

Р. А. ТЮРКЯН, В. К. ТЕВОСЯН, Р. Е. ПЕТРОСЯН

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ЛИМФОЦИТОВ ПРИ
ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Пилонефриту у детей раннего возраста присуще острое и подострое течение заболевания, выраженная интоксикация организма, разнообразие симптоматической клиники, отставание и задержка в весе, прогрессирующая анемия гипохромного типа. Колебания активности СДГ, ДДГ и КФл в разные периоды заболевания позволяют судить как о наличии аллергической реакции, так и текущего воспалительного процесса в организме, что, несомненно, дает возможность определить период заболевания и эффективность проводимой терапии.

Пилонефрит является одним из самых распространенных заболеваний почек у детей и стоит на втором месте по частоте после заболеваний дыхательной системы.

Результаты исследований отечественных и зарубежных авторов позволяют говорить о возможности возникновения пиелонефрита у детей в любом возрасте [1, 4 и др.]. В связи с этим представляло интерес изучение особенностей клиники данного заболевания, а также изучение сдвигов в показателях активности ферментов лимфоцитов крови, характеризующих аллергическое состояние и проявления воспалительного процесса в организме у детей раннего возраста.

Для определения активности сукциндегидрогеназы (СДГ) и дигидрооротатдегидрогеназы (ДДГ) мы использовали метод цитохимических исследований, предложенный Р. П. Нарциссовым [3], а кислая фосфатаза лимфоцитов (КФл) определялась по методу Гольдберга [5].

Под нашим наблюдением находилось 44 ребенка грудного возраста, при этом большинство детей было второго полугодия жизни (24); заболеваемость среди детей первого полугодия жизни была выражена в несколько меньшей степени. Необходимо обратить внимание на то, что большинство детей поступало в клинику с самыми различными диагнозами: ОРЗ, инфекция мочевых путей, сепсис, и только 10 детей в связи с выявленными изменениями в моче были направлены в клинику с диагнозом: пиелонефрит.

При поступлении в тяжелом состоянии было 5 больных, в состоянии средней тяжести—27, удовлетворительное состояние наблюдалось у 10 детей.

Характерным для большинства больных явилось неблагоприятное течение внутриутробного периода развития. Токсикоз I или II половины беременности был у 18 матерей, нефропатия у 14, причем 3 из них нахо-

даться в стационаре для сохранения беременности. Более половины детей были на раннем смешанном, искусственном или нерациональном вскармливании. У преобладающего числа больных пиелонефритом имелись такие сопутствующие заболевания, как экссудативный диатез, анемия, гипертрофия.

В клинической картине пиелонефрита у детей раннего возраста, по нашим наблюдениям, преобладают явления общей интоксикации: вялость, бледность, некоторая субиктеричность кожных покровов, субфебрилитет, срыгивание и рвота, анорексия, дисфункция кишечника. У большинства детей (26) довольно часто отмечался длительный субфебрилитет с периодическими подъемами температуры до $38,2^{\circ}$ и выше. Артериальная гипертензия обнаружена нами лишь у 3 детей. Максимальное артериальное давление превышало возрастные нормативы в среднем на 18 мм рт. ст., увеличение максимального давления определялось в среднем до 20 мм рт. ст. У всех 3 больных грудного возраста гипертензия носила временный, транзиторный характер.

Дизурические явления (беспокойство перед мочеиспусканием, учащение его) или олигурия редко отмечались у грудных детей, что, несомненно, затрудняло диагностику пиелонефрита. При поступлении почти у всех детей с пиелонефритом была выявлена анемия той или иной степени, преимущественно гипохромная. Изменения со стороны белой крови характеризовались лейкоцитозом (от 12 до 24 тыс.) с нейтрофилезом. Эозинофилия (3—5%) отмечалась у 18 больных, повышение РОЭ (29—50 мм/час) у 32, у остальных РОЭ колебалась в пределах 9—15 мм/час. При биохимическом исследовании крови были выявлены явления диспротеинемии, выражающиеся в основном снижением альбуминов и увеличением α_2 - и γ -глобулиновых фракций. Незначительная гипопротейнемия была выявлена только у 4 больных. Содержание общих липопротеидов не превышало 524 г%, остаточный азот—26 мг%, отмечалось некоторое понижение фосфора (2,7—3 мг%) и кальция (8,6 мг%) у 2 больных.

Одним из самых постоянных симптомов пиелонефрита у детей раннего возраста служат изменения в моче. У 3 детей изменения в моче при поступлении не были выявлены, но в дальнейшем мочевого синдрома в той или иной степени проявлялся: протеинурия (от следов до 1,32%) отмечена у 17 больных, лейкоцитурия (от 15—20 до 100 л. в п/зр.) была также характерной. Гематурия обнаружена более чем у половины больных, но носила непостоянный характер и не превышала в разовых анализах 10—15 эр. в п/зр. Суточное выделение эритроцитов, по Каковскому-Аддису, составило от нескольких тысяч до 1,5 млн, а лейкоцитурия у 8 больных составила 4.500—7.500 млн, у остальных детей лейкоцитурия определялась только по методу Амбурже и колебалась в пределах 2440—3330; повышенная цилиндрурия отмечалась у 7 больных. Клетки Штернгеймера-Мальбина были найдены у большинства детей (36 из 44). В бактериограмме у 20 больных была выявлена кишечная палочка, у 10—протей, у 5—стафилококк и у 3 детей—смешанная форма (В.

coli+стафилококк, стафилококк+стрептококк, кишечная палочка+стафилококк+диплококк). Таким образом, обращает внимание довольно большая частота высеиваемости протей. Всем детям была проведена внутривенная урография и цистография, в результате чего у 21 больного пиелонефрит был расценен как вторичный (стеноз уретры—у 1, атония мочевых путей—у 12, врожденные пороки развития мочевой системы—у 8). У остальных больных видимых рентгенологических изменений со стороны уроренальной системы не было обнаружено.

Одновременно нами проведены цитохимические исследования активности СДГ, ДДГ и КФЛ у 14 детей первого года жизни. Определение активности СДГ и ДДГ в лимфоцитах (табл.) показало, что в период

Таблица

Динамика активности СДГ, ДДГ КФЛ при пиелонефрите у детей раннего возраста

Возраст детей		Статист. показате- ль	Конт- роль. подгруп- пы	Периоды наблюдений			
				острые явления	стиха- ние	клинич. ремиссия	клинико- лабор. ре- миссия
СДГ	2—3 мес.	М	437,3	256,3	301,4	411,2	445,8
		±m	±29,5	±19,6	±47,8	±41,6	±30,8
		±σ	±93,5	±69,9	±111,0	±50,6	±71,6
	7—12 мес.	М	409,3	266,0	366,0	418,0	471,7
		±m	±23,9	±7,63	±18,3	±15,6	±18,0
		±σ	±49,1	±22,9	±55,1	±47,1	±54,5
ДДГ	2—3 мес.	М	199,4	274,5	289,2	253,0	315,6
		±m	±34,1	±23,7	±23,7	±27,4	±28,0
		±σ	±108,5	±55,3	±55,7	±64,1	±65,6
	7—12 мес.	М	334,4	192,5	330,4	267,5	354,3
		±m	±35,6	±10,0	±20,6	±8,3	±25,0
		±σ	±132,4	±29,9	±62,6	±25,9	±75,1
КФЛ	2—3 мес.	М	53,3	103,4	88,4	83,6	54,0
		±m	±3,1	±8,2	±4,1	±4,0	±2,4
		±σ	±10,4	±18,4	±9,2	±9,4	±5,4
	7—12 мес.	М	51,5	98,4	100,6	73,6	58,2
		±m	±3,7	±9,9	±7,7	±8,9	±6,7
		±σ	±14,0	±8,75	±22,8	±26,9	±20,5

острых явлений заболевания активность ферментов снижается и возрастает по мере исчезновения клинических симптомов. При проведении индивидуального анализа вышеуказанных показателей отмечается стойкое снижение активности СДГ и ДДГ лимфоцитов крови даже в периоде клинической ремиссии. Полученные низкие величины активности этих ферментов свидетельствуют о явном снижении функционального состояния лимфоцитов и нарушении окислительно-восстановительных процессов в клетках. В то же время динамика изменений СДГ и ДДГ не всегда идет параллельно, что, по-видимому, можно объяснить определенной

функцией каждого фермента в процессе жизнедеятельности клетки: СДГ участвует в окислительно-восстановительных процессах в клетке, а функция ДДГ связана с процессом синтеза нуклеиновых кислот.

Как показали наши исследования (табл.), повышение активности КФЛ закономерно наблюдается в активной фазе пиелонефрита. Активность КФЛ несколько снижена только в периоде клинико-лабораторной ремиссии. Существует мнение, что КФЛ участвует в развитии аллергической реакции замедленного типа [2]. В связи с этим высокая активность КФЛ, длительно сохраняющаяся при пиелонефрите, может быть признаком аллергической настроенности организма и указывать на активно текущий микробно-воспалительный процесс в почках. Возможно, лимфоциты пиелонефритических очагов обладают такой же активностью кислой фосфатазы, как и лимфоциты периферической крови. В то же время высокая активность КФЛ в периоде клинико-лабораторной ремиссии говорит о возможности повторного рецидива пиелонефрита.

Таким образом, пиелонефриту у детей раннего возраста присуще острое и подострое течение заболевания, выраженная интоксикация организма, разнообразие симптоматической клиники, отставание и задержка в весе, прогрессирующая анемия гипохромного типа. Колебания активности СДГ, ДДГ и КФЛ свидетельствуют как о наличии аллергической реакции, так и текущего воспалительного процесса в организме, что, несомненно, позволяет определить период заболевания и эффективность проводимой терапии.

Кафедра педиатрии ЦОЛИУ
и кафедра фак. педиатрии
Ереванского мед. института

Поступила 24/VI 1974 г.

Ռ. Ա. ԹՅՈՒՐԿՅԱՆ, Վ. Կ. ԹԵՎՈՍՅԱՆ, Ռ. Ե. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՊԻԵԼՈՆԵՖՐԻՏԻ ԿԼԻՆԻԿԱՆ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԼԻՄՖՈՑԻՏԵՐԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏԻՎ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՎԱՂ
ՀԱՍԱԿԻ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հեղինակների կողմից հետազոտվել են 44 երեխաներ, որոնք տառապել են պիելոնեֆրիտով: Վաղ հասակի երեխաների պիելոնեֆրիտին բնորոշ է հիվանդության սուր և ձգձգվող ընթացք, արտահայտված ինտոքսիկացիայի երեվույթներ, կլինիկական ախտանշանների բազմազանություն, քաշի կանգ կամ անկում և հիպոթերմա տիպի առաջացող անեմիա:

Հիվանդության վաղ շրջանում սուկցինդե-հիտրոգենազայի, դիհիդրոքս-տատդեհիդրոգենազայի և թթու ֆոսֆոտազայի ակտիվության տատանումները հնարավորություն են տալիս դատելու ինչպես օրգանիզմում ալլերգիկ ռեակցիայի, այնպես էլ բորբոքային պրոցեսների առկայության մասին, որոնք անկասկած թույլ են տալիս զնահատելու ինչպես հիվանդության շրջանը, այնպես էլ անցկացվող բուժման արդյունավետությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Валентинович А. А.* Педиатрия, 1964, 9, стр. 3.
2. *Колиссарова И. А., Сура В. В.* Бюлл. exper. биол., 1969, 11, стр. 108.
3. *Нарциссов Р. П.* Архив анатомии, 1969, 5, стр. 85.
4. *Силина Э. М.* Педиатрия, 1969, 7, стр. 32.
5. *Goldberg A., Barka T.* Nature, 1962, 195, 4838, 297.