

7. Вопросы детской нефрологии

Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы при пиелонефрите у детей на фоне лечения препаратом убихинона (кудесан)

Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, Е.Г. Обычная
РМАПО, г. Москва

В последние годы большое внимание уделяется использованию антиоксидантных препаратов в комплексной терапии различных заболеваний.

Целью нашего исследования явилось выявление влияния водорастворимого убихинона – кудесана – на показатели ПОЛ и активность антиоксидантной системы при пиелонефрите у детей. Исследовано 20 детей в возрасте от 7 до 14 лет с пиелонефритом в период стихания заболевания. Детям в составе комплексной терапии назначался препарат кудесан, содержащий водорастворимый убихинон и витамины Е и С. Препарат назначался по 2 схемам: 1-я группа – 15 больных получали кудесан в дозе 0,7 мг/кг массы (из расчета по убихинону); 2-я группа – 5 человек, в дозе 60 мг в сутки, независимо от массы тела. До и после лечения проводилось исследование в крови диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА), степени окисления липидов, токоферола, церулоплазмينا, глутатионпероксидазы (ГТП), супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, определялся коэффициент дисбаланса между ПОЛ и антиоксидантной системой (интегральный показатель).

Исходно у больных пиелонефритом в активный период болезни выявлено повышение продуктов ПОЛ: ДК в 3 раза, МДА в 1,3 раза, степени окисления липидов в 1,3 раза. При этом отмечалось снижение показателей антиоксидантной системы: токоферола на 3%, церулоплазмينا на 32%, ГТП на 56%, СОД на 37%, каталазы на 13%. Коэффициент дисбаланса между ПОЛ и антиок-

сидантной системой исходно был повышен в 7,7 раза. После терапии кудесаном у детей 1-й группы наряду с положительной клинической динамикой выявлено снижение уровня ДК, степени окисления липидов и повышение уровня токоферола на 15%, ГТП на 35%, СОД на 23%, каталазы на 7% и снижение уровня церулоплазмينا на 5%. У больных 2-й группы отмечено повышение уровня всех продуктов ПОЛ на 11–16% наряду с увеличением уровня токоферола на 11%, церулоплазмينا на 26%, ГТП на 23%, СОД на 23%, каталазы на 44%. Коэффициент дисбаланса между ПОЛ и антиоксидантной системой после терапии снизился у больных 1-й группы в 2,1 раза, а во 2-й группе в 1,3 раза.

Таким образом, использование препарата на основе водорастворимого убихинона (кудесан) способствует снижению активности ПОЛ и повышению уровня токоферола в крови, активности внутриклеточных и внеклеточных антиокислительных ферментов. Отмечен дозозависимый эффект кудесана. Более выраженный эффект получен у детей, получавших кудесан в дозе 0,7 мг/кг массы, применение которого сопровождалось восстановлением показателей ПОЛ, повышением активности токоферола и внутриклеточных ферментов. Учитывая положительное влияние кудесана на показатели ПОЛ и антиоксидантную систему, препарат может быть использован в комплексной терапии пиелонефрита у детей для коррекции метаболических нарушений и митохондриальных дисфункций.

Роль сцинтиграфии с Tc^{99m} -DMSA в диагностике пиелонефрита у детей

Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, О.В. Савельева
РМАПО, г. Москва

Цель: оценить функциональное состояние почек при пиелонефрите у детей.

Методы: было обследовано 30 больных пиелонефритом (ПН), которым проводилась статическая нефросцинтиграфия с Tc^{99m} -DMSA через 3 дня и через 6 месяцев от начала заболевания.

Результаты: очаговые и диффузные уменьшения поглощения РФП были выявлены у 30 больных (острый ПН – 10 человек, вторичный ПН на фоне аномалии мочевой системы – 20 человек). При визуальной оценке сцинтиграмм были выявлены односторонние (70%) и двусторонние изменения (30%) функции почек. У детей с острым пиелонефритом частота встречаемости односторонних изменений на сцинтиграмме было гораздо выше, чем двусторонних, и составляла 86%. У

детей с вторичным пиелонефритом на фоне аномалии мочевой системы частота встречаемости односторонних и двусторонних изменений была практически одинаковой, но с преобладанием односторонних изменений (57 и 43% соответственно). У детей с вторичным пиелонефритом на фоне нейрогенной дисфункции мочевого пузыря частота односторонних и двусторонних изменений была одинаковой. Из 30 больных у 23% больных при УЗИ почек не выявлены изменения. Контрольное исследование через 6 месяцев лечения показало полное исчезновение повреждения коркового вещества у 12 больных (48%). Частичное улучшение у 3 больных (12%) и у 10 (40%) больных выявлены рубцовые изменения.

Заключение: статическая нефросцинтиграфия с Tc^{99m} -DMSA является чувствительным методом исследования функции почек, позволяющий при динамиче-

ском наблюдении контролировать характер течения пиелонефрита и эффективность антибактериальной терапии.

Исследование состояния ионного и осмотического гомеостаза при некоторых формах патологии у детей

А.А. Кузнецова, И.В. Королева, Л.В. Тыртова, М.О. Ревна

Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН,

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, г. Санкт-Петербург

Поддержание в очень строгих значениях физио-химических параметров жидкостей внутренней среды является одной из особенностей высших позвоночных и человека. Представляло интерес выяснить, сохраняются ли эти особенности в условиях патологии. Исследовано 109 пациентов в педиатрической клинике, были избраны для изучения следующие формы патологии: сахарный диабет, острая пневмония, ночной энурез, гастродуоденит. Кровь для исследования получали из локтевой вены. Концентрацию ионов натрия и калия на анализаторе «AVL 9140», ионов магния – методом атомной абсорбционной спектрофотометрии, осмоляльность – криоскопическим методом на миллиосмометре «МТ-4». Обследование проводили в остром периоде заболевания и в период реконвалесценции перед выпиской пациентов. Концентрация исследованных ионов и осмоляльность сыворотки крови изменялись при некоторых формах патологии. При острой пневмонии осмоляльность сыворотки крови была ниже ($280 \pm 3,8$ мосм/кг H_2O), при сахарном диабете значения превышали норму ($293 \pm 4,3$ мосм/кг H_2O). Однако ни при сахарном диабете, ни при пневмонии вариабельность

значений осмоляльности не отличалась от контрольной группы и составляла 1,3–1,4%. Гипонатриемия выявлена при пневмонии, в остальных случаях значения были в пределах нормы. В то же время коэффициент вариаций концентрации натрия, составляющий около 1,5%, возрастал при исследованных формах патологии до 2–5%. Концентрация ионов калия в плазме крови во всех группах была в пределах нормальных значений – от 3,9 до 4,1 ммоль/л. Коэффициент вариаций составлял 11–16%, что значительно превышает данные у здоровых. Аналогичная картина выявлена в случае ионов магния. Таким образом, полученные результаты показали, что при исследованных формах патологии у детей наблюдаются не только специфические отклонения концентрации отдельных ионов или осмоляльности, но и существенно изменяется коэффициент вариаций, что указывает на изменение качества регуляции систем ионного и осмотического гомеостаза.

Благодарность. Работа поддержана РФФИ (грант № 02-04-48065) программой «Ведущие научные школы» (грант № 00-15-97771).

Клинические синдромы АФС-ассоциированной нефропатии у больных первичным антифосфолипидным синдромом

Н.А. Метелева, Н.Л. Козловская, Е.М. Шилов

Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова,

кафедра нефрологии и гемодиализа ФППО, г. Москва

АФС-ассоциированная нефропатия (АФСН) – поражение почек, свойственное первичному антифосфолипидному синдрому (ПАФС), в основе которого лежит тромботическая микроангиопатия внутрипочечных сосудов, обусловленная тромбообразованием в капиллярах клубочков и внегломерулярных сосудах, что приводит к ишемии почек и развитию почечной недостаточности.

Цель исследования. Изучить клинические проявления АФСН у больных ПАФС.

Материалы и методы. Обследованы 24 больных (16 жен., 8 муж., средний возраст 34,3 года) ПАФС (в соответствии с критериями Sarrogo) и признаками поражения почек.

Результаты. Артериальная гипертензия (АГ) выявлена у 23 (96%) больных (у 11 из них – тяжелая), наруше-

ние функции почек (клубочковая фильтрация <70 мл/мин, креатинин плазмы крови $>1,4$ мг/дл) – у 17 (71%) больных, протеинурия ($>0,1$ г/сут) – у 23 (96%) больных, гематурия (>10 эритроц. в п./зр.) – у 7 (23%) больных.

В зависимости от различных сочетаний клинических проявлений, были выделены следующие клинические синдромы АФСН (табл. 1):

1. Синдром сосудистой нефропатии (АГ, снижение клубочковой фильтрации без нарушения азотовыделительной функции почек, минимальная протеинурия) – у 16 (67%) больных.

2. Остронефритический синдром (гематурия, АГ, нарушение функции почек, у большинства больных – с повышением креатинина плазмы, протеинурия от умеренной до массивной) – 7 (29%) больных.

Клинические синдромы АФСН

| Синдром | n (%) | САД, мм рт. ст. | ДАД, мм рт. ст. | ПУ, г/сут | СКФ, мл/мин | СКр, мг/дл |
|-----------------------|---------|-----------------|-----------------|-------------|-------------|------------|
| Сосудистой нефропатии | 16 (67) | 170 ± 25 | 109 ± 16 | 0,8 ± 1,1** | 65,1 ± 26,3 | 1,2 ± 0,4* |
| Остронефритический | 7 (29) | 176 ± 34 | 114 ± 17 | 2,4 ± 1,1** | 51,7 ± 24,4 | 1,7 ± 0,7* |
| Нефротический | 1 (4) | 180 | 110 | 4,3 | 63 | 1,4 |

Примечание. ** – $p < 0,01$; * – $p < 0,05$ (парный метод Стьюдента); САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД; ПУ – протеинурия; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; СКр – сывороточный креатинин.

3. Нефротический синдром выявлен у 1 больного.

Выводы. Результаты исследования свидетельствуют о том, что поражение почек, свойственное ПАФС, может проявляться различными клиническими синдромами:

наиболее часто – синдромом сосудистой нефропатии и остронефритическим синдромом, однако нефротический синдром не исключает диагноза АФСН.

Алгоритм диагностики хронической почечной недостаточности (ХПН) у детей

Л.Н. Мотлох*, С.О. Фалалева*, Н.В. Воропаева*, И.Н. Лебедева*, Н.А. Мосякин*, В.В. Казанцев*

* Красноярская государственная медицинская академия,

краевая детская больница, г. Красноярск

Под нашим наблюдением находилось 26 детей с терминальной ХПН. Алгоритм диагностики проводился исходя из определения ХПН, использования классификации С.И. Рябова, выяснения этиологии заболевания, наблюдения в динамике за клиникой заболевания от симптома до развития клинико-лабораторного синдрома.

Причинами ХПН были: хронический гломеруло-нефрит – 9 детей, гемолитико-уремический синдром – 2, хронический тубулоинтерстициальный нефрит – 2, пиелонефрит на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса и врожденной патологии мочевыводящих путей – 13, наследственные заболевания почек – 2.

Для обследования детей, наряду с общепринятыми биохимическими и функциональными пробами, применялись: УЗИ печени и почек, фиброгастроскопия, электро- и эхокардиография, динамическая нефро-сцинтиграфия, эхоэнцефалография, доплерография сосудов почек, рентгенография легких, развернутая коагулограмма. В процессе гемодиализа у всех детей определялся калий, натрий плазмы и мочи, показатели кислотно-щелочного равновесия, мочевины и креатинина крови и мочи, Кt/V и URR.

При клинико-лабораторном обследовании симптомы заболевания в конечном итоге формировались в следующие синдромы: кардиоваскулярный (приглушение тонов сердца – 26, нарушение ритма сердца – 26, артериальная гипертензия – 24, недостаточность кровообращения – 15, перикардит – 5, вторичная дилатационная кардиомиопатия – 5); анемически-геморрагический (бледность, кровоизлияния – 26, анемия – 24,

ускорение СОЭ – 26, тромбоцитопения – 4, гипо- или гиперкоагуляция, дезагрегационная тромбоцитопатия, эндотелиоз – у всех детей); костно-суставной (оссальгии – 9, артрит – 1, X-образное искривление ног – 2, радикулярный синдром – 1, гипокальциемия – 15, повышение щелочной фосфатазы – 5, остеопороз – 13); гастроинтестинальный с поражением печени (тошнота – 15, рвота – 4, расстройство стула – 6, разборчивость в еде – 26, болезненность при пальпации желудка и кишечника – 10, атрофический гастрит – 8, эрозивно-язвенный гастрит – 2, увеличение и болезненность печени – 14, гепатит В – 1); легочный (сухой кашель – 6, уремический бронхит – 12, пневмония – 6, некардиогенный отек легких – 8); астенический (похудание – 18, слабость – 24, плохой сон ночью – 12, сонливость днем – 14, утомляемость – 22); кожный (сухость кожи – 20, коричневатого-грязного цвета кожи – 12, желтушность – 6, зуд и расчесы – 6); мочевой и отечный (полиурия – 10, олигурия – 4, анурия – 3, нормурия – 9, протеинурия от следов белка до 14 г/л – 22, лейкоцитурия – 1, микрогематурия – 23, изо-, гипостенурия – 26, отеки лица и тела – 5, отек мозга – 6); синдром водно-солевых нарушений – у всех больных. Перечисленные синдромы у разных больных имели различную степень выраженности и темпы развития.

На хроническом гемодиализе находились 24 ребенка, 1 – на перитонеальном диализе (с поликистозом почек, портальной гипертензией, тяжелой тромбоцитопенией). Выделение ведущих клинических синдромов было определяющим в назначении посиндромной терапии.

Ультразвуковая оценка почек при терминальной хронической почечной недостаточности у детей

Е.Б. Ольхова*, Д.В. Зверев*, С.С. Паунова**, Т.Ю. Беляева*, Т.К. Навроцкая*, Е.В. Борисенкова*

* Детская городская клиническая больница Св. Владимира,

** Российский государственный медицинский университет, г. Москва

За 1997–2002 гг. на аппарате «Acuson/Sequoia 512» было обследовано 42 ребенка с терминальной хронической почечной недостаточностью (тХПН) в динамике заболевания (всего – 226 исследований) с оценкой почечных структур и ренального кровотока. Причиной тХПН в 9 случаях был ГУС, 19 – гломерулонефрит, 8 – дисплазия почечной ткани, 6 – урологические заболевания.

Результаты исследования почек в В-режиме были различны и зависели от конкретной нозологической формы. При нефросклерозе, на фоне диффузных поражений почек, последние имели вид нечетко отграниченных гиперэхогенных образований без характерной дифференцировки интратенальных структур. При склеротических изменениях на фоне урологических за-

болеваний часто имела место дилатация чашечно-лоханочного комплекса различной степени выраженности, нечеткость контуров почки, отсутствие кортикамедулярной дифференцировки и истончение паренхимы. При доплеровском исследовании всегда имело место резкое обеднение интратенального сосудистого рисунка, в проекции кортикального слоя паренхимы последний не определялся. При доплерографии были выявлены разнообразные изменения.

Показатели периферического сопротивления варьировали от нормальных до резко повышенных, скоростные показатели артериального ренального кровотока были значительно снижены, при этом сохранение RI в пределах нормы сопровождалось более резким падением Vmax, а при значительном повышении RI значения

Vmax часто сохранялись в пределах нижней границы нормы.

Вывод: показатели периферического сопротивления артериального ренального кровотока у многих пациентов с нефросклерозом изменяются незначительно и часто не превышают возрастную норму. Возможно, это связано с механизмом интратенального артериовенозного шунтирования крови, который и обуславливает снижение периферического сопротивления за счет сброса части крови из артериального в венозное русло на юкстамедулярном уровне, минуя гломерулярный аппарат. Наибольшее диагностическое значение имеют средняя и минимальная скорость кровотока.

Таблица 1

Показатели ренального кровотока (магистральная почечная артерия в воротах почки) при нефросклерозе

| Показатель | Группы больных | | |
|------------------------------|-------------------------------|------------------------------|--------------------------|
| | Нефросклероз | Контрольная | t-критерий |
| Vmax (M ± m), M+2σ – M–2σ | 0,244 ± 0,012 0,086–0,4 | 0,746 ± 0,017 0,427–1,065 | t = 23,90 (p < 0,001) |
| Vmin (M ± m), M+2σ – M–2σ | 0,037 ± 0,003 –0,006–0,074 | 0,243 ± 0,007 0,127–0,359 | t = 33,23 (p < 0,001) |
| TAMX (M ± m), M+2σ – M–2σ | 0,091 ± 0,002 0,06–0,12 | 0,395 ± 0,019 0,216–0,574 | t = 15,20 (p < 0,001) |
| PI (M ± m), M+2σ – M–2σ | 2,275 ± 0,115 0,82–3,73 | 1,274 ± 0,022 0,862–1,686 | t = 8,55 (p < 0,001) |
| RI (M ± m), M+2σ – M–2σ | 0,805 ± 0,019 0,56–1,05 | 0,679 ± 0,008 0,52–0,84 | t = 6,01 (p < 0,001) |

Эхографическая диагностика кортикального некроза при ОПН у детей

Е.Б. Ольхова*, Д.В. Зверев*, Т.В. Стрельникова*, Н.С. Иваненко**

* Детская городская клиническая больница Св. Владимира,

** Институт радиотехники, электроники и автоматики (Технический университет), г. Москва

Целью исследования явилось определение возможности эхографической диагностики и прогнозирования кортикальным некрозом при ОПН.

Материалы и методы. За 1997–2002 годы было проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) почек 215 детям с острой почечной недостаточностью. Из них – в 131 случае причиной ОПН был гемолитико-уремический синдром (ГУС). Эхографическая картина кортикального некроза имела место в 16 случаях, при этом в 15 – у детей с ГУС и в 1 случае на фоне «шоковой почки». УЗИ в динамике заболевания было проведено у 11 из этих детей. Только 1 ребенок выписан домой с нормальными показателями азотемии, у 10 детей развилась хроническая почечная недостаточность, из них у 3 – терминальная. Каждое УЗИ включало в себя

исследования в В-режиме, при этом определялись линейные размеры почек, суммарная площадь почек и относительная суммарная площадь почек, рассчитанная как отношение суммарной площади при очередном исследовании к суммарной площади почек при первом исследовании данного пациента. Выполнялось дуплексное доплеровское сканирование и доплерография. Использовался ультразвуковой аппарат «Acuson/Sequoia 512».

Результаты исследования. Эхографическими критериями кортикального некроза явились: нормальная или сниженная эхогенность кортикального слоя паренхимы почек на фоне уменьшения или сохранение их размеров в динамике заболевания, появление

Ренальная гемодинамика у пациентов с различными вариантами ОПН (показатели кровотока в магистральных почечных артериях)

| Показатель/вариант | V _{max} | V _{min} | PI | RI |
|---|------------------|------------------|---------------|---------------|
| 1. Гломеруло-тромботический вариант ГУС (при поступлении) | 0,692 ± 0,031 | -0,052 ± 0,005 | 5,296 ± 0,326 | 1,081 ± 0,009 |
| 2. Артериотромботический вариант ГУС (при поступлении) | 0,269 ± 0,019 | -0,054 ± 0,007 | 6,579 ± 0,849 | 1,069 ± 0,016 |
| 3. Кортикальный некроз (на 3–8-е сутки госпитализации) | 0,296 ± 0,018 | 0,061 ± 0,005 | 1,640 ± 0,069 | 0,784 ± 0,017 |
| t ₁₋₂ | 11,62* | 0,23 | 1,41 | 0,65 |
| t ₁₋₃ | 10,97* | 15,98* | 11,20* | 15,44* |
| t ₂₋₃ | 1,46 | 13,37* | 5,82* | 12,21* |

*p < 0,001.

гиперэхогенного «ободка» у основания пирамид, отсутствие сосудистого рисунка в проекции кортикального слоя паренхимы почек, резкое снижение скорости артериального ренального кровотока на фоне нормализации показателей периферического сопротивления.

Выводы. Динамическое ультразвуковое наблюдение за течением кортикального некроза показало, что эхографическими факторами высокого риска развития терминальной хронической почечной недостаточности являются:

– уменьшение относительной суммарной площади почек до 50,0% и менее от исходного уровня, особенно если резкое уменьшение показателя происходит в первый месяц течения заболевания;

– постоянное снижение значения показателя V_{max} менее 0,3 м/с на уровне магистральной почечной артерии в течение длительного времени (несколько недель).

Частота злокачественных опухолей почек и мочевого пузыря у рабочих, подвергнутых профессиональному воздействию соединений урана

Л.А. Паначева, Л.А. Шагина, Н.В. Люлина, М.Н. Пивоварова
Государственная медицинская академия, г. Новосибирск

Известно, что уран обладает уникальными свойствами – химической токсичностью и мощным α-излучающим эффектом. Химическая токсичность металла связана с поступлением в организм преимущественно растворимых соединений радионуклида, тогда как труднорастворимые комплексы, задерживаясь в основном в лимфоузлах средостения, потенцируют рост злокачественных опухолей легких. При общем или локальном воздействии на организм ионизирующей радиации, а также при поступлении в почки радиоактивных веществ (и в частности – легко растворимых соединений урана) возможно их радиационное поражение.

Изучены частота, стадии и морфологические варианты злокачественных новообразований почек и мочевого пузыря у рабочих предприятия ядерно-топливного цикла. Среди 829 онкологических больных, работавших ранее в условиях основного производства (ОП), карциномы почек выявлены в 4% случаев, мочевого пузыря – в 2,5%; во вспомогательном производстве (ВП) – соответственно в 2,2 и 2,4%. В контрольном районе рак почек диагностирован у 3% больных, мочевого пузыря – у 1,8%. У рабочих ОП опухоли мочевыделительной системы регистрировались значительно чаще, чем у больных ВП и жителей района. Так, в 1991–2000 гг. частота новообразований почек у рабочих ОП составила 0,58 на 1000 человек, ВП – 0,07, в районе – 0,08. Частота рака мочевого пузыря в эти же годы была соответственно 0,43; 0,10 и 0,05 на 1000 человек. Наиболее часто выявление рака почек у лиц, экспонированных к урану, происходило в III стадии заболевания (57,6%), тогда как на долю I–II стадий

приходилось 24,2% больных. В районе число больных с локализованными стадиями было 40,5%, а с III – 41,3%. Среди патоморфологических вариантов рака почек у всех пациентов преобладал светлоклеточный, однако у рабочих ОП он наблюдался в 75,8%, в районе – в 84,3%; темноклеточный – в 6% (в контроле – в 3,3%), а неизвестный вариант (все больные с IV стадией) – в 18,2% (в контроле – в 12,4%). Распознавание карцином мочевого пузыря среди рабочих ОП и жителей района было примерно одинаковым, однако в районе число пациентов с IV стадией оказалось в 1,4 раза больше, чем среди рабочих ОП. У экспонированных к токсико-радиационному фактору преобладали переходно-клеточный морфологический вариант рака мочевого пузыря (47,6%), аденокарцинома (23,8%) и папиллярный (19%). Среди жителей района доминировал также переходно-клеточный тип (68%), а число других вариантов было значительно меньше. Среди лиц, работавших в ОП и заболевших опухолями, преобладали рабочие с длительным стажем, из них 87,9% больных с раком почки и 57,1% с раком мочевого пузыря, работали в контакте с соединениями естественного и обогащенного урана.

Таким образом, указанное свидетельствует о высокой частоте диагностики опухолей мочевыделительного тракта, преобладании распространенных (III) стадий заболевания, а также о более разнообразных патоморфологических вариантах карцином почек и мочевого пузыря у рабочих предприятия атомной промышленности, что, по-видимому, отражает влияние на организм работающих соединений урана.

Уреаплазменная инфекция у детей с пиелонефритом

Н.В. Пименова

Новосибирская медицинская академия, МУЗ ДКБ № 1, г. Новосибирск

Известно, что рецидивы пиелонефрита связаны с обострением инфекционного процесса, в котором участию бактериальной флоры как этиологического фактора отводится главенствующее место. В последние годы произошло изменение этиологического фактора у больных с пиелонефритом за счет активизации сапрофитной флоры, внутриклеточно паразитирующих бактерий, вирусов.

Широкая распространенность уреаплазменной инфекции, склонность к длительному персистенции в организме, а также иммунологические нарушения, развивающиеся под ее влиянием, могут формировать клинические особенности пиелонефрита у детей.

Целью нашего исследования явилось определение клиничко-лабораторных характеристик различных форм пиелонефрита, ассоциированного с уреаплазменной инфекцией.

Материалы и методы исследования. Был проведен анализ историй болезни и обобщение результатов наблюдения за 5 лет (период с января 1998 по декабрь 2002 гг.).

Из 537 детей с первично установленным диагнозом: пиелонефрит уреаплазма была выделена у 86 (16%). Из них было 70 девочек и 16 мальчиков. В возрастном аспекте преобладали дети старше 10 лет – 34 чел. (39,5%).

Результаты. В 27,3% случаях у этих детей был диагностирован острый пиелонефрит, а у 72,7% – хронический пиелонефрит, причем у 40,9% – с латентным течением. Клиническая симптоматика пиелонефрита независимо от течения процесса была лишена специфичности, характеризовалась «стертой» клиникой с преобладанием невыраженного синдрома интоксикации, рецидивирующего абдоминального синдрома. У 29 человек (33,7%) жалобы на момент поступления отсутствовали. Мочевой синдром был в виде умеренной лейкоцитурии и незначительной протеинурии и имел стойкий характер.

Показатели общего анализа крови у большинства обследованных были в пределах возрастной нормы, и только у 19 детей (22,1%) регистрировалась ускоренная СОЭ. В 54,5% случаев течение пиелонефрита было рецидивирующее.

Заключение. Таким образом, уреаплазменная инфекция достоверно чаще встречается у детей старше 6 лет, преимущественно девочек, проявляется умеренной клинической симптоматикой вплоть до бессимптомного течения, слабо выраженными лабораторными изменениями и рецидивирующим течением.

Взаимосвязь низкомолекулярной протеинурии и тубулоинтерстициального компонента у детей с гломерулонефритом

Л.С. Приходина¹, В.В. Длин¹, Т.Л. Настаушева², Н.В. Габбасова²

¹ НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ, г. Москва;

² Государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж

Известно, что персистирующая выраженная протеинурия вызывает развитие тубулоинтерстициального поражения, способствуя прогрессированию гломерулонефрита (ГН).

Цель исследования: установить взаимосвязь между низкомолекулярной протеинурией и выраженностью тубулоинтерстициального компонента (ТИК) в нефробиоптатах детей с первичным ГН, протекающим с незначительной протеинурией и асимптоматической гематурией.

Нами обследован 21 ребенок (средний возраст $12,9 \pm 0,5$ лет) с морфологически подтвержденным мезангиопролиферативным ГН. У всех детей отмечались умеренная микрогематурия ($49,8 \pm 9,8$ эритроцитов в п./зр.), незначительная протеинурия ($0,27 \pm 0,01$ г/сут) и сохраненные функции почек. Выраженность ТИК в нефробиоптатах оценивалась суммарно с использованием балльной шкалы (от 0 до 6) в зависимости от наличия и распространенности тубулярной атрофии, интерстициального фиброза и лимфогистиоцитарной инфильтрации (фокально или диффузно). Белковый состав мочи исследовался методом автоматизирован-

ного электрофореза в полиакриламидном геле с додецилсульфатом натрия и окраской серебром на приборе «Phast System» («Фармация», Швеция). Разрешающая способность метода составляет 0,3 мг/л. Полученные образцы протеинурии были классифицированы в соответствии с молекулярной массой (М) белков.

Результаты: 8 детей (38,1%) имели гломерулярный тип протеинурии и 13 (61,9%) – смешанный (гломерулярно-тубулярный). Среди пациентов со смешанным типом протеинурии у 6 детей выявлен весь спектр низкомолекулярных белков (М от 10 до 24 кДа и от 25 до 57 кДа) и отмечался наиболее выраженный ТИК в нефробиоптатах (более 3 баллов). У 7 пациентов со смешанным типом протеинурии определены только отдельные фракции низкомолекулярных белков (с М от 10 до 24 кДа или от 25 до 57 кДа) и незначительно выраженный ТИК (менее 3 баллов). Определена достоверная взаимосвязь между низкомолекулярной протеинурией и гистологической степенью выраженности ТИК ($\chi^2 = 3,06$; $p < 0,05$). Установлена прямая корреляционная связь между выраженностью ТИК и низкомолекулярной протеинурией: с М от 10 до 24 кДа

($r = 0,3$; $p = 0,03$) и с М от 25 до 57 кДа ($r = 0,5$; $p = 0,005$).

Таким образом, выраженный тубулярный компонент протеинурии характеризуется присутствием всего спектра низкомолекулярных белков с М от 10 до 24 кДа и с М от 25 до 57 кДа и достоверно связан со степенью ТИК в нефробиоптатах у детей с ГН. Иссле-

дование низкомолекулярной протеинурии может быть использовано в качестве неинвазивного определения степени выраженности ТИК у детей с ГН даже с незначительной протеинурией.

Особенности нефротического синдрома у детей (по материалам нефрологического отделения МДКБ 1)

**М.К. Соболева, М.Г. Лиханова, Т.П. Симантовская, Н.М. Соболев,
Н.М. Абдина, Е.С. Силко, Е.В. Некрылова**

Новосибирская государственная медицинская академия, кафедра детских болезней лечебного факультета, муниципальная детская клиническая больница № 1, г. Новосибирск

Среди приобретенных заболеваний почек у детей нефротический синдром (НС) представляет одну из наиболее сложных диагностических и терапевтических проблем в связи с тем, что к этой форме относится наибольшее число случаев рецидивирующего течения болезни.

В течение 1996–2001 гг. диагноз НС документирован у 51 пациента, причем первичный НС составил 98,1%. Вторичный НС документирован у 1 больной с системной красной волчанкой. Факторы, предшествующие дебюту первичного НС, были следующие: ОРВИ – 68%, обострение хронического тонзиллита – 4,5%, проявления атопии – 9%. В 18,5% причинный фактор выявить не удалось. Сопутствующая патология выглядела таким образом: дисплазия соединительной ткани (аномалия хордального аппарата, дискинезия желчевыводящих путей) – 100%, патология органов мочевой системы (пиелонефрит, дисметаболическая нефропатия) – 57%, аллергопатология (бронхиальная астма, атопический дерматит) – 9%. Клинико-лабораторные проявления НС присутствовали у всех пациентов в полной мере. Степень отечного синдрома была различной, и в его структуре преобладали «большие» отеки у 94% пациентов. Высокий уровень гиперхолестеринемии ($14,3 \pm 2,3$) имел место у 74% больных, а ее умеренное повышение ($8,7 \pm 1,9$) лишь у 16%. Причем у пациентов с высоким уровнем гиперхолестеринемии установлена прямая корреляционная связь с высоким уровнем СОЭ ($45,3 \pm 7,6$). Среди первичных форм НС 92% составил НСМИ. У 4 пациентов (8%) документированы иные морфологические формы (1 – фокально-сегментарный гломерулосклероз, 2 – мезангиопролиферативный ГН, 1 – мезангиокапиллярный). Характер течения процесса (ответ на терапию глюкокортикостероидами): в 82% имел гормоночувствительный вариант, 14% – гормононезависимый и в 4% – гормонорезистентный. Причем гормонорезистентный вариант течения имел место у 2 (4%) пациентов с морфологическим подтвержденным

диагнозом (1 – фокально-сегментарный гломерулосклероз, 1 – мезангиопролиферативный ГН). Двум больным с гормонорезистентной формой после уточнения морфологического диагноза проводилась терапия соответственно протоколу лечения этой формы заболевания (Москалева Е.С. с соавт., 1998). У 7 пациентов имело место гормонозависимое течение процесса. Из них 4 получали Сандиммун Неорал, что позволило достичь ремиссии и существенно снизить дозу ГКС. Использование плазмафереза при лечении гормонозависимого и гормонорезистентного вариантов не дало отчетливого положительного эффекта. Через 5 дней отмечался возврат к исходному состоянию. Анализ характера течения процесса позволил выявить часторецидивирующее течение нефротического синдрома у 8 пациентов (16%). Причем у 6 (ИБ за 1996–1999 гг.) использован терапевтический протокол, предусматривающий начало снижения дозы ГКС после 3-кратного в течение недели подтвержденного купирования протеинурии в ОАМ. Все пациенты с часто рецидивирующим течением процесса получали цитостатическую терапию (хлорбутин). У 3 из этих пациентов имело место применение Сандиммуна Неорала. Анализ осложнений медикаментозной терапии ГКС позволил выявить: синдром Иценко–Кушинга – 14%, гипокальциемия – 22%, остеопороз – 3%, лейкоцитоз – 64%, синдром артериальной гипертензии – 23%. Побочным действием цитостатической терапии можно считать лейкопению (менее 4 тыс. лейкоцитов), выявленную у 31% пациента.

Таким образом, результаты анализа показали необходимость проведения морфологического исследования у пациентов с гормонорезистентными формами НС, проведение терапии согласно протоколу «Диагностика и лечение нефротической формы ГН у детей», дискутабельность применения эфферентных методов терапии.

Острая почечная недостаточность при острых бактериально-воспалительных процессах у детей

М.К. Соболева, Т.В. Зорькина, М.Г. Лиханова

**Новосибирская государственная медицинская академия, кафедра детских болезней
лечебного факультета, муниципальная детская клиническая больница № 4, г. Новосибирск**

Ранняя диагностика поражения почек, возникающего в результате воздействия различных экзо- и эндо-токсических веществ, которые приводят обратимым и частично необратимым изменениям в почках, является одной из важных проблем в нефрологии (Шиманко И.И., Мусселиус С.Г., 1993). Известна роль свободнорадикальных процессов в поражении тубулоинтерстициального аппарата почек при воспалении, поэтому мониторинг параметров, отражающих активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) для выявления маркеров тяжести повреждения канальцевых структур может быть весьма полезным.

С целью выяснения тенденций изменения параметров перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС), колебаний уровней МК в плазме во взаимосвязи с концентрацией NO плазмы и мочи и их связи с функциональным состоянием почек нами было обследовано 19 пациентов с бактериально-воспалительными заболеваниями (пневмония, сепсис) в возрасте от 6 мес. до 3 лет. У всех больных на фоне бактериально-воспалительного процесса диагностирована острая почечная недостаточность (ОПН). Пациентам определялись уровни диеновых

конъюгат (ДК) и малонового диальдегида (МДА), мочевой кислоты (МК) в плазме по методу Маримонт и Лондон (1972), колебания концентрации продуктов оксида азота – соотношение нитритов к нитратам по реакции Белла (1987) – и уровень средних молекул в плазме при длине волны 254 нм (по методу Габриэлян Н.И., Липатовой В.И., 1984). Оказалось, что у больных с уровнем продуктов ПОЛ в плазме, превышающим контрольные значения в 3,2 раза, следовало ожидать развитие неолигурической формы ОПН. Сохраняющийся параллелизм между параметрами ПОЛ в плазме и моче, а также синхронное увеличение уровня МК и повышение АОС в пределах 10% от нормы свидетельствовали о сохранной функции почек. В том случае, когда высокий уровень ПОЛ и МК в плазме сочетался с дефицитом этих продуктов в моче, клинически и лабораторно документировалась олигурическая форма ОПН.

Комплексная оценка клинико-биохимических корреляций в различные фазы течения инфекционного процесса позволит прогнозировать развитие нарушений функции почек, что полезно для предупреждения ОПН.

Синдром гиперурикемии у пациентов с вторичными гломерулонефритами

М.К. Соболева, М.Г. Лиханова, Т.П. Симантовская

**Новосибирская государственная медицинская академия, кафедра детских болезней
лечебного факультета, муниципальная детская клиническая больница № 1, г. Новосибирск**

При изучении роли аммония как метаболита, участвующего в прогрессировании ГН, выяснено, что аммоний активирует альтернативный путь комплемента и тем самым осуществляет провоспалительный эффект на почки (Никитина Л.А., 1997). В последние годы признано, что в ряде случаев гиперурикемия вызывает тяжелую иммунную реакцию клубочков через стимулированную антигенную активность мембраны канальцев (Пальцев М.А. и соавт., 1988) и является фактором, способствующим прогрессированию болезней почек (Мухин Н.А. и соавт., 1995).

Под нашим наблюдением находилось 52 ребенка с различными вариантами гломерулонефрита (ОПСН – 28, ХГН – 10, вторичные гломерулонефриты – 14) и группа контроля – 22 пациента. Уровень мочевой кислоты (МК) в плазме и моче определяли с помощью метода Бенедикта, 1979 (унифицированный метод по реакции с фосфорно-вольфрамовым реактивом).

Гиперурикемический синдром выявлен у 31% пациентов с ОПСН, 47% с обострением ХГН и 100% детей

с вторичными ХГН. Наиболее высокий уровень МК в плазме определялся у больных с вторичным процессом в паренхиме почки – $8,9 \pm 0,8$ мг% против $4,2 \pm 0,1$ мг% контроля. Обследование больных этой группы в период клинико-лабораторной ремиссии свидетельствовало о сохраняющейся гиперурикемии: уровень МК в плазме крови составлял $5,4 \pm 0,5$ мг% против $4,2 \pm 0,1$ мг% контроля. При исследовании уровня экскреции МК с мочой как при обострении процесса, так и в период ремиссии, отмечается снижение суточной экскреции МК до $366 \pm 15,4$ мг/м² и $395,6 \pm 21,9$ мг/м² соответственно, что прямо коррелировало со степенью нарушения тубулярной функции почек ($r = 0,74$).

Таким образом, гиперурикемический синдром, выявляемый у 100% больных с вторичными нефритами, носит смешанный характер, не только гипоекскреторный, но и гиперпродукционный, так как он отражает интенсивность катаболических процессов, и, как показали наши исследования, усугубляется цитостатической терапией.

Возможности определения селективности протеинурии при первичном хроническом гломерулонефрите у детей

А.Г. Тимофеева, Т.В. Сергеева, Т.Б. Сенцова, А.Н. Цыгин
НИИ педиатрии Научного центра здоровья детей РАМН, г. Москва

В клинических условиях селективность протеинурии оценивают с помощью клиренсов белков, имеющих одинаковую молекулярную массу, но разные заряды, или используя клиренсы одинаково заряженных протеинов, имеющих разную молекулярную массу. Получаемые результаты позволяют оценить селективность протеинурии в отношении зарядности и избирательной проницаемости клубочкового фильтра в зависимости от молекулярной массы белка.

Для суждения о селективности протеинурии использовался индекс Cameron – отношение клиренсов IgG и альбумина (селективность по молекулярному весу, протеинурия считалась селективной при индексе менее 0,25) и отношение клиренсов разнозаряженных субклассов IgG: IgG1 и IgG4 (селективность «зарядности»).

Обследовано 104 ребенка с первичным хроническим гломерулонефритом. Биопсия почки проведена у 30 детей: у 2 выявлены минимальные изменения клубочков, у 3 – ФСГС, гломерулонефрит с фибропластической трансформацией обнаружен у 5 больных, мезангиопролиферативный вариант диагностирован у 14 детей и мезангиокапиллярный – у 6 обследованных.

Отношение клиренсов общего IgG и альбумина у детей с нефротической формой составляло в среднем $0,35 \pm 0,07$, у больных со смешанной формой $0,41 \pm 0,09$ ($p > 0,05$), следовательно, селективность протеинурии

по молекулярному весу одинаково заряженных белков не зависела от клинической формы гломерулонефрита. Однако селективная по молекулярному весу протеинурия чаще встречалась при нефротической (у 60% больных), чем при смешанной форме (у 37% больных).

Неселективная протеинурия была характерна для наиболее неблагоприятных морфологических вариантов гломерулонефрита – фибропластического и мезангиокапиллярного.

Неселективная протеинурия совпадала со снижением парциальных функций почек. Все стероид-чувствительные дети имели селективную протеинурию, так как соотношение клиренсов IgG и альбумина не превышало 0,25.

Учитывая, что IgG1 и IgG4 являются белками, имеющими одинаковую молекулярную массу, но разные заряды, для суждения о заряде базальной мембраны клубочков были рассмотрены соотношения их клиренсов. У всех детей с нефротической, смешанной и гематурической формой гломерулонефрита соотношение клиренсов IgG1/IgG4 превышало 1,0 и равнялось в среднем $29,5 \pm 8,51$; $36,03 \pm 2,02$ и $5,7 \pm 1,5$; следовательно, при всех формах первичного гломерулонефрита преимущественно экскретируется отрицательно заряженный белок, что свидетельствует о снижении отрицательного заряда базальной мембраны клубочка.

Плазмаферез в лечении острой почечной недостаточности у новорожденных

Е.В. Фисун, А.Е. Кабаков, Е.В. Парфенов, Г.О. Рознер, В.М. Бирюков
Областная детская клиническая больница, г. Ульяновск

Острая почечная недостаточность (ОПН) – частое и серьезное осложнение, возникающее у новорожденных в критических состояниях. Основной причиной ОПН у новорожденных, по данным Е.Н. Байбариной, является ишемическая нефропатия новорожденных (ИН). Проблема замещения функции почек в неонатологии очень сложна, однако особенности морфологии почек новорожденного, этиологии и патогенеза ОПН в большинстве случаев позволяют надеяться на положительный исход ОПН без применения традиционной в таких случаях диализной терапии.

Мы решили определить эффективность метода дискретного плазмафереза (ПА) в комплексе лечебных мероприятий, направленных на лечение и предупреждение прогрессирования ОПН при ИН новорожденных. Было проведено 25 сеансов ПА 14 новорожденным массой тела (МТ) от 1100 до 3500 граммов, со сроками гестации от 27 до 40 недель. Больные имели следующие клинические признаки ОПН: снижение диуреза вплоть до анурии, периферические отеки, патологическая

прибавка массы тела. Лабораторные признаки ОПН: повышение креатинина в среднем до 188 мкмоль/л и мочевины до 19 ммоль/л и калия до 5,8 ммоль/л. У этих больных отсутствовали врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей, но у всех в перинатальном периоде были эпизоды нарушения газообмена в легких за счет РДС или пневмонии, которые в 100% случаев сочетались с ишемически-гипоксическим поражением ЦНС. Все больные получали стандартную консервативную терапию, направленную на нормализацию газообмена в легких, водно-солевого и коллоидно-онкотического статуса, стабилизацию показателей общей и органной гемодинамики, понижение коагулирующего потенциала крови.

Критериями эффективности ПА являлись динамика темпа почасового диуреза, массы тела и уровня азотемии (креатинин, мочевина). После проведенного ПА наблюдались следующие клинические и лабораторные изменения. По завершении процедуры, иногда и во время ее проведения, у больного увеличивался темп

диуреза, в среднем с 1 до 4 мл/кг/ч, то есть в 4 раза, уменьшались отеки и масса тела. Несмотря на явный положительный клинический эффект, изменения в показателях уровня азотемии были незначительными. Креатинин снизился в среднем до 171 мкмоль/л (9%), а уровень мочевины даже повысился на 11%. Значительное снижение азотемии у большинства больных наступало, как правило, лишь в стадии полиурии ОПН после ликвидации отеков.

На основании полученных практических результа-

тов мы пришли к следующим выводам.

1. Раннее применение дискретного ПА является эффективным методом лечения ОПН при ИН новорожденных.

2. Критерием эффективности ПА при ОПН у новорожденных является увеличение темпа почасового диуреза, уменьшение отеков и массы тела.

3. Нормализацию мочевины и креатинина в плазме следует ожидать после ликвидации отеков.

Острый гломерулонефрит у детей Новосибирской области

А.В. Чупрова, С.А. Лоскутова

Государственная медицинская академия, г. Новосибирск

Нами проведен анализ распространенности, особенностей клинико-лабораторной картины, течения и исходов острого гломерулонефрита (ОГН) у 326 детей, наблюдавшихся в клинике в течение последних 12 лет.

По официальным статистическим данным, распространенность ОГН в Новосибирской области в указанный период времени варьировала от 7 до 15 случаев на 10 000 детского населения. При этом в близлежащих районах этот показатель оказался значительно выше, чем в отдаленных. Возрастная структура обследованных позволяет говорить о том, что ОГН сохраняет свою экспансию среди детей школьного и пубертатного возраста. У 296 из 326 (90,8%) больных была доказана связь ГН с предшествующей инфекцией. Проведенные в комплексе бактериологические и серологические исследования позволили доказать стрептококковую этиологию ГН лишь у 64,5% детей. У 258 из 326 (79,1%) больных ГН протекал типично, с развитием остроснефритического синдрома. «Светлый» промежуток времени между появлением первых симптомов заболевания и перенесенной накануне инфекцией составлял от 7 до 28 дней. Наиболее продолжительным он оказался при стрептодермии, относительно коротким – при ОРВИ. В 10,7% случаев развилась почечная эклампсия. У 20,9% больных ГН в дебюте протекал атипично, характеризуясь лишь незначительной пастозностью век, преимущественно – патологией осадка мочи в виде микрогематурии (68% случаев), реже – макрогематурии (32% случаев), протеинурии до 0,5–1 г/сут. При этом основные функции почек у них были сохранены.

Катамнез заболевания нам удалось проследить у 300 из 326 (92%) детей. У 38 (12,9%) из них ГН принял хроническое течение. Установлено, что в дебюте заболевания средний возраст этих детей соответство-

вал $13 \pm 0,8$ лет (от 7 до 15 лет). При этом связь ГН с перенесенной острой инфекцией была доказана в 100% случаев, но со стрептококковыми заболеваниями – лишь у 42,1% больных. У 52,6% больных ГН в дебюте протекал манифестно, с нарушением функции почек острого периода, у остальных 34,2% – малосимптомно. Обращали также на себя внимание у 73,7% больных продолжительность макрогематурии – 11–14 дней, а у 55,3% детей – выраженность протеинурии в остром периоде болезни – 2,5–3 г/сут. Хронизация гломерулонефрита по всей группе детей произошла в сроки от 1 года до 10 лет (в среднем через 4,5 лет). Первый рецидив заболевания у 34 из 38 (89,5%) больных протекал в соответствии с традиционными представлениями о гематурической форме хронического ГН (ХГН). Между тем у 4 (10,5%) этих больных при первом рецидиве заболевания наряду с гематурией имели место распространенные отеки, стойкая артериальная гипертензия, протеинурия более 1 г/м², а также транзиторное повышение уровня атерогенных фракций липидов, мочевины и креатинина в сыворотке крови в сочетании с гипопроteinемией, гипоальбуминемией. Важно подчеркнуть, что дебют заболевания у всех 4 детей совпал с пубертатным периодом жизни, что сопровождалось интенсивным линейным ростом и половым созреванием. Хронизация процесса у этих больных произошла в течение первого года наблюдения. Морфологический вариант ХГН был установлен у 32 из 38 больных. У всех выявлены мезангиопролиферативные изменения (у 8 с ТИКом).

К настоящему времени у 30 из 38 (78,9%) ХГН протекает без нарушения функции почек. Однако у 8 больных, возраст которых достиг 19–26 лет, развилась ХПН (стадия I–II).