взаимодействия системы ПОЛ и ПОБ, а также системы антиоксидантной защиты (АОЗ) у детей на этапах формирования ЖКБ, что определило актуальность проведенного исследования.

Работа выполнена в рамках НИР Харьковской медицинской академии последипломного образования «Структурно-функциональная характеристика заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей: принципы профилактики и лечения», № государственной регистрации 0111U003591.

Цель работы — изучить параметры оксидативного стресса и АОЗ у детей на этапах формирования ЖКБ для оптимизации диагностики заболевания на ранней стадии.

Материалы и методы исследования

Проведено комплексное обследование 80 детей в возрасте 5–18 лет (мальчики — 35 (42,7%), девочки — 45 (57,3%)), находившихся на стационарном (и амбулаторном) обследовании и лечении в соматическом и гастроэнтерологическом отделении городской детской клинической больницы № 19 г. Харькова по поводу ЖКБ. Критерии включения в исследование: возраст от 5 до 18 лет, наличие у ребенка ЖКБ. У всех родителей получено добровольное информированное согласие на участие в исследовании. В соответствии с задачами исследования, дети с ЖКБ были разделены на две группы: 1-ю группу составили 38 (47,5%) пациентов, у которых диагностирована ЖКБ (II стадия); 2-ю группу — 42 (52,5%) ребенка с ЖКБ (I стадия). Диагноз ЖКБ у детей верифицирован согласно протоколам диагностики и лечения [9]. Диагностический алгоритм включал: анализ клинико-анамнестических данных, ультразвуковое исследование (УЗИ) билиарного тракта с функциональной нагрузкой, дуоденальное зондирование (при I стадии ЖКБ) с последующей микроскопией желчи в поляризованном свете. Состояние прооксидантной системы проанализировано по наличию продуктов ПОЛ (малоновый диальдегид — МДА) и ПОБ (карбонилированные белки — КБ). Антиоксидантная активность плазмы крови оценена по следующим показателям: активности супероксиддисмутазы (СОД), активности глутатионпероксидазы (ГПО), активности церулоплазмينا (ЦП). Группу контроля составили 18 практически здоровых детей. Клинический осмотр детей проведен с применением общепринятых методик физического исследования и с учетом жалоб, предъявляемых детьми и их родителями. Оценены патогномичные симптомы. УЗИ проведено на аппарате «Ultima RA». При динамической эхохолестистографии с функциональной нагрузкой определена кинетика желчного пузыря и тонус сфинктера Одди; изучены параметры оксидативного стресса и АОЗ у детей на этапах формирования ЖКБ для оптимизации диагностики заболевания на ранней стадии. При наличии «билиарного сладжа» в виде «замаскообразной желчи» проведено трехмоментное дуо-

денальное зондирование с последующей микроскопией образцов пузырьной желчи в поляризованном свете. Методом микроскопии желчи в поляризованном свете определено наличие анизотропной жидкокристаллической фазы, ее тип, время появления и тип твердокристаллических текстур (моногидрат холестерина, билирубинат кальция, кристаллы жирных кислот). Для оценки интенсивности ПОЛ использовано количественное определение следующих показателей: концентрация МДА в сыворотке крови определена спектрофлуориметрическим методом по Гаврилову В.Б. и др., концентрация КБ — по методу Дубининой Е.Е. и соавт.; активность СОД — по Костюк В.А.; активность ГПО — по методу Mills, ЦП — по методу Ravin. Статистическая обработка проведена с использованием лицензионных пакетов прикладных программ Microsoft Excel. При оценке достоверности различий средних показателей между признаками и использованы параметрические и непараметрические критерии. Результаты считались статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ клинико-анамнестических данных и результатов объективного обследования пациентов из групп наблюдения показал, что ведущими клиническими синдромами в обследованных детей с ЖКБ были: диспепсический (у 79,1% случаев) и болевой синдром (у 71,8% обследованных детей). Наиболее часто встречающимися жалобами диспепсического характера из предъявляемых больными двух групп являлись тошнота, снижение аппетита, при этом различия в частоте этих жалоб среди детей двух групп недостоверны ($p > 0,05$). У детей с каменной стадией ЖКБ диспепсические расстройства встречались несколько чаще, чем при начальной стадии ЖКБ: изжога (22,1% и 17,4%), тошнота (29,3% и 23,7%), отрыжка (19,4% и 16,7%), «горечь» во рту (14,3% и 12,7%). Отмечались различия в локализации болей и характере болевого синдрома. У 54,2% больных с ЖКБ (II стадия) абдоминальные боли локализовались в правом подреберье, что достоверно чаще ($p < 0,05$), чем у пациентов с начальной стадией ЖКБ (28,1%). Боли в околопупочной области достоверно ($p < 0,05$) преобладали у детей с ЖКБ I стадией (41,2%) по сравнению с больными ЖКБ со II стадией (21,4%). Одинаково часто дети в обеих группах предъявляли жалобы на боли в эпигастральной области (22,7% при докаменной стадии и 19,7% при каменной стадии). На «разлитые» боли в животе предъявляли жалобы пациенты 1-й и 2-й групп (4,7% и 8% соответственно). Ноющие неинтенсивные боли чаще ($p > 0,05$) встречались у детей 1-й группы (ЖКБ II стадия) — 37,2%, чем в группе детей 2-й группы (ЖКБ I стадия) — 27,1%. «Тупые» боли достоверно ($p < 0,05$) чаще наблюдались у детей с каменной стадией ЖКБ (71,5%), чем среди детей с начальной стадией (28,4%). Факторами, провоцирующими начало боли, у детей обеих групп были: нарушения режима питания, эмоциональное напряжение. Боли возникали у всех обследованных детей одинаково часто в разное время суток.

Согласно полученным данным, наиболее частым нарушением кинетико-тонического статуса мочевыводящих путей была гипокинезия желчного пузыря в сочетании с гипотонией или дистонией сфинктерного аппарата. При проведении фракционного УЗИ желчного пузыря у детей 1-й и 2-й групп примерно одинаково часто выделялись следующие типы функционального расстройства: гипокинетический тип — у 83,4% и 78,6%, гиперкинетический

Показатели свободнорадикальных процессов у детей с желчнокаменной болезнью

| Показатель | ЖКБ (I ст.) (n=42) | ЖКБ (II ст.) (n=38) | Группа контроля |
|--|-----------------------|------------------------|--------------------|
| ГПО, мкмоль/мл/мин | 9,88±0,51 | 9,08±0,06* | 10,13±0,31 |
| СОД, Ед/мл | 1,29±0,04* | 1,18±0,05* | 1,42±0,03 |
| Церулоплазмин, мг/л | 215,41±0,06 | 226,16±5,40 | 340,12±5,06 |
| КБ, Ед/мл | 0,92±0,04* | 0,99±0,04* | 0,79±0,07 |
| Индукцированное ПОЛ, мкмоль МДА /мл сыворотки мин; | 0,11±0,31 | 0,17±0,06 | 0,07±0,02 |

Примечание: * – $p < 0,05$ относительно группы контроля.

тип – у 16,6% и 21,4% соответственно. Определение тонуса сфинктера Одди показало, что достоверно чаще у детей с начальной стадией ЖКБ тонус не был нарушен (19,2% против 4,1%, $p < 0,05$); вдвое меньше детей было с повышенным тонусом (14,1% против 28,5%, $p < 0,05$); одинаково часто отмечались варианты со снижением тонуса сфинктера Одди – 66,7% и 67,4%.

Анализ данных микроскопии желчи в поляризованном свете у пациентов при отсутствии камней в желчном пузыре показал наличие дисклинационного типа кристаллизации желчи с минимальными и выраженными изменениями микроскопической картины, что характеризует предкаменную стадию ЖКБ (у 76,3% пациентов). У 23,7% больных данной группы отмечалось ускорение сроков кристаллизации.

Согласно данным проведенного исследования, у детей с ЖКБ наблюдались разнонаправленные нарушения системы ПОЛ и ПОБ; системы АОЗ. Оксидативный стресс и дисбаланс антиоксидантной системы выявлялся у 91,0% обследованных больных. Одновременное повышение уровня вторичных продуктов ПОЛ и снижение основных показателей системы АОЗ является фактором развития воспаления слизистой билиарного тракта – одного из звеньев механизма формирования желчных камней. Данные показателей свободнорадикальных процессов у детей с ЖКБ представлены в таблице.

Выявлено повышение МДА у детей 1-й (86,9%) и 2-й (83,2%) групп. Изменения были более выражены у детей первой группы (ЖКБ II стадия) по сравнению с группой контроля. В то же время, показатели МДА были в пределах нормальных значений у 7,0% детей 1-й и у 9,3% 2-й группы; сниженное содержание МДА зарегистрировано как в 1-й (у 6,1%), так и во 2-й (7,5%) группах. Известно, что интенсивность процессов ПОЛ коррелирует со степенью выраженности воспалительного процесса. Таким образом, активация ПОЛ является фактором развития воспаления слизистой билиарного тракта – одного из звеньев механизма формирования ЖКБ. Полученные результаты подтверждают данные о роли фактора воспаления слизистой билиарного тракта как одного из ведущих признаков патологического процесса при ЖКБ. Накопление продуктов ПОЛ – один из маркеров патологического процесса как на предкаменной стадии, так и на стадии сформированных камней, что позволяет рассматривать показатели ПОЛ как ранний диагностический маркер ЖКБ. Окислительная деструкция белков, изменения уровня показателей ПОБ, по данным литературы, является более ранним маркером оксидативного стресса.

Повышение показателей прооксидантов (МДА, КБ) можно рассматривать как критерий раннего выявления метаболических нарушений на начальном этапе формирования ЖКБ. В группах наблюдения одинаково часто (54,0% и 48,0%) отмечался низкий уровень КБ по сравнению с группой контроля. Изучение показателей АОЗ показало, что содержание СОД и ГТП было снижено у большинства детей в двух группах; так уровень СОД был снижен у 71,4% и 89,2% соответственно; уровень ГТП ниже контрольных значений выявлен в 74,0% случаев в 1-й группе и 68,7% во 2-й группе. Исследование ЦП как показателя системы АОЗ у детей с ЖКБ показало, что в большинстве (78,4%) случаев выявлялось достоверное ($p < 0,05$) снижение его уровня в крови по сравнению с группой контроля (27,1%). У детей с повышенными значениями МДА, КБ наблюдались низкие значения активности СОД и ГПО, отсутствовала компенсаторная реакция системы АОЗ, что характеризует проявления оксидативного стресса. Определяющими для оксидативного стресса являются соотношения показателей прооксидантной системы и системы АОЗ.

Таким образом, установлено, что у детей с ЖКБ достоверно повышена активность ПОЛ и ПОБ на фоне снижения АОЗ плазмы крови, что определяет необходимость назначения антиоксидантной терапии. Степень выраженности и характер изменений показателей зависят от степени метаболических нарушений на этапах формирования холелитиаза. Полученные результаты подтверждают современные литературные данные о роли оксидативного стресса при ЖКБ.

Выводы

На основании проведенного исследования определены особенности окислительного гомеостаза на основе показателей оксидативного стресса у детей с ЖКБ. Показано, что у детей с ЖКБ наблюдается окислительный дисбаланс, который характеризуется повышением активности процессов свободнорадикального окисления липидов и белков при снижении активности системы АОЗ. Полученные данные позволяют рассматривать оксидативный стресс как один из факторов в патогенезе холелитиаза у детей.

Перспективы дальнейших исследований

В дальнейшем необходимо изучить механизмы развития нарушений метаболизма липидов на этапах формирования ЖКБ, степень выраженности и характер изменений показателей антиоксидантной защиты в зависимости от стадии заболевания; разработать способы метаболической коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.В. Заболевания печени, желчного пузыря и желчевыводящих путей у детей. Расширенные протокольные характеристики / Ю.В. Белоусов. — Харьков: Факт, 2012. — 125 с.
2. Желчнокаменная болезнь у детей: современные представления, варианты терапии и профилактика / Н.Б. Думова, В.Ф. Приворотский, Н.Е. Луппова

- [и др.] // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — 2008. — № 1. — С. 25—30.
3. Желчнокаменная болезнь: возможности дифференцированного подхода к лечению и нерешенные вопросы / В.Г. Фирсова, В.В. Паршиков, М.В. Кукош [и др.] // Медицинский альманах. — 2011. — № 2 (15). — С. 78—82.
 4. Захарова И.Н. Возможности антиоксидантной терапии при функциональных расстройствах билиарного тракта у детей / И.Н. Захарова, С.В. Шишкина // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: матер. XVIII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. — Москва, 2011. — С. 243—244.
 5. Обменно-воспалительные заболевания билиарного тракта у детей (алгоритмы диагностики и лечения): учеб.-метод. пособие / под ред. Л.А. Харитоновой, А.М. Запрудновой. — Москва, 2010. — 36 с.
 6. Показатели оксидативного стресса у детей подросткового возраста при дисплазии соединительной ткани / Т.В. Починок, А.В. Павленко, Т.В. Веселова [и др.] // Педиатрия. — 2013. — Т. 92, № 6.
 7. Современные проблемы и направления профилактики болезней органов пищеварения в детском возрасте / А.М. Запруднов, К.И. Григорьев, Л.А. Харитонов, Л.В. Богомаз // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2013. — № 6. — С. 4—14.
 8. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности у детей с дисфункцией билиарного тракта / Е.Е. Краснова [и др.] // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: матер. XX Международного конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. — Москва, 2013. — С. 218—220.
 9. Уніфіковані клінічні протоколи медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення: наказ № 59 від 29.01.2013 [Електронний документ] / Міністерство охорони здоров'я України : офіційний веб-сайт. — Режим доступа: http://www.moz.gov.ua/doc-files/dod59_2_2013.pdf (дата звернення: 12.12.2014). — Назва з екрана.
 10. Шутова Е.В. Современные направления совершенствования диагностики, профилактики, патогенетической коррекции холестеринового холелитиаза в детском возрасте / Е.В. Шутова // Современная педиатрия. — 2012. — № 1 (41). — С. 110—113.
 11. Oliver S.R. Increased oxidative stress and altered substrate metabolism in obese children / S.R. Oliver // J. Pediatr. — 2010. — Vol. 5, № 5. — P. 436—444.
 12. Pirincioglu D. Malondialdehyde and protein carbonyl levels as biomarkers of oxidative stress in subjects with familial hypercholesterolemia / A.P. Pirincioglu, D. Gokalp, G. Kizil // Clin. Biochem. — 2010. — № 43 (150). — P. 1220—1224.
 13. Venneman N.G. Pathogenesis of gallstones / N.G. Venneman, K.J. van Erpecum // Gastroenterol. Clin. North Am. — 2010. — Vol. 39, № 2. — P. 171—183.

Патогенетична роль окислявального гомеостазу на етапах формування холестеринового холелітіазу в дітей

О.В. Шутова¹, Н.В. Павленко¹, О.Б. Михайлова²

¹Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

²«КЗОЗ» Харківська міська дитяча клінічна лікарня № 19, м. Харків, Україна

Мета — вивчити параметри оксидативного стресу і антиоксидантного захисту в дітей на етапах формування жовчнокам'яної хвороби для оптимізації діагностики захворювання на ранній стадії.

Пацієнти та методи. Обстежено 80 дітей віком 5–18 років, в яких діагностовано жовчнокам'яну хворобу згідно з клінічними протоколами. Пацієнти були розділені на дві групи: 1-а група — 38 пацієнтів із ІІ стадією хвороби; 2-а група — 42 дитини з І стадією. Стан прооксидантної системи проаналізований за наявності продуктів перекисного окислення ліпідів (малонового діальдегід) і білків (карбонільовані білки). Антиоксидантна активність плазми оцінена за показниками активності: супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, церулоплазміну. Групу контролю склали 18 практично здорових дітей.

Результати. У більшості (91,0%) хворих виявлено дисбаланс про- та антиоксидантної системи, що є чинником розвитку запалення слизової біліарного тракту — одного з ланок механізму формування жовчнокам'яної хвороби. Виявлено підвищення малонового діальдегід у двох групах; зміни достовірно ($p < 0,05$) більш виражені у дітей 1-ї групи порівняно з групою контролю. Однак часто в групах (54,0% і 48,0%) відзначено низький рівень карбонільованих білків. У 78,4% хворих виявлено достовірне ($p < 0,05$) зниження рівня церулоплазміну у крові. Активність супероксиддисмутази і глутатіонпероксидази була нижчою за контрольні значення у більш ніж 75,1% дітей обстежених груп. Отримані дані дали змогу розглядати оксидативний стрес як один із факторів у патогенезі холелітіазу в дітей.

Висновки. Визначення показників окисної модифікації ліпідів і білків з урахуванням активності антиоксидантних ферментів можна розглядати як додатковий критерій, ранній діагностичний маркер початкових проявів і прогресування холелітіазу в дітей.

Ключові слова: діти, жовчнокам'яна хвороба, окисний гомеостаз, патогенез.

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA.2015.3(63):92-95;doi10.15574/PP.2015.63.92

Pathogenetic role of oxidative homeostasis in the stages of cholesterol cholelithiasis in children

O.V. Shutova¹, N.V. Pavlenko¹, O.B. Mikhailova²

¹Kharkov medical academy of postgraduate education, Kharkov, Ukraine

²Kharkov City Children's Clinical Hospital № 19, Kharkov, Ukraine

Purpose — to study the parameters of oxidative stress and antioxidant protection of children on the stages of gallstone disease in order to optimize the diagnosis of the disease at an early stage.

Patients and methods. According to the clinical protocols (Clinical Guidelines) 80 children at the age of 5–18 years with gallstone disease were examined. Patients were divided into two groups: 1 group — 38 patients with cholelithiasis (II stage); group 2 — 42 children with gallstone disease (I stage). Prooxidant state system was analyzed by the presence of products of lipid peroxidation (malondialdehyde) and protein (carbonylated proteins). The antioxidant activity of plasma was evaluated in terms of the activity of superoxide dismutase, glutathione peroxidase, ceruloplasmin. The control group was consisted of 18 healthy children.

Results. The majority of patients (91.0%) had imbalance of pro- and antioxidant system. This is a factor of the development of mucosal inflammation of the biliary tract, which is one of the links of the mechanism of formation of cholelithiasis. The increase of malondialdehyde was determined in two groups; change significantly ($p < 0.05$) was more pronounced in children of the 1-st group when compared with the control group. Equally often in both groups (54.0% and 48.0%) was determined a low level of carbonylated proteins. A significant ($p < 0.05$) reduction of the ceruloplasmin in the blood had 78.4% of patients. Superoxide dismutase activity and glutathione peroxidase below control values were determined in more than 75.1% of the patients in groups. The obtained data allow us to consider oxidative stress as a factor in the pathogenesis of cholelithiasis in children.

Conclusions. Definition of indicators of oxidative modification of lipids and proteins with the activity of antioxidant enzymes can be considered as an additional criterion, an early diagnostic marker for early manifestations and progression of cholelithiasis in children.

Key words: children, cholelithiasis, oxidative homeostasis and pathogenesis.

Сведения об авторах:

Шутова Елена Валентиновна — к.мед.н., доц. каф. педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии Харьковской медицинской академии последипломного образования. Адрес: г. Харьков, ул. Корчагинцев, 58; тел. (057) 725 03 58.

Павленко Наталия Владимировна — к.мед.н., доц. каф. педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии Харьковской медицинской академии последипломного образования. Адрес: г. Харьков, ул. Корчагинцев, 58; тел. (057) 725 03 58.

Михайлова Ольга Борисовна — «КУОЗ» Харьковская городская детская клиническая больница № 19.

Адрес: г. Харьков, ул. Котлова, 19; тел. (057) 725 03 58.

Статья поступила в редакцию 30.04.2015 г.