

Vaikų nefritinio ir nefrozinio sindromų diferencinė diagnostika

Jūratė Masalskienė

Kauno medicinos universiteto Vaikų ligų klinika

Raktažodžiai: ūminis postreptokokinis glomerulonefritas, steroidams jautrus nefrozinis sindromas, klinika, laboratoriniai tyrimai.

Santrauka. Vaikams dažniausiai pasitaikančios glomerulų ligos – ūminis postreptokokinis glomerulonefritas bei steroidams jautrus nefrozinis sindromas gali pasireikšti netipine eiga. Todėl šio darbo tikslas buvo palyginti vaikų, sergančių ūminiu postreptokokiniu glomerulonefritu ir steroidams jautriu nefroziniu sindromu, klinikinio bei laboratorinio tyrimo duomenis bei jų kitimą ligos metu. Ištirta 30 vaikų, sirgusių ūminiu postreptokokiniu glomerulonefritu, ir 17 vaikų, sirgusių steroidams jautriu nefroziniu sindromu. Darbas vykdytas dviem etapais: pradinėje ligos fazėje ir po 14 dienų. Nustatyta, kad hematurija yra dažniausias ūminio postreptokokinio glomerulonefrito, o proteinurija – steroidams jautraus nefrozinio sindromo simptomas. Gydant ilgiau kaip dvi savaites išliekanti hematurija ir proteinurija būdinga ūminiam postreptokokiniam glomerulonefritui. Mažakraujystė nustatyta tik vaikams, sirgusiems ūminiu postreptokokiniu glomerulonefritu. Ji diagnozuota 38,5 proc. ligonių po dviejų gydymo savaičių. Vaikų, sirgusių steroidams jautriu nefroziniu sindromu, kraujo serume po 14 gydymo dienų 69,2 proc. nustatyta hipoproteinemija, 92,3 proc. – hipercholesterinemija. Sumažėjęs glomerulinės filtracijos greitis būdingas ūminiu postreptokokiniu glomerulonefritu sirgusiems vaikams.

Įvadas

Nefritinis ir nefrozinis sindromai yra vieni iš pagrindinių klinikinių sindromų, kuriais pasireiškia glomerulų ligos (1, 2). Ūminiam nefritiniam sindromui (ŪNS) būdinga staigi ligos pradžia bei įvairaus laipsnio hematurija, patinimai, hipertenzija, oligurija ir proteinurija (1–5). Dažniausia ŪNS priežastis vaikams yra poinfekcinis glomerulonefritas (postreptokokinis glomerulonefritas arba sukeltas kitos infekcijos) ir Henoch-Schonlein purpura. Rečiau šis sindromas pasireiškia sergant membranoproliferaciniu glomerulonefritu, IgA nefropatija, sisteminė raudonąja vilklige, paveldimu ar šuntiniu nefritu.

Tarptautinė vaikų, sergančių inkstų ligomis, studija (ISKDC) nurodė keturis pagrindinius nefrozinio sindromo (NS) kriterijus: proteinuriją, hipoproteinemiją, patinimus ir hipercholesterinemiją (6). Retesniais atvejais ligoniams, sergantiems nefroziniu sindromu, nustatoma hipertenzija, hematurija ir azotemija (7). Idiopatinis NS dažniausiai (95 proc.) nustatomas vaikams, sergantiems steroidams jautriu nefroziniu sindromu (SJNS), kitaip vadinamu minimalių pakitimų nefropatija (MPN) (8). Žymiai rečiau jis nustatomas ligoniams, sergantiems židinine segmentine glomeruloskleroze, mezangiomo proliferaciniu glomerulonefritu, membranoproliferaciniu glomerulonefritu ir membranine nefropatija (7, 8).

Taigi vaikams dažniausiai pasitaikančios glomerulų ligos yra ūminis postreptokokinis glomerulonefritas (ŪPSGN) bei SJNS. Šios ligos dažniausiai tipinės eigos ir nustatomos remiantis klinikiniais simptomais (inkstų biopsija nereikalinga). Tačiau nustatyta, kad 2–5 proc. vaikų ir 20 proc. suaugusiųjų ŪPSGN pasireiškia nefroziniu sindromu (5, 9). Iš sergančiųjų SJNS, 1 proc. ligonių gali būti makrohematurija, 25–30 proc. – persistuojanti mikrohematurija, 5–7 proc. – hipertenzija, glomerulų filtracijos greičio mažėjimas (8). Todėl kartais būna sudėtinga nustatyti pirminę ligos diagnozę, parinkti tinkamą gydymą.

Klinikiniai ŪPSGN ir SJNS pokyčiai kartais esti panašūs. Todėl, atliekant diferencinę šių ligų diagnostiką, reikalingas kompleksinis ir dinaminis klinikinių, biocheminių bei imunologinių tyrimų duomenų įvertinimas.

Šio darbo tikslas – įvertinti bei palyginti vaikų, sergančių ŪPSGN ir SJNS, klinikinio bei laboratorinio tyrimo duomenis bei jų kitimą ligos metu.

Tirtųjų kontingentas ir tyrimo metodai

Per pirmąjį darbo etapą (pradinė ligos fazė) ištirtas 61 vaikas, kuris atvyko į Kauno medicinos universiteto Vaikų ligų kliniką 1997–2000 metais ne vėliau kaip per 10 dienų nuo ūminio glomerulonefrito pradžios. Visiems ligoniams atliktas standartizuotas, atsižvel-

giant į sudarytą protokolą, klinikinis tyrimas, klinikiniai, biocheminiai ir imunologiniai (antistreptolizino-O (ASO) titras, komplemento C3 ir C4 kiekis) tyrimai.

Vertinant anamnezę, klinikinių, biocheminių ir imunologinių tyrimų duomenis stacionare, 30 ligonių diagnozuotas ūminis PSGN, 17 – steroidams jautrus NS, 14 – kitos glomerulopatijos (židininė segmentinė glomerulosklerozė (ŽSGS), su antineutrofiliniais citoplazminiais antikūnais (ANCA) susijęs glomerulonefritas, galbūt IgA nefropatija). Ūminis PSGN diagnozuotas vaikams, kuriems nustatyti ne mažiau kaip trys nefritinio sindromo kriterijai (hematurija – >5 eritrocitų r/l; proteinurija – baltymo kiekis šlapime $\geq 0,025$ g/l; hipertenzija – AKS – > 95 procentilės, atsižvelgiant į amžiaus grupę ir lytį; oligurija, išsiskiriamojo šlapimo kiekis <1 ml/kg/val.; patinimai), padidėjęs ASO titras (>200 IU/ml) ir sumažėjęs komplemento C3 frakcijos kiekis (<1,08 g/l). Steroidams jautrus NS diagnozė pagrįsta ne mažiau kaip trimis nefrozinio sindromo kriterijais (proteinurija; hipoproteinemija – bendrasis baltymų kiekis serume <65 g/l; cholesterolio kiekis serume >5,2 mmol/l; patinimai), esant normaliam ASO titrui ir komplemento C3 kiekiui.

Antrasis darbo etapas (aktyvioji ligos fazė) vykdytas po pirmojo praėjus 14 dienų. Tirta 30 ūminiu PSGN ir 17 steroidams jautriu NS sirgusių vaikų. Baigtas pildyti standartizuotas ligonių protokolai, pakartotas klinikinis tyrimas, klinikiniai laboratoriniai, biocheminiai tyrimai, nustatytas ASO kiekis.

Darbo metodiką patvirtino Kauno medicinos universiteto Nepriklausoma etikos komisija (1999 10 26, protokolo Nr. 20/99). Vaikai tyrime dalyvavo gavus žodinių tėvų ar globėjų sutikimą.

Statistinė duomenų analizė atlikta naudojant SPSS (*Statistical Package for Social sciences*) programą (Windows programai, 8 versija). Apskaičiuotos vidutinės ($X \pm SE$) bei procentinės dydžių reikšmės. Statis-

tinės hipotezės tikrintos taikant Stjudento (t) kriterijų. Skirtumas tarp grupių statistiškai reikšmingas, kai $p < 0,05$.

Rezultatai

Ištirti 47 vaikai, sirgę ūminiu poststreptokokiniu glomerulonefritu ir steroidams jautriu nefroziniu sindromu. Ūminiu PSGN sirgo 13 (43,3 proc.) berniukų ir 17 (56,7 proc.) mergaičių. Ligonių amžiaus vidurkis $7,5 \pm 3,5$ metų. Steroidams jautriu NS sirgo aštuoni (47,1 proc.) berniukai ir devynios (52,9 proc.) mergaitės. Ligonių amžiaus vidurkis $6,1 \pm 2,8$ metų. Abiejose tirtų vaikų grupėse nenustatėme statistiškai reikšmingo skirtumo tarp sirgusiųjų lyties ir amžiaus ($p > 0,05$).

Visi ūminiu PSGN sirgę vaikai 1–2 savaitės iki glomerulonefrito pradžios sirgo faringitu, tonzilitu, nepatikslinta ūmine viršutinių kvėpavimo takų liga (VKTL) arba odos infekcija. Septyni (41,2 proc.) SJNS sirgę ligoniai 1–8 dienas iki ligos pradžios sirgo ūmine kvėpavimo takų infekcija. Abiejų grupių vaikai į stacionarą atvyko vidutiniškai 6-ąją ligos parą, todėl tyrimai jiems buvo atliekami vienodu laiku nuo ligos pradžios ($p = 0,64$).

Pirmos lentelės duomenimis, tirtų vaikų grupių klinikinių simptomų dažnis pradinės ligos fazės metu statistiškai reikšmingai nesiskyrė, nors abiejose grupėse dažniausias klinikinis simptomas buvo patinimas. Per aktyviają ligos fazę (po 14 dienų) patinimai, hipertenzija išnyko abiejų tirtų grupių vaikams. Diurezė buvo normali visų SJNS sirgusių vaikų ir tik vienam (3,3 proc.) ŪPSGN sirgusiam vaikui išliko oligurija.

ŪPSGN ir SJNS sirgusių vaikų laboratorinių tyrimų duomenys bei jų kitimas pateikiami antroje ir trečioje lentelėse. ŪPSGN sirgusių vaikų sumažėjęs hemoglobino kiekis periferiniame kraujyje buvo 36,7 proc. per pradinę ir 38,5 proc. ligonių per aktyviają ligos fazę, o SJNS sirgusių vaikų kraujyje hemoglobino kiekis ligos metu buvo normalus. ŪPSGN sirgusių vaikų suma-

1 lentelė. Vaikų, sirgusių ŪPSGN ir SJNS, klinikinių simptomų dažnis per pradinę ligos fazę

| Pokyčiai | Tirtos vaikų grupės | | | | Reikšmingumo lygmuo, p |
|---------------|---------------------|-------|------|-------|------------------------|
| | ŪPSGN | | SJNS | | |
| | n | proc. | n | proc. | |
| Patinimai | 22 | 73,3 | 15 | 88,2 | 0,236 |
| Padidėjęs AKS | 10 | 33,3 | 2 | 11,8 | 0,103 |
| Oligurija | 3 | 10,0 | 3 | 17,6 | 0,580 |

n – pokyčių turėjusių vaikų skaičius nuo bendrojo tirtų vaikų skaičiaus.

2 lentelė. ŪPSGN ir SJNS sirgusių vaikų laboratorinių tyrimų duomenys per pradinę ligos fazę

| Simptomai | Tirtos vaikų grupės | | | | Reikšmingumo lygmuo, p |
|--|---------------------|-------|------|-------|------------------------|
| | ŪPSGN | | SJNS | | |
| | n | proc. | n | proc. | |
| Hemoglobinas (<110 g/l) | 11 | 36,7 | 0 | 0 | <0,01 |
| Eritrocitai (<4,5×10 ¹² /l) | 25 | 83,3 | 3 | 17,6 | <0,01 |
| Hematurija | 30 | 100 | 3 | 17,6 | <0,01 |
| Proteinurija | 20 | 66,7 | 17 | 100 | <0,01 |
| Hipercholesterinemija | 5 | 16,7 | 15 | 88,2 | <0,01 |
| Hipoproteinemija | 8 | 26,7 | 16 | 94,1 | <0,01 |
| Hipoalbuminemija | 15 | 51,7 | 11 | 64,7 | 0,391 |
| Sumažėjęs GFG | 11 | 36,7 | 1 | 6,3 | <0,05 |

n – simptomų turėjusių vaikų skaičius nuo bendrojo tirtų vaikų skaičiaus.

3 lentelė. ŪPSGN ir SJNS sirgusių vaikų laboratorinių tyrimų duomenys per aktyviają ligos fazę

| Simptomai | Tirtos vaikų grupės | | | | Reikšmingumo lygmuo, p |
|--|---------------------|-------|------|-------|------------------------|
| | ŪPSGN | | SJNS | | |
| | n | proc. | n | proc. | |
| Hemoglobinas (<110 g/l) | 10 | 38,5 | 0 | 0 | 0,012 |
| Eritrocitai (<4,5·10 ¹² /l) | 19 | 73,1 | 3 | 25,0 | <0,01 |
| Hematurija | 18 | 62,1 | 0 | 0 | <0,01 |
| Proteinurija | 4 | 13,8 | 0 | 0 | 0,159 |
| Hipercholesterinemija | 7 | 28,0 | 12 | 92,3 | <0,01 |
| Hipoproteinemija | 1 | 3,6 | 9 | 69,2 | <0,01 |
| Hipoalbuminemija | 5 | 18,5 | 2 | 15,4 | 0,806 |
| Sumažėjęs GFG | 5 | 17,9 | 1 | 8,3 | 0,439 |

n – simptomų turėjusių vaikų skaičius nuo bendrojo tirtų vaikų skaičiaus.

žėjęs eritrocitų kiekis periferiniame kraujyje nustatytas statistiškai reikšmingai dažniau ($p<0,01$) negu SJNS sirgusių vaikų tiek per pradinę, tiek per aktyviają ligos fazę.

Hematurija per pradinę ligos fazę nustatyta visiems ūminiu PSGN sirgusiems vaikams, 60 proc. nustatyta makrohematurija (2 lentelė). Šia liga sirgusių vaikų vidutinis eritrocitų kiekis šlapime buvo 180,6±32,3 r/l. Mikrohematurija buvo trims (17,6 proc.) SJNS sirgusiems vaikams, jų vidutinis eritrocitų kiekis šlapime – 3,8±10,7 r/l. Po dviejų savaičių mikrohematurija išliko 18 (62,1 proc.) ŪPSGN sirgusių vaikų, vidutinis eritrocitų kiekis šių vaikų šlapimo rytinės porcijos buvo 48,4±17,8 r/l. (3 lentelė). Dviem (6,9 proc.) ligoniams tęsėsi makrohematurija. SJNS sirgusiems vaikams he-

maturija išnyko.

Antros lentelės duomenimis, per pradinę ligos fazę proteinurija buvo 66,7 proc. ŪPSGN ir visiems SJNS sirgusiems vaikams ($p<0,01$). Šios vaikų grupės vidutinis baltymo kiekis rytinio šlapimo porcijos (3,04±0,7 g/l) buvo reikšmingai didesnis ($p<0,01$) negu ŪPSGN sirgusių vaikų (1,3±1,4 g/l). Po 14 dienų gydymo (3 lentelė) baltymo šlapime (vidutiniškai – 0,5±0,1 g/l) buvo 13,8 proc. ūminiu PSGN sirgusių vaikų, o SJNS sirgusiems vaikams jis išnyko.

Hipercholesterinemija (cholesterolio >5,2 mmol/l) SJNS sirgusiems vaikams buvo statistiškai reikšmingai ($p<0,01$) dažniau negu ŪPSGN sirgusiems vaikams per pradinę (2 lentelė) ir aktyviają ligos fazes (3 lentelė). 76,9 proc. SJNS sirgusių vaikų padidėjęs choleste-

rolio kiekis kraujo serume išliko visą tiriamąjį laikotarpį.

Hipoproteinemija (bendrasis baltymų kiekis <65 g/l) SJNS sirgusių vaikų kraujo serume rasta statistiškai reikšmingai dažniau ($p<0,01$) negu ŪPSGN sirgusiems vaikams per visą tiriamąjį laikotarpį (2 ir 3 lentelės). Daugiau kaip pusės (69,2 proc.) SJNS sirgusių vaikų bendrasis baltymų kiekis išliko sumažėjęs po 14 gydymo dienų. Tačiau santykinė hipoalbuminemija (albumino <52 proc.) kraujo serume tirtų grupių vaikų ligos metu statistiškai reikšmingai nesiskyrė.

Antros lentelės duomenimis, sumažėjęs glomerulinės filtracijos greitis ($GFG<80$ ml/min/1,73m²) per pradinę ligos fazę būdingas ŪPSGN. Norėdami pažymėti, kad po dviejų savaitių sumažėjęs GFG buvo 17,9 proc. ŪPSGN sirgusių vaikų. Vaikams, sirgusiems SJNS, reikšmingų GFG pakitimų ligos eigoje nenustatyta.

Antistreptolizino-O (ASO) kiekis buvo padidėjęs 93,3 proc. vaikų per pradinę ŪPSGN fazę. Daugiausia ryškiai teigiamas (>400 IU/ml) jis buvo vaikų, sirgusių faringitu ir tonzilitu. Mūsų tirtų vaikų ASO titras po dviejų savaitių dar padidėjo (96,4 proc.), be to, ryškiau tų, kurie sirgo streptodermija. ŪPSGN sirgusių vaikų komplemento C3 frakcijos kiekis kraujo serume buvo sumažėjęs 29 (96,7 proc.), C4 – 18 (60 proc.) ligonių. SJNS sirgusių vaikų komplemento frakcijų kiekis serume buvo normalus, antistreptolizino-O titras neigiamas.

Rezultatų aptarimas

Glomerulonefrito tyrinėjimo pagrindus padėjo R. Bright 1827 m. patinimus ir albuminuriją susiejęs su difuzine inkstų liga, aprašęs būdingus jos simptomus ir morfologinius inkstų pakitimus. ŪPSGN dažniausiai žmogus suseraga prabėgus 7–14 dienų po streptokokinės infekcijos viršutiniuose kvėpavimo takuose ir neretai praėjus 3–6 savaitėms po odos infekcijos (4, 5, 10). Mūsų tyrimo duomenys visiškai atitinka šių autorių pateikiamus. Patikslinant anamnezėje buvusią streptokokinę infekciją, tirtas ASO titras, kuris buvo padidėjęs 93,3 proc. vaikų, sirgusių ŪPSGN per pradinę ligos fazę. Daugiausia ryškiai teigiamas (>400 IU/ml) jis buvo vaikams, sirgusiems faringitu ir tonzilitu – tai atitinka literatūroje pateikiamus duomenis (4, 10). SJNS etiologija iki šiol nėra visiškai aiški. M. Broyer (12) nurodo, kad 30–60 proc. atvejų SJNS ir jo atkryčius sukelia virusinė viršutinių kvėpavimo takų liga. Mūsų atlikto tyrimo duomenys patvirtina šių autorių teiginius. ASO titras jiems buvo neigiamas visą stebėjimo laikotarpį, o tai rodo, kad streptokokas nebuvo predisponuojančios infekcijos sukėlėjas.

Mūsų tirtoje 47 vaikų grupėje ŪPSGN ir SJNS dažniau sirgo mergaitės negu berniukai. Tai prieštarauja

daugumos autorių teiginiais, kad ŪPSGN (4, 5) ir SJNS (11–13) dukart dažniau serga berniukai. Tą galima paaiškinti tuo, kad mūsų tyrimas atliktas tik vienoje gydymo įstaigoje per trejus metus.

Atskirų klinikinių simptomų dažnumas gali svyruoti, bet pirmas pagrindinis ir dažniausias jų – patinimas, kuris nustatytas beveik visiems SJNS (11, 14) ir 80–90 proc. ŪPSGN (4, 5, 9) sirgusių vaikų. Autoriai pažymi, kad dažniausiai arterinė hipertenzija būna vidutinio laipsnio ir nustatoma 50–60–80 proc. (4, 5, 9) ŪPSGN ir, kaip minėta anksčiau, 5–7 proc. SJNS sirgusių vaikų (8). Mūsų duomenimis, patinimų, oligurijos dažnumas sutapo su medicinos literatūroje pateikiamu, tačiau ŪPSGN sirgusių vaikų hipertenzija buvo rečiau (33,3 proc.), o SJNS – dažniau (11,8 proc.) negu skelbiama literatūroje. Tai galima būtų paaiškinti nedideliu tirtų vaikų skaičiumi.

Analizuodamas klinikinių simptomų regresavimą, B. R. Cole teigia, kad patinimas, hipertenzija išnyksta didėjant išskiriamam šlapimo kiekiui, kuris dažniausiai tampa normalus per pirmąją ligos savaitę (4). Kiti autoriai nurodo, kad vaikams, sirgusiems ŪPSGN, hipertenzija diagnozuojama 2,1 proc. po 5–10 metų arba 3 proc. po 15 metų (15). Visiems mūsų tirtiems vaikams hipertenzija, edemos išnyko iki 14 stebėjimo dienos, nors vienam (3,3 proc.) ūminiu PSGN sirgusiam vaikui išliko oligurija.

Hematurija, kaip rodo literatūros šaltiniai, randama visiems ŪPSGN sergantiems vaikams, o makrohematurija, įvairių autorių duomenis, gali būti 30–53 proc. sergančių vaikų (5, 16, 17). Šio tyrimo metu per pradinę ligos fazę makrohematurija nustatyta 60 proc. ŪPSGN sirgusių vaikų, o vaikams, sirgusiems SJNS, jos nebuvo ($p<0,01$). Medicinos literatūroje rašoma, kad persistuojanti mikrohematurija būna 25–30 proc. steroidams jautrių NS sergančių vaikų (12–14). Mūsų tirtiems vaikams, sirgusiems SJNS, mikrohematurija nustatyta 17,6 proc., tačiau reikšmingai rečiau ($p<0,01$) negu ŪPSGN sirgusiems vaikams (100 proc.), kurių šlapime vidutinis eritrocitų kiekis buvo didesnis ($p<0,01$) negu SJNS sirgusių vaikų.

Proteinurija yra vienas iš nefrozinio sindromo kriterijų, tačiau net 80 proc. atvejų randama ligoniams, sergantiems ūminiu PSGN (18). Dažniausiai tokiems ligoniams ji būna vidutinė, daugiau 2 g/l nustatoma tik 15 proc. ligonių (9, 10). Antros lentelės duomenimis, mūsų tirtų vaikų grupėse proteinurijos dažnis atitiko literatūros duomenis. Be to, nustatyta, kad vidutinis baltymo kiekis rytinėje šlapimo porcijoje vaikų, sirgusių SJNS, taip pat buvo reikšmingai didesnis ($p<0,01$) negu sirgusių ŪPSGN (atitinkamai – $3,04\pm 0,7$ ir $1,3\pm 1,4$ g/l). Mūsų ištirtų vaikų grupėse pokyčių

šlapimo tyrime regresavimo laikas atitiko literatūros duomenis (4, 5, 9, 11, 15, 18). SJNS sirgusių vaikų šlapime baltymas ir eritrocitai išnyko per dvi savaites. Vaikams, sirgusiems ŪPSGN, proteinurija ir hematurija išliko reikšmingai ilgiau ($p < 0,05$): po 14 dienų proteinurija buvo 13,8 proc., mikrohematurija – 62,1 proc., makrohematurija – 6,6 proc.

Šio tyrimo duomenys parodė, kad hipoproteinemija per pradinę ligos fazę rasta reikšmingai dažniau ($p < 0,01$) SJNS sergantiems vaikams (2 lentelė), o hipoalbuminemija abiejų grupių vaikams nustatyta vienodai dažnai (64,7 proc. SJNS ir 51,7 proc. ŪPSGN, $p = 0,39$). Po 14 gydymo dienų hipoproteinemija išliko daugiau kaip pusei (69,2 proc.) vaikų, sirgusių SJNS, nors baltymo jų šlapime nerasta. Manome, kad baltymo kiekio serume nustatymas ligoniams, sergantiems glomerulonefritu, yra diagnostiškai svarbus, tačiau tirti jį ligos eigoje pakartotinai netikslinga. Panašią reikšmę gali turėti hipercholesterinemijos nustatymas. Reikėtų atkreipti dėmesį į tai, kad po 14 gydymo dienų padidėjęs cholesterolio kiekis serume buvo 92,3 proc. SJNS sirgusių vaikų nesant edemų ir proteinurijos, todėl manome, kad tirti cholesterolio kiekį ligos eigoje šiems ligoniams netikslinga.

Šio tyrimo duomenys (2 lentelė) sutampa su kitų autorių pastebėjimais, kad glomerulinės filtracijos greitis sumažėja 25–40–75 proc. ligonių, sergančių ūminiu PSGN (10, 18, 19) ir 5–33 proc. sergančių SJNS (11, 13, 14). Šis skirtumas buvo statistiškai reikšmingas tarp mūsų tirtų vaikų grupių. Tą galima paaiškinti skirtingais inkstų funkcijos nepakankamumo mechanizmais šių ligų metu (4, 12, 20). Norėtusi pažymėti, kad po dviejų savaitių sumažėjęs GFG buvo 17,9 proc. ŪPSGN ir 8,3 proc. SJNS sirgusių vaikų. Galima manyti, kad šių vaikų buvo ryškesnis glomerulų uždegimas per pradinę ŪPSGN fazę, arba ligoniams, sergantiems SJNS, ilgiau tęsėsi hipoproteinemija.

Tiriant glomerulonefritu sergantį ligonį, labai dažnai atliekamas bendrasis kraujo tyrimas, tačiau šio

tyrimo duomenų pokyčiai nėra specifiniai glomerulonefritui (4, 11). Tačiau tie patys autoriai teigia, kad sunkiais ŪPSGN ir lėtinės eigos SJNS atvejais diagnozuojama mažakraujystė. Tarp mūsų tirtų ŪPSGN sirgusių vaikų sumažėjęs hemoglobino kiekis periferiniame kraujyje buvo 36,7 proc. per pradinę ir 38,5 proc. ligonių per aktyviąją ligos fazę. Tą galima būtų paaiškinti uždegimo tarpininkų slopinama eritropoetino gamyba (21, 22).

Eksperimentinės studijos įrodė, kad ŪPSGN patogenezėi reikšmingas antigeno–antikūnų imuninių kompleksų susidarymas, kuris aktyvina komplemento sistemą, išskiriamos chemotoksinės medžiagos, proteolitiniai fermentai, histaminas, kurie pažeidžia pamatinę (bazinę) kapiliarų membraną (18, 23, 24). Kaip pažymima medicinos literatūroje, komplemento komponento C3 kiekis sumažėja 90 proc. ŪPSGN sergančių ligonių per ūminę ligos fazę (9, 18, 25). Tarp mūsų tirtų vaikų sumažėjęs C3 kiekis nustatytas 96,7 proc. ŪPSGN sirgusių vaikų. SJNS sirgusių vaikų komplemento frakcijų kiekis serume buvo normalus. Tą galima paaiškinti tuo, kad SJNS nėra imunokompleksinė liga. Jo patogenezė susijusi su sutrikusia T limfocitų funkcija ir jų išskiriamais citokiniais, pagrindiniais proteinurijos rizikos veiksniais (26).

Išvados

1. Hematurija yra dažniausias ŪPSGN, o proteinurija – SJNS simptomas. Ilgiau kaip dvi savaites ligos metu išliekanti hematurija ir proteinurija būdinga ŪPSGN.
2. Mažakraujystė nustatyta tik vaikams, sirgusiems ŪPSGN. Ji nustatyta 38,5 proc. ligonių po dviejų ligos savaitių.
3. Vaikų, sirgusių SJNS, kraujo serume po 14 gydymo dienų 69,2 proc. nustatyta hipoproteinemija, 92,3 proc. – hipercholesterinemija.
4. Sumažėjęs glomerulinės filtracijos greitis būdingas ŪPSGN sirgusiems vaikams.

Differential diagnosis of nephritic and nephrotic syndroms in children

Jūratė Masalskienė

Clinic of Children's Diseases, Kaunas University of Medicine Hospital, Lithuania

Key words: poststreptococcal glomerulonephritis, steroid sensitive nephrotic syndrome, clinical features, laboratory changes.

Summary. The aim of this study was to compare clinical and laboratory features of children with acute poststreptococcal glomerulonephritis and steroid sensitive nephrotic syndrome. We have examined 30 children with acute poststreptococcal glomerulonephritis and 17 children with steroid sensitive nephrotic syndrome, who arrived for hospitalization at Kaunas University of Medicine Hospital in 1997–2000. All patients not later than

in ten days from the onset of acute glomerulonephritis and 14 days later were given a standardized clinical and laboratorial examination following a record. We determined that hematuria is universal finding of acute poststreptococcal glomerulonephritis and proteinuria was found in all patients with steroid sensitive nephrotic syndrome. Microscopic hematuria and proteinuria were persisted in children who had acute poststreptococcal glomerulonephritis. Anemia was found only in patients who were ill with acute poststreptococcal glomerulonephritis. After 14 days of treatment it was determined in 38.5% of children. Hypoproteinemia was established in 69.2% of children and hypercholesterolemia in 92.3% of children with steroid sensitive nephrotic syndrome after two weeks of treatment. Decreased glomerular filtration rate was characteristic feature of acute poststreptococcal glomerulonephritis.

Correspondence to J. Masalskienė, Clinic of Children's Diseases, Kaunas University of Medicine, Eivenių 2, 3007 Kaunas, Lithuania

Literatūra

- Glasscock R, Cohen A, Sharon A. Primary Glomerular diseases. In: Brenner and Rector's, editors. The kidney. 5th ed. USA: WB Saunders Company; 1996. p. 1392-497.
- Laurinavičius A. Ligos ir sindromai, kai vyrauja inkstų pažeidimas. (Diseases and syndromes with dominant renal impairment.) In: Stalioraitytė E. Patologinė anatomija. 2-asis leid. Kaunas; 2001. p. 382-95.
- Bačiulis V. Vaiko šlapimo ir lyties organų ypatumai, tyrimo metodika, semiotika. (Urogenital system: peculiarities, laboratory investigation, semiotics.) Vaikų ligos. Vilnius: Gamma; 2000; p. 269-302.
- Cole BR, Salinas-Madrigal L. Acute proliferative glomerulonephritis and crescentic glomerulonephritis. In: Barrat TM, Avner ED, Harmon WE, editors. Pediatric nephrology. 4th ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins Press; 1999. p. 669-89.
- Rodriguez-Iturbe B. Poststreptococcal glomerulonephritis. In: Glasscock RJ, editor. Current therapy in nephrology and hypertension. 4th ed. St. Louis: Mosby Press; 1998. p. 141-5.
- International Study of Kidney Disease in Children: prediction of histopathology from clinical and laboratory characteristics at time of diagnosis. *Kidney Int* 1978;13:159-65.
- Travis L. Nephrotic syndrome. *eMedicine*; 2002.
- Ehrlich JHH, Strehlau J. Idiopathic nephrotic syndrome. In: Proesmans W, editor. Therapeutic strategies in children with renal disease. London: Bailliere Tindall Press; 1997. p. 539-73.
- Travis L. Acute poststreptococcal glomerulonephritis. *eMedicine*; 2002.
- Davison AM, Cameron JS, Grunfeld JP, editors. *Clinical Nephrology*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 1998. p. 667-87.
- Clark AG, Barratt TM. Steroid-responsive nephrotic syndrome. In: Barrat TM, Avner ED, Harmon WE, editors. *Pediatric nephrology*. 4th ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins Press; 1999. p. 731-47.
- Broyer M, Meyrier A, Niaudet P, et al. Minimal changes and focal segmental glomerular sclerosis. In: Davison AM, Cameron JS, Grunfeld JP, editors. *Clinical Nephrology*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 1998. p. 493-35.
- Sarhan AA, Bakr AM, Hammad AM, et al. Pattern of nephrotic syndrome in east north part of Egypt in the last 5 years. *Pediatr Nephrol* 1999;13:C61.
- Singh A, Tejani A. Minimal change disease. In: Glasscock RJ, editor. *Current therapy in nephrology and hypertension*. 4th ed. St. Louis: Mosby Press; 1998. p. 193-6.
- Tasic V, Polenakovic M, Kuzmanovska D, et al. Prognosis of poststreptococcal glomerulonephritis five to fifteen years after an acute episode. *Pediatr Nephrol* 1998;12:167C.
- Bircan Z, Kervancioglu M, Demir F, et al. Frequency of microscopic hematuria in acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 1999;13:269-70.
- Pundzienė B, Kuzminskis V, Dobilienė D. Ūminio nefritinio sindromo eiga ir laboratorinių rodmenų pokyčiai (Kauno medicinos universiteto Vaikų ligų klinikos 1993–1999 m. duomenys). (Clinical and laboratoric features of acute nephritic syndrome (Clinic of children diseases, Kaunas Medical University Hospital, 1993–1999).) *Medicina (Kaunas)* 2001;37:490-4.
- Rodriguez-Iturbe B. Acute endocapillary glomerulonephritis. In: Davison AM, Cameron JS, Grunfeld JP, editors. *Clinical Nephrology*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 1998. p. 613-24.
- Herthelius M, Berg U. Renal function during and after childhood acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 1999;13:907-11.
- Lowenborg EKM, Berg UB. Influence of serum albumin on renal function in nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 1999; 13:19-25.
- Soto HM, Parra G, Rodriguez-Iturbe B. Circulating levels of cytokines in poststreptococcal glomerulonephritis. *Clin Nephrol* 1997;47:6-12.
- Jelkman WE, Fandrey J, Frede S, et al. Inhibition of erythropoietin production by cytokines. Implications for the anemia involved in inflammatory states. *Ann N Y Acad Sci* 1994; 718:300-9; (discussion) 309-11.
- Eddy AA. Immune mechanisms of glomerular injury. In: Barrat TM, Avner ED, Harmon WE, editors. *Pediatric nephrology*. 4th ed. Pennsylvania: Williams & Wilkins Press; 1999. p. 641-69.
- Savil J, Rees AJ. Mechanisms of glomerular injury. In: Davison AM, Cameron JS, Grunfeld JP, editors. *Clinical Nephrology*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 1998. p. 403-39.
- Bakkaloglu A, Saatci U, Ozen S, et al. The complement system in acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 1998;12:C167.
- Garin EH. Circulating mediators of proteinuria in idiopathic minimal lesion nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2000; 14:872-8.

*Straipsnis gautas 2003 02 28, priimtas 2003 05 05
Received 28 February 2003, accepted 5 May 2003*