

# Уровень показателей прооксидантно-антиоксидантного равновесия у детей с гематурической формой хронического гломерулонефрита

**Р.О. Бегляров**

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку, Азербайджан

## Сведения об авторах:

Бегляров Рауф Орудж оглы – к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней Азербайджанского медицинского университета; email: rbaylarov@mail.ru  
Beglyarov Rauf Oruj oghlu – PhD, Associate Professor of Propaedeutics Department of Children's Diseases of Azerbaijan Medical University; email: rbaylarov@mail.ru

**Г**ематурический хронический гломерулонефрит является одним из самых распространенных в детском возрасте и в то же время наименее изученным заболеванием почек. По данным литературы гематурическая форма в структуре хронического гломерулонефрита (ХГН) встречается у 22,1-24,1% детей [1,2]. В настоящее время выявлено, что через 13,5 лет от начала гематурической ХГН у 13,6% детей отмечается развитие хронической почечной недостаточности I стадии, а по другим данным, через 15 лет течения заболевания у 11,0-15,5% детей развивается терминальная стадия хронической почечной недостаточности [1,3,4]. Ранее прогноз данной формы ХГН рассматривался как благоприятный [5,6].

Одним из ведущих механизмов развития заболеваний в целом, и ХГН в частности, является оксидативный стресс, в основе которого лежит избыточная, неконтролируемая выработка активных форм кислорода [7,8].

В настоящее время изучению свободнорадикальных процессов, которые объективно отражают тяжесть течения заболевания, придается большое значение. Одним из важных звеньев неспецифической резистентности организма является состояние антиоксидантной системы (АОС) и прооксидантной системы, находящей свое отражение в показателях перекисного

окисления липидов (ПОЛ). Установлено, что с течением процесса происходит истощение пула эндогенных антиоксидантов, что имеет существенное значение для дальнейшей активации процессов ПОЛ [6,9]. Исследования показали, что у детей ПОЛ и состояние АОС в крови могут меняться в зависимости от реактивности организма и влияния различных средовых факторов. В норме у здоровых детей поддерживается сбалансированное соотношение между ними [6,9]. Недостаточная изученность активности патологического процесса гематурического ХГН, противоречивость имеющихся данных определяет актуальность этой проблемы.

Целью исследования явилось исследование интенсивности ПОЛ и состояние АОС у детей с гематурической формой хронического гломерулонефрита.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 126 детей. Основную группу составили 96 детей с гематурической формой ХГН, контрольную группу – 30 детей без ХГН. В группе с ХГН мальчиков было 58 (60,4%), девочек – 38 (39,6%). Возраст детей колебался от 7 до 15 лет, средний возраст – 12,06±2,14 лет. В возрасте 7-10 лет было 44 (45,8%), 11-15 лет – 52 (54,2%) детей. Длительность заболевания в среднем составила 4,12±1,77 лет. В контрольной группе мальчиков было 19

(63,3%), девочек – 11 (36,7%), средний возраст – 10,7±5,11 лет.

Стадия клинической ремиссии отмечалась у 53 (55,2%), обострение ХГН наблюдалось у 43 (44,8%) пациентов.

Применены общеклинические, биохимические и инструментальные (ультразвуковые – УЗИ) методы исследования. Выраженность гематурии определяли проведением пробы по Нечипоренко. Число эритроцитов не более 10x10<sup>6</sup>/л считали незначительной гематурией, количество эритроцитов в диапазоне от 10x10<sup>6</sup>/л до 60x10<sup>6</sup>/л – считали умеренной гематурией, количество эритроцитов более 60x10<sup>6</sup>/л – выраженной гематурией.

Интенсивность ПОЛ оценена по уровню продуктов: первичных – диеновых конъюгатов (ДК) и вторичных – малонового диальдегида (МДА). Определение ДК проводили в гексановых экстрактах сыворотки крови с помощью спектрофотометрии [10]; МДА – в тесте с тиобарбитуровой кислотой [11]. Состояние АОС определяли по активности каталазы, по уровню восстановленного глутатиона (GSH), активности глутатионпероксидазы (ГПО) и – глутатионредуктазы (ГР). Активность каталазы определяли по образованию перекиси водорода с молибдатом аммония [12]; концентрацию GSH – по изменению оптической плотности по методике G.L. Ellman [13]; ГПО – по методу А.Р. Гавриловой [14]; ГР – по В.С. Асатиани [15]. Показатели АОС опре-

деляли в плазме крови и эритроцитах.

Для выделения эритроцитов венозную кровь с гепарином центрифугировали 20 мин при 3000 об/мин, после чего отбирали плазму, а оставшуюся эритроцитарную массу промывали физиологическим раствором трижды и центрифугировали по 15 минут при 3000 об/мин. Супернатант отделяли. Для более плотной упаковки клеток последнее центрифугирование проводили в течение 20 мин. Активность ГПО и ГР оценивали по снижению экстинкции за 1 мин при  $\lambda=340$  нм, что соответствовало снижению концентрации кофермента НАДФН. Активность всех ферментов пересчитывали на концентрацию белка в пробе (Б). Концентрацию белка оценивали на фотокалориметре при  $\lambda=600$  нм. Расчет активности фермента производился по формуле:

$$\frac{\Delta E \cdot V \cdot 10^9}{B \cdot M}$$

где:  $\Delta E$  – изменение экстинкции за 1 минуту;  $V$  – объем кюветы (2 мл для ГР и 1 мл для ГПО);  $B$  – концентрация белка в пробе;  $M$  – коэффициент молярной экстинкции ( $M$  – для ГПО и для ГТ).

Статистическую обработку результатов осуществляли путем использования стандартных пакетов программы Statistica version 6,0 (США). Рассчитывали среднее значение ( $M$ ), стандартную ошибку ( $m$ ) и стандартное отклонение ( $\delta$ ). Средние значения представлены в виде  $M \pm m$ . Использованы параметрический критерий признаков  $t$  Стьюдента и непараметрический –  $U$ -критерий Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался  $p < 0,05$ .

Использованы параметрический критерий признаков  $t$  Стьюдента и непараметрический –  $U$ -критерий Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты исследования показали, что у 52 (54,2%) пациентов имела отягощенная наследственность по заболеваниям органов мочевой

системы. По данным анамнеза дети часто болели ОРВИ (60,4%), ангиной (28,1%), гриппом (11,5%). У 34 (35,4%) пациентов ХГН сопровождалась аллергическими заболеваниями, у 18 (18,8%) – заболеваниями желудочно-кишечного тракта, у 10 (10,4%) – глистными инвазиями.

По данным УЗИ почек у 70 (72,9%) пациентов изменений в почках не визуализировалось, у 16 (16,7%) – отмечалась гиперэхогенность коркового вещества и у 10 (10,4%) больных – увеличение размеров почек. Характерными изменениями в общем анализе крови был низкий гемоглобин – у 57,2%; в общем анализе мочи – эритроцитурия у всех (100%), протеинурия – у 86,4%, кристаллурия – у 84,4%, лейкоцитурия – у 47,9%, цилиндрурия – у 30,2% пациентов. В пробе по Нечипоренко незначительная эритроцитурия отмечалась у 18 (18,7%), умеренная – у 20 (20,8%), выраженная – у 58 (60,4%) больных, незначительная лейкоцитурия выявлена у 37 (38,5%), умеренная – у 8 (8,3%), выраженная – у 1 (1,0%) пациента.

Дети основной группы с обострением гематурического ХГН на момент обследования отмечали боли в животе (20,8%) и в пояснице (19,8%), макрогематурию (32,3%), астению (36,4%). У больных в стадии ремиссии отмечались боли в животе (16,7%) и пояснице (10,4%). У пациентов в стадии обострения эритроцитурия в среднем составила  $181,6 \pm 33,8$  в п/зр, в стадии ремиссии –  $42,8 \pm 10,4$  в п/зр ( $p < 0,01$ ). У всех 43

пациентов с обострением ХГН в разовых порциях мочи определялся белок, у пациентов в стадии ремиссии протеинурия наблюдалась в 39,6% случаев.

Исходя из современных представлений о сущности патологических процессов, которые основываются на признании ведущей роли повреждения клеточных мембран, нами изучено содержание продуктов ПОЛ, представляющих информацию о протекающих свободно-радикальных реакциях, поддерживаемых специализированными системами. Результаты изучения содержания продуктов ПОЛ в плазме и эритроцитах приведены в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, содержание ДК, являющегося первичным продуктом ПОЛ, в плазме крови и в эритроцитах пациентов практически не отличалось от контрольного. Напротив, концентрация вторичного продукта ПОЛ – МДА и в плазме, и в эритроцитах превышала контрольный уровень в среднем на 76,9% ( $p < 0,01$ ) и 58,3% ( $p < 0,05$ ) соответственно. При этом более высокие значения МДА отмечались у пациентов с активной фазой процесса (рис. 1).

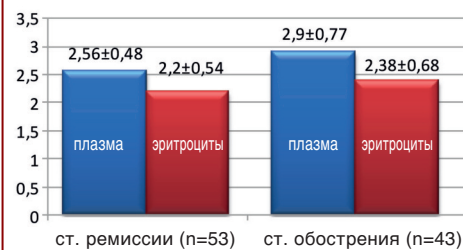


Рис. 1. Средний уровень МДА (мкмоль/л) в плазме и в эритроцитах у детей с гематурической ХГН при обострении (n=43) и в стадии ремиссии (n=53)

Таблица 1. Уровень диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в крови у обследованных детей

Показатель		Основная группа (n=96)	Контрольная группа (n=30)
ДК, мкмоль/мл	плазма	0,83 ± 0,22	0,80 ± 0,11
	эритроциты	0,72 ± 0,16	0,68 ± 0,06
МДА, мкмоль/л	плазма	2,83 ± 0,61*	1,60 ± 0,34
	эритроциты	2,39 ± 0,55*	1,51 ± 0,08

\*статистическая достоверность различий между группами ( $p < 0,05$ )

Как видно из таблицы 2, активность каталазы в сравнении с контрольной величиной была незначительно снижена в плазме (на 7,9%) и достоверно – в эритроцитах (на 40,4%,  $p<0,05$ ). Также выявлялось снижение активности глутатионовых ферментов. Наиболее выраженная разница относительно контрольного уровня отмечалась в отношении фермента глутатионредуктазы (ГР). Активность этого фермента в плазме в среднем была снижена на 42,9% ( $p<0,05$ ), в эритроцитах – на 48,1% ( $p<0,05$ ). Активность другого фермента данной редокс-системы – глутатионпероксидазы (ГПО) в сравнении с контрольным показателем была снижена в плазме и в эритроцитах почти одинаково – в среднем на 32,5% ( $p<0,05$ ) и на 32,1% ( $p<0,05$ ) соответственно. Уровень восстановленного глутатиона (GSH) в сравнении с контрольным уровнем был ниже на 26,5% ( $p<0,05$ ) и на 43,9% ( $p<0,05$ ) соответственно в плазме и в эритроцитах.

При сравнительном анализе величин показателей АОС у пациентов в стадии клинической ремиссии и обострения патологического процесса выявлено более выраженное снижение показателей этой системы у последних (табл. 3).

При анализе полученных данных выявлено, что активность каталазы в плазме крови при обостренном и необостренном процессе существенно не отличалась и была незначительно ниже контрольной группы. В тоже время в эритроцитах активность данного фермента у пациентов с клинической ремиссией относительно пациентов с обострением была выше на 16,0% и ниже контрольной величины на 31,1% ( $p<0,05$ ). Средняя активность фермента в эритроцитах у пациентов с обострением ХГН была также ниже контрольного показателя на 40,6% ( $p<0,05$ ). Максимальное содержание восстановленного глутатиона в плазме и эритроцитах отмечалось у детей с клинической

ремиссией и минимальное – с обострением ХГН и в обеих группах уровень GSH было достоверно ниже, чем в контрольной группе. Активность плазменного и эритроцитарного ГПО при активном и неактивном течение ХГН практически не различались, но были достоверно ниже контрольной ( $p<0,05$ ). Аналогичная ситуация наблюдалась и в отношении уровня ГР. Активность этого фермента в плазме и в эритроцитах при клинической ремиссии и обострении ХГН между собой существенно не различались, но достоверно снижены ( $p<0,05$ ) относительно контрольных показателей.

Следовательно, у детей с обострением ХГН гематурической формы из исследованных ферментов наиболее существенное различие наблюдалось в отношении ГПО и ГР. Активность этих ферментов по сравнению с контрольным уровнем была снижена, соответственно, на 33,0 и 52,4% ( $p<0,05$ ) в плазме и на 32,6 и 49,1% в эритроцитах ( $p<0,05$ ). При этом, плазменная активность ГПО и ГР была ниже эритроцитарной. Содержание GSH в эритроцитах было более сниженным (на 49,1%,  $p<0,05$ ), чем в плазме (на 29,3%,  $p<0,05$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, результаты проведенного исследования указывают на выраженное развитие окислительного стресса при гематурической форме ХГН, о чем свидетельствуют процессы ПОЛ и истощение пула антиоксидантной системы защиты. Отметим, что данные литературы подтверждают важную роль процессов ПОЛ и АОС в повреждении почечных структур. Исследование процесса свободнорадикального окисления ведется и в педиатрической нефрологии, в том числе и при ГН [7]. В литературе приводятся сведения о том, что повышение уровня показателей ПОЛ может служить предиктором прогрессирования заболеваний почек, поэтому определение показателей проокси-

Таблица 2. Показатели АОС у детей с гематурической формой ХГН

Показатели		Группы	
		Основная группа (n=96)	Контрольная группа (n=30)
Каталаза, ед/мл	плазма	51,2±1,38	55,6±1,90
	эритроциты	1217,4±22,44*	2043,1±12,5
GSH, нмоль/мл мкмоль/мл	плазма	13,3±1,22*	18,1±1,84
	эритроциты	0,87±0,11*	1,55±0,10
ГПО, нмоль/мин на 1 мг белка	плазма	1,31±0,08*	1,94±0,04
	эритроциты	5,08±0,57*	7,48±0,47
ГР, нмоль/мин на 1 мг белка	плазма	0,24±0,06*	0,42±0,03
	эритроциты	1,10±0,31*	2,12±0,14

\*статистическая достоверность различий между группами ( $p<0,05$ )

Таблица 3. Показатели АОС у больных с гематурической формой ХГН на фоне ремиссии и обострения

Показатели		Основная группа (n=96)		Контрольная группа (n=30)
		в стадии ремиссии (n=53)	в стадии обострения (n=43)	
Каталаза, ед/мл	плазма	53,0±2,04	51,26±1,07	55,6±1,90
	эритроциты	1407,2±38,8*	1212,8±29,6*	2043,1±12,5
GSH, нмоль/мл мкмоль/мл	плазма	13,8±1,46*	12,8±1,38*	18,1±1,84
	эритроциты	0,88±0,17*	0,84±0,16*	1,55±0,10
ГПО, нмоль/мин на 1 мг белка	плазма	1,31±0,04*	1,30±0,07*	1,94±0,04
	эритроциты	5,12±0,82*	5,04±0,66*	7,48±0,47
ГР, нмоль/мин на 1 мг белка	плазма	0,25±0,04*	0,22±0,06*	0,42±0,03
	эритроциты	1,12±0,34*	1,08±0,27*	2,12±0,14

\* статистическая достоверность различий между группами больных и контрольной группой ( $p<0,05$ )

дантно-антиоксидантного состояния является важным фактором, влияющим на течение и прогрессирование ГН [8]. Полученные нами результаты согласуются с этими доводами. Об этом свидетельствовала разница концентрации МДА, которая в плазме и в эритроцитах у детей с обострением была выше величин вне обострения. Следует отметить, что МДА – это вторичный продукт ПОЛ, увеличение которого провоцирует синдром интоксикации [6]. Повышение уровня МДА свидетельствует об усилении ПОЛ, что способствует изменениям в функциях мембраны клетки, а также структурной дезорганизации ДНК клетки [6,7]. При этом возрастание уровня МДА и ДК в эритроцитах происходит на фоне снижения активности системы глутатиона. Сравни-

тельный анализ показателей контрольной группы и группы с обострением позволил получить достоверные результаты, подтверждающие наличие прооксидантно-антиоксидантного дисбаланса у детей с гематурической формой ХГН. Анализируя полученные результаты, можно наблюдать, что высокая интенсивность ПОЛ не может быть остановлена сниженными компонентами АОС, что не позволяет поддерживать состояние мембран и соответственно мембранозависимых компонентов на нужном уровне, поскольку избыточное накопление первичных и особенно вторичных продуктов ПОЛ, имеющее место при ХГН, которые вызывают нарушение проницаемости структур и функции биомембран, повреждение липидов, белков, нуклеиновых кислот, изменение био-

энергетики и т.д. [7,8]. Результаты исследования и литературные данные свидетельствуют о том, что в большинстве случаев одним из механизмов развития патологического процесса и его хронизации является дисбаланс в системе перекисного каскада с ослаблением АОС.

Содержание МДА в плазме крови и эритроцитах, а также показатели активности АОС являются дополнительными компонентами в комплексном обследовании детей с ХГН, характеризующими степень патологического процесса.

Таким образом, у детей с гематурической формой ГН отмечается повышение вторичного продукта ПОЛ – МДА и снижение глутатинового звена АОС, особенно выраженное при обостренном течении заболевания. ■

**Ключевые слова:** хронический гломерулонефрит, гематурическая форма, дети, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.

**Key words:** chronic glomerulonephritis, mixed form, kids, children, lipid peroxidation, antioxidant system, prooxidant-antioxidant balance.

**Резюме:**

*Цель* – исследование интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) у детей с гематурической формой хронического гломерулонефрита.

*Методы.* Обследовано 126 детей, из которых основную группу составили 96 детей с гематурической формой ХГН, контрольную группу – 30 детей без ХГН. В группе с ХГН средний возраст – 12,06±2,14 лет. Стадия клинической ремиссии отмечалась у 53 (55,2%), обострение ХГН – у 43 (44,8%) пациентов. Применены клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования. Определены уровни диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МД), восстановленного глутатиона (ВГ), активности каталазы (АК), глутатионпероксидазы (ГПО), глутатионредуктазы (ГР) в плазме крови и эритроцитах.

*Результаты.* Содержание ДК в плазме и в эритроцитах практически не отличалось от контрольного. Концентрация МДА и в плазме, и в эритроцитах превышала контрольный уровень в среднем на 76,9% ( $p < 0,01$ ) и 58,3% ( $p < 0,05$ ) соответственно, причем более высокие значения МДА отмечались при активной фазе. Активность каталазы достоверно снижена в эритроцитах (на 40,4%,  $p < 0,05$ ). Активность ГР в плазме в среднем была снижена на 42,9% ( $p < 0,05$ ), в эритроцитах – на 48,1% ( $p < 0,05$ ), активность ГПО в сравнении с контрольным показателем была снижена в плазме и в эритроцитах в среднем

**Summary:**

**Level of indicators in prooxidant-antioxidant equilibrium in children with hematuric form of chronic glomerulonephritis**

*P.O. Beglyarov*

The goal is to study the intensity of LPO and AOS in children with a hematuric form of chronic glomerulonephritis. Methods. A total of 126 children were examined, of which the main group consisted of 96 children with the hematuric form of CGN, and the control group included 30 children without CGN. The average age is 12.06 ± 2.14 years. The stage of clinical remission was noted in 53 (55.2%), exacerbation of CGN – in 43 (44.8%) patients. Clinical, laboratory and instrumental methods of research have been applied. The levels of diene conjugates, malonic dialdehyde, reduced glutathione, catalase activity, glutathione peroxidase, glutathione reductase in blood plasma and erythrocytes were determined. Results. The content of DK in plasma and in erythrocytes practically did not differ from the control one. The concentration of MDA in both plasma and erythrocytes exceeded the reference level by 76.9% ( $p < 0.01$ ) and 58.3% ( $p < 0.05$ ), respectively, with higher MDA values in the active phase. Catalase activity is significantly decreased in erythrocytes (by 40.4%,  $p < 0.05$ ). The activity of GR in the plasma was reduced by an average of 42.9% ( $p < 0.05$ ), in erythrocytes – by 48.1% ( $p < 0.05$ ), the activity

на 32,5% ( $p < 0,05$ ) и на 32,1% ( $p < 0,05$ ), соответственно. Уровень GSH в сравнении с контрольным был ниже на 26,5% ( $p < 0,05$ ) и на 43,9% ( $p < 0,05$ ) соответственно в плазме и в эритроцитах. Минимальные значения параметров АОС отмечались при обострении ХГН.

**Выводы.** У детей с гематурической формой гломерулонефрита отмечается повышение вторичного продукта ПОЛ – МДА и снижение глутатионового звена АОС, особенно выраженное при обостренном течении заболевания. Уменьшение содержания GSH и изменение активности ГПО и ГР свидетельствует о нарушении редокс-потенциала.

*Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.*

of GPO was reduced in plasma and in the control erythrocytes an average of 32.5% ( $p < 0.05$ ) and 32.1% ( $p < 0.05$ ), respectively. The GSH level was lower by 26.5% ( $p < 0.05$ ) and 43.9% ( $p < 0.05$ ), respectively, in plasma and in erythrocytes, compared with the control one. The minimum values of the AOS parameters were noted with aggravation of CGN. Conclusions. In children with a hematuric form of GI, there is an increase in the secondary product of LPO-MDA and a decrease in glutathione unit of AOS, especially pronounced in acute disease. A decrease in the content of GSH and a change in the activity of GPO and GR indicates a violation of the redox potential.

*Author declare lack of the possible conflicts of interests.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лоскутова С.А., Чупрова А.В., Мовчан Е.А. Выживаемость больных первичным гломерулонефритом, дебютировавшим в детском возрасте. *Педиатрия* 2005;(4):29-33.
2. Ни А., Лучанинова В.Н. Результаты катamnестического наблюдения детей, перенесших гломерулонефрит. *Педиатрия* 2009;87(3):39-42.
3. Swaminathan S, Shah SV. Novel approaches targeted toward oxidative stress for the treatment of chronic kidney disease. *Cur Opin Nephrol Hypertens* 2008;2(17): 143-148.
4. Yata N, Nakanishi K, Shima Y, Togawa H, Obana M, Sako M, et al. Improved renal survival in Japanese children with IgA nephropathy. *Pediatr nephrol* 2008;23(6):905-912.
5. Герасименко О.Н. Хронический гломерулонефрит (гематурическая форма) в детском возрасте: клинико-морфологические особенности и прогностические факторы. *Здоровье ребенка* 2011;(4):22-26.
6. Игнатова М.С. Гломерулопатии у детей. *Педиатрия* 2011;90(3):125-127.
7. Конюшевская А.А. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты при остром гломерулонефрите у детей, проживающих в экологически неблагоприятном регионе. *Здоровье ребенка* 2011;(3):23-27.
8. Hastings MC, Wyatt RJ, Santos NM. Renal survival in pediatric patients with IgA nephropathy. *Pediatr nephrol* 2007;22 (2):317-318.
9. Лучанинова В.Н. Актуальные вопросы детской нефрологии. Владивосток: Медицина ДВ. 2012.
10. Каган В.Е., Орлов В.Н., Прилипко Л.Л. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов. М.: Наука. 1986.
11. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой. *Лабораторно дело* 1988;(11):41-43.
12. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Метод определения активности каталазы. *Лабораторное дело* 1988;(1):16-17.
13. Ellum G.L. Tissue sulfhydryl groups. *Arch Biochem Biophys* 1959;82(1):70-77.
14. Гаврилова А.Р., Хмара Н.Ф. Определение активности глутатионпероксидазы эритроцитов при насыщающих концентрациях субстратов. *Лабораторное дело* 1986;(12):21-24.
15. Асатиани В.С. Ферментные методы анализа. М.: Наука. 1969.

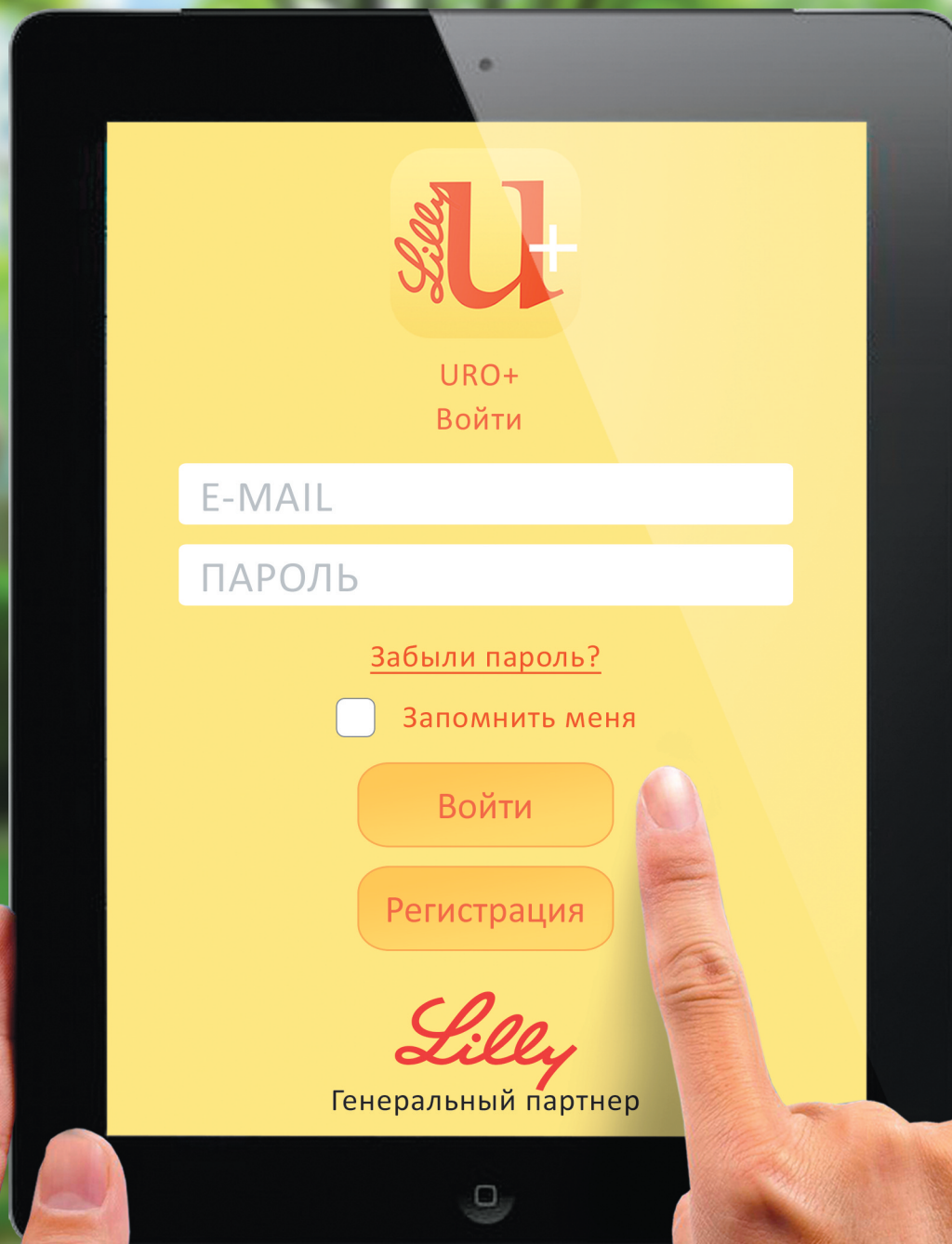
## REFERENCES (1, 2, 5-7, 9-12, 14, 15)

1. Loskutova S.A., Chuprova A.V., Movchan E.A. Survival of patients with primary glomerulonephritis, debuted in childhood. *Pediatrics* 2005; 4:29-33. (in Russian).
2. Ni A., Luchaninova V.N. Results of follow-up of children undergoing glomerulonephritis. *Pediatrics* 2009;87(3):39-42. (in Russian).
5. Gerasimenko O.N. Chronic glomerulonephritis (hematuric form) in childhood: clinical and morphological features and prognostic factors. *Zdorov'e rebenka* 2011;(4): 22-26. (in Russian)
6. Ignatova M.S. Glomerulopathy in children. *Pediatrics* 2011;90 (3):125-127. (in Russian).
7. Konyushevskaya A.A. The state of lipid peroxidation and antioxidant protection in acute glomerulonephritis in children living in an ecologically unfavorable region. *Zdorov'e rebenka* 2011; 30 (3): 23-27. (in Russian).
9. Luchanova V.N. Topical issues of pediatric nephrology. Vladivostok: Meditsina DV. 2012. (in Russian).
10. Kagan V.E., Orlov V.N., Prilipko L.L. The problem of analysis of endogenous products of lipid peroxidation. M.: Nauka. 1986. (in Russian).
11. Andreeva L.I., Kozhemyakin L.A., Kishkun A.A. Modification of the method for the determination of lipid peroxides in the test with thiobarbituric acid. *Laboratorno delo* 1988; 11: 41-43. (in Russian).
12. Korolyuk M.A., Ivanova L.I., Maiorova I.G. Method for the determination of catalase activity. *Laboratornoe delo* 1988; 1: 16-17. (in Russian).
14. Gavrilova A.R., Khmara N.F. Determination of erythrocyte glutathione peroxidase activity at saturating concentrations of substrates. *Laboratornoe delo* 1986; 12: 21-24. (in Russian).
15. Asatiani V.S. Enzymatic methods of analysis. M.: Nauka. 1969. (in Russian).



## Мобильное приложение для урологов

*Всегда в курсе всех  
урологических новостей!*



App Store



Google play