

СОСТОЯНИЕ ПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СИМПТОМОКОМПЛЕКСЕ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА, ГЕМАТУРИИ И ГИПЕРТОНИИ

Курбатова М.В., Томс С.Р., Николаенкова Е.Ф., Кузьмичева И.Е.,
Климова И.К., Решетова Т.Г., Ларюшкина Р.М.

ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница»

ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрова»

У 5 детей 8—11 лет с дебютом гломерулонефрита исследована почечная гемодинамика методом реоэндографии (аппарат «Реоспектр-3», «Нейрософт»). У пациентов имели место нефротический синдром, повышение артериального давления и выраженная гематурия. Все больные получали глюкокортикостероидную, мочегонную, гипотензивную, дезагрегантную терапию. Детей обследовали дважды — через 1 и 4 недели от момента поступления в стационар. Группу сравнения составили 10 больных хроническим гломерулонефритом в периоде ремиссии. Контрольная группа — 10 здоровых детей.

В активную фазу заболевания у всех больных выявлено значительное снижение реографического индекса ($PI_{RS} = 0,049 \pm 0,005$ у.е.; $PI_{RD} = 0,061 \pm 0,005$ у.е.; $PI_N = 0,16 - 1,22$ у.е.) и амплитудно-частотного показателя ($AЧП_{RS} = 0,41 \pm 0,02$ у.е.; $AЧП_{RD} = 0,45 \pm 0,04$ у.е.; $AЧП_N = 1,05 - 1,16$ у.е.), отражающих пульсовое объемное кровенаполнение почек. Тонус почечных артерий повышался ($\alpha_{RS} = 0,23 \pm 0,02$ с; $\alpha_{RD} = 0,27 \pm 0,02$ с; $\alpha_N = 0,11 - 0,16$ с), а эластичность их не изменялась. В обеих почках был замедлен венозный отток ($T_{кат_Q_XRS} = 0,62 \pm 0,05$ с; $T_{кат_Q_XRD} = 0,63 \pm 0,04$ с; $T_{кат_Q_XN} = 0,48 - 0,54$ с), что было связано, по-видимому, со снижением тонуса посткапилляров ($ДИА_{RS} = 44,00 \pm 3,9\%$; $ДИА_{RD} = 52,66 \pm 3,9\%$; $ДИА_N = 59 - 63\%$).

Итогом вышеуказанных изменений явилось замедление времени трансренальной гемоциркуляции

($T_{цирк_{RS}} = 0,51 \pm 0,06$ с; $T_{цирк_{RD}} = 0,49 \pm 0,04$ с; $T_{цирк_N} = 0,63 - 0,73$ с). Указанные изменения сочетались с нарушением фильтрационной функции почек (клубочковая фильтрация составила 45—55 мл/мин). Повторное исследование почечной гемодинамики через 4 недели от момента поступления (при нормализации артериального давления, слабо выраженной гематурии и протеинурии) выявило сохраняющееся снижение почечного кровотока ($PI_{RS} = 0,072 \pm 0,006$ у.е.; $PI_{RD} = 0,078 \pm 0,007$ у.е.; $AЧП_{RS} = 0,64 \pm 0,05$ у.е.; $AЧП_{RD} = 0,71 \pm 0,06$ у.е.), по-видимому, за счет высокого тонуса артерий ($\alpha_{RS} = 0,19 \pm 0,02$ с; $\alpha_{RD} = 0,20 \pm 0,02$ с) и венозного застоя ($ДИА_{RS} = 52,42 \pm 5,1\%$; $ДИА_{RD} = 56,85 \pm 4,3\%$). В группе сравнения отмечена аналогичная направленность изменений почечной гемоциркуляции. Таким образом, у детей с дебютом гломерулонефрита, манифестирующей нефротическим синдромом, гематурией и гипертензией, независимо от уровня артериального давления, имеют место пролонгированные вазоспастические реакции. Это, по нашему мнению, может способствовать прогрессированию течения заболевания, усугублению изменений почечной гемодинамики, активации ренального механизма артериальной гипертензии с формированием в последующем стойкой артериальной гипертензии. Можно полагать, что замедление восстановления гемодинамики, длительная гипоксия органа нарушает метаболизм в почечной ткани, являясь одним из звеньев патогенеза нефросклероза.

КОРРЕКЦИЯ ОБМЕННЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ОКСАЛУРИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ И РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

Лавров Г.Л., Чемоданов В.В., Балдаев А.А., Мясникова И.В., Хрипунов А.И.

ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрова»

МУЗ «Детская городская клиническая больница №1», г. Иваново,

Частота заболеваний оксалурической нефропатией (ОН) и рецидивирующим обструктивным бронхитом (РОБ) у детей увеличивается. Обе эти нозологии чаще всего ассоциированы с синдромом дисплазии соединительной ткани, сопровождающимся морфофункциональными нарушениями сердечно-сосудистой, билиарной и вегетативной нервной систем. Оксалурия, являющаяся непосредственной причиной поражения почек при ОН наблюдалась нами у 64,7% детей, больных РОБ. При этом известно, что нарушение обмена щавелевой кислоты вызывает системную нестабильность цитомембран, дефицит энзимов митохондрий, изменяет вегета-

тивную реактивность. Аналогичные нарушения характерны и для синдрома дисплазии соединительной ткани. В связи с этим мы предприняли попытку коррективной фармакотерапии ОН и РОБ.

Из находящихся на лечении в стационаре детской клинической больницы №1 были отобраны 10 детей 5-7-летнего возраста, у каждого из которых помимо ОН или РОБ имелись дисфункции желчного пузыря на фоне аномалий его развития, малые аномалии развития сердца, очаги хронической инфекции в носоглотке в сочетании с ослож-