

физического развития завершается у девушек к 17-18 годам. В 19-20 лет отдельные поперечные диаметры увеличиваются, то есть происходит окончательная гармонизация физического развития на фоне достоверного увеличения длины тела в 17-18 лет.

**Литература**

1. Шедрина А. Г. Здоровый образ жизни. Новосибирск: Наука, 2007.
2. Лакин Г. Ф. Биометрия. М.: Высшая школа, 1980.
3. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия. М.: Медицина, 1990.
4. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии: Уч. пос. для слушателей последипломного образования. М.: Медицина, 2002.
5. Зайцев В. М. и др. Прикладная медицинская статистика. СПб.: Фолиант, 2006.
6. Литвинова Т. А. Морфофункциональные особенности различных конституциональных типов женщин: Дис...канд. мед. наук. Новосибирск, 1988.
7. Башкиров П. Н. Учение о физическом развитии человека. – М.: Изд-во МГУ, 1962.

УДК 616.62-003.7-07

**ЭНЗИМУРИЯ КАК МАРКЕР КЛЕТОЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧКИ ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ**

В.В. КЛОЧКОВ, А.В. КЛОЧКОВ\*

**Ключевые слова:** энзимурия, мочекаменная болезнь

Мочекаменная болезнь (МКБ) является одним из распространенных урологических заболеваний и встречается не менее чем у 3% населения. МКБ занимает одно из первых мест среди урологических заболеваний, составляя в среднем по России 34,2% [1]. Последние данные МЗ РФ свидетельствуют, что только за последние 4 года заболеваемость МКБ увеличилась с 405,2 до 460,3 больных на 100 тыс. населения. В настоящее время составляет 535,8 на 100 тыс. населения [7].

**Цель работы** – оценка степени травматического повреждения почечной паренхимы на клеточном уровне в зависимости от локализации и длительности нахождения конкремента.

Отсутствие должной амбулаторной службы и необоснованное длительное наблюдение за больными ведут к запущенной клинической форме МКБ [2]. До настоящего времени в системе здравоохранения России отсутствует обязательная диспансеризация больных с МКБ, которая в 47% случаев имеет рецидивирующий характер, а в 11% приводит к хронической почечной недостаточности. С сожалением приходится констатировать, что ни одно поликлиническое или стационарное учреждение не ведет паспортизацию больных в зависимости от диагностированной формы МКБ [3]. Однако это очень важно, так как нахождение камня в любых отделах чашечно-лоханочной системы ведет к механическому повреждению паренхимы почки своей собственной массой и неровной поверхностью. При этом камень вызывает травмирующее, обтурирующее воздействие, нарушает кровообращение, «лимфатический дренаж» почки.

В сопоставимых группах отмечаются достоверные различия в длительности от 4,8 года при локализации камня в лоханке до 8,8 лет у больных с коралловидным нефролитиазом. Длительность наблюдения за больными составила 6,2–8,2 месяцев, достоверных различий по данному показателю не отмечено (табл. 1).

Для оценки травматического повреждения почечной паренхимы на клеточном уровне мы использовали количественные показатели активности ферментов мочи. При определении энзимурии, знание источника происхождения, структурное распределение энзимов в нефроне можно рассматривать как достаточно ценный инструмент в диагностике поражения почек [8]. Все исследования выполнялись с помощью коммерческих тест-систем фирмы «Boehringer Mannheim» (Германия) на автоматическом анализаторе «BM/Hitachi 911E».

Распределение энзимов в разных отделах нефрона различно и имеет свои закономерности. В почечных клубочках найдено небольшое количество энзимов, а проксимальный отдел нефрона содержит наибольшее их количество [4]. Для ряда энзимов выявлена определенная специфичность их расположения.

Для оценки гломерулярного фильтра мы определяли холинэстеразу (ХЭ), поскольку ХЭ в почечной ткани не найдена и в норме в моче не содержится, так как не проходит через гломерулярный фильтр из-за высокой молекулярной массы 348 КДА [6]. К ферментам тубулярного эпителия относится щелочная фосфатаза (ЩФ), содержащий цинк гликопротеин. В ткани человеческой почки содержится «тканеспецифический тип» (ТУТ), который плотно связан с люминальной мембраной проксимального отдела нефрона [12,14]. Определение ЩФ в моче использовалось как тест на повреждение цитомембран, в первую очередь корковых структур почки.

К ферментам щеточной каймы также относится фермент  $\gamma$ -глутаминтрансфераза (ГГТ). Он содержится почти во всех органах человека, наибольшая активность определяется в ткани почек, где фермент расположен преимущественно в клетках проксимальных извитых канальцев и в исходящей части петли Генле [5].

К цитоплазматическим ферментам отнесена лактатдегидрогеназа (ЛДГ). В почечной ткани активность ЛДГ в целом практически равномерно распределена между корковым и мозговым слоем почек [5]. Этот цинк содержащий энзим имеет пять изоферментов (ЛДГ1–ЛДГ5). Нами исследовался аэробный изофермент ЛДГ1, который располагается в корковом веществе почки. К митохондриальным ферментам мочи нами отнесены аланинаминотрансфераза (АЛТ) и аспаратаминотрансфераза (АСТ).

Амилаза в моче определялась как тест сравнения. В связи с низкой молекулярной массой (менее 70 КДА), амилаза свободно проходит через гломерулярный фильтр. Таким образом, можно предположить, что она должна присутствовать в моче как при нормально функционирующих почках, так и при их повреждении в одинаковых референтных интервалах.

У всех пациентов исследуемых групп отмечалось достоверное повышение активности ферментов мочи в сравнении с кон-

**Зависимость ферментурии от локализации и длительности нахождения конкремента в почке**

Показатели	Контроль (0), n = 48		Л (1), n = 31		Ч (2), n = 23		К (3), n = 16		p-тест Манна – Уитни		
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	1-2	1-3	2-3
Возраст, лет	48,0	3,96	48,2	14,77	45,4	11,68	54,1	13,29	0,217	0,393	0,016
Длит-ть заб-я, лет			4,8	5,01	5,2	7,76	8,8	7,84	0,993	0,047	0,040
Длит-ть набл-я, мес			6,2	6,99	7,6	6,27	8,2	6,00	0,195	0,083	0,633
ХЭ, (Ед/ммоль р.)	8,9	0,63	229,3*	181,67	218,3*	196,17	270,9*	202,41	0,700	0,472	0,484
АСТ, (Ед/ммоль кр.)	0,5	0,11	20,8*	33,01	9,8*	10,23	12,3*	9,91	0,226	0,735	0,401
АЛТ, (Ед/ммоль кр.)	0,5	0,06	8,8*	8,24	6,2*	5,88	13,7*	16,34	0,249	0,586	0,191
ЩФ, (Ед/ммоль кр.)	37,9	7,55	73,8*	42,86	58,0*	40,99	57,3*	27,01	0,054	0,164	0,259
ЛДГ, (Ед/ммоль кр.)	4,0	0,74	38,5*	34,85	19,6*	15,32	68,3*	59,63	0,027	0,051	0,000
ГГТ, (Ед/ммоль кр.)	36,7	4,94	79,9*	45,46	80,1*	45,70	79,8*	49,51	0,847	1,000	0,989
ЛДГ-1, (Ед/ммоль кр.)	1,4	0,12	27,9*	19,42	8,7*	9,57	45,9*	37,27	0,000	0,025	0,000
Амилаза, (Ед/ммоль кр.)	226,1	36,82	196,0	97,17	226,2	81,50	229,6*	191,60	0,204	0,009	0,073

M – среднее значение; SD – стандартное отклонение; p – вероятность  $\alpha$ -ошибки; \* – достоверное (p<0,05) отличие групп Л, Ч, К от контрольной группы по анализируемым показателям

**Материалы и методы.** Нами обследовано 70 больных с МКБ (30 мужчин и 40 женщин, возраст от 45 до 54 лет). Все больные были разделены на 3 группы. В первую группу (Л) включен 31 больной с локализацией конкремента в лоханке, во вторую группу (Ч) 23 пациента с локализацией конкремента в чашечках, третью группу (К), составили 16 больных с коралловидными камнями почек. Контрольную группу составили 48 практически здоровых лиц, сопоставимые с указанными выше группами по полу и возрасту (табл. 1).

\* г. Ульяновск. Ульяновский государственный университет

тролем, кроме амилазы (табл. 1). Степень повышения ферментов мочи в исследуемых группах было разным (табл. 2).

Таблица 2

Кратность увеличения ферментов мочи в анализируемых группах в сравнении с контролем

Ферменты	Группа 1 (Л)	Группа 2 (Ч)	Группа 3 (К)
ХЭ, Ед/ммоль кр.	25	24	30,4
ЩФ, Ед/ммоль кр.	1,9	1,5	1,5
ГГТ, Ед/ммоль кр.	2	2,2	2,1
ЛДГ, Ед/ммоль кр.	9,6	8,8	29,5
ЛДГ-1, Ед/ммоль кр.	24	9,3	32,7
АСТ, Ед/ммоль кр.	42	19	25
АЛТ, Ед/ммоль кр.	17	12	27

Активность фермента ХЭ увеличивалась во всех сравниваемых группах, особенно в третьей в 30,4 раза. Это по всей видимости объясняется механическим повреждением паренхимы почки и ретенционными изменениями в полостях почки, вызванные коралловидными камнями.

Изменения в почке приводят к нарушению гломерулярной фильтрации. Обращает на себя внимание значительное повышение цитоплазматических ферментов ЛДГ и особенно ЛДГ-1, в исследуемых группах. Количественные показатели этих ферментов достоверно отличались в группах сравнения, максимально увеличиваются в третьей группе (табл. 1,2). Увеличение в моче цитоплазматических ферментов говорит о повышенной проницаемости цитомембран нефроэпителия, вследствие повышения гидростатического давления в верхних мочевых путях. Повышение гидростатического давления в верхних мочевых путях ведет к развитию внутриклубочковой гипертензии и ишемии, что сопровождается активацией свободно-радикального окисления, вызывая повреждение клеточных мембран, выход энзимов из клеток в просвет почечных канальцев [10,11,13]. Определение активности ЛДГ в моче предложено использовать как тест, отражающий уровень ишемического воздействия на почку [9].

Значительное повышение активности митохондриальных ферментов АСТ и АЛТ особенно в третьей группе, соответствует некрозу клеток при морфологическом исследовании [5]. Незначительное повышение ферментов почечного эпителия в сравниваемых группах, говорит о более глубоких поражениях почечной ткани. Отсутствие изменений в количественном определении амилазы в исследуемых группах еще раз доказывает, что ферментурия является признаком повреждения почечной ткани почечного происхождения. Согласно общему мнению исследователей, идеальный тест оценки функции почек должен удовлетворять следующим условиям: быть инвазивным, достаточно специфичным, высокочувствительным и простым в исполнении.

По нашему мнению, определение активности энзимов мочи удовлетворяет указанным требованиям и может быть более широко использовано в клинической практике.

**Выводы.** Динамический контроль за ферментурией дает информацию о тонких механизмах, происходящих в почке под воздействием повышенного внутриволокнистого давления, ретенционных изменений в чашечно-лоханочной системе, обусловленных наличием конкремента. Вполне очевидно, что в диагностике осложненных нефролитиаза определение активности энзимов не только оправдано, но целесообразно. В результате совершенствуется ранняя диагностика осложнений, улучшается прогностический исход гидронефроза при нефролитиазе. В анализируемых группах отмечено количественное увеличение ферментов мочи, особенно у пациентов с коралловидными камнями, что подтверждает выраженные структурные повреждения в почке.

Литература

1. *Аляев Ю.Г. и др.* Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и выбора метода лечения. М., 2006.  
 2. *Дзеранов Н.К., Москаленко С.А., Лыков А.В., Байбарин К.А.* // Урология и нефрология. 2002. №3. С. 33–37.  
 3. *Дзеранов Н.К., Лопаткин Н.А.* Мочекаменная болезнь. Клинические рекомендации. М., 2007.  
 4. *Дронова В.И.* Клиническое значение комплексного исследования трансаминазы, лактат-, малат-, дегидрогеназы, изоферментов окислительно-восстановительных ферментов при гломеруло-нефрите и пиелонефрите: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1980.  
 5. *Намазова О.С.* // Педиатрия. 1996. №3. С. 83–86.  
 6. *Неймарк А.И., Фидиркин А.В., Звягинцев Е.Н., Жуков .Н.* // Урология и нефрология. 1997. №1. С. 5–7.  
 7. *Лопаткин Н.А., Дзеранов Н.К.* // Мат-лы Пленума правления Рос. общ-ва урологов. М., 2003. С. 5–25.

8. *Dubach U.C., Schidt U.* Diagnostic significance of enzyme and proteus in urine. Bern. 1979.  
 9. *Kehrer G., Blech M., Kallerhoff M., Bretschneider H.J.* Urinary // Klin. Wochenschr. 1989. Vol. 67, № 9. P. 477–485.  
 10. *Mc Cord J.M.* // New. Engl. J. Med. 1995. Vol. 312. P. 159  
 11. *Pfaller W.* // Adv. Anat. Embryol. Cell. Biol. 1992. Vol. 70. P. 89–106.  
 12. *Pfleiderer G., Baier M., Mondorf A.W., Muller H.* // Kidney Int. 1980. Vol. 17. P. 242–249.  
 13. *Prasad K., Kalra J., Chan W.P., Chaudhary A.K.* // Am. Heart J. 1989. Vol. 177. P. 1192–1202..  
 14. *Scherberich J.E., Falkenberg F.W., Mondorf A.W., Muller H.* // Clin. Chim. Acta. 1976. Vol. 55. P. 179–197

УДК 616.89-008.441.44-084-053.6

КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ СОЦИАЛЬНОЙ ДИЗАДАПТАЦИИ С СУИЦИДАЛЬНЫМИ ТЕНДЕНЦИЯМИ У ПОДРОСТКОВ

Л.С. ШЕВЫРИНА\*

Ключевые слова: социальная дизадаптация, суицид

Подростковый период является одним из наиболее трудных этапов в жизни человека. Изменяется социальный статус ребенка, начинается активный физический рост с выраженными нейроэндокринными перестройками, половым созреванием. Именно в этот период происходит формирование существенных в социальном отношении свойств личности, характера и поведенческих матриц. В период взросления под воздействием социальных, психологических и биологических факторов обнажаются слабые звенья детского организма, приводя к развитию соматических заболеваний, к различным характерологическим и психопатологическим состояниям. С 2000 года увеличился рост заболеваемости детей, и наибольший процент приходится именно на подростковый период (18%). Значительно увеличилась частота болезней эндокринной, костно-мышечной системы, системы кровообращения, пищеварения, врожденных пороков развития, то есть той патологии, которая является наиболее частой причиной нарушения социальной адаптации и интеграции ребенка в современном меняющемся обществе [5]. Параллельно с ухудшением соматического здоровья детей изменяется нервно-психический фон. У современных школьников все чаще диагностируются последствия перенесенной перинатальной патологии центральной нервной системы (ППЦНС), возросла частота эмоциональных расстройств и расстройств поведения, начинающихся обычно в детском и подростковом возрасте [4]. Результаты научных исследований свидетельствуют об ухудшении физического развития детей. Только за последние 7 лет произошло снижение среднепопуляционных значений массы и длины тела, снизились функциональные возможности организма. Отмечается рост подростков с девиантным поведением, к которому относится употребление алкоголя и токсикоманических веществ, так, начиная с 2000 года, частота алкоголизма среди детей всех возрастных групп увеличилась в 2 раза [5]. Ранняя половая активность привела к росту числа заболеваний репродуктивной системы и заболеваний, передающихся половым путем. Все это ведет к социальной дизадаптации ребенка и отвержению его сверстниками. В такой ситуации подросток испытывает чувство неполноценности, которое может трансформироваться в аутоагрессию. Очень часто аутоагрессивная готовность реализуется в активные антивитальные действия, следствием которых является смерть подростка. По данным службы охраны здоровья матери и ребенка, в 2005-2006 годах в структуре смертности от внешних причин в результате самоубийства погибает 1,0% детей от 5-9 лет, 12,5% среди детей 10-14 лет и 23,0% подростков 15-19 лет [3].

**Цель работы** – анализ факторов возникновения социальной дизадаптации с суицидальными тенденциями у подростков.

**Материалы и методы.** Работа проводилась на базе двух среднеобразовательных школ. В исследовании принимали участие дети младшего и старшего подросткового возраста 10-11 и 15-16 лет соответственно. Школьники были разделены на две группы по результату скрининга, в который вошли 2 методики: социометрия и шкала склонности к самоповреждающему и само-

\* 153012, г. Иваново пр.Ф.Энгельса, д.8, ИвГМА