

УДК 616.611-002-036.2-053.2

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ У ДЕТЕЙ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Е.А. Конюх, Н.И. Хлебовец

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

На основании анализа 160 историй болезни детей Гродненской области с острым и хроническим гломерулонефритами представлена структура этих заболеваний в зависимости от возраста, пола, места жительства пациентов.

Ключевые слова: эпидемиология, гломерулонефрит, дети.

On the basis of the analysis of 160 case reports of children with acute and chronic glomerulonephritis from the Grodno region we presented the structure of these diseases depending on age, sex and residence of patients.

Key words: epidemiology, glomerulonephritis, children.

Одной из главных проблем нефрологии детского возраста является диагностика и лечение нефропатий, среди которых ведущее место занимает гломерулонефрит (ГН). Его варианты, протекающие с нефротическим синдромом (НС), часто отличаются прогрессированием и заканчиваются возникновением хронической почечной недостаточности (ХПН) вследствие прогрессирующей гибели нефронов и стромы с неуклонным снижением способности почек выполнять гомеостатические функции [6]. В патогенезе развития ГН важная роль в настоящее время отводится оксиду азота (NO). Это связано с тем, что, постоянно синтезируясь в эндотелии и гладкомышечных клетках почечных сосудов, клубочковой капсуле, самом клубочке, эпителиальных канальцевых клетках [12], NO существенно влияет на регуляцию почечного кровотока, экскреторную функцию почек, тубулогломерулярный баланс, взаимодействуя с ренин-ангиотензиноподобной системой и другими биорегуляторами почечных функций [4, 14]. Имеются сообщения о том, что NO регулирует пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов и мезангиальных клеток клубочков [10]. Описана его роль в иммунных реакциях при гломерулонефрите: он является медиатором иммуноопосредованного лизиса мезангиальных клеток, при этом блок NO-синтеза предотвращает лизис мезангия на 90% [1]. Изучая функции NO при различных вариантах ГН у детей, Кучеренко А.Г. с соавт. [2] установили, что наибольшее количество метаболитов NO в крови и моче обнаружено у больных с гематурической формой ХГН, которая морфологически проявляется пролиферацией мезангиальных и, в меньшей степени, эндотелиальных клеток. В этом случае отсутствие артериальной гипертензии (АГ) может быть обусловлено повышенной концентрацией NO в крови, что подтверждается клиническим течением: гематурический вариант ХГН протекает значительно легче. В активной ста-

дии нефротической формы ХГН отмечалось менее выраженное повышение плазменной концентрации метаболитов оксида азота, что отражает ее патогенетические особенности развития, проявляющиеся повреждением эндотелия, а для активной деятельности NO необходим неповрежденный эндотелий. В стадии ремиссии при нефротическом варианте ХГН содержание в крови и экскреция с мочой метаболитов NO оказалась достоверно ниже, чем в активной стадии, что можно рассматривать как следствие активации гломерулярного мезангиума и инфильтрации почек макрофагами. Избыточное количество NO при нефротической форме ХГН способствует развитию гломерулосклероза и прогрессированию заболевания. Применение глюкокортикоидов и цитостатиков в активной стадии нефротического синдрома приводит к торможению образования NO и является одним из механизмов терапевтического эффекта данных препаратов при ХГН [14].

Смешанная форма ХГН (при сочетании нефротического и гипертензионного синдромов) характеризуется наиболее неблагоприятным течением и прогнозом. Содержание метаболитов NO в крови не отличается от такового у больных с нефротическим вариантом ХГН. Это указывает на общие механизмы их развития с участием оксида азота. Однако неблагоприятное течение и прогноз многие авторы [9, 13], изучив структуру и функцию артерий у больных с ХПН, объясняют, кроме склеротических изменений, еще и неатероматозным ремоделированием сосудов почек (нарушение растяжимости, эластичности и податливости артерий при воздействии гемодинамических факторов). Эндотелий сосудов практически истощен и либо уже не способен вырабатывать NO, либо уже не чувствителен к воздействию этого фактора.

До сих пор ведутся исследования по выявлению эффекта оксида азота при ОГН (играет ли он роль в активации и накоплении лейкоцитов, анти- или

провоспалительный, цитотоксический или цитопротективный эффекты NO преобладают). Показано, что при остром нефротоксическом повреждении в культуре гломерулярных клеток накапливается NO_2 - конечный продукт NO [1].

Таким образом, изучение роли NO в развитии ГН, наряду с эпидемиологическими характеристиками этого заболевания, имеет важное значение для объяснения механизмов возникновения патологических симптомов, а также своевременной диагностики и лечения различных форм гломерулонефрита, для предупреждения прогрессирования заболевания, часто приводящего к инвалидизации детей.

Цель работы. Для определения перспективности исследования роли оксида азота в патогенезе ГН у детей нами была поставлена цель изучить структуру и эпидемиологию острого (ОГН) и хронического (ХГН) гломерулонефритов в Гродненской области.

Объект и предмет исследования

Проведен анализ историй болезни детей с ГН, находившихся на стационарном обследовании и лечении в соматическом отделении Гродненской областной детской клинической больницы за последние 5 лет (с 2000 по 2004 гг.). В процессе исследования учитывали пол и возраст больных, место жительства, экстренность и кратность госпитализации, сезонность заболеваемости, сопутствующую патологию. За пятилетний период нами проанализировано 160 историй болезни детей с ОГН и ХГН в возрасте от 6 месяцев до 15 лет. Из них до 1 года было 2 ребенка, от 1 до 4 лет - 15, от 5 до 9 лет - 62, от 10 до 15 - 81 человек. Распределение по полу было примерно одинаковым: мальчиков 76 человек (47,5%), девочек - 84 (52,5%).

Результаты и их обсуждение

В зависимости от остроты процесса пациенты с ГН распределились следующим образом: с ОГН - 100 детей, с ХГН - 60. С ОГН стационарно лечились пациенты в возрасте от 6 месяцев до 15 лет. ОГН с нефритическим синдромом диагностирован у 78 детей (78%), с нефротическим - у 19 (19%), с изолированным мочевым - у 3 детей (3%). Нефритический синдром диагностирован у 48% мальчиков (38 детей) и 52% девочек (40 детей), нефротический синдром диагностирован чаще у девочек - в 58% случаев (11 детей) и реже у мальчиков - в 42% случаев (8 детей), изолированный мочевой синдром выявлен лишь у мальчиков. Нами не выявлено четкой зависимости заболеваемости от пола, что подтверждается данными И.В. Марковой [3], но несколько противоречит данным других авторов, указывающих на более частую (в 2 раза) заболеваемость у мальчиков [8].

По возрасту дети с ОГН распределились следующим образом. Все случаи ГН с изолированным мочевым синдромом были выявлены в возрасте 10-15 лет. Нефротический вариант ОГН в возрасте 1-4 года был выявлен у 7 человек (37%), 5-9 лет - у 11 (58%), 10-15 лет - у 1 ребенка (5%). ОГН с нефритическим синдромом диагностирован в возрасте до 1 года у 2 детей (2,5%), в 1-4 года - у 7 (9%), в 5-9 лет - у 30 (38,5%), в 10-15 лет - у 39 больных (50%). Наши данные совпадают с мнением Н.П. Шабалова [8], указывающего на то, что ОГН чаще выявляется у детей дошкольного и младшего школьного возраста.

79% детей с нефритическим синдромом ОГН в стационаре лечились однократно, повторные госпитализации зарегистрированы в 21 % случаев. В группе больных ОГН с нефритическим синдромом повторные госпитализации были в 8% случаев. Поводом для повторной госпитализации служили перенесенные накануне вирусные инфекции, а также контроль проводимого лечения.

По экстренным показаниям в стационар были доставлены 9 человек (11,5%) с нефритическим синдромом (повышение артериального давления, моча «в виде мясных помоев», снижение диуреза) и 1 ребенок (6%) с нефротическим синдромом (выраженные отеки по всему телу, снижение диуреза).

Анализ распределения больных с ОГН по регионам области показал, что 22% детей с нефритическим синдромом проживали в г. Гродно, 78% - в районах области. Из них в Мостовском районе - 10 человек (13%), Гродненском районе - 9 (11,5%), Волковысском - 8 (10,2%), Лидском - 6 (7,6%), Ошмянском - 5 (6,4%), Сморгонском, Дятловском, Кореличском - по 4 человека (5,1%), Слонимском - 3 (3,8%), Зельвенском, Новогрудском и Берестовицком - по 2 (2,5%), Островецком и Ивьевском - по 1 человеку (1,2%). Ни одного больного в течение 5 лет не поступило для стационарного лечения из Щучинского, Вороновского и Свислочского районов.

Хронический гломерулонефрит (ХГН) выявлен у 60 детей, из них мальчиков было 27 человек (45%), девочек - 33 (55%). Гематурическая форма диагностирована у 14 детей (23%), нефротическая - у 31 ребенка (52%), смешанная - у 15 (25%), что совпадает с данными В.И. Наумовой, указывающей на более частую выявляемость нефротической формы ХГН [5].

Нами установлена большая частота нефротической формы ХГН у девочек - 68%, у мальчиков чаще диагностировали гематурическую форму - 71%, что подтверждают данные И.В. Марковой [3]. Смешанная форма, по нашим данным, встречалась в одинаковом проценте случаев у мальчиков и девочек

(46,5% и 53,5% соответственно). Нефротический вариант так же, как и при ОГН, выявлялся чаще в возрастной группе 5-9 лет - в 61% случаев, в 10-15 лет - в 38%; смешанная и гематурическая формы - в возрастной группе 10-15 лет (в 93% случаев), на что указывают и другие авторы [3].

Все дети с ХГН были госпитализированы в плановом порядке, в основном, для повторного наблюдения и обследования, 2 ребенка со смешанной формой ХГН лечились стационарно впервые.

В 27% случаев дети со смешанной формой ХГН проживали в г. Гродно, в 73% случаев - в районах области: Гродненском, Волковыском, Лидском, Мостовском (по 13,3%), Берестовицком, Дятловском и Островецком (по 6,6%). Больные с нефротической формой ХГН в 38,7% случаев - жители областного центра, жители районов - в 61,3% (Гродненский р-н - 15%, Волковысский - 21%, Зельвенский - 42%, Слонимский, Лидский, Щучинский, Мостовский - по 5%). С изолированным мочевым синдромом жителями г. Гродно были 35,7% детей, из Волковысского и Лидского районов - по 21% и 7,3% - из Ивьевского района.

Анализ заболеваемости ГН в хронологической последовательности показал, что наибольшее количество детей с ОГН зарегистрировано в 2002 году - 26% случаев, наименьшее - в 2001 году - 13%; с ХГН - 2003 году - 28%, в 2000 и 2004 году по 18%.

Из всех детей (160 человек), находившихся на лечении, 54% имели сопутствующую патологию. В структуре фоновых заболеваний нами выделены следующие группы: аллергические заболевания (17,2%); хроническая патология носоглоточного кольца (хронический тонзиллит - 22%, гипертрофия небных миндалин - 11%), что подтверждает литературные данные о стрептококковой этиологии заболевания [1, 3, 8]; ОРВИ, острый ринофарингит - 15,5%, бронхиты и пневмонии - 5,5%.

Анализ сезонности заболеваемости показал, что пики манифестации ОГН приходились на август-сентябрь и декабрь-январь месяцы ежегодно. Закономерность обострений ХГН нам проследить не удалось, т.к. часть детей поступала для планового обследования и переосвидетельствования.

Таким образом, изучив структуру и эпидемиологию ГН, учитывая данные литературы о роли NO в патогенезе ОГН и ХГН, мы считаем перспективным проведение исследований связи оксида азота в возникновении и прогрессировании различных вариантов ГН в целях совершенствования возмож-

ных новых подходов в диагностике и лечении тяжелых форм.

Выводы:

1. Нефротический вариант ОГН и ХГН чаще встречался у девочек в возрасте до 9 лет.
2. Гематурический вариант ХГН, ОГН с изолированным мочевым синдромом чаще диагностировался у мальчиков в возрасте 10-15 лет.
3. ОГН с нефритическим синдромом и смешанная форма ХГН в одинаковом проценте случаев у мальчиков и девочек встречались в возрасте 10-15 лет.
4. Более половины обследованных детей имели сопутствующую патологию в виде хронической патологии носоглоточного кольца, аллергических заболеваний и ОРЗ.
5. Пик манифестации ОГН приходился на зимне-осенний период ежегодно.
6. Ургентные ситуации чаще возникали при нефритическом варианте ГН.

Литература

1. А.Ф. Возианов, В.Г. Майданик и др. Основы нефрологии детского возраста. - Киев: Книга плюс, 2002. - С. 133-135.
2. А.Г. Кучеренко, Д. Маткеримов, Х.М. Марков и др. Оксид азота при хроническом гломерулонефрите у детей// Педиатрия, 2002. - №2. - С. 17-20.
3. И.В. Маркова, М.В. Неженцев. Лечение заболеваний почек у детей - СПб.: Сотис, 1994. - С. 113-115.
4. Х.М. Марков О биорегуляторной системе L-аргинин - оксид азота/ Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1996. - №1. - С.34-39.
5. В.И. Наумова Разработка проблем нефрологии в институте педиатрии РАМН// Педиатрия, 1997. - №2. - С. 4-6.
6. Т.В. Сергеева, А.Н. Цыгин и соавт. Значение нефробиопсии в педиатрической практике// Российский педиатрический журнал, 1998. - №6. - С. 14-16.
7. А.В. Сукало, Г.И. Кравцова и соавт. Мезангиопролиферативный гломерулонефрит у детей// Медицинские новости, 2002. - №10. - С. 65-67.
8. Н.П. Шабалов. Детские болезни. - 5-е издание. - СПб.: Питер, 2004. - Т. 2. - С. 125-129.
9. М.В. Шестакова, И.Р. Ярек-Мартынов, Н.С. Иванишина, И.И. Дедов Оценка вазомоторной функции эндотелия у больных сахарным диабетом типа 1 на разных стадиях диабетической нефропатии// Терапевтический архив, 2003. - №6. - С. 17-21.
10. Garg U.C., Hassid A. Nitric oxide-generating vasodilators and 8-bromo-cyclic guanosine monophosphate inhibit mitogenesis and proliferation of cultured rat vascular smooth muscle cells// J. Clin. Invest. -1989.-Vol.83.- Н. 1774-1777
11. Geller D.A., Nussler A.K., DiSilvio M. et al. Cytokines, endotoxin and glucocorticoids regulate the expression of inducible nitric oxide synthase in hepatocytes // Proc. Natl. Acad. Sci. USA .1993. V.90.P. 522-526.
12. Kone B.C. Localisation and regulation of nitric oxide synthase isoforms in the kidney // Semin. Nephrol. 1999. №19. - P230-241.
13. London G.M., Marchais S.J., Guerin A.P. et al. Arterial structure and function in endstage renal disease. // Nephrol. Dial. Transplant. 2002. Vol. 17.- P.1713-1724.
14. Qiu Changbin, Muchant Dianne, Beierwaltes William H. et al. Evolution of chronic nitric oxide inhibition hypertension: Relationship to renal function. Hypertension. 1998. 31, №1, Pt1. с. 21-26.