

## МОЖЛИВОСТІ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ НЕФРОСКЛЕРОЗУ В ДІТЕЙ ВІКОМ ДО 3 РОКІВ У ПЕРІОДІ ПОВНОЇ РЕМІСІЇ ГОСТРОГО НЕУСКЛАДНЕНОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ

**Резюме. Актуальність.** Після встановлення діагнозу пієлонефриту в дитини одним із провідних завдань є безпосередня оцінка того, якою мірою запальний процес призвів до склерозування тканини нирок та формування хронічної хвороби нирок. Провідне місце відводиться маркерам недиференційованої дисплазії сполучної тканини та склерозування гломерулярної частини нефронів у дітей, якими є показник вмісту оксипроліну, рівень креатиніну та глікозаміногліканів у добовій сечі. **Мета дослідження:** рання діагностика нефросклерозу в дітей до 3 років, хворих на гострий неускладнений пієлонефрит, без анатомічних природжених вад розвитку органів сечовидільної системи у періоді його повної ремісії. **Матеріали та методи.** Обстежено 65 дітей раннього віку з гострим пієлонефритом у періоді повної ремісії, у яких після нефроурологічного обстеження не було виявлено анатомічних вад розвитку органів сечовидільної системи. Дітям проводилося загальноклінічне обстеження, визначались маркери функціонального стану тубулярного епітелію та гломерулярної частини нефронів, оксипролін у сечі, виконувались тести уринолізису. **Результати та обговорення.** Тести уринолізису вказують на більшу частоту екскреції всіх показників у сечі дітей основної групи порівняно із здоровими дітьми. Рівень креатиніну в сечі дітей з пієлонефритом був зниженим у 21,5 % обстежених порівняно з 2,5 % здорових дітей. У 9,2 % дітей з пієлонефритом у сечі відмічалось підвищення рівня оксипроліну, що є маркером дисфункції сполучної тканини в паренхімі нирок. Аналіз екскреції глікозаміногліканів показує, що в дітей з пієлонефритом усіх вікових груп вона не була вірогідно підвищена. **Висновки.** З метою прогнозування формування та ранньої діагностики нефросклерозу в дітей раннього віку з пієлонефритом рекомендовано використовувати такі маркери, як результати тестів уринолізису, рівень екскреції креатиніну та оксипроліну в добовій сечі. Рекомендовано застосування методів корекції виявлених змін.

**Ключові слова:** пієлонефрит; нефросклероз; недиференційована дисплазія сполучної тканини

Дана стаття є фрагментом науково-дослідної роботи «Пошук шляхів ранньої діагностики природжених вад розвитку, асоційованих із недиференційованою дисплазією сполучної тканини».

### Вступ

Особливості перебігу інфекційно-запальних захворювань органів сечовидільної системи в дітей раннього віку, у тому числі пієлонефриту (ПН), для

педіатрів мають особливе значення у зв'язку з їх високою поширеністю й не завжди сприятливим прогнозом. За останні роки відзначається зростання питомої ваги інфекцій сечової системи в загальній структурі захворюваності в дітей з 18 на 1000 дитячого населення до 36–100 на 1000. У дітей ураження нирок запального генезу може призводити до необоротних пошкоджень паренхіми нирок із заміщенням ушкоджених ділянок сполучною ткани-

ною, що надалі спричиняє розвиток хронічної хвороби нирок. Хоча багато факторів, що призводять до розвитку пієлонефриту, загальновідомі (обструкція, дисметаболичні порушення, спадковість тощо), у 41 % дітей склерозування паренхіми розвивається за відсутності порушень уродинаміки, тобто безпосередньою причиною ниркового пошкодження в дітей є інфекція, що супроводжується місцевою активацією й запуском цитотоксичного метаболізму [7].

Висока ймовірність дебюту патології нирок у дітей раннього віку визначається морфофункціональною незрілістю, значною частотою недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) нирок, дисфункції імуногенезу, дисбактеріозу, своєрідністю перебігу перинатального періоду, впливом генетичних факторів, неадекватною терапією соматичних захворювань [1].

Ризик рецидивів пієлонефриту в дітей до 3 років є досить високим і становить до 80 %. Найбільша кількість рецидивів виникає протягом перших шести місяців після перенесеної інфекції, рецидивуючий та хронічний пієлонефрит вважається одним із найбільш поширених хронічних захворювань нирок, що характеризується прогресуючим перебігом із формуванням ниркової недостатності та ранньою інвалідацією пацієнтів [3].

Морфофункціональна незрілість тканин у ранньому віці стає підґрунтям розвитку уражень нирок. Проте неспецифічність клінічної симптоматики, низька інформативність існуючих методів дослідження функціонального стану паренхіми нирок у дітей раннього віку ускладнюють своєчасну діагностику патології нирок у періоді раннього дитинства [4, 12].

Після встановлення діагнозу пієлонефриту в дитини в клінічному аспекті одним із провідних завдань, що потребує своєчасного вирішення, є безпосередня оцінка того, якою мірою запальний процес призвів до склерозування тканини нирок та формування хронічної хвороби нирок [6].

Вважається, що порушення внутрішньониркової гемодинаміки прямо залежить від вираженості структурно-функціональних змін ниркової паренхіми, що можуть бути як асоційованими з НДСТ, так і вторинними, тобто результатом склерозування паренхіми внаслідок запального процесу [1]. Структурно-функціональні зміни ниркової паренхіми можна визначити за допомогою ультразвукових методів — доплерографії. Проте точна оцінка можлива тільки при порівнянні результатів доплерографії з даними радіоізотопних методів, що дозволяють точно визначити вираженість структурних змін та об'єм функціонуючої ниркової тканини. Проте їх практично неможливо провести в дітей раннього віку. Для даної вікової категорії існує певна обмеженість щодо інформативності променевих методів оцінки ступеня порушення функції нирки [4].

Крім того, оцінка функції нирок за ступенем зниження швидкості клубочкової фільтрації не застосовується в дитячій нефрології. Тому перспек-

тивною є діагностика початкових змін у функціональному стані тубулярного й гломерулярного апарату ниркової паренхіми шляхом визначення певних показників у сечі [9].

Останніми роками процес вторинних тканинних порушень у паренхімі нирок та наявність недиференційованої дисплазії сполучної тканини розглядаються як одні з найважливіших факторів генезу хронічної ниркової недостатності у дітей з пієлонефритом [1]. Провідне місце відводиться маркерам недиференційованої дисплазії сполучної тканини та склерозування гломерулярної частини нефронів у дітей, якими є вміст оксипроліну, рівень креатиніну та структурного компонента сполучної тканини — глікозаміногліканів (ГАГ) у добовій сечі [5, 10, 14, 15].

Тому на сьогодні для вдосконалення медичної допомоги дітям з інвалідизуючими хронічними захворюваннями нирок надзвичайно важливі дослідження, спрямовані на вивчення факторів ризику їх розвитку та прогресування.

Оксипролін — одна з основних амінокислот колагену, що дозволяє вважати її маркером, який відображає катаболізм цього білка. Переважна частина (90 %) оксипроліну сечі є компонентом пептидів низької молекулярної маси, а близько 9 % — високої. У вільному стані знаходиться тільки 1 % ОП. Тому збільшення кількості вільного оксипроліну може свідчити про порушення синтезу колагену [14].

Глікозаміноглікани — це основний компонент нефіброзного матриксу сполучної тканини. Накопичення частково деградованих ГАГ у лізосомах призводить до порушення життєдіяльності та поступової загибелі клітин і, відповідно, дисфункції паренхіми нирок [15].

Порушення синтезу сполучної тканини призводить до підвищення рівня ГАГ у сечі людини за рахунок гіперсекреції основного метаболіту сполучної тканини — хондроїтину сульфату.

Креатинін — речовина, що виділяється із сечею, а рівень його в сечі зумовлюється в основному видільною здатністю нирок. Збільшення рівня креатиніну в крові, як правило, свідчить про зниження фільтраційної функції гломерулярного апарату нирок, а зменшення рівня креатиніну в сечі, як правило, свідчить про зниження функціональної активності нирок. Визначення концентрації креатиніну в сечі використовують для розрахунку величини клубочкової фільтрації та оцінки функції нирок [8, 10].

Канальцева реабсорбція, як парціальна функція проксимального відділу нефронів, оцінюється за рівнем неорганічних фосфатів, амінокислот, глюкози (за пробою Гайнеса), кальцію (за пробою Сулковича) та протеїнурії, що входять до комплексу тестів уринолізису [2].

Отже, дані вітчизняної та зарубіжної літератури стосовно діагностики функціонального стану паренхіми нирок у дітей раннього віку з пієлонефритом дозволяють виявити невирішені проблеми цієї патології. Найменш вивченими на сьогодні є

функціональні методи дослідження, що дозволяють верифікувати ступінь порушення функціонального стану ниркової тканини при вторинному пієлонефриті та оцінити результат проведених лікувальних заходів щодо відновлення функції нирок.

**Мета дослідження:** рання діагностика формування нефросклерозу в дітей до 3 років, хворих на гострий неускладнений пієлонефрит, без анатомічних природжених вад розвитку органів сечовидільної системи у періоді його повної ремісії.

## Матеріали та методи

Обстежено 65 дітей раннього віку з гострим пієлонефритом у періоді повної ремісії (не раніше ніж через 1 місяць після маніфестації захворювання), у яких після нефроурологічного обстеження не було виявлено жодних анатомічних вад розвитку органів сечовидільної системи, які проходили стаціонарне обстеження та лікування в II дитячому відділенні обласної дитячої клінічної лікарні (ОДКЛ) «ОХМАТДИТ» м. Львова у 2012–2015 роках, вони сформували I групу.

У групу контролю (II) включено 40 практично здорових дітей, репрезентативних за віком. Усім дітям проводилося комплексне клініко-лабораторне обстеження.

Крім того, усім дітям проводили ряд спеціальних біохімічних досліджень.

Встановлювались:

— маркери функціонального стану тубулярного епітелію (реабсорбція в проксимальних каналцях);

— тести уринолізису: проби на наявність у сечі білка, гіпераміноацидурию, проба за Сулковичем, проба Гайнеса (глюкоза в сечі), проба Бенедикта (редуковані цукри), які проводились за методикою І.І. Гребешевої [13];

— маркери функціонального стану гломерулярної частини нефронів: уміст креатиніну та глікозаміногліканів у добовій сечі, що визначались за методом Ю.Е. Вельтіцева та А.А. Ананенко [2];

— маркер недиференційованої дисплазії сполучної тканини — оксипролін у сечі [11].

## Обговорення

Вікова та гендерна структура пацієнтів наведена в табл. 1.

Групи дітей практично не відрізнялись між собою за гендерним та віковим складом, що вказує на коректність порівняння.

Дані про вплив професійних шкідливостей у батьків обстежених дітей обох груп показали, що в дітей з пієлонефритом батьки частіше зазнавали впливу промислового шуму та їх робота частіше була пов'язана з роботою на комп'ютері (табл. 2).

Канальцеву реабсорбцію, як парціальну функцію проксимального відділу нефронів, оцінювали за рівнем екскреції амінокислот, протеїну, кальцію (за пробою Сулковича), редукованих цукрів — мальтози, сахарози, фруктози (за пробою Бенедикта) та глюкози (за пробою Гайнеса), результати дослідження подані в табл. 3.

**Таблиця 1. Вікова та гендерна структура пацієнтів**

Групи дітей	Кількість	Вік						Стать			
		1–3 міс.		3–12 міс.		1–3 роки		Хлопчики		Дівчатка	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
I (ПН)	65	7	10,8	15	23,1	43	66,1	5	7,7	40	92,3
II (контроль)	40	3	7,5	12	30,0	25	62,5	4	10,0	36	90,0

**Таблиця 2. Професійні шкідливості в батьків обстежених дітей**

Професійна шкідливість у батьків	Групи дітей			
	I (ПН), n = 65		II (контроль), n = 40	
	n	%	n	%
Контакт із хімічними сполуками	1	1,5	–	–
Контакт із промисловим пилом	1	1,5	1	2,5
Вплив промислового шуму	3	4,6*	1	2,5
Робота батьків на комп'ютері	3	4,6*	1	2,5
Вплив неіонізованої радіації	–	–	–	–
Вплив ультразвуку	–	–	–	–
Важка фізична праця	2	3,1	1	2,5
Вплив вібрації	–	–	–	–
Вживання алкоголю, куріння батьків	2	3,1	2	5,0
Усього	12	18,5	6	15,0

**Примітка:** \* — вірогідна різниця показника між даними дітей з пієлонефритом та контрольної групи;  $p < 0,01$ ; у батьків однієї дитини могли бути декілька професійних шкідливостей та шкідливих звичок.

Наведені показники вказують на вірогідно більшу частоту екскреції всіх названих показників із сечею дітей, хворих на ПН, в періоді ремісії запального процесу порівняно зі здоровими дітьми. Це дозволяє говорити про наявність у частини дітей із ПН дисфункції тубулярного епітелію паренхіми нирок, а саме проксимального відділу нефронів. Проведені дослідження переконливо демонструють можливість ранньої діагностики порушення парціальних функцій нирок на етапі клініко-лабораторної ремісії пієлонефриту.

За даними літератури, маркерами склерозування тканини нирок і, відповідно, ранньої діагностики формування тотальної хронічної ниркової недостатності в дітей є показники рівня креатиніну та структурного компонента сполучної тканини — глікозаміногліканів у сечі [5], а маркером наявності НДСТ є підвищений рівень оксипроліну в сечі.

Результати визначення екскреції креатиніну й ГАГ та рівня оксипроліну в добовій сечі в дітей раннього віку з ПН та осіб контрольної групи подані в табл. 4.

Аналіз наведених даних вказує, що в середньому рівень креатиніну в сечі в дітей із ПН був вірогідно зниженим у 21,5 % обстежених порівняно з 2,5 % здорових дітей, що відображає функцію гломерулярного апарату, наявні ознаки склерозування паренхіми нирок.

У 9,2 % дітей із гострим неускладненим пієлонефритом у сечі відмічалось підвищення рівня оксипроліну, що є маркером дисфункції сполучної тканини в паренхімі нирок.

Аналіз екскреції ГАГ показує, що в дітей із ПН усіх вікових груп вона не була вірогідно підвищена. Підвищений рівень екскреції глікозаміногліканів спостерігався в поодиноких дітей із ПН усіх вікових груп, що свідчить про відсутність у них зниження функціональних можливостей гломерулярної частини нефронів ниркової тканини.

## Висновки

1. У п'ятій частини дітей віком до 3 років з гострим неускладненим пієлонефритом у періоді повної клініко-лабораторної ремісії зберігається дисфункція проксимального відділу тубулярного епітелію паренхіми нирок (за даними тестів уринолізису) та відмічається зниження екскреції креатиніну з добовою сечею, що може свідчити про наявність ранніх ознак склерозування паренхіми нирок вже в ранньому віці.

2. З метою прогнозування формування та ранньої діагностики нефросклерозу в дітей раннього віку з пієлонефритом рекомендовано використовувати такі маркери, як результати тестів уринолізису (протеїнурія, аміноацидурія, глюкозурія, кальціурія), рівень екскреції креатиніну та оксипроліну в добовій сечі.

**Таблиця 3. Частота позитивних показників ураження проксимального відділу нефронів нирок у хворих на пієлонефрит та дітей контрольної групи**

Показники тестів уринолізису	Групи дітей	
	I (ПН), n = 65	II (контроль), n = 40
	q	q
Гіпераміноацидурія	13,8*	0,5
Протеїнурія	20,0*	2,5
Кальціурія (проба Сулковича)	23,8*	12,5
Глюкозурія (проба Гайнеса)	6,2*	2,5
Редуковані цукри (проба Бенедикта)	6,9*	2,5

**Примітка:** \* — вірогідна різниця між показниками хворих на пієлонефрит та дітей контрольної групи;  $p < 0,01$ .

**Таблиця 4. Добова екскреція креатиніну та глікозаміногліканів у сечі хворих на пієлонефрит та дітей контрольної групи ( $M \pm m$ )**

Показники	Групи дітей			
	I (ПН), n = 65		II (контроль), n = 40	
	$M \pm m$	%	$M \pm m$	%
Креатинін, г/л	$0,33 \pm 0,08^*$	21,5*	$1,25 \pm 0,75$	2,5
Оксипролін (+)	—	9,2*	—	3,1
ГАГ, од. ЦПХ на 1 г креатиніну, діти 0–6 міс.	$250,37 \pm 50,2$	1,5*	$155,3 \pm 45,1$	—
ГАГ, од. ЦПХ на 1 г креатиніну, діти 6–12 міс.	$224,60 \pm 24,47$	1,5*	$145,6 \pm 35,1$	—
ГАГ, од. ЦПХ на 1 г креатиніну, діти 1–2 років	$171,55 \pm 56,95$	3,1*	$136,4 \pm 26,8$	—
ГАГ, од. ЦПХ на 1 г креатиніну, діти 2–3 років	$89,09 \pm 37,77$	0,0	$127,4 \pm 17,1$	2,5

**Примітка:** \* — вірогідна різниця між показниками хворих на пієлонефрит та дітей контрольної групи;  $p < 0,01$ .



3. Отримані дані обстеження дітей раннього віку з пієлонефритом вимагають пошуку методів корекції виявлених змін відповідно до наявності в них синдрому тубулярної й гломерулярної дисфункції паренхіми нирок з порушенням парціальних функцій ниркової тканини.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Багдасарова І.В. Захворювання органів сечової системи у дітей та синдром дисплазії сполучної тканини / І.В. Багдасарова, Т.В. Буднік, А.В. Малахова // *Новости медицины и фармации. Нефрология.* — 2009. — № 297. — С. 38-39.
2. Биохимическое исследование мочи у детей: Метод. рекомендации [Текст] / Ю.Е. Вельтищев, А.А. Ананенко, Г.М. Тутов [и др.]. — М., 1979. — 51 с.
3. Звенігородська Г.Ю. Досвід використання препарату Сти-мол® при гострому пієлонефриті в дітей / Г.Ю. Звенігородська, Г.С. Гумінська, М.М. Демченко та ін. // *Здоровье ребенка.* — 2013. — № 7. — С. 25-27.
4. Кенс К.А. Неінвазивні маркери порушення функції нирок у дітей раннього віку з міхурово-сечовидним рефлюксом в динаміці хірургічного та метаболічного лікування [Текст]: автореф. дис... канд мед. наук: спец. 14.01.06 / К.А. Кенс; Державна установа «Інститут урології НАМН України». — К., 2012. — 23 с.
5. Клініко-біохімічні детермінанти сполучнотканинних дисплазій у новонароджених / Т.М. Клименко, В.С. Агашков, Р.І. Каримов, В.В. Пузикова // *Здоровье ребенка.* — 2009. — № 2. — С. 106-110.
6. Корж А.Н. Хронічна хвороба нирок [Текст] / А.Н. Корж, Д.Д. Иванов // *Новости медицины и фармации.* — 2012. — № 9(415). — С. 20-24.
7. Крючко Т.О. Клініко-генетичні аспекти хронічного пієлонефриту в дітей: структура схильності та первинний прогноз

[Текст] / Т.О. Крючко, В.П. Остапенко, Т.В. Кушнерева // *Здоровье ребенка.* — 2013. — № 3. — С. 59-63.

8. Леженко Г.О. Діабетична нефропатія у дітей, хворих на цукровий діабет 1 типу: сучасні погляди на стан проблеми [Текст] / Г.О. Леженко, О.Є. Пащикова // *Дитячий лікар.* — 2012. — № 3-4(16). — С. 36-45.

9. Лук'яненко Н.С. Екологічно детермінована патологія у дітей: клініко-генетичний поліморфізм та принципи медико-генетичного консультування: автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.10 / Н.С. Лук'яненко; Львів. нац. мед. ун-т ім. Данила Галицького. — Л., 2011. — 36 с.

10. Назаренко О.А. Креатинін та методи його визначення [Текст] / О.А. Назаренко, Т.А. Сергеева, О.П. Солдаткін // *Biotechnologia Acta.* — 2009. — № 1. — С. 107-116.

11. Пат. 95526 U, МПК G 01 N33/48. Спосіб діагностики дисплазій сполучної тканини / Добрик О.О., Няньковський С.Л., Іськів М.Ю.; заявник і патентовласник Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. — № и 201407921; заявл. 14.07.2014; опубл. 25.12.2014, Бюл. № 24.

12. Роль гіпоксія-індукованого апоптозу в прогресуванні хронічного гломерулонефриту в дітей / В.Г. Майданник, Є.А. Бурака, І.В. Багдасарова, С.П. Фоміна, В.М. Непомнящий // *Український журнал нефрології та діалізу.* — 2014. — № 4. — С. 41-45.

13. Скрининг-тести в педіатрії [Текст] / Под ред. И.И. Гребешевой. — К., 1985. — 30 с.

14. Солейко О.В. «Біохімічне обличчя» синдрому недиференційованої дисплазії сполучної тканини / О.В. Солейко, І.П. Осипенко, Л.П. Солейко // *Ліки України.* — 2014. — № 1. — С. 6-14.

15. Трофімова Н.С. Використання скринуючих біохімічних досліджень для ранньої діагностики мукополісахаридозів [Текст] / Н.С. Трофімова, Н.В. Ольхович, Н.Г. Горovenko // *Вісник проблем біології і медицини.* — 2015. — Вип. 3(2). — С. 245-250.

Отримано 18.10.2016 ■

Лук'яненко Н.С.<sup>1,2</sup>, Кенс К.А.<sup>2</sup>, Петрица Н.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Государственное учреждение «Институт наследственной патологии Национальной академии медицинских наук Украины, г. Львов, Украина

<sup>2</sup>Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, г. Львов, Украина

## ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ НЕФРОСКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО 3 ЛЕТ В ПЕРИОДЕ ПОЛНОЙ РЕМИССИИ ОСТРОГО НЕОСЛОЖНЕННОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

**Резюме. Актуальность.** После установления диагноза пиелонефрита у ребенка одной из ведущих задач является непосредственная оценка того, в какой мере воспалительный процесс привел к склерозированию ткани почек и формированию хронической болезни почек. Ведущее место отводится маркерам недифференцированной дисплазии соединительной ткани и склерозирования клубочковой части нефронов у детей, каковыми являются показатели содержания оксипролина, уровень креатинина и гликозаминогликанов в суточной моче. **Цель исследования:** ранняя диагностика формирования нефросклероза у детей до 3 лет, больных острым неосложненным пиелонефритом, без анатомических врожденных пороков развития органов мочевыделительной системы в периоде его полной ремиссии. **Материалы и методы исследования.** Обследовано 65 детей раннего возраста с острым пиелонефритом в период полной ремиссии, у которых после нефроурологического обследования не было выявлено анатомических пороков развития органов мочевыделительной системы. Детям проводилось общее клиническое обследование, определялись маркеры функционального состояния тубулярного

эпителия и клубочковой части нефронов, оксипролин в моче, выполнялись тесты уринолизиса. **Обсуждение результатов исследования.** Тесты уринолизиса указывают на большую частоту экскреции всех показателей в моче детей основной группы по сравнению со здоровыми детьми. Уровень креатинина в моче детей с пиелонефритом был пониженным у 21,5 % обследованных по сравнению с 2,5 % здоровых детей. У 9,2 % детей с пиелонефритом в моче отмечалось повышение уровня оксипролина, который является маркером дисфункции соединительной ткани в паренхиме почек. Анализ экскреции гликозаминогликанов показывает, что у детей с пиелонефритом всех возрастных групп она не была достоверно повышена. **Выводы.** С целью прогнозирования формирования и ранней диагностики нефросклероза у детей раннего возраста с пиелонефритом рекомендуется использовать такие маркеры, как результаты тестов уринолизиса, уровень экскреции креатинина и оксипролина в суточной моче. Рекомендовано применение методов коррекции выявленных изменений.

**Ключевые слова:** пиелонефрит; нефросклероз; недифференцированная дисплазия соединительной ткани

Lukyanenko N.S.<sup>1,2</sup>, Kems K.A.<sup>2</sup>, Petritsa N.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>State Institution «Institute of Hereditary Diseases of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Lviv, Ukraine

<sup>2</sup>Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, Lviv, Ukraine

#### POSSIBILITIES OF THE EARLY DIAGNOSIS OF NEPHROSCLEROSIS IN CHILDREN UP TO 3 YEARS IN THE PERIOD OF COMPLETE REMISSION OF ACUTE UNCOMPLICATED PYELONEPHRITIS

**Abstract. Background.** When the diagnosis of pyelonephritis has been confirmed, primarily the level of sclerosis and chronic renal pathology formation, caused by inflammation process, needs to be determined. Markers of undifferentiated connective tissue pathology and glomerular part of the nephrons in children, which are the indicators of the oxyproline, creatinine and glycosaminoglycan levels, take the leading place in this process. **Aim:** early diagnosis of nephrosclerosis formation in children up to 3 years of age with acute uncomplicated pyelonephritis without anatomical congenital urinary tract defects in the period of its complete remission. **Materials and methods.** We have examined 65 children with acute pyelonephritis in the period of complete remission, without any anatomic developmental urinary tract defects. Children underwent general clinical examination, evaluation of the markers of functional state of the tubular epithelium and glomerular part of the nephrons, oxy-

proline in the urine, urinalysis. **Results.** Urinalysis tests revealed higher frequency of excretion of all indicators in the urine of children in the main group in comparison with healthy children. The creatinine level in the urine of patients with pyelonephritis was lower in 21.5 % of the examinees as compared to 2.5 % of healthy children. 9.2 % of the children with pyelonephritis had elevated levels of oxyproline, which is the marker of connective tissue dysfunction in the renal parenchyma. Glycosaminoglycan secretion analysis reveals that in children of all age groups with pyelonephritis, it was not significantly higher. **Conclusions.** With the aim to predict the formation and early diagnosis of nephrosclerosis in young children with pyelonephritis, it is strongly recommended to use such markers, as the results of the tests for urinalysis, creatinine excretion and oxyproline in the daily urine. **Keywords:** pyelonephritis; nephrosclerosis; undifferentiated dysplasia of the connective tissue