



артерии прослеживался отчетливо до ворот почек. При ИД — скоростные характеристики были снижены, IR был повышен до 0,85-0,87. Основными дифференциально-диагностическими критериями мультикистозной дисплазии (в отличие от гидро-нефроза 3 Б степени) были: отсутствие дифференцированной паренхимы, невозможность проследить чашечно-лоханочный комплекс, отсутствие интрапаренхиматозного кровотока.

У 4 пациентов (11,12%) с предположительным диагнозом мультикистозная дисплазия по результатам антенатального УЗИ при сканировании через 3 месяца после рождения выявлено уменьшение размеров пораженной почки, паренхима была представлена множественными кистозными образованиями диаметром до 0,8 мм и структурой средней эхогенности, которая трактовалась нами как недифференцированная мезенхима. Кровоток с высокими индексами резистентности, по данным доплерометрии, определялся только на основных почечных сосудах. Единичные цветовые сигналы регистрировались между кистозными образованиями. Во всех случаях четко визуализировалась собирательная система почки. Результаты УЗ сканирования позволили нам заподозрить наличие тотальной кистозной формы гипопластической дисплазии.

Для определения функционального состояния контрлатеральной почки всем пациентам выполнено радиоизотопное исследование. Нефросцинтиграфия выявила отсутствие визуализации органа на стороне поражения в 32 (88,8%) случаях, у 4 (11,1%) пациентов отмечалось мозаичное накопление радиофармпрепарата в паренхиме пораженной почки и афункциональный тип кривой.

Для исключения пузырно-мочеточникового рефлюкса пациентам изучаемой группы была выполнена микционная цистоуретрография, позволившая выявить ПМР в контрлатеральную почку у 4 детей.

Длительное время при установленном диагнозе мультикистозной дисплазии пациентам независимо от возраста вы-

полнялась операция лапароскопическая нефруретерэктомия. Проведение хирургической коррекции было связано с возможностью развития осложнений (малигнизация, нагноение, разрыв кистозных полостей в результате травмы).

За исследуемый период хирургическое лечение было выполнено 27 (75%) пациентам (23 (63,8%) ребенка оперированы по поводу мультикистоза и 4 (11,12%) детей — с кистозным изменением паренхимы и отсутствием функции почек по данным радиоизотопного исследования). В возрасте до 1 года мы не выполняли нефруретерэктомию, от 1 до 3 лет выполнено 11 операций, от 3 до 7 лет — 13 нефрэктомий, после 7 лет — 3 операции.

При мультикистозе, диагностированном антенатально или в неонатальном периоде, при последующем наблюдении почка может не визуализироваться во время УЗ исследования, подвергаясь обратному развитию. Подобное состояние трактуется как инволюция мультикистозной почки.

В настоящее время у 4 (11,12%) пациентов в возрасте 3-5 лет по результатам динамического ультразвукового исследования, выполняемого на первом году жизни 1 раз в 3 месяца, а далее 1 раз в 6 месяцев, отмечается постепенное сокращение размеров пораженного органа в связи с уменьшением размеров кистозных полостей.

У 5 (13,8%) пациентов, наблюдаемых в течение 1-3 лет, не отмечено динамики роста кистозных полостей и увеличения в размере нефункционирующей почки.

Сморщивание кист и изменение размеров органа объясняется действием различных факторов роста, принимающих участие в формировании почки.

Таким образом, возможно длительное динамическое наблюдение без выполнения хирургического лечения у пациентов с мультикистозной дисплазией при отсутствии увеличения в размерах пораженного органа и клинических проявлений.

616.12-008.331.1-053.2

Р.Т. ГАНИЕВА, Т.П. МАКАРОВА, В.Н. ОСЛОПОВ, Д.И. САДЫКОВА, Г.М. ФАРХУТДИНОВА

Казанский государственный медицинский университет

Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ, г. Казань

Мембранные основы у детей и подростков с эссенциальной артериальной гипертензией и их родителей

В ГМУ «Детская республиканская клиническая больница» МЗ РТ (главный врач Е.В.Карпукhin) у 20 матерей и 16 отцов детей и подростков с артериальной гипертензией и самих детей была обследована скорость натрий-литиевого транспорта (НЛПТ) в мембране эритроцита. Проницаемость мембраны эритроцитов для натрия оценивалась методом определения максимальной скорости НЛПТ в эритроците (в мкмоль Li⁺/л*кл. в час (мкМЛi)) /M.Canessa, 1980/. Средние скорости НЛПТ у женщин составили 290,36±14,74 мкМЛi,

у мужчин 321,5± 20,47 мкМЛi. Из 20 матерей у 10 женщин дети страдали лабильной гипертензией, у 10 матерей — стабильной гипертензией. Средняя скорость НЛПТ у матерей детей с лабильной гипертензией — 277±18 мкМЛi. У их детей средняя скорость НЛПТ равна 282±18 мкМЛi. Средние скорости НЛПТ матерей, у которых дети страдают стабильной гипертензией, и их детей составила 300±22 мкМЛi и 270±25 мкМЛi соответственно. Из обследованных 16 мужчин у 6 отцов были дети с лабильной гипертензией и у 10 — дети со стабильной гипер-



тензией. Средняя скорость НЛПТ отцов детей с лабильной гипертензией была 306 ± 16 мкМЛл. Средняя скорость у детей с лабильной гипертензией, у которых были обследованы отцы, — 287 ± 35 мкМЛл. Средние скорости НЛПТ детей со стабильной гипертензией и их отцов составили 316 ± 40 мкМЛл и 331 ± 32 мкМЛл соответственно. Вышеописанные показатели детей и родителей не имели достоверных различий в группах. Но средняя скорость отцов детей со стабильной гипертензией имела тенденцию к превышению над показателем группы матерей. Средняя скорость трансмембранного противотранспорта $\text{Na}^+ - \text{Li}^+$ матерей детей с лабильной гипертензией была достоверно ниже скорости НЛПТ матерей детей со стабильной гипертензией. Такая же тенденция наблюдалась у отцов детей с лабильной гипертензией, чья средняя скорость НЛПТ была достоверно ниже таковой отцов детей со стабильной гипертензией.

Был проведен корреляционный анализ между НЛПТ родителей и другими изучаемыми параметрами. НЛПТ мамы продемонстрировал среднюю связь с нарушением суточного профиля систолического артериального давления (САД) и среднего артериального давления (АД): *overdippers* САД ($r_s = 0,671$, $n = 18$, $p = 0,024$). НЛПТ мамы и *overdippers* среднего АД ($r_s = 0,725$, $n = 18$, $p = 0,027$). НЛПТ мамы тесно коррелировал с показателем вегетативной реактивности индексом напряжения после пробы (ИН2)/1 ($r_s = 0,893$, $n = 14$, $p = 0,007$) и дистонией ($r_s = 0,828$, $n = 14$, $p = 0,042$). При анализе связи НЛПТ детей и НЛПТ матери отмечена тенденция к взаимосвязи между ними ($r_s = 0,251$, $n = 19$, $p = 0,1$), возможно, при увеличении выборки данная корреляция может оказаться достоверной.

НЛПТ отца коррелировал с отягощенной наследственностью по сердечно-сосудистым заболеваниям ($r_s = 0,609$, $n = 10$, $p = 0,062$), отягощенной наследственностью по сердечно-

сосудистым заболеваниям родственников 2-ой линии родства с обеих сторон ($r_s = 0,731$, $n = 10$, $p = 0,016$). НЛПТ отца демонстрирует тесную связь со следующими параметрами суточного мониторинга АД: *dipper* диастолического артериального давления (ДАД) ($r_s = 0,828$, $n = 8$, $p = 0,042$), *overdipper* ДАД ($r_s = -0,828$, $n = 6$, $p = 0,042$), стандартное отклонение средненочного ДАД ($r_s = 0,928$, $n = 8$, $p = 0,008$). НЛПТ отца отрицательно коррелирует с холестерином липопротеина низкой плотности ребенка (ХС-ЛПНП) ($r_s = -0,786$, $n = 10$, $p = 0,036$).

НЛПТ матерей и отцов у детей с артериальной гипертензией проявил зависимость от степени гипертонической нагрузки артериальным давлением у их детей. Так, скорость трансмембранного противотранспорта $\text{Na}^+ - \text{Li}^+$ матерей и отцов детей со стабильной гипертензией имела тенденцию к превышению скорости НЛПТ матерей и отцов детей с лабильной гипертензией.

В результате корреляционного анализа выяснилось, что высокая скорость НЛПТ матери оказывает влияние на формирование у ребенка нарушений суточного ритма АД, тенденцию к декомпенсации вегетативной нервной системы. НЛПТ отца тесно взаимосвязан с отягощенной наследственностью по сердечно-сосудистым заболеваниям родственников 2-ой линии родства (бабушек и дедушек), суточным профилем ДАД, вариабельностью диастолического артериального давления, ХС-ЛПНП.

По данным литературы, скорость НЛПТ претендует на роль генетического маркера склонности организма к патологическим процессам, именно поэтому взаимосвязь скоростей НЛПТ у детей и их родителей, артериальной гипертензии и предгипертензии косвенно говорит о значительном вкладе генетики в формирование артериальной гипертензии и может помочь в прогнозировании развития артериальной гипертензии.

616.61-002.3-053.2

Е.С. ГАСИЛИНА, О.В. БОРИСОВА

Самарский государственный медицинский университет

Функциональный портрет почек при тубуло-интерстициальном нефрите и пиелонефрите у детей

На базе Самарской областной клинической больницы им. М.И.Калинина нами обследовано 193 ребенка в возрасте от 1 года до 17 лет, из них было 96 больных с тубуло-интерстициальным нефритом (ТИН) и 97 пациентов с пиелонефритом (ПН). Выделено две подгруппы детей с острым ПН: I — больные, у которых после перенесенного острого процесса сформировалась стойкая клиничко-лабораторная ремиссия (25 детей); II — больные с исходом в хронизацию процесса (26 детей). III группу обследованных детей составили пациенты с хроническим ПН (46 детей), у 24 пациентов было рецидивирующее течение ПН, у 22 — латентное течение. В IV группу

включены больные с ТИН после перенесенной острой почечной недостаточностью (46 детей). V — ТИН другой этиологии (поствирусный, токсико-аллергический, дисметаболический интерстициальный нефрит) — 50 пациентов.

Показатели функционального состояния почек оценивались в острый период болезни, в период формирования клиничко-лабораторной ремиссии, через 1 год и через 3 года после острого периода. Острый период заболевания в I группе характеризовался нарушением ренальной функции преимущественно за счет канальцевой составляющей (снижение канальцевой реабсорбции). На высоте воспаления понижалась концентра-