

CLINICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF SICK CHILDREN WITH GLOMERULONEFRITIS WITH REDUCED THYROID FUNCTION

Arzibekov A.G.,¹  Arzikulov A.SH.,²  Arzibekova U.A.³ 

1. Andijan State Medical Institute, Associate Professor, Andijan, Uzbekistan.

2. Andijan State Medical Institute, Professor, Andijan, Uzbekistan.

3. Andijan State Medical Institute, Assistant, Andijan, Uzbekistan.

OPEN ACCESS
IJSP

Correspondence

Arzibekov A.G., Andijan State Medical Institute, Professor, Andijan, Uzbekistan.

e-mail: pediatrArzibekov@gmail.com

Received: 06 March 2023

Revised: 13 March 2023

Accepted: 20 March 2023

Published: 31 March 2023

Funding source for publication:

Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

Publisher's Note: IJSP stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2022 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Abstract. Despite the obvious achievements in the study of this complex problem, a number of sections of nephrology are less studied. These diseases include glomerulonephritis and pyelonephritis. Successes in improving a systematic approach to providing medical care to children with nephrological pathology are determined primarily by in-depth knowledge of pathogenesis. The purpose of the study: to study the clinical and functional characteristics of sick children with glomerulonephritis with reduced thyroid function. Material and methods of research: The work is based on clinical observations, examination and treatment of 57 children with glomerulonephritis aged 3 to 17 years old, who were hospitalized in the neurological department of the children's clinic of the Andijan State Medical Institute during 2019-2022. The evaluation of thyroid function was carried out according to the study of the level of SBI (protein-bound iodine) by the biochemical method according to V.G.) according to the calculation formulas, the level of TSH (thyroid-stimulating hormone) in the blood serum was studied. Results: acute and chronic glomerulonephritis with nephrotic variant in children with reduced thyroid activity was predominantly observed in school-age children, and was diagnosed much more often in boys. Analyzes characterizing the concentration of thyroid hormones in the blood serum of children with nephrotic syndrome indicate a reduced function of the thyroid gland: against the background of an increase in TSH, the levels of triiodothyronine (T3), total thyroxine (T4), protein-bound iodine (PBI), and also the coefficients of free and effective thyroxine were significantly lower. An inverse correlative, high correlation was found between the concentration of TSH and T4, SJ (respectively, $r_1 = -0.52$, $r_2 = -0.61$), which does not exclude the influence of an increased concentration of pituitary thyroid-stimulating hormone on the production of thyroid hormones. Conclusions: a characteristic feature of the clinical course of acute glomerulonephritis with a nephrotic component reduced thyroid function was the presence in most patients of a free-form and protracted course, a relatively high proportion of the transition of an acute process to a chronic one, and all patients had damage to kidney function, against the background of a violation of immunoregulatory mechanisms.

Key words. iodine deficiency, glomerulonephritis in children, nephrotic syndrome.

Увеличение удельного веса патологии почек в структуре заболеваний у детей, трудности диагностики, лечения, сложность определения прогноза вызывают необходимость дальнейшего, тщательного изучения этой проблемы (1,2,3,4,5,6,7). По данным детских лечебных учреждений, частота заболеваний органов мочевой системы в сравнении с другой нозологией в последние годы возросла в 2,5 – 3,5 раза, высок процент (5-7%) обращаемости детского населения за медицинской помощи по поводу болезней почек (8,9,10). Данные ВОЗ также свидетельствуют о том, что болезни мочеполовой системы имеют к тенденцию роста (4). Несмотря на очевидные достижения в исследовании этой сложной проблемы, ряд разделов нефрологии менее изучены. К числу таких заболеваний относятся гломерулонефрит и пиелонефрит. Успехи в совершенствовании системного подхода к оказанию медицинской помощи детям с нефрологической патологией определяются прежде всего углубленными знаниями патогенеза. Как известно, наиболее обоснована и доказана в регуляции функции почек роль щитовидной железы. В последние годы было показано, что в условиях почечной патологии нарушения функции щитовидной железы выявляется раньше, чем патологические сдвиги в мочевой системе, что не исключает непосредственного воздействия щитовидной железы на функцию почек (10,11,12). Следует отметить, что весьма важным должны быть клинические наблюдения и исследования детей с патологией почек в различных климато-геогра-

фических регионах, где в прошлом наблюдалось и в настоящее время имеет место краевая патология, различные особенности индивидуальной жизни (быт, эпидемиологическая обстановка), что может оказать большое влияние на течение ряда заболеваний, в том числе и при патологии почек.

Цель исследования. Изучить клинико-функциональную характеристику больных детей с гломерулонефритом при пониженной функции щитовидной железы.

Материал и методы исследования. В основу работы положены клинические наблюдения, обследование и лечение 57 детей, больных гломерулонефритом в возрасте от 3 до 17 лет, находящихся на стационарном лечении в неврологическом отделении детской клиники Андижанского государственного медицинского института на протяжении 2019-2022гг. наблюдаемые дети были распределены на группы в соответствии с классификацией первичного гломерулонефрита (Винница, 1976). Диагноз гломерулонефрита выставлялся на основании тщательно собранного анамнеза, клинических симптомов, лабораторных, биохимических и инструментальных анализов. Исследования проводились в эндемичном по зубу региона, где длительное время проводилась и проводится йодная профилактика и населения употребляет йодированную соль. Оценка функции щитовидной железы проводилась по данным изучения уровня СБИ (связанного с белком иода) биохимическим методом по Степанову В.Г., Т4 (общего тироксина), Т3 (трийодтиронина) радиоиммунологическим методом, ИСТ (индекса свободного тироусина), КЭТ(коэффициента эффективного тироксина) по расчетным формулам, исследовался уровень ТТГ (тиреотропный гормон) в сыворотке крови.

Контрольную группу составили практически здоровые дети (48) в возрасте от 3 до 17 лет, в анамнезе которых отсутствовали указания на заболевание щитовидной железы и преморбидный фон не был отягощен другой эндокринной патологией.

Результаты и обсуждения. У 57 детей с гломерулонефритом был выявлен пониженный тиреоидный фон. У 31 ребенка констатирован острый гломерулонефрит, у 26 хронический гломерулонефрит, при этом и в той и в другой группе отмечался нефротический вариант основного заболевания.

Таблица-1

Возрастно-половой состав больных детей с гломерулонефритом и пониженной функцией щитовидной железы

Возрастной состав (лет)	Клинические формы заболевания			
	Гломерулонефрит			
	Острый		Хронический	
	нефротический синдром		нефротическая форма	
Дошкольники (3-7)	3	-	-	-
Школьники (8- 14)	26	2	22	4

Как видно из представленных в таблице 1 данных, острый и хронический гломерулонефрит с нефротическим вариантом у детей при сниженной тиреоидной активности преимущественно наблюдался у детей школьного возраста, значительно чаще был диагностирован у мальчиков. В таблице №2 содержатся результаты исследования в сыворотке крови тиреоидных гормонов и связанного с белком йода у детей с острым и хроническим гломерулонефритом с нефротическим вариантом.

Представленные данные в таблице-2, характеризующие концентрацию тиреоидных гормонов в сыворотке крови детей с нефротическим синдромом, свидетельствуют о сниженной функции щитовидной железы: на фоне повышения ТТГ достоверно низкими были цифры уровня трийодтиронина (Т3), общего тироксина (Т4), связанного с белком иода (СБИ), а также достоверно пониженными были коэффициенты свободного и эффективного тироксина. Выявлена обратная коррелятивная, высокая связь между концентрацией ТТГ и Т4, СБИ (соответственно $r_1 = -0.52$, $r_2 = -0.61$), что не исключает влияния повышенной концентрации тиреотропного гормона гипофиза на продукцию тиреоидных гормонов.

Развитию данной клинической формы острого гломерулонефрита предшествовало у большинства детей (27) инфекционное заболевание (ангина, обостре-

ние хронического тонзиллита, отит, пневмония, острое респираторное заболевание, краснуха). Первые симптомы основного заболевания появлялись спустя 1-1,5 недели от перенесенной инфекции. Характерной особенностью острого гломерулонефрита с нефротическим синдромом являлось обилие ренальных и экстраренальных синдромов в начальный период заболевания на фоне общей интоксикации организма.

Таблица-2
Концентрация тиреоидных гормонов, СБЙ у детей с гломерулонефритом при пониженной функции щитовидной железы (M+m)

Возрастной состав (лет)	Клинические формы заболевания	
	Гломерулонефрит	
	Острый нефротический синдром	Хронический нефротическая форма
ТТГ мк.ед/мл	7,26+0,08	6,81+0,12
Т4 нмоль/л	96,16+1,74	91,60+1,60
Т3 нмоль/л	1,41+0,06	1,45+0,06
СБЙ нмоль/л	299,4+4,4	425,4+7,3
ИСТ	5,33+0,15	5,01+0,12
КЭТ	1,40+0,04	1,44+0,04

В таблице №3 представлены клинические и лабораторные критерии нефротического варианта острого гломерулонефрита при пониженной функции щитовидной железы.

Таблица-3
Клинико-лабораторные критерии острого гломерулонефрита с нефротическим синдромом у детей при пониженной функции щитовидной железы

Критерии	
клинические	лабораторные
Ренальные признаки: Отеки (лицо, мошонка, туловище, асцит, анасарка) Протеинурия Диспротеинемия Экстраренальные признаки: Общая интоксикация (анорексия, бледность кожных покровов, повышенная утомляемость), абдоминальный синдром, одышка. Расширение границ сердечной тупости, систолический шум, глухие тоны, брадикардия, тошнота, рвота; увеличение печени, селезенки; Запоры, изменение глазного дна в виде отека диска зрительного нерва; Нормохромная анемия; Синдром отставания роста; болевой синдром (боли в области живота, поясницы); гипотония мышц	Суточный диурез – 680 мл/сут Белок в моче – 4,5 г/сут Относительная плотность мочи – 1,006 Эритроциты в моче – 10-20 в п/зрения Лейкоциты в моче – ед в поле зрения Цилиндры: гиалиновые, зернистые – в большом количестве Остаточный азот крови – 20,06+0,12ммоль/литр Мочевина крови – 3,8+0,04 Креатин крови – 0,15+0,01ммоль/л Креатин мочи 2,6+0,03 г/сут Клиренс эндогенного креатинина – 76,0+0,18 Канальцевая реабсорбция – 76,0+0,17 Белки крови: Общий белок – 48,0+0,21 г/л Альбумины – 32,4% Глобулины – 67,5% Холестерин – 8,67+0,07 ммоль/литр

Представленные в таблице 3 клинические критерии, сочетание почечных и обилие внепочечных симптомов в самом начале заболевания, степень их выраженности, свидетельствуют об остроте процесса, а лабораторные критерии указывают на выраженные признаки изменения функции почек.

Представляют интерес и выявленные особенности клинического течения данной клинической формы заболевания у детей с пониженной тиреоидной актив-

ностью, что содержится в таблице №4

Таблица-4

Характер клинического течения острого гломерулонефрита с нефротическим компонентом у детей с пониженной функцией щитовидной железы

Характер клинического течения острого гломерулонефрита, наличие нарушения функции почек (+, -)				
волнообразное	рецидивирующее	латентное	затяжное	Переход в хроническую форму
12	8	-	11	17

Характерным в клиническом течении острого гломерулонефрита с нефротическим компонентом у детей на фоне пониженной функции щитовидной железы было наличие у подавляющего числа больных (24) волнообразного и затяжного течения, у 8 больных отмечались рецидивы заболевания, обусловленные наслоением интеркуррентной инфекции. Следует отметить, что заболевание у детей этой группы протекало с поражением функции почек. У 12 детей на фоне низкой тиреоидной активности мы наблюдали хронический гломерулонефрит нефротическую форму. Наблюдаемый клинически вариант хронического гломерулонефрита у детей с гипофункцией щитовидной железы был сформирован исключительно в результате неблагоприятного исхода острого гломерулонефрита, в результате рецидивирующего и затяжного течения (17) заболевания, а у 9 больных с волнообразным течением в течение года наблюдалось обострение хронических очагов инфекции, на фоне чего стойко держались почечные симптомы и концу этого срока был диагностирован хронический гломерулонефрит.

Клинико-лабораторные критерии хронического гломерулонефрита с нефротической формой на фоне низкой тиреоидной активности представлены в таблице №5.

Таблица-5

Клинико-лабораторные критерии хронического гломерулонефрита с нефротической формой на фоне пониженной функции щитовидной железы

Критерии	
клинические	лабораторные
Ренальные: Распространенные отеки (лицо, туловище, асцит) Протеинурия Гипопротеинемия Диспротеинемия Синдром дизурических расстройств Мочевой синдром (смешанный вариант): Эритроцитурия, лейкоцитурия, цилиндрозурия (гилиновые, зернистые), Гипостенурия экстраренальные: Синдром общей интоксикации (выраженная бледность кожи, повышенная утомляемость, сонливость, прерывистый сон, головные боли, брадикардия, глухость тонов сердца, расширение границ сердца влево, систолический шум; увеличение печени; анемия)	Суточный диурез – 620,0±0,8 мл/сут Белок в моче – 6,5±0,012 г/сут Относительная плотность мочи – 1,008±0,01 усл.ед Эритроциты в моче – 18,0±0,7 млн/сут Цилиндры: Гиалиновые + Зернистые + Остаточный азот крови – 22,6±0,34 ммоль/л Мочевина крови – 4,0±0,03 ммоль/л Креатинин крови – 0,17±0,02 ммоль/л Клиренс эндогенного креатинина – 62,0±0,26 мл/мин Канальцевая реабсорбция – 92,0±0,36 Белки крови: Общий белок – 38,0±0,18 г/л Альбумины – 38,4±0,18% Глобулины – 61,5±0,8% Холестерин – 10,02±0,6 ммоль/л

Необходимо отметить некоторые особенности клинического течения нефротической формы у детей с хроническим гломерулонефритом и пониженной функцией щитовидной железы, которые проявлялись уже в начале заболевания: бурное, быстро прогрессирующее развитие симптоматики (18) с наличием острой почечной недостаточности (24), рецидивы заболевания (12); у всех больных наблюдалось на-

рушение общих и парциальных функции почек.

Выводы: таким образом, характерной особенностью клинического течения острого гломерулонефрита с нефротическим компонентом пониженной функции щитовидной железы являлось наличие у большинства больных вольнообразного и затяжного течения, сравнительно высокий удельный вес перехода острого процесса – в хронический и у всех больных имело место поражение функции почек, на фоне нарушения иммунорегуляторных механизмов.

Особенностью клинического течения нефротической формы хронического гломерулонефрита у детей с пониженной функцией щитовидной железы было быстропрогрессирующее развитие заболевания с наличием острой почечной недостаточности, рецидивов заболевания с нарушением общих и парциальных функций почек на фоне выраженного дефицита в клеточном и гуморальном звене иммунитета.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Iskandarova Sh. T., Chernix M. A., Atoeva M. A.. The sanitary safety of population of Chirchik and Ohangaran towns // Tashkent: «Science», 2019; 141. <https://tashpmi.uz/1-gigienicheskaya-i-ekologicheskaya-bezopasnost-pochvy-v-usloviyah-uzbekistana/>
2. Iskandarova Sh. T., Rasulova N. F., Khasanova M. I., Yusupalieva K. B. The present issues of soil pollution in Uzbekistan //Tashkent: «Science», 2019; 137. <https://newdaymedicine.com/index.php/2021/04/05/2-2-34-2021-iskandarova-sh-t-fayzieva-m-f-main-sources-of-pollution-and-nomenclature-of-indicators-of-soil-sanitary-state/>
3. Радыш, И.В. Введение в элементологию: учебное пособие / Оренбургский гос. ун.-т. – Оренбург: ОГУ, 2017 – 183 с. Radysh, I.V. Introduction to elementology: textbook / Orenburg state. un.-t. - Orenburg: OGU, 2017 - 183 p. <http://elib.osu.ru/handle/123456789/13483>
4. World Health Organization. United Nations Children's Fund & International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. 3rd ed. Geneva, Switzerland: WHO, 2007.
5. Dasgupta PK, Liu Y, Dyke JV. Iodine nutrition: iodine content of iodized salt in the United States. Environ Sci Technol. 2008 Feb 15;42(4):1315-1323. [PubMed abstract]
6. U.S. Food and Drug Administration. Food Labeling: Revision of the Nutrition and Supplement Facts Labels. 2016.
7. U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. FoodData Central, 2019
8. Gordon RC, Rose MC, Skeaff SA, Gray AR, Morgan KM, Ruffman T. Iodine supplementation improves cognition in mildly iodine-deficient children. Am J Clin Nutr. 2009 Nov;90(5):1264-1271. [PubMed abstract]
9. Ghent WR, Eskin BA, Low DA, Hill LP. Iodine replacement in fibrocystic disease of the breast. Can J Surg. 1993 Oct;36(5):453-460. [PubMed abstract]
10. Azizi F, Smyth P. Breastfeeding and maternal and infant iodine nutrition. Clin Endocrinol (Oxf). 2009 May;70(5):803-809. [PubMed abstract]
11. Kessler JH. The effect of supraphysiologic levels of iodine on patients with cyclic mastalgia. Breast J. 2004 Jul-Aug;10(4):328-336. [PubMed abstract]
12. Center for Drug Evaluation and Research, Food and Drug Administration. Guidance. Potassium iodide as a thyroid blocking agent in radiation emergencies. December 2001.
13. World Health Organization. Guidelines for Iodine Prophylaxis following Nuclear Accidents. 1999.
14. Nauman J, Wolff J. Iodide prophylaxis in Poland after the Chernobyl reactor accident: benefits and risks. Am J Med 1993;94:524-532. [PubMed abstract]
15. Pennington JA. A review of iodine toxicity reports. J Am Diet Assoc. 1990 Nov;90(11):1571-1581. [PubMed abstract]
16. Natural Medicines Comprehensive Database. Iodine. Accessed 10/13/2009.