

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФИБРОНЕКТИНА У ДЕТЕЙ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА И ПИЕЛОНЕФРИТА

© 2005 И.В. Петрова, Н.В. Русакова,¹ А.В. Жестков²

Для разработки клинико-патогенетических подходов к ранней диагностике поражения почек у детей обследовано 73 ребенка. Они были разделены на 2 группы: I группа — 42 ребенка с тубулоинтерстициальным нефритом, II группа — 31 ребенок с пиелонефритом. Выявлены значительные изменения уровня фибронектина сыворотки крови и экскреции его с мочой в зависимости от активности воспалительного процесса.

Введение

Болезни почек у детей, их диагностика и лечение всегда вызывали определенные трудности у практикующего врача. Это связано с высокой частотой встречаемости, с непредсказуемым порой течением, нередко прогрессированием болезни и инвалидизацией пациентов. На территории Самарской области заболевание детей болезнями мочеполовой системы к концу 90-х годов превысило средний показатель по России [9].

По данным М.С. Игнатовой [6], поражение мочевыделительной системы является вторым по частоте осложнением при острой респираторно-вирусной инфекции у детей. Проводимые исследования указывают на возрастание значимости вирусной инфекции в развитии патологии почек у детей [6, 12, 15].

Э.И. Валькович [1] показал, что при респираторно-вирусной инфекции велика вероятность контакта паренхимы почек с вирусом с последующим развитием вирусемии и вирусурии. Респираторная вирусная инфекция у детей провоцирует развитие иммунопатологических процессов и приводит к поражению межуточной ткани и канальцевого аппарата почки [10].

¹Петрова Инна Владимировна, Русакова Наталья Викторовна, кафедра госпитальной педиатрии Самарского государственного медицинского университета, 443001, Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, 89.

²Жестков Александр Викторович заведующий кафедрой микробиологии с курсом иммунологии и аллергологии Самарского государственного медицинского университета, 443001, Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, 89.

В исследованиях последних лет была отмечена большая значимость ранней диагностики заболеваний почек у детей для возможной профилактики прогрессирования заболеваний. Частую непредсказуемость течения почечной патологии нередко связывают с нарушениями в иммунной системе [12]. Фибронектин (ФН) — один из медиаторов, играющих важную роль в механизме иммунного воспаления, входит в состав экстрацеллюлярного матрикса почки и всегда вовлекается в патологический процесс. В основном продуцируется клетками печени, но почки также участвуют в его метаболизме, а гломерулярные клетки сами способны его продуцировать, синтезировать. ФН принимает активное участие в воспалительных и реактивных реакциях, фагоцитозе [16].

Несмотря на возрастающий интерес к изучению ФН, его роль в развитии почечной патологии окончательно не определена. Результаты исследований ФН при заболеваниях почек противоречивы. Мы не нашли работ в отечественной и зарубежной литературе, посвященных исследованию фибронектина при тубулоинтерстициальном нефрите.

В связи с этим целью нашего исследования была разработка клинко-патогенетических подходов к ранней диагностике тубулоинтерстициальных поражений почек у детей на основе клинических наблюдений и изучения уровня ФН сыворотки крови и экскреции ФН с мочой после инфекционных заболеваний.

1. Материал и методы

Для достижения поставленной цели в основу работы положены результаты наблюдения за 108 детьми, находившимися на лечении в детском нефрологическом отделении Самарской областной клинической больницы им. М.И. Калинина с 2000 по 2004 год (главный врач — канд. мед. наук., доц. Г.Н. Гридасов). 73 ребенка были разделены на две основные группы с учетом этиологических и патогенетических признаков. В первую группу вошли пациенты с тубулоинтерстициальным (острым и хроническим) нефритом (42 пациента). Вторую группу составили дети с различными клиническими формами пиелонефрита (31 пациент).

Постановка диагноза проводилась по Международной классификации болезней и их последствий X пересмотра (1992) с учетом течения, генеза, активности процесса и состояния функции почек. У больных преобладали острые формы тубулоинтерстициального нефрита и пиелонефрита с сохраненной функцией почек, составившие 64% случаев в первой группе и 67% случаев во второй группе. При хроническом течении заболевания функция почек сохранена в 24% случаев при тубулоинтерстициальном нефрите и в 23% случаев при пиелонефрите.

Контрольная группа состояла из 35 здоровых детей и была сопоставима по полу и возрасту с основными группами, у них отсутствовали хрониче-

ские, наследственные, иммунопатологические и врожденные заболевания, а также респираторно-вирусная инфекция в последние 2 месяца перед обследованием.

Всем больным детям для установления диагноза проводились принятые в нефрологической практике клинические и лабораторные исследования.

Специальные методы исследования включали определение сывороточного ФН крови и экскрецию его с мочой (всего 146 исследований). Концентрацию ФН в биологических жидкостях определяли иммуноферментным методом с использованием коммерческой тест-системы НПК "ИМТЕК" (г. Москва, Россия). Анализ проводили в иммунологической лаборатории ЦНИЛ СамГМУ.

Концентрация ФН у 35 пациентов контрольной группы в среднем составила в сыворотке крови $185,3 \pm 39,6$ мг/л, находясь в пределах от 145,7 до 224,9 мг/л; в моче $219 \pm 58,1$ мг/л, колеблясь от 161,4 до 277,7 мг/л. Ошибка ИФА-измерения концентрации фибронектина составляла менее 5%.

Обработку результатов проводили на персональном компьютере PC Athlon-1800 в среде Windows XP с помощью прикладного пакета программ Microsoft Office — Excel 2002. Все величины переводились в значения, принятые в системе единиц СИ.

2. Результаты исследования и их обсуждение

В результате анализа истории жизни и болезни детей выявлено, что основным фактором риска, предшествующим развитию или обострению тубулоинтерстициального нефрита и пиелонефрита у детей, в 63,8% случаев была острая респираторно-вирусная инфекция.

В современных условиях тубулоинтерстициальный нефрит и пиелонефрит развиваются преимущественно у детей дошкольного и школьного возраста (71,2%), чаще у девочек (67,1%), протекают с преобладанием среднетяжелых форм (54,8% случаев).

Неблагоприятный антенатальный анамнез в целом отмечен у 39 детей (53,4%). Беременность протекала на фоне обострения хронических и острых заболеваний с угрозой прерывания на различных сроках гестации, гестозом беременности, асфиксией плода и недоношенностью. В настоящее время тубулоинтерстициальный нефрит относят к заболеваниям с наследственной предрасположенностью, в развитии которых имеет значение внутриутробная гипоксия плода [8]. Обращала на себя внимание отягощенность семейного анамнеза в отношении заболеваний почек. В литературе имеются сведения о негативном неспецифическом влиянии пиелонефрита беременных на состояние новорожденного [12]. Доказано, что к изменению иммунного статуса беременной женщины приводит хронически рецидивирующая или латентная инфекция беременной, что вызывает целую цепочку причинно-следственных событий. Нами обнаружено, что среди родственников

чаще встречался пиелонефрит у матери (в 16,4% случаев), другие воспалительные заболевания органов мочевой системы (цистит и мочекаменная болезнь) в 6,8% случаев (в основном у родственников по материнской линии); и, кроме этого, хронический гастрит, бронхиальная астма, хронический холецистит, хронический кольпит.

Весьма неблагоприятным фактором в процессе развития почек и организма в целом служит преждевременное прекращение кормления материнским молоком [15]. При сборе анамнеза установлено, что 3 детей с рождения находились на искусственном вскармливании, 31 ребенок — на естественном вскармливании до 3-х месяцев. У детей в качестве сопутствующей патологии более чем в 9,6% случаев обнаружены поражения органов пищеварения в виде гастродуоденита (у 4), дискинезии желчевыводящих путей по гипотоническому типу (у 3); в 4% случаев был хронический тонзиллит, в 2% — заболевание крови (идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура). Аллергические заболевания в анамнезе наблюдались у 14 пациентов в виде лекарственной аллергии, нейродермита, крапивницы. У 5 девочек отмечались различные нарушения менструального цикла, у 12 девочек — вульвиты. Проведенные исследования доказывают, что существует взаимосвязь между заболеваниями почек и нарушением в половом развитии у девушек, т.к. заболевания почек и репродуктивной системы имеют общие причины развития, взаимоотягощающее течение [11].

У детей первой группы основной патологический процесс определяет синдром экстраренальных проявлений. Мы отметили, что жалобы на боли в животе и пояснице отмечались у 21 человека из первой группы. Связь заболевания с инфекцией, жалобы на повышение температуры до фебрильных цифр, головная боль, слабость, вялость были у 6 детей. У 12 пациентов экстраренальные проявления включали вышеперечисленные жалобы, а также повышение артериального давления, появление пастозности век и голеней. На момент поступления повышенная температура отмечалась у 8 пациентов (10,9%): у 6 человек была фебрильная температура, у 2 — субфебрильная.

У пациентов второй группы основные жалобы были на боли в животе и поясничной области, тупые, периодические, в основном двухсторонние. У 11 человек боли сопровождалась подъемом температуры, учащенным и болезненным мочеиспусканием различной интенсивности. По результатам анамнестических данных и жалоб детей второй группы можно отметить, что до поступления в стационар повышение температуры в среднем в течение 3-х дней отмечалось у 29 человек. Исследования температурных кривых показали, что температура выше 38,0 °C отмечалась у 11 детей (37,9%) с острым пиелонефритом. Субфебрильная температура с кратковременными приступами гиперпирексии — у 15 детей (51,7%) с хроническим течением пиелонефрита. Длительный субфебрилитет (в среднем в течение 2 месяцев) отмечен у 3 пациентов из второй группы с вялотекущим течением процесса.

При поступлении не предъявляли жалобы 18 пациентов (26,4% от общего числа обследованных), это дети, поступающие на плановое обследование и лечение.

В обеих клинических группах у 49 детей (67,1%) ведущим был мочевого синдром.

У 27 детей первой группы при заболевании в моче отмечалась протеинурия (0,033–0,99‰), у 4 — протеинурия более 1 г/л, микрогематурия — у 19 детей (количество эритроцитов у 6 человек 5–10 в поле зрения, у 5 человек 15–20 в поле зрения, у 8 — 25 и выше в поле зрения). Увеличение числа лейкоцитов выявлено у 8 детей, при этом лейкоцитурия носила абактериальный характер из-за увеличения мононуклеаров в моче. У 5 пациентов в активную фазу было увеличено количество эритроцитов в пробе по Нечипоренко (от 10000 до 1000000 в 1 мм³).

Концентрационная способность почек (относительная плотность мочи ниже 1018) была снижена у 23,8% обследуемых. На высоте воспаления понижалась концентрационная способность (в пробе по Зимницкому максимальное значение относительной плотности $1015,38 \pm 2,44$ мосм/л), а также функции дистального канальца, о чем свидетельствовали пониженные показатели титруемых кислот и аммиака в моче в 19,0% случаев (до $16,6 \pm 13,4$ мкг/сут, и до $25,4 \pm 6,2$ мкг/сут соответственно). Никтурия отмечалась 14,3% случаев. Канальцевая реабсорбция у детей с длительностью заболевания более 1 года составила $99,7 \pm 0,82$ мл/мин/1,73 м², показатели клубочковой фильтрации были $68,9 \pm 22,5$ мл/мин/1,73 м².

На эхограмме у 14 детей наблюдалось уплотнение центральноэхогенного комплекса. Рентгеноконтрастное исследование почек (экскреторная урография) проведена в 73,8% случаев. На экскреторных урограммах у 16 человек (38,1%) определялось небольшое увеличение размеров почек за счет отека паренхимы. У 5 пациентов (11,9%) выявлены аномалии мочевого выделительной системы (нефроптоз, неполное удвоение правой почки, киста левой почки). 10 пациентам (23,8%) проведена нефросцинтиграфия. По результатам динамической сцинтиграфии почек выявлено, что у 2 пациентов с острым течением процесса отмечалось асимметричное умеренное нарушение функции почки, у 1 ребенка функция почек сохранена. У 7 детей с хроническим тубулоинтерстициальным нефритом — симметричное умеренное и выраженное нарушение накопительно-выделительной функции почек с обеих сторон за счет фаз секреции и экскреции.

У 22 детей второй группы в общем анализе мочи выявлена следовая протеинурия (до 0,066 г/л), лейкоцитурия — у 17 человек (количество лейкоцитов у 5 детей 7–15 в поле зрения, у 3 человек 20–35 в поле зрения, у 9 — 35 и выше в поле зрения). Лейкоцитурия была нейтрофильного характера, непостоянная (интермиттирующая). Для более доказательного выявления лейкоцитурии проводили исследования мочи по Нечипоренко: увеличение числа лейкоцитов выявлено у 10 человек.

Острый период заболевания у детей характеризовался нарушением

ем ренальной функции за счет канальцевой составляющей. Максимальное значение относительной плотности мочи понижалось и составило $1014,96 \pm 3,33$ мосм/л. Состояние функции дистальных канальцев снижено, о чем свидетельствовали показатели титруемых кислот и аммиака в суточной моче (до $22,97 \pm 14,68$ мкг/сут и $34,94 \pm 12,29$ мкг/сут соответственно).

У 8 человек (25,8%) при посеве мочи на флору выявлена бактериурия (выделена *E. coli*). По данным экскреторной урографии выявлена асимметрия почек у 3 человек (у одного — после оперативного лечения), спазм чашечно-лоханочной системы у 2 пациентов, а также атония мочеточников, синдром Фролея, удвоение почки. У 7 детей обнаружен нефроптоз при микционной цистоуретрографии, у 2 — пузырно-почечный рефлюкс I степени. По результатам ультразвукового исследования почек признаки незначительного уплотнения центрального эхогенного комплекса отмечены у 15 пациентов. За время наблюдения 3 детям была проведена динамическая нефросцинтиграфия, которая показала у всех детей наличие легких нарушений накопительно-выделительной функции единственной почки.

В настоящее время известно, что при тубулоинтерстициальном нефрите и пиелонефрите наблюдаются изменения функционального состояния макрофагально-фагоцитирующей и лимфоидной систем, которые происходят вследствие изменения иммунологической толерантности и (или) нарушения функции макрофагально-фагоцитирующей системы, играющей ведущую роль в элиминации антигенов. У больных с тубулоинтерстициальным нефритом отмечается снижение элиминирующей функции нейтрофилов, сочетающееся с повышенной активностью макрофагов, что является неотъемлемой частью воспаления на иммунной основе [8]. Среди молекул медиаторов, вовлеченных в сложный механизм иммунного воспаления в почке, важную роль в настоящее время отводят фибронектину [3]. Широко известно его стимулирующее влияние на фагоцитоз, "респираторный взрыв" макрофагов. Как универсальный опсонин, ФН в значительной мере определяет, моделирует фагоцитарную функцию ретикуло-эндотелиальной системы в элиминации дегенерирующих тканей и в защите от локальной инфекции. Благодаря хемотаксическим свойствам фибронектина в области воспаления скапливаются фибробласты. Помимо фагоцитоза, ФН участвует в таких физиологических процессах, как коагуляция, фибринолиз, репарация тканей, восстановление микроциркуляции, регуляция клеточных взаимодействий [2]. Результатом последних исследований о механизмах иммунного почечного поражения является поиск новых подходов к ранней диагностике заболеваний почек у детей [5].

Нами определялись концентрация ФН в сыворотке крови и экскреция его с мочой у детей в основных клинических группах: с острым и хроническим течением процесса при тубулоинтерстициальном нефрите, а также у больных с острым и хроническим течением пиелонефрита. Мы выявили отличительные особенности в уровнях ФН в крови и моче в остром пе-

риоде заболевания и при хроническом течении процесса в зависимости от степени и тяжести клинических проявлений.

Согласно данным проведенных исследований, при тубулоинтерстициальном нефрите и пиелонефрите происходит увеличение уровня ФН в сыворотке крови. При исследовании средних показателей сывороточного ФН было обнаружено повышение данного показателя у всех детей по сравнению с контрольной группой. При статистической обработке получена значимая корреляционная зависимость ФН сыворотки крови от его экскреции с мочой ($r = 0,91$, $p < 0,05$). Это подтверждают данные Е.В. Васильевой с соавт. [3] о том, что почки участвуют в регуляции сывороточного ФН при воспалительных процессах в тубулоинтерстициальной ткани почек.

Основной функцией ФН плазмы крови принято считать опсоническую. При остром течении процесса ФН способен участвовать в элиминации и обезвреживании вирусов, эндо- и экзогенных патологических микрочастиц, стимулировать фагоцитоз разнообразных объектов, макромолекулярных агрегатов, субклеточных структур и клеток, осуществляя совместно с клетками ретикулоэндотелиальной системы элиминационные механизмы в ходе иммунного ответа, т.е. выступает как своеобразный маркер острой фазы воспаления [13]. Высказанное предположение подтверждают данные корреляционного анализа, при котором выявлена высокой и средней степени взаимосвязь между уровнем сывороточного ФН и показателями, характеризующими тяжесть воспалительного процесса (для показателя общего белка крови $r = +0,64$; для показателя креатинина крови $r = +0,69$; для показателя мочевины крови $r = +0,7$). Вместе с тем установлено, что продукты деградации ФН обладают антиопсонической активностью и могут приводить к расстройству опсонизации независимо от уровня иммунореактивного ФН в сыворотке. Это приводит к нарушению фагоцитоза [7].

При пиелонефрите высокое содержание ФН в сыворотке крови и, вероятно, на клеточной поверхности может способствовать усиленной адгезии микроорганизмов к эпителиальным клеткам мочевых путей, обуславливая бактериальную обсемененность и длительную персистенцию микроорганизмов в органах мочевой системы.

Наши исследования показали, что для тубулоинтерстициального нефрита характерно значительное повышение содержания ФН сыворотки крови, средние значения составили $505,2 \pm 58,5$ мг/л. Для пиелонефрита выявлено менее выраженное увеличение уровня ФН в крови до $456,9 \pm 66,7$ мг/л.

При индивидуальной оценке концентрации ФН в сыворотке крови отмечено повышение его содержания в сыворотке крови у детей с тяжелым течением острого процесса, с нарушением функции почек. Также высокий уровень сывороточного ФН обнаружен у 4 детей с хроническим тубулоинтерстициальным нефритом в стадии полной и неполной клинико-лабораторной ремиссии. Возможно, при отсутствии клинических проявлений в почке идет процесс пролиферации с отложением плазменного ФН в ретикулоэндотелиальной ткани.

Наши данные о повышении уровня ФН в сыворотке крови при пиелонефрите согласуются с исследованиями А.В. Руденко с соавт. [14], которые отметили увеличение концентрации ФН в крови при остром пиелонефрите в активной стадии заболевания и хроническом течении процесса в стадии обострения.

При заболевании почек уровень экскреции ФН с мочой является наиболее информативным показателем для ранней диагностики, установления диагноза, оценки выраженности процесса и его прогноза [4]. Оценивая средние показатели уровня экскреции ФН с мочой в исследуемых группах в сравнении с группой контроля, было выявлено снижение данного показателя. Мы предполагаем, что низкие уровни экскреции ФН с мочой по сравнению с контрольной группой при остром течении процесса обусловлены тем, что клеточный ФН, секретируемый мезангиумом, участвует в поддержании нормальной морфологии клеток и регенеративных процессов в почках. При тубулоинтерстициальном нефрите происходят нарушение микроциркуляции, образование микротромбов. Как известно, в процессах тромбоагрегации активное участие принимает ФН [7].

Результаты наших исследований показали, что при тубулоинтерстициальном нефрите у большинства детей средние показатели экскреции ФН с мочой составили $156,6 \pm 24,9$ мг/л. При пиелонефрите данные экскреции ФН с мочой находились в таких же пределах. При индивидуальном анализе выявлено, что у 8 детей уровень экскреции ФН с мочой был выше, чем в контрольной группе. Увеличение экскреции ФН с мочой отмечалось у 3 человек с прогрессированием острого процесса, у 2 пациентов с хронически рецидивирующим течением и у 3 детей, поступивших в стационар в первые 5 дней от начала заболевания.

Высокие уровни экскреции ФН с мочой при остром процессе можно расценивать как изменение физико-химических свойств базальной мембраны и ее проницаемости, а при хроническом — помимо повышения проницаемости с пролиферацией и активацией мезангиальных и эндотелиальных клеток.

Поскольку ФН имеет большую молекулярную массу, то он может появляться в моче при высоконеселективной протеинурии, наблюдавшейся при амилоидозе, гломерулонефрите [13]. При исследовании клинических групп у детей высокоселективной протеинурии нами не отмечалось. Можно предположить связь повышения концентрации ФН в моче с усиленным разрушением базальной мембраны, в состав которой входит фибронектин. Выявлена высокая и средняя степень взаимосвязи между уровнем экскреции ФН с мочой и показателями, характеризующими канальцевую функцию (для показателя удельного веса мочи $r = +0,64$; для показателя экскреции титруемых кислот $r = +0,69$; для показателя экскреции аммиака с мочой $r = +0,7$; для показателя канальцевой реабсорбции $r = +0,75$; для показателя клубочковой фильтрации $r = +0,63$). Таким образом, можно сделать вывод, что ФН в моче у детей имел канальцевое происхождение.

Таким образом, проведенное исследование позволит разработать кли-

нико-патогенетические подходы к ранней диагностике туболоинтерстициальных поражений почек у детей после перенесенных инфекционных заболеваний. Можно предположить, что важную роль в прогрессировании почечной патологии у детей играет ФН. Это позволит педиатрам, а также врачу-нефрологу в специализированных отделениях правильно ориентироваться в течении, прогнозе пиелонефрита и тубулоинтерстициального нефрита и своевременно провести их профилактику и лечение.

Литература

- [1] Валькович Э.И. Морфологические изменения почек у детей при аденовирусной и респираторно-синцитиальной инфекциях // Арх. пат. 1974. №12. С. 17–21.
- [2] Васильев С. А. Плазменный фибронектин при патологии системы крови: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М, 1987. 21 с.
- [3] Васильева Е.В., Мазнева Л.М., Голованова О.Е. и др. Фибронектин в норме и при патологии // Терапевт. арх. 1991. Т. 63. №12. С. 130–134.
- [4] Демьянова Т.В. Фибронектин и его значение при пиелонефрите // Урология и нефрология. 1993. №3. С. 13–16.
- [5] Жесткова В.В., Маковецкая Г.А., Козупица Г.С. Субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови и фибронектин плазмы у детей с нефротической формой гломерулонефрита // Педиатрия. 1997. №6. С. 18–21.
- [6] Игнатова М.С. Особенности патологии почек у детей // Нефрология: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1995. Т. 1. С. 406–411.
- [7] Каррыева Б.Ч., Козловская Л.В. Значение изменений адгезивных белков при заболеваниях почек // Терапевт. арх. 1992. Т. 64. №6. С. 110–49.
- [8] Коровина Н.А., Ржевская О.Н. Клиника, диагностика и лечение интерстициального нефрита у детей // Педиатрия. 1991. №7. С. 12–18.
- [9] Маковецкая Г.А. Медико-организационные аспекты патологии почек у детей и подростков // Сборник трудов IX нефрологического семинара. СПб., 2001. С. 200–201.
- [10] Маковецкая Г.А., Владимирцева Н.Ф., Ефимова Т.Н. Структура интерстициального нефрита у детей // Педиатрия. 1991. №7. С. 47–50.
- [11] Маковецкая Г.А., Мазур Л.И., Гасилина Е.С. Профилактика репродуктивных нарушений при заболевании почек у детей и подростков на основе единого реабилитационного пространства // Сборник трудов III Конгресса педиатров-нефрологов России. СПб., 2003. С. 131.
- [12] Маковецкая Г.А., Русакова Н.В., Гасилина Е.С. и др. Клинико-патогенетические подходы к профилактике прогрессирования нефропатий у детей: Монография. Самара: Изд-во СамГУ, 2003. 94 с.

- [13] Раздолькина Т.И. Фибронектин при гломерулонефрите у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1993. 19 с.
- [14] Руденко А.В., Майданник В.Г., Дранник Г.Н. и др. Фибронектин и его значение при пиелонефрите // Урология и нефрология. 1993. №3. С. 13–16.
- [15] Сергеева К.М., Смирнова Н.Н. Вторичные нефропатии у детей. Диагностика и принципы лечения // Нефрология. 2000. №2. С. 19–29.
- [16] Титов В.П., Санфирова В.М. Фибронектин крови: биологическая роль и диагностическая значимость // Тер. арх. 1984. №7. С. 147–149.

Поступила в редакцию 3/X/2005;
в окончательном варианте — 18/XI/2005.

CHILDREN FIBRONECTIN DETERMINATION FOR EARLY DIAGNOSTICS OF TUBULOINTERSTITIAL NEPHRITIS AND PYELONEPHRITIS

© 2005 I.V. Petrova, N.V. Rusackova³ A.V. Zhestkov⁴

In the paper clinical pathogenical approaches for early diagnostics of kidney impairments in children are worked out. The examined 73 children are subdivided into 2 groups. Group I—42 children with tubulointerstitial nephritis; group II—31 children with pyelonephritis. Considerable changes in fibronectin level in blood serum and its excretion with urine depending on inflammatory process activity and kidney functional status are found.

Paper received 3/X/2005.
Paper accepted 18/XI/2005.

³Petrova Inna Vladimirovna, Rusackova Natalia Viktorovna, Dept. of Hospital Pediatrics, Samara State Medical University, Samara, 443001, Russia.

⁴Zhestkov Alexandr Viktorovich, Dept. of Microbiology, Immunology and Allergology, Samara State Medical University, Samara, 443001, Russia.