

высокого уровня МЭ в сыворотке крови рассматривается как компенсаторный механизм при возникшем дисбалансе металлов. Значительное содержание тяжелых металлов во всех изучаемых средах организма при одинаковом поступлении их с питанием, как и в контрольной группе, отражает высокую степень насыщения организма детей при заболевании и повышенную абсорбцию токсичных микроэлементов, по-видимому, не только через желудочно-кишечный тракт, но и через легкие и кожу.

УДК 616.61—002.2—056.7

И.А. Сунгатуллина (г. Бугульма). Наследственный нефрит (синдром Альпорта)

Синдром Альпорта — наследственный нефрит, протекающий с поражением слуха (тугоухость). Для этой патологии характерен доминантный путь наследования, сцепленный с X-хромосомой.

Приводим описание истории болезни наследственного нефрита — синдрома Альпорта.

К., 10 лет, поступила на стационарное лечение 24.12.99 г. на 5-й день заболевания с жалобами на отеки, слабость, снижение слуха, затрудняющих ходьбу, слабость. Амбулаторно не обследована и не лечилась.

Анамнез жизни: родилась от пятой беременности, вторых родов. Беременность протекала с гестозом, отмечалась нефропатия во второй половине беременности. Масса тела при рождении — 2700 г, родилась доношенной в срок. До одного года развивалась соответственно возрасту, к 3 годам у девочки выявилась тугоухость.

Профилактические прививки сделаны в срок. Аллергологический анамнез не отягощен. У мамы — единственная почка (врожденная), хронический пиелонефрит. Отец ребенка здоров, у родственников отца выявлена тугоухость. Девочка из социально неблагополучной семьи. Из перенесенных заболеваний: ветряная оспа, ОРВИ, частые ангины. В стационаре не лечилась.

Объективно: состояние девочки тяжелое за счет отеков, температура — 36,3°C. Телосложение астеническое, пониженной упитанности, выраженное нарушение осанки; кожные покровы бледные, сухие. Незначительный отек век, тени под глазами и резко выраженный отек коленных суставов, голени, голеностопных суставов. Периферические лимфоузлы не увеличены. Тоны сердца приглушены, выслушивается систолический шум на верхушке, ЧСС — 110 в 1 мин, АД — 150/110 мм Hg. Границы сердца перкуторно не расширены, верхушечный толчок в пятом межреберье. Дыхание проводится по всем легочным полям, везикулярное, хрипов нет. Перкуторно-легочной звук. Живот мягкий во всех отделах, печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см, край острый, безболезненный. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Стул не нарушен. Мочепускание редкое — 1—2 раза в день и в малом количестве.

С учетом анамнеза, выраженного отека, повышенного АД, олигоурии выставлен предварительный диагноз — наследственный нефрит (синдром Альпорта).

Анализ крови от 24.12.1999 г.: эр. — 4,08 · 10¹²/л, Hb — 126 г/л, цв. показ. — 1,0, СОЭ — 40 мл/

ч, л. — 13,0 · 10⁹/л, п. — 7%, с. — 72%, лимф. — 18%, эоз. — 1%, мон. — 2%.

Содержание общего белка — 64 г/л, мочевины — 8,37 ммоль/л, креатинина — 97 мкмоль/л, холестерина — 5,8 ммоль/л, К — 5,0 ммоль/л, Na — 140 ммоль/л, рН 7,38. По данным пробы Реберга, клуб. филтр. — 120 мл/ч, канальцевая реабсорбция — 90%.

Анализ мочи от 24.12.1999 г.: мутная, цвета мясных помоев, отн. пл. — 1,018, содержание белка — 0,099%, л. — 3—5 в поле зрения, эр. — в большом количестве. Анализ мочи по Нечипоренко: л. — 3500, эр. — в большом количестве.

В первые сутки выделено 450 мл мочи. Анализ мочи по Зимницкому от 25.12.1999 г.: дневной диурез — 550 мл, ночной диурез — 300 мл, отн. пл. — 1,005—1,010.

УЗИ почек: правая — 84x31 мм, положение правильное, форма овальная, контуры четкие, капсула уплотнена на полюсах, эхогенность паренхимы идентична с паренхимой печени. Все группы чашечек расширены. Левая почка — 85x35 мм, положение правильное, форма овальная, контуры ровные, четкие, капсула не уплотнена, эхогенность паренхимы снижена.

Клинический диагноз: наследственный нефрит (синдром Альпорта) с нарушением функции почек.

Было назначено лечение: 1) строгий постельный режим до ликвидации отеков, нормализации АД, исчезновения макрогематурии и протеинурии; 2) диета: 1-й день — разгрузочный (300 г яблок), затем рацион без соли и мяса с ограничением жидкости (выделяемое количество мочи — 300 мл в сут) на 2 недели с постепенным расширением диеты; 3) базисная терапия: антибиотик (цефазолин в/м), комплекс витаминов (В₆, кокарбоксилаза); 4) симптоматическая терапия для снятия отеков: комбинация лазикса с верошпироном, коррекция АД (раунатин), рибоксин, панангин, АТФ; 5) неспецифические иммуномодуляторы: димефосфон, витамины А, Е, элеутерококк.

На фоне проводимой терапии на 3-и сутки отеки исчезли. АД снизилось до 120/80 мм Hg. На 7-е сутки нормализовались результаты анализа мочи и крови (СОЭ снизилось до 11 мм/ч, л. — до 5,6 · 10⁶/л. АД уменьшилось до 95/75 мм Hg. На 10-й день исчез систолический шум. Девочка выписана на 28-й день из стационара в удовлетворительном состоянии со следующими рекомендациями: 1) консультация нефролога в ДМЦ; 2) продолжение диетотерапии; 3) медицинский отвод от профилактических прививок на один год; 4) обучение на дому до конца учебного года; 5) анализы мочи 2 раза в месяц; 6) санация хронических очагов инфекции; 7) гипоаллергическая диета; 8) диспансерное наблюдение.

УДК 577.4—02:616.314—002.2—053.4

А.Н. Галиуллин, Е.А. Россейкина, Р.Г. Бурганов (Казань). Влияние медико-социальных факторов на развитие кариса зубов у детей

Мы провели исследование влияния неблагоприятных медико-социальных факторов у детей, проживающих в г. Казани (2400 чел.) и г. Йошкар-Оле (2130). Для изучения влияния медико-социальных факторов на формирование и развитие кариса зубов у детей дошкольного возраста в условиях крупного города была составлена про-