

УДК 616.61-002.3-08:616.633-071



ЛУК'ЯНЕНКО Н.С.¹, КЕНС К.А.², ПЕТРИЦА Н.А.¹

¹ДУ «Інститут спадкової патології Національної академії медичних наук України», відділення епідеміології вродженої і спадкової патології, м. Львів, Україна

²Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра дитячої хірургії, м. Львів, Україна

ТКАНИННА ГІПОКСІЯ ПАРЕНХІМИ НИРОК У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ В ПЕРІОДІ ПОВНОЇ РЕМІСІЇ ГОСТРОГО НЕУСКЛАДНЕНОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ БЕЗ ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ НИРОК

Резюме. Вступ. Після встановлення діагнозу пієлонефриту є необхідність визначення, наскільки при запальному процесі нирок у періоді ремісії зберігається тканинна гіпоксія паренхіми нирок. Найменш вивченими на сьогодні є функціональні методи дослідження, що дозволяють верифікувати наявність та ступінь тканинної гіпоксії при вторинному пієлонефриті та оцінити результат проведених лікувальних заходів щодо відновлення функції нирок. **Мета дослідження:** уточнення наявності тканинної гіпоксії паренхіми нирок та мембранодеструкції ниркового епітелію в дітей раннього віку, хворих на пієлонефрит без анатомічних природжених вад розвитку органів сечовидільної системи в періоді його ремісії.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 65 дітей із гострим неускладненим пієлонефритом, в яких після нефроурологічного обстеження не було виявлено анатомічних вад розвитку органів сечовидільної системи. Проводилося загальноклінічне обстеження, визначалися маркери тканинної гіпоксії та морфофункціонального стану цитомембран ниркового епітелію.

Обговорення результатів дослідження. Антикристалотворююча здатність сечі була вірогідно знижена до оксалатів та фосфатів у 40,0 та 47,7 % обстежених дітей. У третини дітей із пієлонефритом екскреція оксалатів була вірогідно вищою, ніж у здорових дітей, відмічалися гіпофосфатурія в 52,3 % випадків та тенденція до зменшення екскреції уратів у 10,8 % хворих дітей із пієлонефритом. Зміст продуктів перекисного окислення ліпідів у сечі було підвищено в 41,5 % обстежених дітей із пієлонефритом, а поява полярних ліпідів відмічалась у 46,2 % хворих дітей.

Висновки. З метою прогнозування формування та ранньої діагностики наявності тканинної гіпоксії паренхіми нирок та процесів мембранодеструкції нефротелію в дітей раннього віку з пієлонефритом рекомендовано використовувати такі маркери, як показники антикристалотворюючої здатності сечі, добової екскреції солей, екскреції продуктів перекисного окислення ліпідів та полярних ліпідів із сечею. Рекомендовано застосування методів корекції виявлених змін.

Ключові слова: діти раннього віку, гострий пієлонефрит.

Адреса для листування з авторами:

Лук'яненко Наталія Сергіївна

E-mail: lukyanenko@ukrpost.ua

© Лук'яненко Н.С., Кенс К.А., Петрица Н.А., 2016

© «Нирки», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

Науково-дослідна робота: «Пошук шляхів ранньої діагностики природжених вад розвитку, асоційованих із недиференційованою дисплазією сполучної тканини».

Вступ

Мікробно-запальні захворювання органів сечовидільної системи є найбільш поширеними інфекціями в дітей раннього віку та займають третє місце серед усіх інфекцій дитячого віку, поступаючись захворюванням дихальних шляхів та кишковим інфекціям, і характеризуються схильністю до рецидивів. Саме тому ураження нирок запального генезу, у тому числі пієлонефрит (ПН), на сьогодні є однією з причин розвитку хронічної хвороби нирок у дитячому віці, що й обумовлює актуальність своєчасної діагностики та, відповідно, своєчасного лікування пієлонефритичного процесу в дітей [4, 17].

Морфофункціональна незрілість тканин у ранньому віці сприяє розвитку уражень нирок, особливо при наявності в дитини обструктивної уропатії, інфекції чи гіпоксичного стану. Проте різноманіття клінічної симптоматики, низька інформативність існуючих методів обстеження дітей раннього віку ускладнюють своєчасну діагностику патології нирок у періоді раннього дитинства [5, 11].

У літературі окреслені деякі фактори ризику розвитку ПН в дітей раннього віку. Показано, що основними патогенетичними механізмами розвитку захворювання нирок у дітей перинатального періоду є гіпоксія та інфекція. Висока ймовірність дебюту патології нирок у дітей раннього віку визначається наявністю морфофункціональної незрілості, недиференційованої дисплазії сполучної тканини нирок [1, 3], дисфункції імунотенезу, дисбактеріозу, своєрідністю перебігу перинатального періоду, впливом генетичних факторів, неадекватною терапією соматичних захворювань.

Після встановлення діагнозу пієлонефриту в дитини в клінічному аспекті одним із питань, що потребує своєчасного вирішення, є безпосередня оцінка того, наскільки запальний процес призводить до тканинної гіпоксії паренхіми нирок.

Останнім часом при обговоренні проблеми ниркової недостатності в дітей із ПН вторинні тканинні порушення в паренхімі нирок розглядаються як одні з найважливіших у генезі хронічної хвороби нирок [1, 13]. Провідне місце відводиться гіпоксичним порушенням метаболізму клітин — тканинній та клітинній гіпоксії [8, 11]. Синонімом тканинної гіпоксії є термін «біоенергетична гіпоксія», що розкриває механізм її походження, вказуючи на локалізацію порушень у системі дихального ланцюга мітохондрій [7]. Такий погляд на патогенез розладів функціонального стану нирок при пієлонефриті вказує на необхідність застосування середників метаболічної корекції, що направлена на покращення процесів клітинної енергетики.

Провідним патогенетичним фактором у порушенні функції нирок при ПН є гіпоксія, що викликана як гемодинамічними порушеннями, так і порушеннями тканинного дихання при цій патології. Такі порушення проявляються торпідністю перебігу процесів. Вони обумовлені пероксидацією, підвищенням екскреції з сечею гідроксипроліну та інших амінокислот, що характеризують порушення обміну сполучної тканини [6, 16].

Відомо, що маркером тканинної гіпоксії паренхіми та мембранопатологічного стану нирок є оксалатно-кальцієва кристалурія [5, 9]. До показників, що характеризують як наявність тканинної гіпоксії, так і стабільність цитомембран ниркового епітелію, яка напряму залежить від кількості аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ) у клітинах ниркового епітелію і, відповідно, від ступеня гіпоксії паренхіми нирок, належать також тести на антикристалотворюючу здатність сечі (АКЗС) [2].

Особливий інтерес біологів та медиків викликає окислювальний стрес, що супроводжується активацією неферментативного вільнорадикального окислення та пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ), як універсальний механізм реалізації тканинної гіпоксії на клітинному рівні [10].

Активация ПОЛ супроводжується зміною конформації ліпідів, що, зі свого боку, призводить до порушення структурних і функціональних властивостей біологічних мембран, підвищення їх лабільності та проникності, розбалансування мембранолокалізованих ферментних систем, порушення електротранспортних ланцюгів мітохондрій. ПОЛ може бути пов'язане також зі зменшенням антиоксидантного захисту клітини. Кінцевим етапом є порушення морфофункціонального стану мембран та метаболічних процесів у них, вихід із лізисом кислих гідролаз, загальне посилення гідролітичних процесів у тканинах, накопичення токсичних продуктів автолізу, порушення синтезу ДНК, дезінтеграція мембран, руйнування їх структури і, врешті-решт, смерть клітини [10].

Установлено патогенетичну роль ушкодження ліпідного компонента мембран епітелію ниркової тканини за наявності тканинної гіпоксії [12]. Наслідком ушкодження ліпідної фази цитомембран ниркових каналців є кальційурія, фосфатурія, ліпідурія, підвищення екскреції продуктів перекисного окислення ліпідів [12].

Таким чином, дані вітчизняної та зарубіжної літератури, що стосуються визначення тканинної гіпоксії паренхіми нирок у дітей раннього віку з ПН, дозволяють зрозуміти невирішені проблеми цієї патології. Найменш вивченими до цього часу є функціональні методи дослідження, що дозволяють верифікувати наявність та ступінь тканинної гіпоксії при вторинному пієлонефриті та оцінити результат проведених лікувальних заходів щодо відновлення функції нирок.

Таблиця 1. Розподіл обстежених дітей за віком і статтю

Групи дітей	Кількість	Вік						Стать			
		1–3 міс.		3–12 міс.		1–3 роки		Хлопці		Дівчата	
	N	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

Метою роботи стало уточнення наявності тканинної гіпоксії паренхіми нирок та мембранодеструкції ниркового епітелію в дітей раннього віку, хворих на ПН без анатомічних природжених вад розвитку органів сечовидільної системи в періоді його ремісії.

Матеріали та методи дослідження

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

Результати дослідження основної групи порівнювали з показниками дітей контрольної референтної групи — 40 соматично здорових дітей до 3 років, які були госпіталізовані в ортопедичний та хірургічний стаціонари названого лікувального закладу для усунення малої хірургічної патології (II — контроль). Усі діти були обстежені за єдиною методикою.

Дітям проводилося загальноклінічне обстеження, що включало збір анамнезу, огляд, загальноприйняті клінічні та біохімічні лабораторні дослідження, ультразвукове дослідження стану внутрішніх органів, проведення мікційної цистографії, екскреторної інфузійної урографії.

Усім дітям проводили ряд спеціальних біохімічних досліджень. Визначалися маркери тканинної гіпоксії паренхіми: тест на антикристалоутворюючу здатність сечі за методикою Е.О. Юр'євої [14], визначення добової екскреції солей у сечі за методикою Ю.Е. Вельтищева [2]. Досліджувалися маркери морфофункціонального стану цитомембран ниркового епітелію: тести на наявність сумарних ПОЛ у сечі та на наявність полярних ліпідів (ПЛ) у сечі за методикою Е.О. Юр'євої [15].

Обговорення результатів дослідження

Розподіл обстежених дітей за віком та статтю наведений у табл. 1.

Аналіз розподілу дітей за віком та статтю вказує на коректність порівняння дітей даних обраних груп, оскільки за всіма параметрами діти обох груп мало відрізнялися між собою.

Аналіз даних про наявність професійних шкідливостей у батьків обстежених дітей показав, що значної різниці між даними двох груп не виявлено, хоча в дітей із пієлонефритом батьки вірогідно частіше зазнавали впливу промислового шуму та їх робота частіше була пов'язана з роботою на комп'ютері (табл. 2).

Проаналізовано ряд несприятливих антенатальних факторів, що впливають на ембріогенез та знижують захисні сили організму в постнатальному періоді і можуть сприяти більш ранній маніфестації запального процесу нирок (табл. 3). Аналіз показав, що найбільш значущим антенатальним фактором для дітей, в яких маніфестував пієлонефрит, були токсикоз I половини вагітності в матерів і, відповідно, низька, менше 3,0 кг, маса при народженні. Серед постнатальних неспецифічних факторів ризику формування пієлонефриту в дітей раннього віку найбільш значущими були раннє штучне вигодовування та часті гострі респіраторні захворювання (табл. 3).

До показників тканинної гіпоксії та стабільності цитомембран ниркового епітелію належать тести на АКЗС та добову екскрецію солей [2]. При зниженні АКЗС можна говорити про зниження утворення АТФ у клітинах ниркового епітелію, тобто наявність тканинної гіпоксії паренхіми нирок, що призводить до процесів мембранодеструкції [7]. Аналіз показників АКЗС у дітей раннього віку з пієлонефритом порівняно з даними контрольної групи наведений у табл. 4.

У 40,0 % обстежених дітей із пієлонефритом АКЗС до оксалатів кальцію була знижена, проте за середніми даними не відрізнялася від даних дітей групи контролю (табл. 4). АКЗС до фосфатів Са та трипельфосфатів була зниженою відповідно в 47,7 та 33,8 % обстежених дітей, вірогідно відрізняючись за середніми значеннями від даних здорових дітей. Отримані дані свідчать про наявність тканинної гіпоксії паренхіми нирок та порушення стабільності цитомембран ниркового епітелію приблизно в половини дітей раннього віку з ПН у періоді його клініко-лабораторної ремісії, на що вказує вірогідне

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 неіоніз. радіації	—	—	—	—
Вплив ультразвуку	—	—	—	—
Тяжка 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

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

Таблиця 3. Частота анте- та постнатальних неспецифічних факторів ризику формування патології в обстежених дітей*

Неспецифічні фактори ризику	Групи дітей			
	I — ПН, n = 65		II — контроль, n = 40	
	n	%	n	%
Загроза викидня	6	9,2	3	7,5
Токсикоз I половини вагітності	10	15,4*	4	10,0
Токсикоз II половини вагітності (нефропатія)	5	7,7	2	5,0
Анемія матері під час вагітності	5	7,7	2	5,0
Маса при народженні менша 3,0 кг	7	10,8*	—	—
Раннє штучне вигодовування	9	13,8*	3	7,5
Часті гострі респіраторні захворювання	8	12,3*	3	7,5
Атопічний діатез	1	1,5	1	2,5

Примітки: * — в однієї дитини могло бути декілька неспецифічних факторів ризику формування патології; ** — вірогідна різниця показника між даними дітей із пієлонефритом та контрольної групи, $p < 0,01$.

Таблиця 4. Показники антикристалоутворюючої здатності сечі в дітей із пієлонефритом та контрольної групи ($M \pm m$)

Показники антикристалоутворюючої здатності сечі	Групи дітей			
	I — ПН, n = 65		II — контроль, n = 40	
	$M \pm m$	%	$M \pm m$	%
— До оксалатів Са, ум.од.	$0,11 \pm 0,03$	40,0*	$0,08 \pm 0,03$	17,5
— фосфатів Са, ум.од.	$0,12 \pm 0,03^*$	47,7*	$0,05 \pm 0,01$	10,0
— трипельфосфатів, ум.од.	$0,10 \pm 0,02^*$	33,8*	$0,02 \pm 0,01$	5,0

Примітка: * — вірогідна різниця показника між даними дітей із пієлонефритом та контрольної групи, $p < 0,01$.

Таблиця 5. Добова екскреція солей із сечею в дітей із пієлонефритом та контрольної групи ($M \pm m$)

Показники добової екскреції солей	Групи дітей			
	I — ПН, n = 65		II — контроль, n = 40	
	$M \pm m$	%	$M \pm m$	%
Оксалатів Са, моль/добу	17,87 \pm 4,50	33,8*	19,50 \pm 0,03	15,0
Фосфатів Са, моль/добу	7,80 \pm 0,15*	52,3*	9,50 \pm 0,04	7,5
Уратів, ммоль/добу	2,64 \pm 0,35*	10,8*	4,50 \pm 0,01	5,0

Примітка: * — вірогідна різниця показника між даними дітей з пієлонефритом та контрольної групи; $p < 0,01$.

Таблиця 6. Стан цитомембран ниркового епітелію в дітей із пієлонефритом та контрольної групи ($M \pm m$)

Показники	Групи дітей			
	I — ПН, n = 65		II — контроль, n = 40	
	$M \pm m$	%	$M \pm m$	%
Продукти ПОЛ у сечі, г/добу	0,22 \pm 0,17*	41,5*	0,09 \pm 0,01	27,5
ПЛ у сечі, частота (q)				
Відсутні	53,8*		72,5	
Слабопозитивні	33,8*		27,5	
Максимально позитивні	12,4*		0,0	

Примітки: * — вірогідна різниця показника між даними дітей із пієлонефритом та контрольної групи, $p < 0,01$.

зниження антикристалоутворюючої функції сечі до оксалатів та фосфатів у більшості обстежених дітей.

Аналіз показників добової екскреції солей із сечею в дітей раннього віку з ПН та контрольних груп наведений у табл. 5.

Показники добової екскреції оксалатів в обстежених дітей раннього віку з ПН за середніми значеннями вірогідно не відрізнялись порівняно із здоровими дітьми, проте приблизно в третини хворих дітей екскреція оксалатів була вірогідно вищою, ніж у здорових дітей, що освідчить про наявність у них гіпоксичного стану паренхіми нирок (табл. 5). Тоді ж відмічались вірогідна гіпофосфатурія в 52,3 % хворих дітей із ПН та тенденція до зменшення кількості уратів у 10,8 % хворих дітей, що опосередковано вказує на наявність у них тканинної гіпоксії паренхіми нирок. Ураховуючи відсутність у обстежених дітей дизметаболічної нефропатії, можна зробити висновок, що показники АКЗС та добової екскреції солей із сечею дають можливість установити наявність тканинної гіпоксії та мембранопатологічних процесів з боку ниркового епітелію та паренхіми нирок приблизно в половини обстежених дітей із ПН у періоді ремісії.

Показники процесів мембранодеструкції ниркового епітелію — наявність сумарних продуктів реакції ПОЛ у сечі були вірогідно підвищені в 41,5 % обстежених дітей із ПН (табл. 6).

Поява у добовій сечі ПЛ — уламків мембранних клітин відмічалася в 46,2 % обстежених дітей із ПН, максимальна екскреція спостерігалася в 12,4 % обстежених. Загалом екскреція ПЛ у дітей із ПН була вірогідно вищою, ніж у здорових дітей, що дозволяє говорити про наявність у них процесів мембранодеструкції, яка продовжує діагностуватись і в періоді клініко-лабораторної ремісії пієлонефриту, що створює умови для прогресування патологічного процесу в тканині нирок цих дітей.

Висновки

1. З метою прогнозування формування та ранньої діагностики наявності тканинної гіпоксії паренхіми нирок та процесів мембранодеструкції нефротелію в дітей раннього віку з пієлонефритом рекомендовано використовувати такі маркери, як показники антикристалоутворюючої здатності сечі, добової екскреції солей, екскреції продуктів перекисного окислення ліпідів та полярних ліпідів із сечею.

2. Наявність тканинної гіпоксії паренхіми нирок у дітей раннього віку з пієлонефритом у періоді його клініко-лабораторної ремісії вимагає застосування методів корекції виявлених змін.

Конфлікт інтересів: не заявлений.

Рецензенти: к.м.н., доцент Кушніренко С.В., НМАПО імені П.Л.Шупика, Гнатейко О.З., д.мед.н., проф., директор ДУ «Інститут спадкової патології НАМН України».

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. Титов и др. — М., 1979. — 51 с.
3. Бугайова О.В. Зіставлення клінічних та біохімічних фенотипів при синдромі Елерса-Данлоса [Текст]: Автореф. дис... канд. мед. наук: 03.00.15 / О.В. Бугайова; Харк. мед. акад. післядиплом. освіти МОЗ України, Харк. нац. мед. ун-т. — Х., 2009. — 20 с.
4. Иванов Д.Д. Інфекції сечових шляхів у дітей: оновлення 2012 року / Д.Д. Иванов // *Новости медицины и фармации.* — 2013. — № 14. — С. 18-20.
5. Кенс К.А. Нейнвазивні маркери порушення функції нирок у дітей раннього віку з міхурово-сечовідним 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.
6. 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.
7. Лукьянова Л.Д. Сигнальная роль митохондрий при адаптации к гипоксии / Л.Д. Лукьянова // *Фізіологічний журнал.* — 2013. — Т. 59, № 6. — С. 141-154.
8. Майданник В.Г. Стан метаболічно-гіпоксичних порушень при діабетичній нефропатії у дітей / В.Г. Майданник, Є.А. Бурлака // *Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія: наук.-практ. журн. / Львівський націон. мед. ун-т ім. Данила Галицького.* — Львів: Світ, 2015. — № 4. — С. 47-55.
9. Аверьянова Н.И. Оксалатная кристаллурия у детей / Н.И. Аверьянова, Л.Г. Балуева // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.* — 2012. — № 5. — С. 25-27.
10. Перекисное окисления липидов и метаболизм оксида азота у больных хронической болезнью почек в динамике лечения / И.И. Топчий, А.Н. Кириенко, Т.Н. Бондарь, А.В. Лесовая, Е.Н. Щеняевская // *Український журнал нефрології та діалізу.* — 2012. — № 1. — С. 3-8.
11. Роль гіпоксія-індукованого апоптозу в прогресуванні хронічного гломерулонефриту у дітей / В.Г. Майданник, Є.А. Бурлака, І.В. Багдасарова, С.П. Фоміна, В.М. Непомнячий // *Український журнал нефрології та діалізу.* — 2014. — № 4. — С. 41-45.
12. Руда В.І. Соціальні та медико-біологічні фактори і маркери ризику виникнення вроджених нефропатій у дітей [Текст] / В.І. Руда // *Перинатологія та педіатрія.* — 2004. — № 1. — С. 51-53.
13. Сеймівський Д.А. Вторинний піелонефрит у дітей: патогенез, діагностика, лікування [Текст] / Д.А. Сеймівський // *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія: Видання для лікаря-практика.* — К.: ТОВ «Видавничий дім «Здоров'я України», 2008. — № 1. — С. 50-52.
14. Скрининг-тесты для диагностики метаболических нарушений при уронефрологических заболеваниях у детей: Метод. рекомендации [Текст] / Э.А. Юрьева, И.В. Казанская, Н.В. Азизов и др. — М., 1985. — 10 с.
15. Скрининг-тесты в педиатрии [Текст] / Под ред. И.И. Гребешевой. — К., 1985. — 30 с.
16. 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.
17. Триндюк Ю.С. Деякі аспекти діагностики піелонефритів у дітей / Ю.С. Триндюк // *Здоровье ребенка.* — Донецк, 2011. — № 5. — С. 36-38.

Отримано 08.04.15,
отримано виправленому вигляді 09.04.16,
прийнято до друку 10.04.16 ■

Лукьяненко Н.С.¹, Кенс К.А.², Петрица Н.А.¹

¹«Інститут наследственной патологии Национальной академии медицинских наук Украины», отделение эпидемиологии врожденной и наследственной патологии, г. Львов, Украина

²Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, кафедра детской хирургии, г. Львов, Украина

ТКАНЕВАЯ ГИПОКСИЯ ПАРЕНХИМЫ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ПЕРИОД ПОЛНОЙ РЕМИССИИ ОСТРОГО НЕОСЛОЖНЕННОГО ПИЕЛОНЕФРИТА БЕЗ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Резюме. Введение. После установления диагноза пиелонефрита необходимо определить, насколько воспалительный процесс приводит к тканевой гипоксии паренхимы почек. Наименее изученными до настоящего времени являются функциональные методы исследования, позволяющие верифицировать наличие и степень тканевой гипоксии при вторичном пиелонефрите, а также оценить результат проведенных лечебных мероприятий по восстановлению функции почек. **Цель исследования:** уточнение наличия тканевой гипоксии паренхимы почек и мембранодеструкции почечного эпителия у детей раннего возраста, больных пиелонефритом без анатомических врожденных пороков развития органов мочевыделительной системы в период его ремиссии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 65 детей с острым неосложненным пиелонефритом, среди которых после нефроурологического обследования не было выявлено анатомических пороков развития органов мочевыделительной системы. Проводилось общеклиническое обследование, определялись маркеры тканевой гипоксии и морфофункционального состояния цитомембран почечного эпителия.

Обсуждение результатов исследования. Антикристаллообразующая способность мочи снижена до оксалатов и фосфатов в 40,0 и 47,7 % обследованных детей. У трети детей с пиелонефритом экскреция оксалатов была достоверно выше, чем у здоровых детей, однако отмечались гипофосфатурия в 52,3 % случаев и тенденция к уменьшению экскреции уратов у 10,8 % больных детей с пиелонефритом. Содержание продуктов перекисного окисления липидов в моче повышено у 41,5 % обследованных детей с пиелонефритом, а появление полярных липидов отмечалось у 46,2 % больных детей.

Выводы. С целью прогнозирования формирования и ранней диагностики наличия тканевой гипоксии паренхимы почек, а также процессов мембранодеструкции нефротелия у детей раннего возраста с пиелонефритом рекомендуется использовать такие маркеры, как показатели антикристаллообразующей способности мочи, суточной экскреции солей, экскреции продуктов перекисного окисления липидов и полярных липидов с мочой. Рекомендовано применение метода коррекции выявленных изменений.

Ключевые слова: дети раннего возраста, острый пиелонефрит.

Lukianenko N.S.¹, Kens K.A.², Petritsa N.A.¹

¹State Institution «Institute of Hereditary Diseases of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Department of Epidemiology of Congenital Hereditary Diseases, Lviv, Ukraine

²Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, Department of Pediatric Surgery, Lviv, Ukraine

RENAL PARENCHYMAL HYPOXIA IN YOUNG CHILDREN IN THE PERIOD OF COMPLETE REMISSION OF ACUTE UNCOMPLICATED PYELONEPHRITIS WITHOUT RENAL IMPAIRMENT

Summary. Introduction. After establishing the diagnosis of pyelonephritis, there is a need to determine, whether renal parenchymal hypoxia remains in the period of remission. The least studied methods up to now are functional ones, which allow to verify the presence and degree of tissue hypoxia in secondary pyelonephritis and to evaluate the results of the medical measures to restore kidney function. **Objective:** to clarify the presence of renal parenchymal hypoxia and membrane destruction of the renal epithelium in young children with pyelonephritis without anatomic congenital malformations of the urinary system during its remission.

Materials and methods of the study. The study involved 65 children with acute uncomplicated pyelonephritis, who after nephro-urological examination did not reveal anatomical malformations of the urinary system. General clinical examination was carried out, markers of tissue hypoxia and morphofunctional state of cell membranes of renal epithelium were determined.

Discussion of the study results. The ability of urine to prevent crystal formation was significantly reduced to oxalates and

phosphates in 40.0 and 47.7 % of the surveyed children. In one-third of children with pyelonephritis, oxalate excretion was significantly higher than in healthy children, hypophosphaturia was detected in 52.3 % of cases and the tendency to reduce the excretion of urates in 10.8 % of pediatric patients with pyelonephritis. The content of lipid peroxidation products in urine was increased in 41.5 % of the surveyed children with pyelonephritis, and appearance of polar lipids was observed in 46.2 % of patients.

Conclusions. To predict the formation and for the purpose of early diagnosis of renal parenchymal hypoxia and the processes of nephrothelial membrane destruction in young children with pyelonephritis, it is recommended to use such markers, as indicators of urine ability to prevent crystal formation, daily excretion of salts, excretion of lipid peroxidation products and polar lipids in the urine. It is recommended to apply the methods to correct these changes.

Key words: young children, acute pyelonephritis.