

Таким образом, анемия на ранних стадиях ХБП встречается достаточно часто, наиболее характерна для девочек в возрасте 8-14 лет. Наибольшая частота анемии регистрируется при основном диагнозе ХГН и при рецидивирующем течении ХБП. Ее возникновение не зависит от длительности заболевания, наличия сопутствующей хронической соматической

патологии, а зависит от выраженности мочевого синдрома и стадии ХБП по СКФ. Анемия на ранних стадиях ХБП не требует специфического лечения, купируется самопроизвольно при улучшении функции почек и может рассматриваться как ранний признак прогрессирования патологического процесса в почках.

Динамика продукции цитокинов при пиелонефрите у детей

Т. П. МАКАРОВА, А. В. БУЛАТОВА, А. Н. МАЯНСКИЙ

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава», г. Казань.

УДК 616.61-002.3-053.2

Целью исследования явилось изучение цитокинового профиля в суточной моче у детей с различными формами хронического пиелонефрита.

Под наблюдением находилось 120 детей в возрасте от 1 года до 15 лет. В качестве контроля обследовано 25 условно здоровых детей соответствующего возраста.

Методы исследования: уровень провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в суточной моче определяли иммуноферментным методом с использованием коммерческих ИФА методов «CYTELISA-IL-8», «CYTELISA-IL-10» и «CYTELISA-TNF- α ». Результаты выражали в нг/мл.

Как показали исследования, у детей с хроническим пиелонефритом в стадии обострения отмечено достоверное повышение содержания в суточной моче провоспалительных цитокинов: ФНО- α — $11,58 \pm 0,3$ пг/мл и IL8 — $80,0 \pm 23,84$ пг/мл относительно контрольной группы ($5,05 \pm 0,40$ пг/мл, $p < 0,001$) и ($27,97 \pm 0,87$ пг/мл, $p < 0,05$) соответственно. Причем у больных с хроническим обструктивным пиелонефритом, эти данные имели максимальное значение. Стоит отметить, что экскреция противовоспалительного цитокина IL10 при всех формах пиелонефрита не отличалась от показателей контрольной группы ($21,68 \pm 1,2$ пг/мл, $21,42 \pm 0,35$ пг/мл, $p > 0,05$) соответственно.

На стадии клинико-лабораторной ремиссии отмечена тенденция к снижению содержания в суточной моче ИЛ-8 и ФНО- α , однако, их показатели по-прежнему достоверно от-

личались от показателей контрольной группы, а показатели противовоспалительного цитокина IL-10 оставались на том же уровне.

Выявленное преобладание концентрации в суточной моче ФНО- α и ИЛ-8 над экскрецией ИЛ-10 свидетельствует о нарушении баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами и о сохранении активности воспалительного процесса в почках с последующим возможным образованием очагов склероза.

При проведении корреляционного анализа между уровнем цитокинов в моче и параметрами, характеризующими функциональное состояние почек, нами выявлены обратные корреляции между уровнем провоспалительных цитокинов и величиной клубочковой фильтрации ($r = -0,75$), процентов реабсорбции воды ($r = -0,56$). Установлено, что, чем ниже клубочковая фильтрация, тем выше содержание уровня указанных цитокинов, эти показатели максимально реализовывались в группе детей с хроническим обструктивным пиелонефритом.

Таким образом, определение концентрации цитокинов в моче в динамике может быть использовано в качестве дополнительного критерия прогрессирования хронического пиелонефрита у детей, что поможет профилактике нарушений, современной коррекции, оценке эффективности лечения функционального состояния почек при данной патологии.

Частота и структура поражения почек при системной красной волчанке у детей

Т. П. МАКАРОВА, С. А. СЕНЕК, Н. Н. ФИРСОВА, Ч. И. АШРАФУЛЛИНА, В. К. МРАСОВА, Н. В. ОСИПОВА, Д. И. САДЫКОВА

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава», кафедра госпитальной педиатрии с курсами ПДО и поликлинической педиатрии, Детская республиканская клиническая больница.

УДК 616.61:616.5-002.524

Целью нашего исследования явилось изучение частоты и структуры поражения почек у детей с системной красной волчанкой (СКВ).

Нами проанализированы истории болезней 22 больных с СКВ, находившихся на стационарном лечении в ДРКБ за

период с 2000 по 2005 годы. Выявлено, что СКВ наиболее часто развивается у девочек — 72,7%, дебют заболевания приходится на 12-13 лет. Поражение почек отмечалось у 15 больных (68,2%), из них волчаночный нефрит (ВН) был первым признаком болезни в 3 случаях (20%), в 4 (26,7%) раз-

вивался одновременно с другими признаками характерными для этой болезни (артралгии, кожный синдром, полисерозит), в 8 (53,3%) возник через несколько месяцев и даже лет после появления первых признаков болезни. Картина волчаночного нефрита была разнообразной: от субклинической протеинурии до быстро прогрессирующего гломерулонефрита (БПГН) с развитием хронической почечной недостаточности (ХПН).

В зависимости от остроты процесса в почках все дети были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 6 (40%) детей с субклинической протеинурией. Волчаночный нефрит в данной группе больных хорошо поддавался терапии глюкокортикостероидами (ГКС) и в процессе лечения отмечалась положительная динамика: купирование почечного синдрома и выход в ремиссию. Вторая группа — 9 (60%) детей с более тяжелыми формами ВН: БПГН у 3 больных, нефрит с нефротическим синдромом — 5, нефрит с выраженным мочевым синдромом — 1. Всем детям назначалась стероидная терапия преднизолоном из расчета 1,5-2 мг/кг, но не более 60 мг/сут., при этом гормонорезистентный нефротический синдром наблюдался у 7 больных, гормонозависимый — у 2 больных. Учитывая торпидность течения волчаночного нефрита 4 больным была проведена пункционная нефробиопсия, в результате которой у 3 был выявлен

IV морфологический тип ВН (диффузно-пролиферативный), у 1 — V тип (мембранозный). Принимая во внимание данные нефробиопсии в терапию были подключены циклоспорин А, азатиоприн, что позволило добиться улучшения клинико-лабораторных показателей и отказаться от длительного использования больших доз преднизолона. Исходы у больных второй группы были различны: выход в ремиссию отмечен у 2 больных, частичная ремиссия — 3, трансформация нефрита с выраженным мочевым синдромом в нефротическую форму у одного больного. Выход в ХПН отмечен у 3 детей, несмотря на синхронную иммуносупрессивную терапию. Трансплантация почки проведена одному больному, в последующем, при диспансерном наблюдении в течение 3 лет, рецидива ВН в трансплантате не отмечено.

Таким образом, у детей встречаются все клинические варианты ВН. Прогностические неблагоприятные факторы: начало нефрита в периоде пубертата, ранняя гипертензия, бурный нефротический синдром в начале заболевания, отсутствие комплаентности с больным. Во всех случаях ВН представляет серьезную проблему, определяет прогноз и тяжесть течения заболевания и требует раннего агрессивного вмешательства и непрерывной поддерживающей терапии.

Маркеры прогрессирования аутоиммунного процесса при различных вариантах течения ювенильного ревматоидного артрита

Т. П. МАКАРОВА, С. А. СЕНЕК, Н. Н. ФИРСОВА
ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Роздрава»,
кафедра госпитальной педиатрии с курсами ПДО и поликлинической педиатрии,
Детская республиканская клиническая больница.

УДК 616.72-002

Целью нашего исследования явилось выявление маркеров прогрессирования аутоиммунного воспаления при ревматоидном артрите у детей.

Изучалась экспрессия дифференцировочных антигенов на иммунокомпетентных клетках — CD 3, CD 4, CD 8, CD 25, в реакции иммунофлюоресценции с использованием двойной проточной цитофлюориметрии. Оценивались показатели гуморального иммунитета (А, G, М), ЦИК.

Под наблюдением находилось 56 пациента в возрасте от 5 до 14 лет, с суставной формой ювенильного ревматоидного артрита, применяющие базисную терапию (метотрексат). Пациенты с медленно прогрессирующим течением заболевания составили 55%, с быстро прогрессирующим течением — 45%.

Анализ иммунного статуса различных вариантов течения суставной формы ЮРА выявил особенности связанные с прогрессированием заболевания. При быстро прогрессирующем течении суставной формы ЮРА выявлен дефицит относительного содержания популяций CD3+ (54,61±1,48%) и CD4+ лимфоцитов (29,16±1,53%) по сравнению с группой больных с медленным прогрессированием процесса ($p < 0,01$). В группе больных с быстро прогрессирующим течением заболевания выявлен максимально высокий уровень относительного и абсолютного содержания CD8+ лимфоцитов (32,36±1,39%, 1,11±0,11x10⁹/л) по сравнению с группой больных с медленно прогрессирующим течением процесса

($p < 0,001$). Повышение активности заболевания усиливается дисбаланс между CD4+ и CD8+ лимфоцитами. Происходит увеличение относительного и абсолютного содержания CD8+ лимфоцитов (1 — степень активности: 22,95±1,12%; 0,56±0,06x10⁹/л., 2 — степень активности: 25,44±2,26%; 0,99±0,21x10⁹/л., 3 — степень активности: 34,7±0,96%; 1,27±0,12x10⁹/л.). Прогрессирование заболевания также характеризуется увеличением (CD4+, CD25+) и (CD8+, CD25+) лимфоцитов, но более выраженное (CD8+, CD25+).

Содержание В-лимфоцитов (CD19+, CD22+) у больных с быстро прогрессирующим течением заболевания, как и у больных с медленно прогрессирующим течением процесса не отличается от показателей группы условно-здоровых детей ($p > 0,05$). При этом уровень иммуноглобулинов (М и G) также достоверно выше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$) и имеет тенденцию к нарастанию по мере прогрессирования процесса. Уровень ЦИК сохраняется на высоком уровне с достоверной разницей по сравнению с группой условно-здоровых детей (0,08±0,01, $p < 0,001$) не зависимо от варианта течения заболевания.

Таким образом, маркерами прогрессирования ювенильного ревматоидного артрита являются: дефицит популяций CD3+ и CD4+ лимфоцитов, увеличение популяций CD8+ лимфоцитов и активированных цитотоксических Т-лимфоцитов экспрессирующих рецепторы к ИЛ-2 (CD8+, CD25+).