

не установлено патологических изменений в органах мочевой системы. Рентгенограмма органов грудной клетки не изменена. Биохимические параметры крови (общий белок, фракции, холестерин, глюкоза, электролиты, мочевины, креатинин, мочевиная кислота) нормальные. Суточная экскреция с мочой кальция, фосфора, уратов и оксалатов в

пределах возрастной нормы. СКФ, рассчитанная по клиренсу эндогенного креатинина, в пределах нормы. Особенностью случая на данном этапе болезни является макрогематурия при отсутствии нефролитиаза. В плановом порядке показаны биопсия почки для подтверждения морфологического диагноза, иммунологическое исследование.

СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ГИПОТИРЕОЗА

© З. М. Еникеева, Л. Р. Имаева, М. Ю. Павлова, Т. А. Сираева, Ф. З. Сакаева

ГОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет Росздрава;
ГУЗ Республиканская детская клиническая больница, г. Уфа

В последние годы увеличивается число больных нефротическим синдромом, в том числе и врожденным. Приводим описание девочки Г., 4 мес., с врожденным нефротическим синдромом, поступившей повторно в нефрологическое отделение с распространенными отеками, протеинурией более 5 г/л. Родилась от I беременности, протекавшей на фоне гестоза, угрозы прерывания беременности, с массой 2630 г, длина тела 47 см. Закричала сразу. Оценка по шкале Апгар — 6 баллов. Наследственность: у отца ребенка в 25 лет проведена нефрэктомия в связи с гидронефрозом, матери 22 года — здорова. Результаты иммуноферментного анализа (ИФА) крови на антитела: к токсоплазмозу — IgG отриц., IgM отриц.; к герпесу — IgM отриц., IgG положит. (2,532 при норме до 0,156); к ЦМВИ: IgM отриц., IgG положит. (2,754 при норме до 0,194); к *Chlamydia trachomatis* IgA отриц., IgG положит. (0,836 при норме до 0,237); к *Chlamydia pneumoniae* отриц. После рождения выявлены отеки, протеинурия (3,5–3,8 г/л), гипопротеинемия (25 г/л), гипоальбуминемия (10 г/л). Сывороточная концентрация IgA — 0; IgM — 0,34 г/л; IgG — 1,0 г/л. При УЗИ: почки увеличены в размерах, эхогенность паренхимы повышена, в брюшной полости небольшое количество свобод-

ной жидкости. В возрасте 1 месяца госпитализирована в нефрологическое отделение. Получала в/в капельно 10% раствор альбумина, на фоне терапии сохранялись умеренно выраженные отеки, протеинурия до 5 г/л, гипопротеинемия, гиперхолестеринемия, гиперфибриногенемия. В возрасте 3 мес. пациентка получала преднизолон (2 мг/кг массы тела в сутки) в течение месяца без положительного эффекта. Выявлено снижение уровня гормонов щитовидной железы Т4 — 7,6 пмоль/л и ТТГ — 11 мкМЕ/л. Заключение эндокринолога: вторичный гипотиреоз на фоне нефротического синдрома. Вторичный гипотиреоз возможно обусловлен гипо-и-диспротеинемией. В коагулограмме — признаки гиперкоагуляции с резким снижением активности антитромбина 3, с повышением уровня D-димеров. На фоне приема L-тироксина, внутривенного капельного введения альбумина, свежезамороженной плазмы, гепаринотерапии, наблюдается стабилизация состояния ребенка с сохранением отеков, значительной протеинурии, гипоальбуминемии, гиперхолестеринемии. Заключение. Представленный случай свидетельствует о развитии врожденного нефротического синдрома, ассоциированного с гипотиреозом и селективным дефицитом иммуноглобулина Ig A.

ОСОБЕННОСТИ ДЕБЮТА НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

© З. М. Еникеева, Л. Р. Имаева, Т. А. Сираева

ГОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет Росздрава;
ГУЗ Республиканская детская клиническая больница, г. Уфа

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка клинического течения нефротического синдрома в дебюте. Материалы и методы исследования. Обследовано 80 детей с нефротическим син-

дромом в дебюте в возрасте 5–15 лет с применением клинико-лабораторных методов исследования, УЗИ, ЭКГ, по показаниям ЭЭГ, РЭГ сосудов головного мозга.