

content of ANV<sup>+</sup>, PI<sup>+</sup> and ROS<sup>+</sup> white blood cells in acute period of brain infarction depends on pathogenetic type of ischemic stroke, the patients' age, severity of stroke, the size of the ischemic focus, the presence of edema and hemorrhagic transformation of infarction.

**Key words:** acute period of ischemic stroke, apoptosis, necrosis, reactive oxygen species.

SHEE «I.Ya. Horbachevskiy State Medical University» (Ternopil)

Рецензент – проф. В.М. Пашковський

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 4 (68). – P. 135-140

Надійшла до редакції 16.09.2013 року

© Н.Р. Сохор, 2013

УДК 615.211:618.5-089.888.61

*М.В. Стигар*

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ АДИПОНЕКТИНУ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**Резюме.** У 78 хворих на ревматоїдний артрит (РА) жіночої статі віком (50,2±12,1) років вивчена ефективність стандартного лікування залежно від рівня адипонектину в крові. Дослідження динаміки показників кількості болісних, набряклих суглобів, швидкості осідання еритроцитів та DAS28 показало, що за наявності гіпоадипонектиемії (менше 1,4 нг/мл) ефективність лікування була нижчою. Максимальна позитивна динаміка

досліджуваних показників через 12 та 24 тижні спостерігалася в пацієнтів з рівнем адипонектину вище 2,9 нг/мл, серед яких виявлено найбільшу кількість респондентів за ACR20 та ACR50. Отримані дані засвідчують, що гіпоадипонектиемія у хворих на РА є предиктором резистентності до лікування.

**Ключові слова:** адипонектин, ревматоїдний артрит.

**Вступ.** В останні роки з'явилися дані про те, що перебіг РА ускладнюється при дисбалансі гормонів жирової тканини [2]. У низки робіт продемонстровано, що РА проявляє себе як захворювання із системними порушеннями обміну, яке включає порушення в стромальному диференціюванні клітин адипогенезу та хондрогенезу і репрезентується дисбалансом адипокінів [3]. Останні причетні до регулювання як імунних, так і запальних процесів [8, 9]. Вплив адипонектину на перебіг аутоімунних захворювань пов'язують з їх впливом на обмін цитокінів [1, 4, 5, 10]. У низки робіт висловлюється припущення про те, що адипонектин може діяти як захисний фактор при РА [5]. Відомо, що нормальний рівень адипонектину в порожнині суглоба сприяє більшій стійкості гіалінового хряща до навантажень. Також продемонстровано зміну концентрації адипонектину в порожнині запалених суглобів, уражених РА [10].

З урахуванням цих даних можна припустити, що дисадипокінемія може бути обтяжуючим чинником несприятливого перебігу РА та впливати на ефективність його лікування.

**Мета дослідження.** Оцінити ефективність лікування хворих на РА залежно від рівня адипонектину.

**Матеріал і методи.** Дослідження проведене згідно з принципами Гельсінської декларації та було Етичним Комітетом при Вінницькому національному медичному університеті ім. М.І. Пирогова. Усі хворі дали письмову згоду на участь у до-

слідженні. Згідно з цілями і завданнями дослідження обстежено 78 хворих на РА жіночої статі і 30 здорових осіб контрольної групи, репрезентативних за віком. Діагноз РА встановлювали за діагностичними критеріями, запропонованими Американською Колегією ревматологів спільно з Європейською протиревматичною лігою [7]. Рівень адипонектину в сироватці крові визначали за допомогою імуноферментного методу, використовуючи стандартні набори фірми "Orgenium" (Фінляндія).

Для оцінки активності РА використовувався індекс активності DAS28 (Disease Activity Score), який розраховували за формулою, запропонованою D. Van der Heijde [11]. Також оцінювався загальний стан здоров'я за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), де мінімальне значення (відсутність симптомів і ознак захворювання) було рівне нулю, а максимальне значення (найвищий ступінь вираженості захворювання) – 100 [6].

Для оцінки зв'язку між ефективністю лікування та рівнем адипонектину в крові хворих на РА усіх досліджуваних розподілили за процентильним рангом на три групи. До першої групи увійшли 20 пацієнтів із рівнем адипонектину менше 1,4 нг/мл (до 25-го процентіля). Другу групу склали 39 пацієнтів, у яких рівень адипонектину був у межах від 1,4 нг/мл до 2,9 нг/мл (від 25-го до 75-го процентіля). Пацієнти третьої групи (вище 75-го процентіля) мали рівень адипонектину вище 2,9 нг/мл (19 осіб).

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою стандартного програмного

пакета "Statistica 5.5" (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І. Пирогова, ліцензійний № АХХR910A374605FA). Досліджувані величини представлено у вигляді: середнє значення  $\pm$  стандартне відхилення ( $M \pm SD$ ). Для оцінки різниці між групами застосовували параметричний

t-критерій Стьюдента. Достовірною вважали різницю при  $p < 0,05$ . При визначенні відмінностей між частками користувалися методом Фішера.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Результати дослідження показали, що група хворих на РА та група здорових обстежених були

Таблиця 1

Характеристика хворих на ревматоїдний артрит та осіб контрольної групи ( $M \pm SD$ )

ХАРАКТЕРИСТИКА	Здорові (n=30)	Хворі на РА (n=78)
Вік, роки	50,2 $\pm$ 6,1	50,2 $\pm$ 12,1
Маса тіла, кг	70,7 $\pm$ 10,6	71,7 $\pm$ 14,1
Зріст, см	163,8 $\pm$ 6,58	163,3 $\pm$ 5,62
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,8 $\pm$ 4,85	26,8 $\pm$ 4,8
Рівень адипонектину, нг/мл	4,36 $\pm$ 1,6	2,20 $\pm$ 1,22*

Примітка. \* – відмінності достовірні стосовно групи практично здорових осіб

Таблиця 2

Динаміка клінічних даних у хворих на ревматоїдний артрит залежно від рівня адипонектину ( $M \pm SD$ )

ПОКАЗНИКИ		До 25-го процентилля $\leq 1,4$ 0,6 $\pm$ 0,5 (n=20)	Між 25-м та 75-м процентилями від 1,4 до $\leq 2,9$ 2,2 $\pm$ 0,4 (n=39)	Вище 75-го процентилля $> 2,9$ 3,8 $\pm$ 0,5 (n=19)
КБС	До лікування	12,1 $\pm$ 3,65	11,36 $\pm$ 2,85	9,84 $\pm$ 2,65*
	Після 12 тижнів лікування	9,75 $\pm$ 3,18	9,33 $\pm$ 2,55	7,53 $\pm$ 2,63**
	Відсоток покращання	18,7 $\pm$ 10,5	17,7 $\pm$ 10,0	24,1 $\pm$ 13,7
	Після 24 тижнів лікування	8,80 $\pm$ 3,81	7,05 $\pm$ 2,60	6,05 $\pm$ 2,32*
	Відсоток покращання	26,8 $\pm$ 20,1	37,8 $\pm$ 17,1*	38,1 $\pm$ 15,8
КНС	До лікування	11,4 $\pm$ 3,55	10,5 $\pm$ 3,52	8,84 $\pm$ 3,40*
	Після 12 тижнів лікування	9,30 $\pm$ 2,96	8,90 $\pm$ 3,35	7,42 $\pm$ 3,27
	Відсоток покращання	17,8 $\pm$ 9,78	16,5 $\pm$ 13,3	17,25 $\pm$ 13,8
	Після 24 тижнів лікування	8,25 $\pm$ 3,24	6,67 $\pm$ 3,19	5,16 $\pm$ 2,77*†
	Відсоток покращання	27,31 $\pm$ 17,8	37,21 $\pm$ 19,8	39,6 $\pm$ 25,5
ЗСЗ	До лікування	61,5 $\pm$ 12,6	57,2 $\pm$ 11,3	54,7 $\pm$ 8,74
	Після 12 тижнів лікування	50,0 $\pm$ 11,6	46,7 $\pm$ 10,4	43,7 $\pm$ 8,63
	Відсоток покращання	18,7 $\pm$ 7,65	17,4 $\pm$ 16,1	19,3 $\pm$ 15,3
	Після 24 тижнів лікування	43,5 $\pm$ 14,4	35,3 $\pm$ 15,3*	29,7 $\pm$ 15,8*
	Відсоток покращання	29,48 $\pm$ 18,21	38,0 $\pm$ 26,2	44,7 $\pm$ 30,4

Примітка. \* – достовірні відмінності стосовно відповідних показників групи з рівнем адипонектину  $\leq 1,4$  нг/мл;  
# – достовірні відмінності стосовно відповідних показників групи з рівнем адипонектину від 1,4 до 2,9 нг/мл

Таблиця 3

## Динаміка ШОЕ та DAS28 у хворих на ревматоїдний артрит залежно від рівня адипонектину (M± SD)

ПОКАЗНИКИ		До 25-го процентиля $\leq 1,4$ 0,6±0,5 (n=20)	Між 25-м та 75-м процентилям від 1,4 до $\leq 2,9$ 2,2±0,4 (n=39)	Вище 75-го процентиля $> 2,9$ 3,8±0,5 (n=19)
ШОЕ (мм/год)	До лікування	34,1±10,5	31,7±7,23	28,8±5,29
	Після 12 тижнів лікування	28,0±5,56	25,7±5,02	22,9±4,75* <sup>#</sup>
	Відсоток покращання	14,5±15,6	18,1±10,1	20,2±7,37
	Після 24 тижнів лікування	25,4±5,75	22,5±5,74	19,5±4,66* <sup>#</sup>
	Відсоток покращання	21,9±20,9	28,1±16,1	31,7±13,0
DAS28	До лікування	6,16±0,76	5,97±0,64	5,66±0,60*
	Після 12 тижнів лікування	5,59±0,63	5,43±0,57	5,05±0,62* <sup>#</sup>
	Відсоток покращання	8,99±4,26	9,08±3,51	10,9±5,21
	Після 24 тижнів лікування	5,27±0,79	4,81±0,77*	4,45±0,65*
	Відсоток покращання	14,32±8,50	19,54±9,79*	21,2±9,59*

Примітка. \* – достовірні відмінності стосовно відповідних показників групи з рівнем адипонектину  $\leq 1,4$  нг/мл; <sup>#</sup> – достовірні відмінності стосовно відповідних показників групи з рівнем адипонектину від 1,4 до 2,9 нг/мл

Таблиця 4

## Ефективність терапії хворих на ревматоїдний артрит залежно від рівня адипонектину згідно з критеріями ACR

Критерії відповіді	До 25-го процентиля $\leq 1,4$ 0,6±0,5 (n=20)		Між 25-м та 75-м процентилям від 1,4 до $\leq 2,9$ 2,2±0,4 (n=39)		Вище 75-го процентиля $> 2,9$ 3,8±0,5 (n=19)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ACR20	2	10	3	7,7	5	26 <sup>#</sup>
ACR20	5	25	18	46*	12	63*
ACR50	0	0	3	7,7*	4	21*

Примітка. \* – достовірні відмінності стосовно відповідних показників групи з рівнем адипонектину  $\leq 1,4$  нг/мл; <sup>#</sup> – достовірні відмінності стосовно відповідних показників групи з рівнем адипонектину від 1,4 до 2,9 нг/мл

репрезентативними за віком, масою тіла, зростом та ІМТ, але за показником рівня адипонектину в крові мали суттєву відмінність. У хворих на РА рівень адипонектину в крові був у два рази ( $p < 0,05$ ) нижчий порівняно з групою здорових осіб (табл. 1).

Аналіз клінічних проявів РА залежно від рівня адипонектину (табл. 2) засвідчив, що кількість болісних суглобів (КБС) у хворих, у яких адипонектинемія складала менше 1,4 нг/мл, була достовірно більшою ( $p < 0,05$ ) по відношенню до категорії осіб, у яких рівень адипонектину був більше 2,9 нг/мл – 12,1±3,65 проти 9,84±2,65.

Відсоток покращання за КБС через 12 тижнів лікування склав 24,1±13,7 %, з тенденцією до достовірності ( $p < 0,1 > 0,05$ ) у категорії пацієнтів з

рівнем адипонектину вище 2,9 нг/мл порівняно з хворими, у яких рівень адипонектину був менше 1,4 нг/мл та від 1,4 нг/мл до 2,9 нг/мл. Після 24 тижнів терапії КБС була достовірно меншою у пацієнтів з рівнем адипонектину вище 2,9 нг/мл порівняно з особами з адипонектинемією (менше 1,4). Крім того, відсоток покращання через 24 тижні лікування за КБС був вищим у пацієнтів із середніми та високими рівнями адипонектину.

При аналізі динаміки кількості набряклих суглобів (КНС) ми відмітили ті самі закономірності – максимальну динаміку спостерігали в групі пацієнтів із високими рівнями адипонектину.

Характеристика показника загального стану здоров'я (ЗСЗ) показала, що пацієнти з рівнем

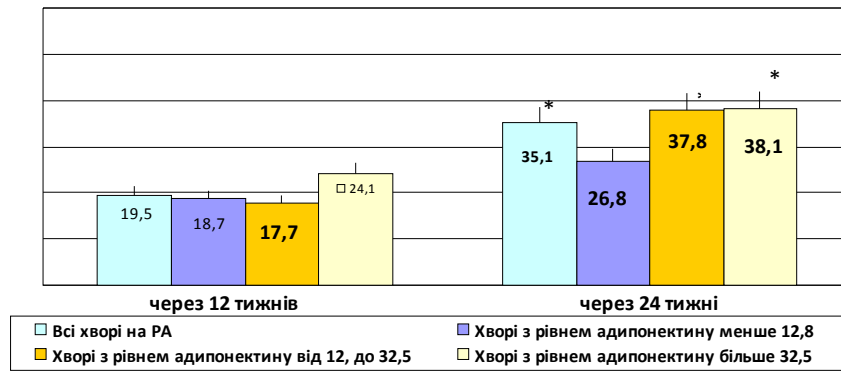


Рис. 1. Динаміка відсотка покращання кількості болісних суглобів хворих на ревматоїдний артрит під впливом лікування залежно від рівня адипонектину

Примітка. \* — достовірні відмінності стосовно відповідних показників групи з рівнем адипонектину  $\leq 1,4$  нг/мл

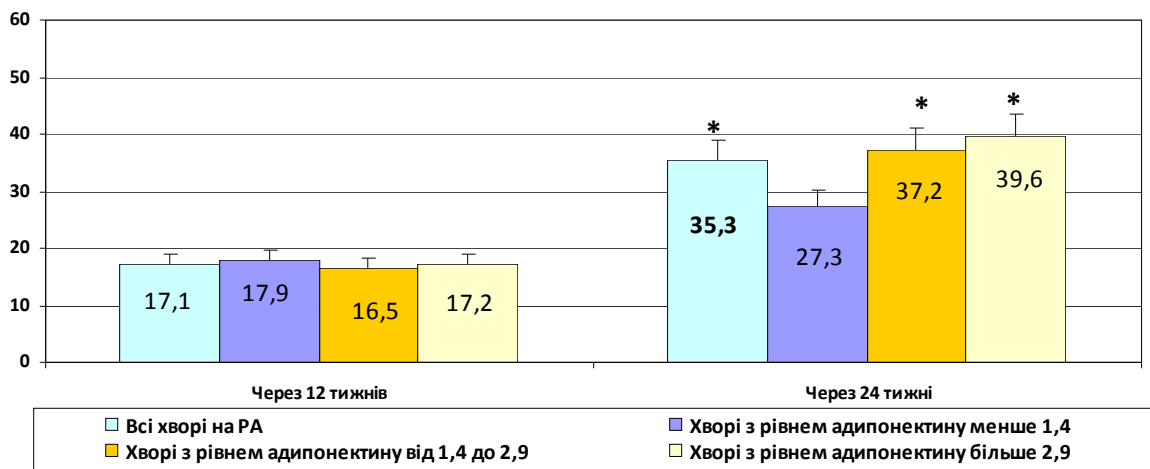


Рис. 2. Динаміка відсотка покращання кількості набряклих суглобів хворих на ревматоїдний артрит під впливом лікування залежно від рівня адипонектину

Примітка. \* — достовірні відмінності стосовно відповідних показників групи з рівнем адипонектину  $\leq 1,4$  нг/мл

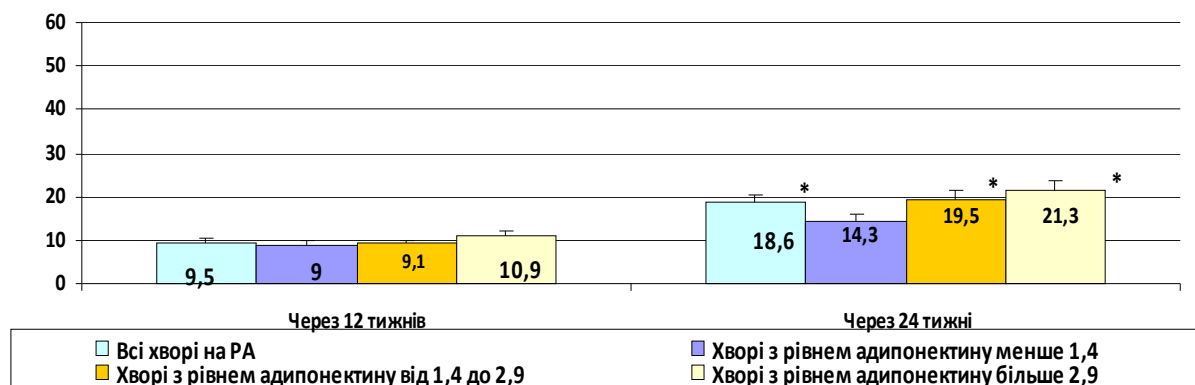


Рис. 3. Динаміка DAS28 (%) через три та шість місяців після лікування залежно від рівня адипонектину у хворих на ревматоїдний артрит

Примітка. \* — достовірні відмінності стосовно відповідних показників групи з рівнем адипонектину  $\leq 1,4$  нг/мл

адипонектину вище 2,9 нг/мл мали нижче значення ЗСЗ ( $p < 0,1 > 0,05$ ) порівняно з особами з рівнем адипонектину до 1,4 нг/мл. Встановлено, що при значенні адипонектину (вище 75-го перцентіля), або вище 2,9 нг/мл, показник ЗСЗ через 12 тижнів терапії мав позитивну динаміку ( $19,3 \pm 15,3$  %), а

до 24-го тижня лікування цей показник зріс до  $44,7 \pm 30,4$  %, тоді як у пацієнтів з гіпоадипонектиемією в крові (нижче 25-го перцентіля) на 24-й тиждень спостереження відсоток покращання становив усього  $29,5 \pm 18,2$  % (табл. 2, рис. 1, 2).

Доведено, що хворі на РА з гіпоадипонектинемією (нижче 1,4 нг/мл) мали вищі показники активності запального процесу (табл. 3). Із наростанням рівня адипонектину від 1,4 нг/мл до 2,9 нг/мл ШОЕ мала тенденцію до підвищення. Так, значення ШОЕ було максимальним (34,1±10,5 мм/год), у категорії осіб із рівнем адипонектину нижче 1,4 нг/мл, тоді як у досліджуваних, з рівнем адипонектинемії вище 2,9 нг/мл, значення ШОЕ було 28,8±5,29 мм/год.

Динаміка маркерів активності запального процесу під впливом лікування була різною у пацієнтів із неоднаковими рівнями адипонектину. Так, у пацієнтів із рівнем адипонектину вище 2,9 нг/мл після 12 тижнів терапії величина ШОЕ зменшувалася швидше ніж у осіб із нижчими рівнями адипонектину ( $p < 0,05$ ). Різниця наростала до 24-го тижня терапії (табл. 3, рис. 3). Інтегральний показник активності запального процесу – DAS28 також мав кращу динаміку у пацієнтів із високими рівнями адипонектину, причому відмінності сягали достовірних значень на 24-й тиждень лікування.

Оцінка ефективності лікування хворих на РА залежно від рівня адипонектину згідно з критеріями ACR20 та ACR50 (табл. 4) показала, що частка респондентів за ACR20 у групі з максимальними значеннями адипонектину була найвищою – 26 % та 63 % на 12-й та 24-й тиждень лікування, відповідно. Також 21 % осіб із цієї групи були респондентами за критерієм ACR50, тоді як відсоток респондентів у групах із нижчими значеннями адипонектину був достовірно нижчим.

Група пацієнтів із рівнем адипонектину від 1,4 нг/мл до 2,9 нг/мл мала гірші результати терапії. Через 12 тижнів лікування за критерієм ACR20 у цій групі було близько 8 % (3 пацієнти), після 24-го тижня – 46 %, і близько 8 % осіб цієї групи були респондентами за критерієм ACR50.

У групі пацієнтів з гіпоадипонектинемією (менше 1,4 нг/мл) через 12 тижнів лікування респондентів за критерієм ACR20 було 10 % (2 особи), а після 24 тижнів терапії – 25 %. Пацієнтів, які б були респондентами за критерієм ACR50, у цій групі взагалі не було.

### Висновки

1. Встановлено, що у хворих на ревматоїдний артрит спостерігається значне зниження вмісту адипонектину в крові.

2. Ефективність лікування хворих на ревматоїдний артрит залежить від вмісту адипонектину – гіпоадипонектинемія виступає предиктором резистентності до лікування.

**Перспективи подальших досліджень.** Продовження досліджень у даному напрямку дозволить поглибити уявлення про патогенез зазначеної патології.

### Література

1. A new player in cartilage homeostasis: adiponectin induces nitric oxide synthase type II and proinflammatory cytokines in chondrocytes / R. Lago, R. Gomez, M. Otero [et al.] // *Osteoarthritis-Cartilage*. – 2008. – Vol. 16, № 9. – P. 1101-1119.
2. Adiponectin: a biomarker for rheumatoid arthritis? / X. Chen, J. Lu, J. Bao [et al.] // *Cytokine Growth Factor Rev.* – 2013. – Vol. 24, №1. – P. 83-89.
3. Adiponectin and leptin induce VCAM-1 expression in human and murine chondrocytes / J. Conde, M. Scotece, V. López [et al.] // *PLoS One*. – 2012. – Vol. 45. – P. 365-368.
4. All-trans retinoic acid displays multiple effects on the growth, lipogenesis and adipokine gene expression of AML-I preadipocyte cell line / K. Morikawa, H. Hanada, K. Hirota [et al.] // *Cell Biol Int.* – 2013. – Vol. 37, № 1. – P. 36-46.
5. Evidence for a protective role for adiponectin in osteoarthritis / T.H. Chen, L. Chen, M.S. Hsieh [et al.] // *Biochim-Biophys-Acta*. – 2006. – Vol. 1762, № 8. – P. 711-718.
6. Meenan R.F. Measuring health status in arthritis the Arthritis Impact Measurement / R.F. Meenan, R.F.M. Gertman, J.H. Mason // *Arthr. Rheum.* – 1980. – Vol. 23. – P. 146-152.
7. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative / D. Aletaha, T. Neogi, A.J. Silman [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2010. – Vol. 62, № 9. – P. 2569-2581.
8. Rheumatoid arthritis impacts on the independent relationships between circulating adiponectin concentrations and cardiovascular metabolic risk / P.H. Dessen, G.R. Norton, M. Badenhorst [et al.] // *Mediators of Inflammation*. – 2013. – Vol. 10, № 3. – P. 115-119.
9. Targońska-Stepniak B. Adiponectin and leptin serum concentrations in patients with rheumatoid arthritis / B. Targońska-Stepniak, M. Dryglewska, M. Majdan // *Rheumatol. Int.* – 2010. – Vol. 30, № 6. – P. 731-737.
10. Toussiroit E. The contribution of adipose tissue and adipokines to inflammation in joint diseases / E. Toussiroit, G. Streit, D. Wendling // *Curr-Med-Chem.* – 2007. – Vol. 14, № 10. – P. 1095-1100.
11. Van der Heijde D. Impact of rheumatoid arthritis on physical function during the first five years. No longer a question mark? / D. Van der Heijde // *Rheumatology (Oxford)*. – 2000. – Vol. 39, № 6. – P. 579-580.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ АДИПОНЕКТИНА

*М.В. Стигарь*

**Резюме.** У 78 больных ревматоидным артритом (РА) женского пола в возрасте 50,2±12,1 лет изучена эффективность стандартного лечения в зависимости от уровня адипонектина в крови. Исследование динамики показателей количества болезненных, отежных суставов, скорости оседания эритроцитов и DAS28 показало, что у больных с гипoadипонектинемією (менее 1,4 нг/мл) эффективность лечения была ниже. Максимальная положительная динамика изучаемых показателей через 12 и 24 недели наблюдалась у пациентов с уровнем адипонектина выше 2,9 нг/мл, среди которых выявлено наибольшее количество респондентов по ACR20 и ACR50. Полученные данные свидетельствуют, что гипoadипонектинемія в крови больных РА является предиктором резистентности к лечению.

**Ключевые слова:** адипонектин, ревматоидный артрит.

TREATMENT EFFICACY OF PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS  
DEPENDING ON ADIPONECTINE LEVEL

M.V. Styhar

**Abstract.** Effectiveness of a standard treatment depending on the level of adiponectine in the blood was studied in 78 female patients aged 50,2±12,1 years with rheumatoid arthritis (RA). The dynamics of the number of painful, swollen joints, erythrocyte sedimentation rate and DAS28 showed that in patients with hypoadiponectinemia (less than 1.4 ng / ml) the treatment efficacy was lower. The maximum positive dynamics of the studied parameters after 12 and 24 weeks was observed in patients with adiponectin level above 2,9 ng / ml, of which the largest number of respondents were identified by ACR20 and ACR50. These data indicate that hypoadiponectinemia in patients with RA is the predictor of treatment resistance.

**Key words:** adiponectin, rheumatoid arthritis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. В.К. Ташук

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 4 (68). – P. 140-145

Надійшла до редакції 25.10.2013 року

© М.В. Стигар, 2013

УДК 616.633.461.2-053.2-08

Т.В. Стоєва, В. Ерікова, Н.Г. Лотиш, Г.О. Серкіз, Г.О. Нікітіна

МОЖЛИВОСТІ КРИСТАЛОМОРФОМЕТРИЧНОГО АНАЛІЗУ ПРИ  
ОКСАЛАТНО-КАЛЬЦІЄВІЙ КРИСТАЛУРІЇ У ДІТЕЙ

Одеський національний медичний університет

**Резюме.** У структурі дисметаболических нефропатій особливе місце посідає оксалатно-кальцієва кристалурія (ОКК). З огляду на циклічність проявів та необхідність моніторингу метаболічних зсувів для запобігання прогресуванню літогенних процесів, проведено вивчення інформативності кристаломорфометричного аналізу сечі при ОКК у дітей. У процесі динамічного спостереження за 27 дітьми з ОКК використано метод кристаломорфометрії, який дозволяє об'єктивно монітувати

процеси кристалізації шляхом реєстрації кількості кристалів у одиниці біоматеріалу з визначенням їх сумарного об'єму. У результаті дослідження доведено діагностичну значущість кристаломорфометричного аналізу і показано перспективи його застосування при оксалатно-кальцієвій кристалурії в дітей.

**Ключові слова:** діти, оксалатно-кальцієва кристалурія, кристаломорфометричний аналіз.

**Вступ.** Оксалатно-кальцієва кристалурія (ОКК) у дітей на сучасному етапі відрізняється не лише високою поширеністю, а й ризиком прогресування літогенних процесів з трансформацією в сечокам'яну хворобу [1]. Сьогодні привертає увагу реєстрація випадків сечокам'яної хвороби вже в ранньому віці [1, 2]. Аналіз стану проблеми демонструє, з одного боку, недостатню настороженість педіатрів щодо прогнозу ОКК, у т.ч. можливість розвитку тубулоінтерстиційного нефриту, приєднання мікробнозапальних ускладнень та формування конкрементів у сечовій системі, з іншого боку – відсутність єдиного діагностичного алгоритму і законодавчо-регламентованого протоколу ведення дітей з ОКК. Традиційними діагностичними критеріями при ОКК є повторні епізоди оксалатно-кальцієвої кристалурії на тлі біохімічних змін у вигляді збільшення рівня оксалату і кальцію сечі та зниження її антикристалуріювальної здатності. Втім, як показують дані сучасних досліджень, на механізми кристалізації сукупно впливає концентрація у сечі промоторів (гіперкальціурія, гіпомагніємія, гідрофобні колої-

ди, рН сечі 5,5-5,7, порушення уродинаміки, бактеріурія) та інгібіторів (цитрат, магній, високомолекулярні колоїди) кристалоутворення [3, 4, 5]. Саме зсув динамічної рівноваги біохімічних компонент у бік переважання активаторів кристалізації створює умови для виникнення ОКК.

Отже, діагностичний процес при ОКК у кожному конкретному випадку вимагає динамічного поглибленого біохімічного аналізу, що не завжди здійснено в практичній діяльності, бо потребує проведення повторних біохімічних тестів з використанням спеціальних реактивів, а також вимагає призначення інвазивних маніпуляцій для вивчення сироваткових концентрацій досліджуваних речовин. У той же час оцінювати процеси кристалізації і посередньо судити про баланс інгібіторів і активаторів кристалоутворення можливо за допомогою кристаломорфометричного аналізу (КММА), доступного за методикою виконання вже на первинній ланці медичної служби.

**Мета дослідження.** Оцінити діагностичну цінність кристаломорфометричного аналізу сечі при ОКК у дітей.