

УДК 612.015.1: 616. 61-002.3-053.3/.6

Л.Я. Мигаль, І.В. Багдасарова,  
Л.В. Король, О.В. Лавренчук, С.П. Фоміна**СТУПІНЬ АКТИВНОСТІ  
ПІЕЛОНЕФРИТИЧНОГО ПРОЦЕСУ  
ТА ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН  
СЕЧОВОЇ АКТИВНОСТІ ЛІЗОСОМНИХ  
ГІДРОЛАЗ У ДІТЕЙ***ДУ "Інститут нефрології АМН України",  
ДУ "Інститут урології АМН України", м. Київ*

Захворювання сечової системи мікробно-запального генезу у дитячій нефрологічній клініці характеризуються високою поширеністю (друге місце після гострих респіраторних інфекцій) та схильністю до прогресування й рецидування [1, 3, 5]. Найбільш частою причиною розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН) у дітей є піелонефрит (ПН) (в структурі всіх інфекцій сечової системи на долю ПН припадає більше 90%). Але актуальність проблеми ПН у дітей як медико-соціальної проблеми обумовлена не тільки поширеністю захворювання, але й збільшенням за останні роки частоти його латентних та хронічних форм з більш раннім зниженням функціонального стану нирок та розширенням вікових меж — збільшенням відсотку хворих молодшого віку. У той же час багато питань, пов'язаних з віковими особливостями перебігу ПН у дітей, продовжують залишатися недостатньо з'ясованими, що можливо багато в чому пояснює часом малу ефективність лікувальних заходів та відповідно високу частоту хронічно рецидивуючого перебігу цієї хвороби [1, 6]. До того ж хронічний ПН у дорослому віці часто є наслідком перенесеного у дитинстві гострого бактеріального запалення тубулоінтерстиціальної тканини, тому урахування вікових особливостей пацієнтів необхідно для запобігання прогресування, рецидивування та хронізації запального процесу в нирках [3, 6]. Для вибору оптимальних шляхів зниження частоти рецидивів ПН уявляється важливим мати об'єктивні маркери оцінки функціонального стану паренхіми нирок як критерії контролю динамічних змін функціонального стану нефротелію у цих пацієнтів. У той

же час одним із шляхів вирішення проблеми щодо діагностики функціонального стану нирки, згідно сучасним уявленням, є ферментативні дослідження, особливо це стосується визначення активності ферментів у сечі.

Ферментами з найбільш вираженими рено-специфічними властивостями, що віддзеркалюють функціональний стан паренхіми нирок, зокрема стан тубулярного епітелію, оскільки ПН, як відомо, супроводжується розповсюдженням патологічного процесу також на епітелій каналців та інтерстиціальну тканину [1, 5, 6, 9, 10], на сьогодні вважаються гідролітичні ферменти лізосомного походження — N-ацетил- $\beta$ -D-глюкозамінідаза (К.Ф. 3.2.1.30) — НАГ, її термостабільний ізофермент НАГ В та  $\beta$ -галактозидаза (К.Ф. 3.2.1.23) —  $\beta$ -Гал [2–4, 7, 11].

Також відомо, що запальний процес у паренхімі нирок у дітей, хворих на ПН, має три ступені його активності, від своєчасної діагностики кожного із цих трьох ступенів активності піелонефритичного процесу залежать своєчасність, обсяг та тривалість застосування лікувальних заходів [1, 4, 7].

Зважаючи на те, що у дітей перших місяців та років життя має місце структурно-функціональна незрілість нефрону як структурної одиниці паренхіми нирки [1, 6, 9], нами здійснена спроба проаналізувати зміни функціонального стану паренхіми нирки, зокрема каналцевого епітелію, який, як відомо, найбільш уражується за даної патології, за результатами досліджень сечової активності лізосомних гідролаз залежно від вікових особливостей дітей, хворих на ПН, та від ступеня активності запального процесу в паренхімі нирки.

Отже, метою даного дослідження стало вивчення вікових особливостей змін сечової активності лізосомних гідролаз N-ацетил- $\beta$ -D-глюкозамінідази (НАГ), її термостабільного ізоферменту НАГ В та  $\beta$ -галактозидази ( $\beta$ -Гал) залежно від ступеня активності піелонефритичного процесу у дітей.

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ**

Обстежено 250 хворих із активною стадією запального процесу в нирках (переважно дівчатка), що знаходилися на стаціонарному ліку-

ванні у відділі дитячої нефрології ДУ “Інститут нефрології НАМН України” (керівник — д. мед наук, проф. І.В. Багдасарова). В усіх обстежених пацієнтів порушень функціонального стану нирок не було.

При встановленні діагнозу ПН (на підставі комплексного клініко-лабораторного, рентгенологічного, ультразвукового та мікробіологічного досліджень) дотримувалися робочої класифікації ПН у дітей (1980 р.), якою і дотепер користуються в Україні [1, 5]. Згідно цієї класифікації виділяють форми ПН — первинний (необструктивний), коли не вдається визначити причин фіксації мікроорганізмів у тубулоінтерстиціальній тканині нирок, та вторинний (обструктивний), коли відомі фактори, що сприяють розвитку запального процесу (хворі спостерігаються урологом); перебіг ПН — гострий (тривалість перебігу гострого деструктивного мікробно-запального процесу до 6 місяців) та хронічний (перебіг понад 6 місяців). Дослідження сечі хворих на ПН проводили до призначення їм комбінованої антибактеріальної терапії. У зв'язку з тим, що кількісний вираз рівня активності НАГ, НАГ В та  $\beta$ -Гал, як було встановлено нами раніше [4, 7], у сечі дітей, хворих на ПН, залежить від ступеня активності запального процесу в нирках, більшою мірою це стосується змін активності НАГ В — ферменту з більш вираженими реноспецифічними властивостями (підтверджено результатами кореляційного аналізу,  $r=0,91\pm 0,073$ ,  $p<0,001$ ) [4, 7], пацієнтів, що були обстежені, поділено з урахуванням як ступеня активності піелонефритичного процесу (I–III), так і їх вікових особливостей (0–5 років, 6–12 років), а також форми ПН (первинного або вторинного) та характеру перебігу хвороби (гострого чи хронічного) (табл.). До 6 років обстежено — 107, після 6 років — 143 пацієнти. З активною стадією запального процесу I ступеня було 70 пацієнтів, II ступеня — 91, III ступеня — 89 пацієнтів. На гострий первинний ПН хворіло 80 пацієнтів, на хронічний первинний ПН — 79, на хронічний вторинний — 91 хворий (переважно хворі з міхурово-сечовідним рефлюксом). Контрольну групу склали 25 практично здорових дітей аналогічного з хворими дітьми віку та з нормальними аналізами сечі (без протеїн-, лейкоцит-, еритроцит- та кристалурії, слизу та бактерій) та без захворювань нирок та сечовивідних шляхів в анамнезі.

Відмітимо, що за даними літературних джерел, а також за результатами наших власних досліджень, у здорових дітей рівень активності НАГ, НАГ В та  $\beta$ -Гал практично не залежить від віку та статі [2–4].

За основу визначення загальної активності НАГ, активності термостабільного ізоферменту НАГ В та  $\beta$ -Гал було взято метод О.О. Покровського зі співавт. (1971 р.), який було адаптовано нами для визначення їх активності у сечі [3]. Активність ферментів у сечі виражали у мкмоль пара-нітрофенолу, що утворився за 1 годину інкубації, із розрахунку на 1 ммоль креатиніну сечі (мкмоль/год/ммоль креатиніну).

Розраховували середню арифметичну величину та її похибку ( $M\pm m$ ), статистичну вірогідність результатів досліджень оцінювали за  $t$ -критерієм Ст'юдента за допомогою програмного забезпечення Microsoft Excel 8.0.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Встановлено, що загальна активність НАГ у більшості хворих на ПН із I мінімальним ступенем активності запального процесу (крім 1-ї та 3-ї груп) та активність НАГ В у всіх перелічених хворих перевищували за середніми даними аналогічний показник у контрольній групі ( $p<0,05$ – $0,001$ ).

Щодо залежності змін рівня активності ферментів, що досліджувалися, від ступеня активності запального процесу в нирках, то загальна активність НАГ, активність НАГ В та  $\beta$ -Гал у хворих із III ступенем активності піелонефритичного процесу порівняно з пацієнтами із II ступенем активності перевищувала аналогічні показники у всіх групах хворих незалежно від їх віку ( $p<0,05$ – $0,001$ ). У дітей, хворих на ПН із II ступенем активності запального процесу також зареєстровано аналогічну спрямованість змін рівня активності майже всіх ферментів, що досліджувалися (за винятком активності загальної НАГ у сечі дітей з 2-ї та 4-ї груп у віковій групі після 6 років), порівняно з групою дітей із I ступенем активності піелонефритичного процесу ( $p<0,05$ – $0,001$ ) (табл.).

Щодо змін сечової активності лізосомних гідролаз у дітей з активністю піелонефритичного процесу I ступеня залежно від віку дитини, то у групі пацієнтів віком 0–5 років перевищували аналогічний показник у групі дітей віком 6–12 років тільки рівень активності  $\beta$ -Гал у хворих на гострий первинний ПН (ГППН) та хронічний

Активність лізосомних ферментів N-ацетил- $\beta$ -D-глюкозамінази, її термостабільного ізоферменту НАГ В та  $\beta$ -галактозидази в сечі дітей різних вікових груп, хворих на гострий первинний пієлонефрит, хронічний первинний пієлонефрит та хронічний вторинний пієлонефрит, залежно від ступеня активності пієлонефриту ( $M \pm m$ )

№ з/п	Хворі на ПН	Вік (роки)	Активність лізосомних ферментів (мкмоль/год/ммоль креатиніну сечі)								
			I ступінь активності ПН			II ступінь активності ПН			III ступінь активності ПН		
			НАГ	НАГ В	$\beta$ -Гал	НАГ	НАГ В	$\beta$ -Гал	НАГ	НАГ В	$\beta$ -Гал
1	ГППН	0–5	13,6 $\pm$ 1,4 n=10	3,9 $\pm$ 0,7 n=10	11,4 $\pm$ 1,2 n=10	22,1 $\pm$ 1,3 n=21	7,9 $\pm$ 0,7 n=21	16,3 $\pm$ 1,4 n=21	53,5 $\pm$ 3,0 n=19	20,6 $\pm$ 1,6 n=19	26,1 $\pm$ 1,5 n=19
					$p_{11-1} <$ $p_{111-11} <$	0,001 0,001	0,001 0,001	0,02 0,001			
2	ГППН	6–12	14,8 $\pm$ 1,0 n=10	3,0 $\pm$ 0,3 n=10	6,2 $\pm$ 1,0 n=10	17,1 $\pm$ 1,6 n=6	5,1 $\pm$ 0,4 n=6	15,5 $\pm$ 1,0 n=6	37,9 $\pm$ 2,3 n=14	9,7 $\pm$ 0,8 n=14	12,5 $\pm$ 1,0 n=14
					$p_{11-1} <$ $p_{111-11} <$	– 0,001	0,001 0,001	0,001 0,05			
3	ХППН	0–5	13,6 $\pm$ 1,2 n=7	4,8 $\pm$ 0,8 n=7	11,1 $\pm$ 1,3 n=7	24,4 $\pm$ 2,0 n=14	8,3 $\pm$ 0,8 n=14	15,2 $\pm$ 1,0 n=14	66,6 $\pm$ 3,1 n=11	19,1 $\pm$ 2,0 n=11	28,0 $\pm$ 1,6 n=11
					$p_{11-1} <$ $p_{111-11} <$	0,001 0,001	0,01 0,001	0,05 0,001			
4	ХППН	6–12	15,9 $\pm$ 0,8 n=16	3,7 $\pm$ 0,6 n=16	7,4 $\pm$ 0,9 n=16	18,2 $\pm$ 1,2 n=16	7,0 $\pm$ 0,9 n=16	15,7 $\pm$ 1,4 n=16	30,8 $\pm$ 2,2 n=15	9,7 $\pm$ 0,9 n=15	21,0 $\pm$ 1,8 n=15
					$p_{11-1} <$ $p_{111-11} <$	– 0,001	0,01 0,05	0,001 0,05			
5	ХВПН	0–5	14,4 $\pm$ 1,2 n=7	5,1 $\pm$ 0,6 n=7	12,4 $\pm$ 1,7 n=7	26,4 $\pm$ 1,2 n=11	11,4 $\pm$ 0,9 n=11	18,8 $\pm$ 1,4 n=11	83,0 $\pm$ 2,8 n=7	25,8 $\pm$ 1,8 n=7	32,9 $\pm$ 0,8 n=7
					$p_{11-1} <$ $p_{111-11} <$	0,001 0,001	0,001 0,001	0,02 0,001			
6	ХВПН	6–12	14,7 $\pm$ 0,9 n=20	4,2 $\pm$ 0,5 n=20	11,3 $\pm$ 0,8 n=20	20,0 $\pm$ 1,7 n=23	7,2 $\pm$ 0,7 n=23	18,4 $\pm$ 1,1 n=23	49,1 $\pm$ 3,2 n=23	14,5 $\pm$ 1,3 n=23	29,6 $\pm$ 1,2 n=23
					$p_{11-1} <$ $p_{111-11} <$	0,01 0,001	0,001 0,001	0,001 0,001			
7	Здорові діти		11,6 $\pm$ 0,7 n=25	1,6 $\pm$ 0,1 n=25	9,6 $\pm$ 0,7 n=25	11,6 $\pm$ 0,7 n=25	1,6 $\pm$ 0,1 n=25	9,6 $\pm$ 0,7 n=25	11,6 $\pm$ 0,7 n=25	1,6 $\pm$ 0,1 n=25	9,6 $\pm$ 0,7 n=25
	$p_{1-2} <$		–	–	0,01	0,05	0,02	–	0,001	0,001	0,001
	$p_{3-4} <$		–	–	0,05	0,02	–	–	0,001	0,001	0,05
	$p_{5-6} <$		–	–	–	0,01	0,01	–	0,001	0,001	0,05
	$p_{1-3} <$		–	–	–	–	–	–	0,01	–	–
	$p_{1-5} <$		–	–	–	0,02	0,01	–	0,001	0,05	0,01
	$p_{3-5} <$		–	–	–	–	0,05	0,05	0,001	0,05	0,02
	$p_{2-4} <$		–	–	–	–	–	–	0,05	–	0,001
	$p_{2-6} <$		–	–	0,001	–	0,05	–	0,01	0,01	0,001
	$p_{4-6} <$		–	–	0,01	–	–	–	0,001	0,01	0,001

первинний ПН (ХППН). Слід зауважити, що у перелічених групах хворих рівень активності  $\beta$ -Гал у дітей віком 6–12 років за середніми даними реєструвався нижчим за показники контролю, хоча ця різниця вірогідно не достовірна. Щодо змін рівня активності ізоферменту НАГ В, то можна констатувати лише певну тенденцію до збільшення цього показника за середніми

даними у групах дітей віком 0–5 років порівняно з групами дітей віком 6–12 років у всіх хворих, що досліджувалися (ГППН, ХППН та ХВПН). Треба також відмітити той факт, що у дітей, хворих на ПН із I ступенем активності запального процесу, віком 6–12 років у групі хворих на ХВПН рівень активності  $\beta$ -Гал реєструвався достовірно вищим, ніж у групах хворих на

ГППН та ХППН ( $p < 0,001-0,01$ ), у яких цей показник, як вже зазначалося, реєструвався значно нижчим за аналогічний показник контролю.

Таблиця також демонструє вікові особливості змін рівня активності лізосомних ферментів, у дітей з ГППН, ХППН та ХВПН із II ступенем активності запального процесу в нирках. Так, рівень активності загальної НАГ у групах дітей віком 0–5 років перевищував аналогічний показник у групах дітей віком 6–12 років як з ГППН, так і з ХППН та ХВПН ( $p < 0,05-0,01$ ). Аналогічна спрямованість змін рівня активності термостабільного ізоферменту НАГ В також встановлена у пацієнтів віком 0–5 років у хворих на ГППН та ХВПН порівняно з групою дітей віком 6–12 років ( $p < 0,02-0,01$ ). Серед всіх груп пацієнтів із II ступенем активності запального процесу в паренхімі нирок у групах дітей віком 0–5 років найвищі показники активності загальної НАГ, НАГ В та  $\beta$ -Гал зареєстровано у хворих на ХВПН: для рівня активності загальної НАГ та НАГ В ці зміни вірогідні порівняно з хворими на ГППН ( $p < 0,02-0,01$ ), для рівня активності НАГ В та  $\beta$ -Гал ці зміни вірогідні порівняно з хворими на ХППН ( $p < 0,05$ ). У хворих дітей віком 6–12 років найвищі показники активності загальної НАГ, НАГ В та  $\beta$ -Гал зареєстровано також у хворих на ХВПН: для рівня активності НАГ В ці зміни вірогідні порівняно з аналогічним показником у групі хворих на ХППН ( $p < 0,05$ ).

Результати, представлені в табл., також свідчать, що у дітей із III ступенем активності запального процесу в нирках, хворих як на ГППН, так і на ХППН та ХВПН, рівень активності загальної НАГ, НАГ В та  $\beta$ -Гал, тобто всіх ферментних показників, що досліджувалися, у групах хворих дітей віком 0–5 років перевищував аналогічні показники у групах хворих дітей віком 6–12 років ( $p < 0,001-0,05$ ). У хворих на ХВПН із III ступенем активності піелонефритичного процесу у віковій групі дітей 0–5 років були, як і у хворих на ПН із II ступенем активності запального процесу, зареєстровані найвищі показники активності всіх ферментів, що досліджувалися, порівняно з аналогічними групами хворих як на ГППН, так і на ХППН ( $p < 0,05-0,001$ ). У хворих на ХППН у віковій групі дітей 0–5 років порівняно з аналогічною групою хворих на ГППН статистично значно перевищували тільки рівень загальної активності НАГ ( $p < 0,01$ ). Щодо груп хворих дітей віком 6–12 років, то спрямованість особливостей пере-

розподілу величин інтенсивності ферментурії поміж хворими, що досліджувалися, віддзеркалює вищенаведену спрямованість у вікових групах дітей 0–5 років. Так, найвищі показники активності загальної НАГ, НАГ В та  $\beta$ -Гал у хворих дітей із III ступенем активності запального процесу віком 6–12 років зареєстровано також у хворих на ХВПН порівняно як з хворими на ГППН, так і з хворими на ХППН ( $p < 0,001-0,01$ ). У хворих на ХППН у віковій групі дітей 6–12 років порівняно з аналогічною групою хворих на ГППН був вищим тільки рівень активності  $\beta$ -Гал ( $p < 0,001$ ) та, навпаки, загальна активність НАГ у цій віковій групі була вищою у дітей з ГППН порівняно з аналогічною групою хворих на ХППН ( $p < 0,05$ ).

Встановлена нами закономірність — рівень активності НАГ, НАГ В та  $\beta$ -Гал у віковій групі пацієнтів 0–5 років перебільшує аналогічні показники у віковій групі пацієнтів 6–12 років (стосується у першу чергу пацієнтів з II-м та III-м ступенем активності запального процесу в нирках), обумовлена, як вже зазначалося, поперше, тим фактом, що у дітей перших місяців та років життя має місце структурно-функціональна незрілість нефрону як структурної одиниці паренхіми нирки [1, 6, 9, 10] та, по-друге, тим, що у дітей молодшого віку гостре (загострення хронічного) бактеріальне запалення тубулоінтерстиціальної тканини перебігає з більш вираженими, ніж у пацієнтів старшого віку, морфологічними змінами і відповідно з більш швидким прогресуванням патологічного процесу в нирках [1, 5, 9, 10]. Той факт, що у дітей, хворих на хронічний ПН, особливо це стосується хворих на ХВПН, реєструються більш високі показники рівня активності  $\beta$ -Гал, ніж у хворих на ГППН, очевидно пояснюється особливостями внутрішньолізосомної локалізації цього ферменту [8] та можливо особливостями тих структурно-функціональних змін, що відбуваються у тубулоінтерстиціальному просторі під час хронізації піелонефритичного процесу [1, 9, 10].

Підсумовуючи наведені результати дослідження, слід зазначити, що кількісні вирази рівня активності умовно реноспецифічних ферментів лізосомного походження — загальної НАГ, НАГ В та  $\beta$ -Гал як індикаторів функціонального стану паренхіми нирки у сечі дітей, хворих на ПН, насамперед залежать від ступеня активності запального процесу в нирках: найбільш виражені зміни активності лізосомних ферментів сечі

залежно від вікових особливостей дітей, хворих на ПН (0–5 років, 6–12 років), зареєстровано у хворих із III ступенем активності запального процесу в нирках, найменш виражені — у хворих із I ступенем активності піелонефритичного процесу. А вже в межах кожного із ступенів активності піелонефритичного процесу, кількісний вираз рівня активності ферментів, що досліджувалися, у першу чергу залежить від вікових особливостей пацієнтів: активність загальної НАГ, НАГ В та  $\beta$ -Гал у дітей віком 0–5 років перевищувала аналогічні показники у віковій групі 6–12 років у всіх дітей, хворих на ПН (тобто у групах з ГППН, ХППН та ХВПН) із III ступенем активності запального процесу в нирках; майже у всіх дітей, хворих на ПН (також у групах з ГППН, ХППН та ХВПН) із II ступенем, окрім рівня активності  $\beta$ -Гал; у дітей, хворих на ПН із I ступенем — тільки активність  $\beta$ -Гал у групах з ГППН та ХВПН, у яких цей показник був значно нижчим за аналогічний показник контролю. Нами встановлені певні залежності інтенсивності лізосомної ферментурії також від особливостей перебігу ПН — гострого чи хронічного, первинного чи вторинного: найвищі показники рівня активності лізосомних ферментів сечі серед дітей віком 0–5 років, а також серед дітей віком 6–12 років зареєстровано у хворих на ХВПН із III ступенем активності патологічного процесу в нирках порівняно з хворими на ГППН та ХППН; аналогічну спрямованість змін активності лізосомних ферментів сечі зареєстровано також у хворих на ПН із II ступенем активності у дітей, хворих на ПН із I ступенем активності, віком 6–12 років у групі хворих на ХВПН зареєстровано найвищі показники рівня активності  $\beta$ -Гал порівняно з хворими на ГППН та ХППН.

Таким чином, виявлені нами особливості змін рівня активності лізосомних ферментів сечі — загальної НАГ, її термостабільного ізоферменту НАГ В та  $\beta$ -Гал, що відображають функціональний стан каналцевого сегмента нефрону на момент дослідження, у залежності від ступеня активності запального процесу в нирках та віку пацієнтів у межах кожного із ступенів активності, а також у певній мірі від форми ПН та його перебігу, доцільно використовувати для оптимізації лікувальної тактики індивідуально у кожної дитини, хворої на ПН.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Возіанов О.Ф., Майданник В.Г. Сучасні аспекти класифікації піелонефриту у дітей // Журн. АМН України. — 2004. — Т. 10, № 4. — С. 687–699.
2. Диагностическое значение исследования активности N-ацетил- $\beta$ -D-глюкозаминидазы в моче (обзор литературы) / Н.И. Бабаева, И.Я. Липицкая, Н.Д. Творогова, В.Н. Титов // Лаб. дело. — 1991. — № 1. — С. 9–16.
3. Диагностичне значення лізосомної ферментурії у дітей з інфекцією сечової системи: Методичні рекомендації / І.В. Багдасарова, Л.Я. Мигаль, С.П. Фомина, О.В. Лавренчук, Л.В. Король, О.О. Дащенко. — Київ, 2009. — 19 с.
4. Ензимологічні можливості діагностики ступеня активності запального процесу у дітей, хворих на піелонефрит / Л.Я. Мигаль, І.В. Багдасарова, О.О. Дащенко, Л.В. Король, О.В. Лавренчук, С.П. Фомина // Лаб. діагностика. — 2009. — № 1 (47). — С. 15–18.
5. Основи нефрології: Довідник лікаря / І.В. Багдасарова, М.Б. Величко, Ю.І. Гончар [та інші]; За ред. проф. М.О. Колесника. — К.: Здоров'я України, 2008. — С. 172–183.
6. Особенности течения, клиники, диагностики и лечения некоторых заболеваний органов мочевой системы у детей раннего возраста / В.И. Вербицкий, О.Л. Чугунова, С.В. Яковлева, В.С. Сухоруков, В.А. Таболин // Педиатрия. — 2002. — № 2. — С. 4–9.
7. Пат. на винахід № 82170 UA. Спосіб діагностики ступеня активності піелонефритичного процесу у дітей, хворих на піелонефрит / Л.Я. Мигаль, І.В. Багдасарова, О.О. Дащенко, Л.В. Король, О.В. Лавренчук, С.П. Фомина // МПК (2006), G 01 N33/48. N a 2007 03509, 30.03.2007. Опубл. 11.03.2008. Бюл. № 5. — 5 с.
8. Покровский А.А., Тутельян В.А. Лизосомы. — М., 1976. — С. 181.
9. Berg B. Long-term follow up renal morphology and function in children with recurrent pyelonephritis // J. Urology. — 1992. — Vol. 148, № 5. — P. 1718–1720.
10. Diagnosis and management of urinary tract infections in children under two years / J.K. Verrier, B. Hockley, R. Scrivener, J.I. Pollock // Royal College of Pediatrics and Child Health. — London, 2001. — 137 p.
11. Mulberry 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.

### СТЕПЕНЬ АКТИВНОСТІ ПИЕЛОНЕФРИТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ МОЧЕВОЙ АКТИВНОСТИ ЛИЗОСОМНЫХ ГИДРОЛАЗ У ДЕТЕЙ

Л.А. Мигаль, И.В. Багдасарова, Л.В. Король,  
О.В. Лавренчук, С.П. Фомина

Особенности изменений в моче детей (250 больных) с пиелонефритом (ПН) активности лизосомных гидролаз — N-ацетил- $\beta$ -D-глюкозаминидазы (НАГ), ее термостабильного изофермента НАГ В и  $\beta$ -галактозидазы ( $\beta$ -Гал) как индикаторов функционального состояния каналцевого сегмента нефрона, в зависимости от степени воспалительного процесса в почках (I–III), возраста пациентов (0–5, 6–12 лет), а также от формы ПН (первичного, вторичного) и характера его течения (острого, хронического) целесообразно учитывать для усовершенствования оптимизации лечебной тактики индивидуально у каждого ребенка.

## THE ACTIVITY LEVEL OF PYELONEPHRITIC PROCESS AND THE AGE DEPENDENT PECULIARITIES OF CHANGES IN THE ACTIVITY OF LYSOSOMIC HYDROLASES IN CHILDREN

L.Ya. Myhal, I.V. Bagdasarova, L.V. Korol,  
O.V. Lavrenchuk, S.P. Fomina

To improve the optimal treating tactics individually for every child having pyelonephritis (PN), it is necessary to take into account the specific changes in urine of PN children (250 patients), the activity of lysosomic hydrolases N-acetyl- $\beta$ -D-glucosaminidase (NAG), its thermostable isoenzyme NAG B and  $\beta$ -galactosidase ( $\beta$ -Gal) as the indicators of the functional state of tubular nephron, in dependence on the stage of the inflammatory process in kidneys (I–III), the age of patients (0–5, 6–12 years) and also on the form of pyelonephritis (primary, secondary) and the character of its course (acute, chronic).

УДК 616.728.48-089-77:616.151.5

А.М. Рубленко<sup>1</sup>, В.О. Фіщенко<sup>1</sup>,  
І.М. Колеснікова<sup>2</sup>, Л.М. Литвинова<sup>2</sup>,  
О.П. Костюченко<sup>2</sup>, Т.М. Чернищенко<sup>2</sup>,  
Т.М. Платонова<sup>2</sup>, Е.В. Луговської<sup>2</sup>

### СТАН СИСТЕМИ ЗСІДАННЯ КРОВІ ПРИ ЕНДОПРОТЕЗУВАННІ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА

<sup>1</sup> Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра травматології та ортопедії

<sup>2</sup> Інститут біохімії імені О.В. Палладіна НАН України

Ендопротезування з приводу травм та захворювань кульшового суглоба є розповсюдженим оперативним втручанням в ортопедії та травматології, яке дозволяє відновити порушені функції опорно-рухового апарату та покращити якість життя хворих. Незважаючи на істотний прогрес, в даній галузі ортопедії залишається ряд невирішених питань. Одними із таких є венозні тромбоемболічні ускладнення (ВТЕУ), які продовжують залишатись актуальною проблемою ендопротезування, оскільки погіршують результати лікування хворих та можуть бути безпосередньою причиною летальних наслідків. Частота тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок при ендопротезуванні кульшового суглоба становить 45–57% [2]. При цьому частота найбільш небезпечних проксимальних тромбозів, які найчастіше є ембологенними та викликають тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА),

становить 18–36% [1]. Частота ТЕЛА при ендопротезуванні кульшового суглоба складає від 0,7 до 30%, при цьому фатальна ТЕЛА розвивається в 0,1–2% випадків [12–15].

Така висока частота ВТЕУ при ендопротезуванні кульшового суглоба, незважаючи на застосування засобів профілактики, зумовлена особливостями самого оперативного втручання (положення стегна на етапах оперативного втручання, обробка каналу стегнової кістки та суглобової западини, використання кісткового цементу) [17]. Серед пацієнтів, яким виконується оперативне втручання, переважають особи похилого віку з супутніми патологіями та порушенням функціонування системи гемостазу ще в передопераційному періоді, які поглиблюються у відповідь на оперативне втручання [11].

Сучасна стратегія тромбопрофілактики при ендопротезуванні кульшового суглоба передбачає застосування антикоагулянтів, що дозволяє значно зменшити частоту ВТЕУ [3, 5, 16]. Однак, використання антикоагулянтів при ендопротезуванні кульшового суглоба потребує постійного контролю за станом системи зсідання крові для уникнення ВТЕУ та геморагічних ускладнень. Реакція системи гемостазу на травму є різною, що пов'язано з використанням різних технік ендопротезування, гетерогенністю популяції пацієнтів як за віком, так і за нозологією.

Враховуючи актуальність проблеми, метою нашого дослідження було вивчення змін основних показників системи зсідання крові хворих при ендопротезуванні кульшового суглоба.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Прооперовано 30 хворих, яким проведено ендопротезування кульшового суглоба з приводу переломів шийки стегнової кістки та ідіопатичного коксартрозу. Вік хворих становив від 23 до 90 років. Пацієнтам проводили профілактику ВТЕУ із застосуванням низькомолекулярних гепаринів (клексан та фраксипарин).

Аналіз стану системи зсідання крові хворих проводили до операції, на 1-шу, 3-тю, 7-у та 10–14-у добу після операції. Кров для дослідження брали пункцією ліктьової вени і негайно змішували з 3,8% розчином лимоннокислого натрію в пропорції 9:1. Для одержання плазми кров центрифугували при 1400 г [4].

Для загальної характеристики основних компонентів коагуляційного гемостазу проводили скринінговий тест — активований частковий