

## МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ У МАТЕРЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Г. А. Маковецкая, М. В. Углова, Е. С. Гасилина

*Кафедра факультетской педиатрии (зав.— проф. Г. А. Маковецкая), ЦНИЛ (зав.— проф. М. В. Углова) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова*

При сравнительном изучении экзогенных и эндогенных факторов, способствующих формированию патологии мочевой системы в детском возрасте, установлено, что наивысшим риском обладают дети из семей, в которых есть больные нефропатией [1]. Заболеваемость почечной патологией с преобладанием хронических форм среди детей этой группы в четыре раза выше, чем у детей, родившихся у здоровых родителей. В связи с этим весьма актуальным является поиск средств и способов, позволяющих выявить управляемые факторы реализации семейной предрасположенности и оценить степень риска возникновения почечной патологии.

Целью настоящей работы было изучение морфофункционального статуса лейкоцитов периферической крови на основании размеров цитоплазмы, ядра и их соотношения как наиболее доступного способа оценки функции клеток [За, б].

Были обследованы 43 здоровых ребенка в возрасте от 3 до 7 лет, у которых матери страдали хроническим пиелонефритом. У 20 детей, вошедших в контрольную группу, были здоровые родители.

Обследование включало сбор семейного, социального и биологического анамнеза с составлением фрагмента родословной, оценку общего состояния ребенка, общие анализы крови и мочи, анализы мочи по Нечипоренко и на бактериурию. Площадь ядра и цитоплазмы моноцитов и сегментоядерных нейтрофилов вычисляли планиметрическим методом на рисунках, выполненных рисовальным аппаратом РА-4 с мазков периферической крови, окрашенных по Романовскому — Гимзе. Размеры лимфоцитов определяли винтовым окуляр-микрометром МОВ-1 ( $\times 15$ ). С каждого мазка делали по 16 замеров всех показателей. Проверку отклонений проводили с помощью критерия Стьюдента.

При анализе родословных было отмечено, что у 17 из 23 детей основной группы были и другие родственники по материнской линии, страдавшие различными видами нефропатии, нарушениями сосудистого тонуса (гипо- и гипертонией). Все дети родились от первой беременности, в течение которой у матерей наблюдались от 1 до 5 обострений хронического пиелонефрита, протекавших с выраженной лейкоцитурией и нарушением общего состояния. Масса тела новорожденных колебалась от 2400 до 4000 г. У 2 детей отмечалась внутриутробная гипотрофия, у 3 — энцефалопатия I степени. Психофизическое развитие всех детей соответствовало возрасту. У 15 (63%) детей наблюдались частые острые респираторные вирусные инфекции (до 10—12 раз в год). 5 детей страдали аллергическим диатезом, имело место пищевая и медикаментозная аллергия.

При анализе родословных детей контрольной группы определенной закономерности не выявлено. Заболевания почек среди их родственников встречались спорадически. Все дети также родились от первой беременности, протекавшей без осложнений. Масса тела при рождении колебалась от 2900 до 4400 г. У детей контрольной группы внутриутробная гипотрофия и энцефалопатия не отмечались. Психофизическое развитие детей соответствовало возрасту. Острыми респираторными вирусными инфекциями дети болели значительно реже, чем в основной группе. Частые заболевания наблюдались у 2 детей. Общие анализы крови и мочи по общей схеме никаких отклонений от нормы не выявили.

При морфометрическом изучении функционального состояния лейкоцитов у детей, родившихся у матерей с хроническим пиелонефритом, обнаружен ряд особенностей (см. табл.). Установлено достоверное уменьшение площади клетки сегментоядерных нейтрофилов. Размеры ядра оставались неизменными. Ядерно-плазменное соотношение уменьшалось. Моноциты характеризовались меньшими размерами как ядра, так и клетки по сравнению с таковыми в контрольной группе. Ядерно-плазменное соотношение сохранялось на обычном уровне. Подобная тенденция прослеживалась при сравнении площади клеток и ядер лимфоцитов. Так, было отмечено уменьшение размеров клеток малых и средних лимфоцитов и площади ядра малых лимфоцитов. Размеры больших лимфоцитов не изменялись. По данным ряда авторов

[2, 3 а, б], размеры клеток, их внутриклеточных структур и соотношения являются существенным показателем морфофункционального состояния клеток. Усиление активности клеток сопровождается выдчей генетической информации из ядра в цитоплазму и соответственно приводит к расправлению складчатости оболочки ядра. Вследствие этого происходит усиление биосинтетических процессов в клетке и увеличение ее размеров [4]. Снижение морфофункциональной активности вызывает обратные изменения.

### Морфометрия лейкоцитов крови

Клетки	Площадь клетки, мкм <sup>2</sup>		Площадь ядра, мкм <sup>2</sup>		Ядерно-плазменное соотношение	
	дети от больных родителей	контрольная группа	дети от больных родителей	контрольная группа	дети от больных родителей	контрольная группа
Малые лимфоциты	29,8±0,9	38,7±1,2	23,5±0,9	33,4±1,0	0,28±0,03	0,16±0,02
Средние лимфоциты	53,1±1,7	54,6±1,4	31,8±1,3	41,6±0,9	0,43±0,04	0,30±0,02
Большие лимфоциты	85,7±2,5	86,1±1,6	52,5±0,8	55,2±1,3	0,64±0,03	0,55±0,03
Моноциты	105,5±8,1	122,0±7,9	62,0±4,6	74,1±3,4	0,72±0,05	0,71±0,04
Нейтрофилы	91,8±3,7	107,0±6,8	36,3±0,1	39,4±2,0	1,51±0,05	1,63±0,09

Таким образом, у детей с риском формирования почечной патологии выявлена функциональная неполноценность лейкоцитов периферической крови, что создает, по-видимому, предпосылки к частым простудным и респираторно-вирусным заболеваниям, а также является одним из факторов реализации семейной предрасположенности к заболеваниям почек. Эти данные можно использовать при разработке нового подхода к профилактике заболеваний почек у детей.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Игнатова М. С., Вельтишев Ю. Е. Детская нефрология. М., Медицина, 1982.
2. Семенов Д. Г. О характере реагирования нейронов коры головного мозга на гипертермию и прекращение кровообращения. Автореф. канд. дисс., Л., 1979.
3. Углова М. В. а) В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой патологии. Куйбышев, 1976; б) В кн.: Морфология и патогенез атеросклероза и ишемической болезни сердца. Куйбышев, 1978.
4. Ченцов Ю. С., Поляков В. Ю. Ультраструктура клеточного ядра. М., Наука, 1976.

Поступила 10 июля 1984 г.

УДК 616.361—02:616.1—053.3

## ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

*Н. А. Черкасова, В. П. Булатов, М. В. Войцехович*

*Кафедра прпедевтики детских болезней (зав.— доц. Н. А. Черкасова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Вопрос о влиянии поражений гепатобилиарной системы на деятельность сердца в детском возрасте освещен в литературе недостаточно.

Под нашим наблюдением находилось 70 детей в возрасте от 7 до 14 лет, поступивших в стационар по поводу болей в животе; половина из них жаловалась на тошноту, рвоту, головную боль. При объективном обследовании определялись бледность кожных покровов, обложенность языка, болезненность в правом подреберье и в месте проекции желчного пузыря. У большинства больных по срединно-ключичной линии пальпировалась печень, выступающая на 1—3 см из-под края реберной дуги. Более чем у половины детей отмечались положительные пузырьные симптомы, наиболее часто встречались симптомы Кера, Мерфи, «косога удара».