

Резніченко Г.І., Шкіряк-Нижник З.А. Екосистема великого промислового міста України та діти першого року життя // З. – Дике поле. – 2005.

6. Майданик В.Г.и соавт. Резолюція II Конгреса педіатрів стран СНГ-2010.

7. Марушко Ю.В., Московенко О.Д., Бойко Н.С., Шеф Г.Г. Вигодовування дітей першого року життя / Соврем. педіатрія. – 2007. – № 2. – С. 155-158.

8. Павлишин Г.А. Клінічні особливості, лікування та профілактика сезонних вірусних інфекцій у новонароджених та дітей раннього віку // Соврем. педіатрія. – 2010. – № 4. – С. 140-144.

Федорців О.Є. Медико-соціальні проблеми дітей сьогодення// Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2007. – № 4. – С. 11.

УДК 616.61-008.9-053.5/.71-036.12

Г.С. Сенаторова<sup>1</sup>, І.С. Дриль<sup>1</sup>, Н.І. Макєєва<sup>1</sup>, Т.Ф. Колібаєва<sup>2</sup>

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ НИРОК У ДІТЕЙ НА ФОНІ ДИСМЕТАБОЛІЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет

<sup>2</sup>Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Харків

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ НИРОК У ДІТЕЙ НА ФОНІ ДИСМЕТАБОЛІЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ. Обстежена 91 дитина віком від 6 до 17 років з ХЗН I-II стадії, в основі якого були дисметаболична нефропатія або хронічний пієлонефрит з супутньою дисметаболичною нефропатією. Особливості перебігу хронічного захворювання нирок визначали за загальними клініко-лабораторними показниками та рівнем реноспецифічних ферментів у сечі (гамма-глутаматтрансферази, сукцинатдегідрогенази, холінестерази). Встановлено підвищення рівнів зазначених ферментів у дітей з ХЗН незалежно від нозологічної форми захворювання.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ. Обследован 91 ребенок в возрасте от 6 до 17 лет с ХЗП I-II стадии, основной нозологической формой которого были дисметаболическая нефропатия и хронический пиелонефрит с сопутствующей дисметаболической нефропатией. Особенности течения хронического заболевания почек оценивали по общепринятым клинико-лабораторным показателям. Дополнительно определяли уровень реноспецифических ферментов в моче (гамма-глутаматтрансферазы, сукцинатдегидрогеназы, холинэстеразы). Установлено повышение вышеуказанных ферментов у детей с ХЗП не зависимо от нозологической формы заболевания.

PECULIARITIES OF CHRONIC KIDNEY DISEASE COURSE IN CHILDREN ON THE BACKGROUND OF DYSMETABOLIC NEPHROPATHY. 91 children aged from 6 to 17 years with CKD of the I-II stage were investigated, in the basic of which were dysmetabolic nephropathy or chronic pyelonephritis with associated dysmetabolitic nephropathy. Peculiarities of the course of chronic kidney disease were determined according to the standard clinical and laboratory parameters and the level of renospecific enzymes in urine ( $\gamma$ -glutamyltransferase, succinate dehydrogenase, cholinesterase). It was determined, the enzyme level in urine in children with CKD increase regardless of the nosology of disease.

**Ключові слова:** хронічне захворювання нирок, дисметаболична нефропатія, діти.

**Ключевые слова:** хроническое заболевание почек, дисметаболическая нефропатия, дети.

**Key words:** chronic kidney disease, dysmetabolic nephropathy, children.

**ВСТУП.** Експерти NKF одним з потенційно модифікованих чинників ризику розвитку хронічного захворювання нирок визначили сольові вклучення, мікроліти та навіть конкременти, що об'єднується у термін дисметаболична нефропатія (ДМН).

Сьогодні в практичній медицині до дисметаболичних уражень нирок відносять такі стани, як кристалурія, дисметаболична нефропатія, сечокам'яна хвороба, деякі варіанти тубулоінтерстиціального нефриту. Для ДМН притаманні зміни функціонального ста-

ну нирок внаслідок інтерстиціальных процесів та порушення обміну, які призводять до структурних розладів на рівні різних елементів нефрону [10].

За даними звітів спеціалістів нефрологів та урологів, наявність дисметаболичних нефропатій і сечокам'яної хвороби спостерігається в 40 – 60% населення, що збігається з даними науковців. Беручи до уваги таку значну поширеність ДМН, її патологічний вплив на структурно-функціональний стан нирок, стає зрозумілим необхідність детального клінічного моніторингу

пацієнтів із зазначеною патологією з обов'язковим визначенням в сечі реноспецифічних ферментів [7].

Одним з неінвазивних, високоінформативних методів раннього виявлення порушення структурно-функціональних елементів нефрона є визначення активності реноспецифічних ферментів у сечі, що дає змогу не тільки діагностувати наявність патологічного процесу в нирках, але й визначити топіку ураження нефрону [3, 1, 8].

Метою дослідження є вдосконалення діагностики ранньої дисфункції канальцевого апарату нирок у дітей з хронічним захворюванням нирок, спричиненого дисметаболічною нефропатією шляхом дослідження у сечі рівня тубулоспецифічних ферментів різної внутрішньоклітинної локалізації.

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ.** Обстежено 91 дитина віком від 6 до 17 років з ХЗН I-II стадії. Залежно від нозологічної форми, що лежить в основі ХЗН, дітей було розподілено на групи: до I групи (n=43) увійшли діти з дисметаболічною нефропатією (ДМН), до II групи (n=48) – діти з хронічним пієлонефритом з супутньою дисметаболічною нефропатією (ХП+ДМН). III групу порівняння склали 10 практично здорових дітей віком від 9 до 13 років без ознак ураження нирок. Всіх дітей було обстежено згідно з протоколами діагностики та лікування дітей за фахом «Дитяча нефрологія» [4]. Додатково визначали в сечі рівень гамма-глутаматтрансферази (ГГТ) – для діагностики порушення мембранної цілісності клітин тубулярного епітелію; сукцинатдегідрогенази (СДГ) – для діагностики мітохондріальної дисфункції; холінестерази (ХЕ) – для діагностики пошкодження гломерулярного відділу нефрону, за допомогою комерційних наборів реагентів ТОВ «Ольвекс-Діагностикум», ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика» згідно з інструкціями до наборів.

Статистичний аналіз даних проводили за допомогою статистичного пакета програми «Statistica 7,0». Залежно від обраної статистичної моделі, застосовували як параметричні, так і непараметричні методи для перевірки висунутих у роботі гіпотез. Результати вважалися статистично значущими при  $p < 0,05$ .

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.** Під час детального аналізу одержаних клінічних даних обстеження дітей обох груп було з'ясовано,

що за віком переважали діти пре- та пубертатного віку (відповідно в I групі –  $(60,4 \pm 7,5) \%$ ,  $F=12,9$ ,  $p<0,001$ ); II групі –  $(52,0 \pm 7,2) \%$ ,  $F=5,5$ ,  $p<0,05$ ). За статевим диморфізмом серед дітей I групи з віком спостерігається тенденція до зростання відносної кількості пацієнтів чоловічої статі  $(58,1 \pm 7,6) \%$ , серед дітей II групи вірогідне зростання пацієнтів жіночої статі  $(79,1 \pm 5,9) \%$ ,  $F=37,2$ ,  $p<0,001$ ). Одержані дані збігаються із загальновідомими даними літератури щодо більшої вірогідності розвитку запальних процесів органів сечовидільної системи у пацієнтів жіночої статі та розвитку сечокам'яної хвороби серед пацієнтів чоловічої статі [5]. Експерти NKF чоловічу стать визнали немодифікованим фактором виникнення та прогресування ниркової патології [2]. В нашому дослідженні загальна кількість хлопчиків серед дітей I групи в 1,3 раза більша, а серед дітей II групи – 0,26 раза менша, ніж дівчаток.

При аналізі анамнезу захворювання визначено, що тривалість хвороб нирок у хворих складала від 3 місяців до 10 років, і в середньому становила  $(4,3 \pm 2,6)$  року. Маніфестації захворювання нирок передувало перенесене напередодні респіраторне захворювання у 18  $(19,7 \pm 8,1) \%$  дітей, переохолодження – 4  $(4,3 \pm 2,1) \%$ , скарлатина – у 2  $(2,1 \pm 0,1) \%$  пацієнтів, у поодиноких випадках – алергічні реакції, травма поперекової ділянки, надмірне фізичне навантаження. У 13  $(14,2 \pm 3,6) \%$  дітей патологію нирок виявлено випадково під час проведення профілактичних оглядів.

Початковими симптомами захворювання нирок у  $(62,7 \pm 7,4) \%$  дітей I групи, у  $(68,7 \pm 6,7) \%$  хворих II групи обстежуваних дітей найбільш часто були зміни в загальному аналізі сечі (табл. 1). Дані таблиці демонструють поряд з переважанням сечового синдрому також істотну питому частку інтоксикаційного синдрому в клінічній картині пієлонефриту та болювого – в розвитку дисметаболічної нефропатії.

50  $(54,9 \pm 10,1) \%$  дітей було госпіталізовано в плановому порядку для контрольного обстеження, а 41  $(45,05 \pm 10,1) \%$  хворий у зв'язку з погіршенням самопочуття і появою у 31  $(75,6 \pm 6,7) \%$  дитини болювого та у 10  $(24,3 \pm 6,7) \%$  – дизуричного синдромів. Незначна кількість дітей мали інші різноманітні скарги: мутність

Таблиця 1. Початкові прояви захворювань нирок у дітей з ХЗН

Клінічні симптоми захворювання	Частота виявлення % від загального числа обстежених ( $p \pm s_p$ )		P
	I група (n=43)	II група (n=48)	
Зміни в загальному аналізі сечі	$62,7 \pm 7,4^*$	$68,7 \pm 6,7^*$	$p < 0,05$
Дизуричні явища	$9,3 \pm 4,4$	$16,6 \pm 5,4$	$p > 0,05$
Прояви інтоксикації:			
загальна слабкість	$0 \pm 0,02$	$8,3 \pm 4,0$	$p < 0,01$
підвищення температури тіла	$0 \pm 0,02$	$35,4 \pm 6,9$	$p < 0,001$
Болювий синдром:			
абдомінальний	$9,3 \pm 4,4$	$12,5 \pm 4,8$	$p > 0,05$
в поперековій ділянці	$32,5 \pm 7,2$	$14,5 \pm 5,1$	$p < 0,05$

Примітка: при внутрішньогруповому порівнянні \* –  $p < 0,05$ .

сечі – 7 (17,0±5,9%) хворих, зміни кольору сечі – 2 (4,8±3,4%), головний біль – 2 (4,8±3,4%) пацієнти.

При госпіталізації до стаціонару загальний стан усіх дітей був розцінений як середньої важкості. Порушення самопочуття мала 41 (45,05±10,1%) дитина.

Нормальний рівень ШКФ визначено у (60,4±7,5)% дітей I групи та у (75±6,3)% (F=26,3, p<0,001) хворих II групи, що в останньому випадку становило статистично значущу більшість. Зміни рівня ШКФ (зменшення або збільшення) серед пацієнтів обох груп мали різноспрямований характер. Так, у (16,2±5,6)% дітей I групи зафіксовано збільшення рівня ШКФ, що є проявом гіперфільтрації. У (18,7±5,6)% хворих II групи зафіксовано зниження рівня ШКФ, що є свідченням, з одного боку, порушення функції нирок у даний період, а з іншого, незважаючи на період ремісії основної нозологічної форми ХЗН, – є проявом прогресування ХЗН у напрямку хронічної ниркової недостатності.

Під час оцінювання стану діяльності тубулярного апарату нирок (в пробі за Зимницьким) збережену концентраційну функцію виявлено у 39 дітей I групи та у 42 дітей II групи, які склали вірогідно більшість серед дітей обох груп – (90,6±4,4)% (F=77,4, p<0,001) та (87,5±4,8)% (F=69,0, p<0,001) відповідно. У 10 (10,9±3,2%) пацієнтів обох груп встановлено порушення концентраційної функції нирок.

Ураховуючи інформативність та доступність методу, всім дітям було проведено ультразвукове обстеження. Симптоми, що відображають порушення природного пасажу сечі, ознаки ішемії паренхіми та дисметаболичні порушення спостерігали у дітей обох груп і були рівнозначними. Достовірні відмінності між дітьми обох обстежених груп встановлені за частотою реєстрації симптомів, що віддзеркалюють стан паренхіми. Серед дітей I групи домінували ознаки деформації контурів нирок до кулястої форми ((81,3±6,0)%, F=4,07, p<0,05) та потовщення паренхіми в полюсах ((51,1±7,7)%, F=4,65, p<0,05), ніж аналогічні симптоми в порівнювальній групі. Як відомо, вияв кулястої форми нирок, за даними ехоскопії, свідчить про набряк паренхіми нирок, що може бути пов'язане з латентним перебігом запального процесу [9]. Виявлені інструментальні відмінності між обома групами, на нашу думку, свідчать про досить несприятливу ехоскопічну картину серед дітей I групи з ДМН. Вказані ознаки можуть бути проявом латентного перебігу запального процесу, але абактеріальної природи, спричиненого сольовими включеннями в нирках. Довго існуюча сольова інкрустація призводить до майже аналогічної ехоскопічної картини з дітьми, що в анамнезі перенесли пієлонефрит [6].

Концентрація ХЕ в сечі дітей з ХЗН, порівняно з групою контролю, серед дітей обох груп перевищувала 14,97±1,7 (мкмоль/с мМ кр.), що свідчить про порушення гломерулярної цілісності у (54,8±9,0)% дітей з ДМН та у (66,6±10,5)% дітей з ХП+ДМН.

З урахуванням числа дітей з ініціальною фазою сечокам'яної хвороби (ІФСХ) було проведено по-

рівняння рівнів ХЕ у дітей залежно від наявності ІФСХ. Встановлено, що діти з ІФСХ мають дещо більшу (26,8±10,8 мкмоль/с) концентрацію ХЕ в сечі, ніж діти без СКХ (19,4±4,16 мкмоль/с). Для оцінки зв'язку між якісною ознакою (наявність супутньої сечокам'яної хвороби) та кількісною ознакою (рівень ХЕ в сечі) використовували бісерійний коефіцієнт кореляції. В даному випадку він вказував на наявність зв'язку між обраними ознаками ( $r_{bs} = 0,38$ ,  $t = 7,42$ ,  $p < 0,001$ ). Слід вказати на високий ступінь дискримінації за цим показником та наявність тісного зв'язку між проявами дисметаболичної нефропатії та рівнем ХЕ, що дає певну можливість використовувати рівень ХЕ для діагностики ступеня гломерулярно-проникнення.

Підвищений рівень ферментурії за ГТТ, понад 344,3 нмоль/с мМ кр. сечі серед дітей з ДМН встановлено у (75,7±7,1)% пацієнтів, і у (87,8±5,1)% дітей з ХП+ДМН, що свідчить про наявність у дітей обох груп ураження тубулярного відділу нефрону на рівні клітинних мембран.

Під час внутрішньогрупового аналізу виявлено, що серед пацієнтів I групи вірогідно переважали діти з підвищеним рівнем СДГ сечі (64,8±7,9; F1=6,7; p<0,05), в II групі подібні зміни встановлені тільки у (47,2±8,4)% дітей.

Одержані результати щодо підвищення рівня СДГ у сечі підтверджують його інформативність при ХЗН, особливо спричинених ДМН. Остання теза дає нам змогу використовувати визначення рівня СДГ в сечі для діагностики порушення порушень енергетичного балансу тубулярного епітелію ниркових каналців.

**ВИСНОВКИ.** 1. Проведений аналіз клінічних та лабораторно-інструментальних даних не виявив значних відмінностей перебігу хронічного захворювання нирок I-II стадії, спричиненого дисметаболичною нефропатією та хронічним пієлонефритом у поєднанні з дисметаболичною нефропатією.

2. При аналізі вікових і статевих характеристик визначено зростання питомої частки дітей пре- і пубертатного віку з патологією органів сечовидільної системи, підвищення кількості хлопчиків серед дітей I групи.

3. Встановлені подібні зміни рівнів ферментів у сечі (підвищення холінестерази, гамма глутаматдегідрогенази, сукцинатдегідрогенази) свідчать не тільки про наявність пошкодження ниркових клітин на різних клітинних рівнях, але й про гломерулярний фільтр серед дітей з дисметаболичною нефропатією та хронічним пієлонефритом у сполученні з дисметаболичною нефропатією.

**ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.** Подальше ретельне вивчення впливу дисметаболичної нефропатії на виникнення та прогресування хронічного захворювання нирок у дітей дасть змогу вдосконалити ранню діагностику дисфункції каналцевого апарату нирок у дітей з хронічним захворюванням нирок, спричиненого дисметаболичною нефропатією.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Вербицкий В. Активность ферментов в моче у здоровых детей первого года жизни (аспекты диагностики п. матологии почек) / В. Вербицкий // Врач. – 1996. – № 12. – С. 17–18.
2. Дудар І. Ренопротекція: реальні можливості сьогодення / І. Дудар, М. Величко // Ліки України. – 2004. – №7-8. – С. 26–32.
3. Кассараба М.М. Ураження кристалами солей. Патогенез. Діагностика. Лікування / М.М.Касараба, О.О.Добрик // Современная педиатрия. – 2007. – №2(15). – С. 81–86.
4. Наказ МОЗ від 20.07.2005 №365 «Про затвердження Протоколів лікування дітей за спеціальністю «Дитяча нефрологія».
5. Нефрология детского возраста / под ред. Акад. РАМН. проф. В.А. Таболина, проф. С.В.Бельмера, проф. И.М. Османова. // М.: Медпрактика, 2005. – С. 712.
6. Нефрология: Руководство для врачей / Под ред. И.Е.Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – 2-е изд., перераб. и доп. С. 76– 126.
7. Стоєва Т.В. Критерії діагностики дисметаболических нефропатій у дітей / Т.В.Стоєва, О.В. Зубаренко // Современная педиатрия. – №4(21). – 2008. – С. 130–132.
8. Фоменко Г.В. Клинико-диагностическое значение энзимурии / Г.В.Фоменко, Г.Г. Арабидзе, В.Н. Титов // Терапевтический архив. –1991. – Т.63, № 6. – С.142–145.
9. Gosmanova E.O. Application of ultrasound in nephrology practice / E.O. Gosmanova, S. Wu, W.C. O'Neill // Adv. Chronic Kidney Dis. – 2009. – Vol. 16(5). – P. 396–404.
10. Hoppe B., Diagnostic and therapeutic strategies in hyperoxaluria: a plea for early intervention / Hoppe B., Leuman E. // Nephrol Dial Transplantation. – 2004. Vol.19. – P. 39–42.

УДК 616.233/.24 – 007.17 – 02:616.21/.24 – 002.2] – 036 – 07 – 085 – 53.36/.37

**Г.С. Сенаторова, О.А. Логвінова, А.М. Черненко, М.В. Холодова, В.В. Костенко**

**РОЛЬ ОРГАНІЧНОГО УРАЖЕННЯ АПАРАТУ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ФОРМУВАННІ ТА ПЕРЕБІГУ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ ДИСПЛАЗІЇ ДОНОШЕНИХ**

*Харківський національний медичний університет  
КЗОЗ «Харківська обласна дитяча клінічна лікарня»*

РОЛЬ ОРГАНІЧНОГО УРАЖЕННЯ АПАРАТУ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ФОРМУВАННІ ТА ПЕРЕБІГУ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ ДИСПЛАЗІЇ ДОНОШЕНИХ. У статті висвітлені основні чинники ураження апарату зовнішнього дихання у дітей з бронхолегеневою дисплазією доношених. Доведено, що для бронхолегеневої дисплазії доношених притаманні тривалі загострення захворювання, що потребує уваги щодо стартової терапії рецидивів захворювання у даної категорії хворих.

РОЛЬ ОРГАНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ АППАРАТА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ В ФОРМИРОВАНИИ И ТЕЧЕНИИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ ДОНОШЕННЫХ. В статье освещены основные факторы поражения аппарата внешнего дыхания у детей с бронхолегочной дисплазией доношенных. Доказано, что для бронхолегочной дисплазии доношенных присущи длительные обострения заболевания, что требует внимания к стартовой терапии рецидивов заболевания у данной категории больных.

THE ROLE OF ORGANIC LESION OF APPARATUS OF EXTERNAL BREATHING IN THE FORMATION AND THE COURSE OF BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA OF MATURE CHILDREN. The article outlines the main factors of respiratory apparatus lesions in mature children with bronchopulmonary dysplasia. We proved that for bronchopulmonary dysplasia of mature children is characterized by long exacerbation of disease that requires attention to starting therapy recurrence of disease in this group of patients.

**Ключові слова:** бронхолегенева дисплазія, апарат зовнішнього дихання, діти.

**Ключевые слова:** бронхолегочная дисплазия, аппарат внешнего дыхания, дети.

**Key words:** bronchopulmonary dysplasia, respiratory apparatus, children.

**ВСТУП.** Що визначає термін дисплазія? Він є базовим поняттям синдромології природжених дефектів і свідчить про морфологічний дефект клітин

або тканинних структур у результаті генетично (або онтогенетично) детермінованого порушення диференціювання клітин і тканин [5]. За останні два де-