

тивная уропатия // Урология. — 2005. — № 4. — С. 73–76.

12. Chevalier R.L. Pathogenesis of renal injury in obstructive uropathy // *Curr. Opin. Urol.* — 2006. — Vol. 18. — P. 153–160.
13. Hjorth L., Wiebe T., Karpman D. Obstructive uropathy in children // *Pediatr. Nephrol.* — 2002. — Vol. 17, № 10. — P. 847–851.
14. Multbery B., Isaksson A. Enzyme immunoassay of  $\beta$ -hexosaminidase isoenzymes in human urine and renal cortex with monoclonal antibodies // *Enzyme.* — 1989. — Vol. 42, № 1. — P. 25–30.
15. Obstructed versus dilated nonobstructed kidneys in children with congenital ureteropelvic junction narrowing: role of urinary tubular enzymes / M.A. Taha, A.A. Shokeir, H.G. Osman, Abd El-Aziz Ael-A, S.E. Farahat // *J. Urol.* — 2007. — Vol. 178, № 2. — P. 640–646.

### **ФЕРМЕНТЫ ЛИЗОСОМ В МОЧЕ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ**

*Г.Г. Никулина, Л.А. Мигаль, И.Е. Сербина,  
Д.А. Сеймицкий, В.Ф. Петербургский, О.А. Калищук*

Особенности изменения уровня активности лизосомных ферментов N-ацетил- $\beta$ -D-глюкозаминидазы и  $\beta$ -галактозидазы в моче 155 детей с врожденными гидронефрозом, рефлюксирующим и нерефлюксирующим мегауретером могут быть использованы для оценки функционального состояния канальцевого эпителия нефрона и, соответственно, эффективности лечения.

### **LYSOSOME ENZYMES IN URINE OF CHILDREN WITH CONGENIAL DEFICIENCY IN THE DEVELOPMENT OF URINARY TRACTS**

*G.G. Nikulina, L.A. Myhal, I.Ye. Serbina,  
D.A. Seimivskiy, V.F. Peterburgskiy, O.A. Kalishchuk*

The peculiar changes in the activity level of enzymes of lysosomal N-acetyl- $\beta$ -D-glucosaminidase and  $\beta$ -galactosidase in the urine of 155 children with congenial hydronephrosis, refluxing and non-refluxing megaureter (probable elevation against the control group, in patients with bilateral HN and RMU against the NRMU patients) can be used to assess the functional state of nephron tubular epithelium and, accordingly, efficacy of treatment.

УДК 616-002.71:616.155.34

**О.М. Домашенко, А.О. Мантула**

### **ФОСФОТАЗНА АКТИВНІСТЬ НЕЙТРОФІЛІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗ**

*Донецький національний медичний університет  
імені М. Горького*

Із числа різних внутрішньольоцитарних ферментів особливий інтерес для вивчення представляє лужна фосфатаза нейтрофілів (ЛФН). Цей фермент гідролізує велику кількість органічних фосфатів. Зокрема, ЛФН бере участь в обміні нуклеїнових кислот і фосфопротеїдів при передачі фосфатів для активування амінокислот. Таким чином, ЛФН бере участь у метаболізмі функціонально активних клітин і клітин, що розмножуються [8]. Присутність ЛФН необхідна для нормалізації фагоцитарної функції нейтрофілів [14, 18].

Відносна доступність визначення ЛФН в умовах клінічних лабораторій і виразні зміни активності ферменту привернули увагу до її дослідження при різних захворюваннях [1, 2, 6, 7, 11, 17, 19, 21]. При цьому було виявлено значне збільшення активності ЛФН при бактеріальних інфекціях різної етіології [3, 9, 10, 13, 20]. Є нечисленні повідомлення про динаміку змін ЛФН при ерсиніозі [4, 5, 14]. При псевдотуберкульозі цей показник практично не вивчався.

Мета дослідження — вивчити активність ЛФН у хворих на генералі зовану форму псевдотуберкульозу з урахуванням тяжкості і стадії захворювання, встановити прогностичне значення показника для оцінки ефективності лікування та прогнозування рецидивів.

### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ**

Дослідження проведені в м. Донецьку і Донецькій області за період з 1988 по 2005 рр. на основі вивчення спорадичних випадків захворювань (хворі госпіталізувалися в інфекційні відділення ЦМКЛ № 1 м. Донецька) та епідемічних спалахів псевдотуберкульозу в 1988, 1994 і 1999 рр. Діагноз псевдотуберкульозу встановлювали на підставі клініко-епідеміологічних даних, бактеріологічного дослідження і серологічної ідентифікації при постановці реакції непрямой гемаглютинації з еритроцитарним псевдотуберкульозним діагностикомом I серовара, реакції аглютина-

ції з живою культурою збудника (лабораторія Ростовського-на-Дону протичумного НДІ), ІФА, реакції коагулінації з використанням анти-тільних псевдотуберкульозних діагностиків для виявлення специфічних антигенів в біологічних рідинах (м. С.-Петербург, НІЕМ ім. Пастера). Активність ЛФН досліджувалася методом М.Г. Шубича [15] у динаміці хвороби у 250 хворих генералізованою формою псевдотуберкульозу у віці 15–68 років. Напівкількісна оцінка показників цитохімічного дослідження поліморфно-ядерних лейкоцитів проводилася за L. Karłow [16]. Серед пацієнтів, переважали люди молодого і середнього віку (86,4%). У клініку хворі надходили на 3–8 добу хвороби. Тільки 22 хворих на псевдотуберкульоз госпіталізовані в клініку в більш пізні терміни і, як правило, переводилися з районних терапевтичних або інфекційних відділень. Середнетяжкий перебіг на генералізовану форму псевдотуберкульозу спостерігався у 56,4%, тяжкий — у 24,2%, легкий — у 19,4% хворих. При цьому у 88,9% хворих відзначено гострий, у 10,4% — затяжний і у 0,8% — хронічний перебіг псевдотуберкульозу.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При значному діапазоні змін активності цього ферменту в здорових людей 2–80 ум. од. середня активність дорівнювала 27,5±3,9 ум. од. У проведеному дослідженні виявлене значне збільшення ЛФН при псевдотуберкульозі відповідно до тяжкості хвороби й поступове зниження в міру клінічного видужання (табл. 1). При цьому розкид коливань активності ЛФН більшою мірою наочно демонструє вираженість змін у кожній з обстежених груп (табл. 2).

З 250 хворих на псевдотуберкульоз тільки в 11,2% активність ЛФН не виходила за межі

можливих коливань у здорових людей (табл. 2), проте показник активності склав у розпалі хвороби 154,6 ± 2,76 ум.од. (табл.1), перевищуючи норму майже в 5,6 разів (ρ<0,001). Більш ніж у третини хворих на псевдотуберкульоз ЛФН склала 81–120 ум. од., у 44,4% — 121–160 ум. од., у 15,6% перевищувала 161 ум. од. У періоді одужання активність ЛФН відповідала нормі у 47,1% при тяжкому, у 69,1% при середньотяжкому та 71,9% при легкому перебігу генералізованої форми псевдотуберкульозу. Більше наочне уявлення про вираженість зміни активності ЛФН при псевдотуберкульозі ми отримали при статистичній обробці отриманих даних та порівнянні середніх показників (табл. 1).

При середній нормі (27,5±3,9) ум. од. активність ЛФН в періоді розпалу склала 186,7±3,94 ум. од. при тяжкому — 167,8±3,63 ум. од. при середньому за тяжкістю і 109,2±4,02 ум. од. — при легкому перебігу хвороби, істотно перевищуючи норму (ρ<0,001). Чітко виявляється істотна відмінність ступеня збільшення активності ферменту при легкій і середньотяжкій (ρ<0,001), середньотяжкій і тяжкій формах захворювання (ρ<0,001). У міру одужання активність ЛФН помітно знижувалася, проте в періоді реконвалесценції, перед випискою з клініки, у хворих, які перенесли тяжку і середню по тяжкості форму захворювання, досліджений показник статистично був істотно вище норми (ρ<0,001).

Практично не відрізнялося від рівня попереднього дослідження визначення ЛФН у хворих на псевдотуберкульоз з рецидивами, розвиненими через 4–6 днів після зниження температури. При первинному дослідженні ЛФН (5–7-й дні хвороби) ЛФН склала 175,3±5,7 ум. од. довірчий інтервал — 132–196 ум. од. через 9–10 днів лікування на тлі субфебрильної лихоман-

Таблиця 1

**Середні показники активності лужної фосфатази нейтрофілів крові у хворих на генералізовану форму псевдотуберкульозу (в ум. од.)**

Групи обстежених	Гострий період (6–7-й день хвороби)			Реконвалесценція (20–24-й день хвороби)			
	n	M±m	p <sub>1</sub>	N	M±m	p <sub>1</sub>	p <sub>2</sub>
Тяжкий перебіг	87	186,7±3,94	<0,001	70	74,4±3,45	<0,001	<0,001
Середньотяжкий перебіг	125	167,8±3,63	<0,001	110	48,3±3,14	<0,001	<0,001
Легкий перебіг	38	109,2±4,02	<0,001	32	37,8±3,96	>0,05	<0,001
Хворі на псевдотуберкульоз	250	154,6±2,76	<0,001	212	53,2±1,98	<0,001	<0,001

**Примітки:** p<sub>1</sub> — вірогідність відмінностей стосовно здорових (27,5±3,9; n=50); p<sub>2</sub> — вірогідність відмінностей щодо показника в гострому періоді.

Відсоткове співвідношення показників лужної фосфатази нейтрофілів у хворих на генералізовану форму псевдотуберкульозу з урахуванням періоду і тяжкості хвороби ( $M \pm m$ )

Групи обстежених з різним ступенем тяжкості хвороби	Період хвороби	Кількість хворих	Лужна фосфатаза нейтрофілів				
			2–80 ум. од.	81–120 ум. од.	121–160 ум. од.	161–200 ум. од.	201–240 ум. од.
Тяжкий перебіг	I	87	$(8,1 \pm 2,9)$	$(17,2 \pm 4,0)$	$(47,1 \pm 5,4)$	$(18,4 \pm 4,2)$	$(9,2 \pm 3,1)$
	II	70	$(45,7 \pm 5,9)$ 32*	$(38,5 \pm 5,8)$ 27**	$(7,1 \pm 3,1)$ 5*	$(5,7 \pm 2,8)$ 4***	$(2,8 \pm 2,0)$ 2**
Середньотяжкий перебіг	I	125	$(8,0 \pm 2,4)$	$(29,6 \pm 4,1)$	$(50,4 \pm 4,5)$	$(8,8 \pm 2,5)$	$(3,2 \pm 1,6)$
	II	110	$(69,1 \pm 4,4)$ 76*	$(22,7 \pm 4,0)$ 25**	$(4,5 \pm 2,0)$ 5**	$(3,64 \pm 1,8)$ 4**	—
Легкий перебіг	I	38	$(28,9 \pm 7,4)$	$(55,3 \pm 2,1)$	$(15,8 \pm 5,9)$	—	—
	II	32	$(71,9 \pm 7,9)$ 23*	$(21,9 \pm 7,3)$ 7*	$(6,2 \pm 4,3)$ 2**	—	—
Усього хворих	I	250	$(11,2 \pm 2,0)$	$(29,2 \pm 2,9)$	$(44,0 \pm 3,1)$	$(10,8 \pm 2,0)$	$(4,8 \pm 1,4)$
	II	212	$(61,8 \pm 3,3)$ 131*	$(27,8 \pm 3,1)$ 59**	$(5,7 \pm 1,6)$ 12*	$(3,85 \pm 1,3)$ 8**	$(0,9 \pm 0,7)$ 2***
Здорові		50	$\frac{100}{50}$				

Примітки: I — гострий період захворювання; II — період реконвалесценції; чисельник — відсоток хворих; знаменник — кількість хворих; p — вірогідність відмінностей з контрольною групою: \* —  $p < 0,001$ , \*\* —  $p < 0,01$ , \*\*\* —  $p < 0,05$ , \*\* —  $p > 0,05$ .

ки —  $147,6 \pm 4,2$  ум. од., при нормальній температурі —  $89,7 \pm 2,6$  ум. од., при загостренні —  $178,9 \pm 3,8$  ум. од. Таким чином, на відміну від хворих псевдотуберкульозом з безрецидивним перебігом хвороби, зниження ЛФН у цих хворих відбувалося повільніше, різко перевищуючи норму в періоді апірексії.

## ВИСНОВКИ

Отримані нами дані, які були виявлені при обстеженні хворих на псевдотуберкульоз, свідчать про значну активацію фагоцитозу, що відбувається у відповідності з вираженістю запальної реакції при даному захворюванні. Найбільш високі показники ЛФН спостерігалися у хворих на псевдотуберкульоз з вираженим артритичним синдромом, менінгітах, сепсисі. Як об'єктивний критерій оцінки ефективності лікування та прогнозування рецидивів при генералізованій формі псевдотуберкульозу доцільно використовувати показник ЛФН крові.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Активність кислоти та лужної фосфатаз крові хворих з гострим коронарним синдромом / Н.О. Рижкова, Т.І. Гавриленко, І.П. Пархомчук та ін // Лаб. діагностика. — 2005. — № 2. — С. 14–18.
2. Вальчук І.В. Вплив кверцетину на функціональну активність нейтрофілів та ендотеліоцитів за умов хронічної гіперімунокомплексемії: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Нац. мед. ун-т ім. О.О. Богомольця. — К., 2007. — 20 с.
3. Гаврилович І.М. Состояние внутрилейкоцитарной микробицидной системы при сальмонеллезе // Второй Всесоюз. съезд инфекционистов. — Ташкент, 1985. — С. 41–42.
4. Домашенко О.Н. Коррекция нарушенной функционально-метаболической активности нейтрофилов у больных иерсиниозом // Вестн. гигиены и эпидемиологии. — 2002. — Т. 6, № 1. — С. 60–62.
5. Домашенко О.М. Функціонально-метаболическа активність нейтрофілів у хворих на ерсиніоз / О.М. Домашенко, Л.П. Раствунцев // Клінічні проблеми боротьби з інфекційними хворобами: Матеріали VI з'їзду інфекціоністів України. Одеса, 25–27 вересня 2002 р. — Одеса, 2002. — С. 115–117.
6. Информативность цитохимических реакций на щелочную фосфатазу и миелопероксидазу для оценки функционального состояния нейтрофилов при ряде заболеваний / О.А. Дягилева, И.А. Быкова, И.Н. Наумова и др. // Гематол. и трансфузиология. — 2001. — № 4. — С. 38–41.
7. Кондакова А.К. Активність кислоти та щелочної фосфатази у хворих з урогенітальним хламидіозом // Дерматол. та венерологія. — 2001. — № 3. — С. 35–37.
8. Нагоев Б.С. Очерки о нейтрофильном гранулоците. — Нальчик, 1986. — 144 с.
9. Нагоев Б.С. Внутриклеточный метаболизм и фагоцитарная активность лейкоцитов у больных розжистым воспалением / Б.С. Нагоев, М.Ю. Канукова // Терапевт. архив. — 1990. — № 11. — С. 50–53.

10. Нагоев Б.С. Внутриклеточный метаболизм и функциональная активность лейкоцитов у больных менингитами различной этиологии // *Терапевт. архив.* — 1989. — Т. 61, № 11. — С. 24–28.
11. Новый способ прогнозирования перебігу гострого деструктивного панкреатиту / В.І. Десятерик, О.В. Котов, С.П. Луговський та ін. // *Галиц. лікар. вісник.* — 2002. — Т. 9, № 9. — С. 118–119.
12. Петров В.П. К вопросу о классификации сепсиса // *Хирургия.* — 1999. — № 10. — С. 9–12.
13. Саркисов Д.С. Новые данные функциональной морфологии лейкоцитов при гнойно-септических процессах / Д.С. Саркисов, А.А. Пальцын // *Арх. патологии.* — 1992. — № 1. — С. 3–8.
14. Федотова Г.Г. Морфофункциональное исследование нейтрофилов в условиях эндотоксикоза: Автореферат дис. ... доктора мед. наук / Мордовский гос. университет им. Н.П. Огарева. — Саранск, 2007. — С. 28.
15. Шубич М.Г. Цитохимическое определение щелочной фосфатазы лейкоцитов // *Лаб. дело.* — 1965. — № 1. — С. 10–14.
16. Karlow L.S. Histochemical Procedure for Localizing and Evaluating Leucocyte Alkaline Phosphatase Activity in Smears of Blood and Marrow // *Blood.* — 1955. — Vol. 10, № 10. — P. 1023–1029.
17. Maier K.P. The patient with slightly increased liver function tests // *Schweiz Rundsch Med Prax.* — 2005. — Vol. 94, № 5. — P. 139–143.
18. Nacamura Y. Neutrophil alkaline phosphatase score / Y. Nacamura, K. Waga, K. Mitani // *Nippon Rinsho.* — 2004. — Vol. 62, suppl. 12. — P. 785–788.
19. Racial disparity in clinical course and outcome of metastatic androgen — independent prostate cancer / L.C. Thatai, M. Banerjee, Z. Lai et al. // *Urology.* — 2004. — Vol. 64, № 4. — P. 738–743.
20. Syphilitic hepatitis in HIV-infected patients: a report of cases and review of the literature / C.J. Mullick, A.P. Liapis, D.A. Benator et al. // *Clin. Infect. Dis.* — 2004. — Vol. 39, № 10. — P. 100–105.
21. Watine J. Laboratory variables and stratification of small-cell lung cancer patients: recommendations for therapeutic trials and for clinical practice guidelines / Watine J., Friedberg B., Charet J.C. // *Ann. Biol. Clin.* — 2004. — Vol. 62, № 2. — P. 189–196.

## ФОСФАТАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗОМ

О.Н. Домашенко, А.А. Мантула

Щелочная фосфатаза нейтрофилов (ЩФН) крови исследована у 250 больных генерализованной формой псевдотуберкулеза в возрасте 15–68 лет. В разгаре болезни активность ЩФН повышалась в соответствии с её тяжестью. При выздоровлении активность ЩФН снижалась, однако в периоде реконвалесценции у больных, перенесших тяжелую и среднюю по тяжести форму болезни, показатель статистически был достоверно выше нормы. При рецидивирующем течении псевдотуберкулеза ЩФН стала объективным критерием оценки эффективности лечения и прогноза рецидивов.

## PHOSPHATASE ACTIVITY OF NEUTROPHILS BLOOD IN PATIENTS PSEVDOTUBERKULOSIS

O.N. Domashenko, A.O. Mantula

Alkaline phosphatase of neutrophils (LFN) of blood was studied in 250 patients with generalized form of pseudotuberculosis aged 15–68 years. In the midst of disease

activity LFN increased in accordance with the severity of the disease. When recovery activity LFN decreased, but during the convalescence period in patients with severe and the medium-weight form of the disease, the rate was statistically significantly higher than normal. With recurrent within LFN pseudotuberculosis is an objective criterion for evaluating the efficiency of a treatment, and prognosis of recurrence.

УДК 616.9-022-053.31-078.23

И.Г. Герасимов

## СУБПОПУЛЯЦИИ НЕЙТРОФИЛОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И ВОЗМОЖНОСТИ НСТ-ТЕСТА В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ НОВОРОЖДЕННЫХ

НИИ медицинских проблем семьи  
Донецкого национального медицинского  
университета имени М. Горького

Для диагностики уровня неспецифической иммунной резистентности широко используется реакция восстановления нейтрофилами и другими фагоцитами нитросинего тетразолия (НСТ-тест) [8, 12, 13, 16]. Тем не менее, в отношении, по крайней мере, нейтрофилов диагностические возможности НСТ-теста далеко не исчерпаны. Это связано с наличием функциональной неоднородности нейтрофилов [1–6, 19, 24]. Клетки одной субпопуляции — нейтрофилы-киллеры ( $N_k$ ) — потенциальные фагоциты, составляют маргинальный пул и часть (около 60%) циркулирующего пула, имеют менее проницаемые для НСТ мембраны, взаимодействуют с субстратом, интенсивно (по необходимости) продуцируют активные формы кислорода (АФК), вследствие чего инактивируются, рН- и  $Na^+$ ,  $K^+$ -зависимы и могут вовлекаться в апоптоз. Клетки другой субпопуляции ( $N_c$ ) — нейтрофилы-кейджеры — поглощают инородные частицы, очевидно, с целью доставки их в компетентные органы, входят в циркулирующий пул (примерно 40%), имеют более проницаемые мембраны, не взаимодействуют с субстратом, менее активно продуцируют АФК, функционируют независимо от рН и содержания в среде  $Na^+$  или  $K^+$  в широких пределах и, по-видимому, не вовлекаются в апоптоз. Следовательно, при разных состояниях поведе-