

на основании чего диагностирован гипотиреоз. В одном случае отмечен латентный гипотиреоз (повышение уровня ТТГ при нормальном Т4 общего). В 3 случаях уровень ТТГ и Т4 находился в пределах нормы (ТТГ $2,57 \pm 0,73$ мкМЕ/мл, Т4 общий $80,24 \pm 11,51$ нмоль/л). В период ремиссии гормоночувствительного НС обследованы 32 ребенка. В 24 случаях (75%) показатели функции щитовидной железы находились в пределах нормы (ТТГ $2,03 \pm 0,59$ мкМЕ/мл, Т4 общий $109,83 \pm 15,36$ нмоль/л), включая детей, имевших гипотиреоз в активном периоде гормоночувствительного НС. В 5 случаях у пациентов с НС выявлено развитие аутоиммунного тиреоидита. Из них 3 детей находились в стойкой ремиссии НС без иммуносупрессивной терапии, 1 — с часто рецидивирующим НС со стероидной зависимостью и токсичностью — на глюкокортикоидной терапии. При динамическом наблюдении у данных детей отмечена нормализация уровней АТ к ТПО и ТГ. У одного ребенка с часто рецидивирующим НС с развитием стероидной зависимости и токсичности диагностированы аутоиммунный тиреоидит с исходом в латентный гипотиреоз, ятрогенная надпочечниковая недостаточность.

Из 22 пациентов с первичным ГН диагностированы мезангиопролиферативный (12), мембранозно-

пролиферативный (6), ФСГС (4) морфологические варианты. Течение ГН в 9 случаях с развитием неполного НС (1-мезангиопролиферативный, 4 — мембранозный, 4 — ФСГС). У 4 выявлен аутоиммунный тиреоидит, в 1 случае с развитием латентного гипотиреоза. В 2 случаях выявлен гипотиреоз (при ГН с НС). Пациентам с гипотиреозом назначена заместительная гормональная терапия (эутирокс).

Вторичный ГН диагностирован у 6 детей, из них у 2 при системной красной волчанке, у 4 — при ANCA-ассоциированном васкулите. У троих детей (2 — при СКВ, 1 — при ANCA-ассоциированном васкулите) выявлен аутоиммунный тиреоидит, из них у 2 с исходом в латентный гипотиреоз. Пациентам с гипотиреозом назначена гормональная терапия эутироксом.

ВЫВОДЫ

Установлено нарушение тиреоидного статуса у 63 детей с гормоночувствительным НС, первичным и вторичным ГН в 30% случаев.

При гормоночувствительном НС из 35 пациентов аутоиммунный тиреоидит отмечен у 5 (14,2%) с восстановлением показателей. При первичном ГН у 22 пациентов развитие гипотиреоза выявлено в 9%, аутоиммунного тиреоидита в 18%.

СРАВНЕНИЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ И КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ IgA НЕФРОПАТИЕЙ

© А. А. Соловьев, С. Д. Попов

ГОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

За период с 1994 по 2009 годы на базе СПбГПМА и ДГБ №1 обследован 71 ребенок с IgA нефропатией. Соотношение мальчики / девочки составило 43/28.

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка взаимосвязи клинико-морфологических факторов у пациентов с IgA нефропатией. Изучались клинико-лабораторные данные (экстрауренальные симптомы, характер мочевого синдрома, биохимические показатели) и патоморфологические изменения в почечных биоптатах.

При оценке клинических данных установлена гематурическая форма IgA нефропатии (рецидивирующая макрогематурия, протеинурия не выше 1,5 г/л в сут.) у 46,1% больных. Бессимптомное течение IgA нефропатии (отсутствие явных рецидивов, микрогематурия и протеинурия не выше 1,5 г/л в сут.) выявлено у 30,7%. У остальных пациентов (23,1%) развился нефротический синдром, при этом у 7,6% — чистый

НС, у 15,2% — НС и гематурия, и/или артериальная гипертензия.

Патоморфологические изменения оценивали с использованием суммационных индексов: индекса активности (ИА) (степень пролиферации мезангиальных клеток + 2*клеточные полулуния + 2*фибриноидный некроз + гиалиновые тромбы + клубочковая и интерстициальная инфильтрации) и индекса хронизации (ИХ) (сегментарный склероз + фиброзные полулуния + атрофия нефротелия канальцев + интерстициальный склероз). Оценка проводилась в баллах — 0–3. ИА у больных варьировал от 0 до 16, ИХ от 0 до 10.

При анализе морфологических изменений при различных клинических формах IgA нефропатии отмечено, что высокий ИА $11,2 \pm 3,9$ наблюдался у больных с наличием экстрауренальной симптоматики (нефротический синдром). У пациентов с высокой протеинурией, не достигающей уровня нефротического син-

дрома, ИА составлял $5,2 \pm 3,1$. Больные с рецидивами макрогематурии имели минимальный ИА — $3,4 \pm 0,5$. При анализе связи клинико-лабораторных показателей выявлена прямая корреляционная связь ИА с возрастом заболевания ($r=0,37$, $p<0,02$) — чем старше ребенок, тем, в среднем, активнее течет патологический процесс в ткани почек; с экстраренальными проявлениями — наличием отека (нефритический или нефротический синдром) ($r=0,53$, $p<0,001$). Не выявлено связи ИА с биохимическими показателями крови и мочевым синдромом.

При оценке ИХ выявлена его связь с наличием синдрома артериальной гипертензии $8,1 \pm 0,9$. При отсутствии у больного артериальной гипертензии ведущим показателем, связанным с ИХ, являлся уровень суточной протеинурии. При нефротическом синдроме или выраженной протеинурии (более $1,5$ г/сут) у больных ИХ составлял $4,6 \pm 1,2$.

У больных с рецидивами макрогематурии ИХ — $1,5 \pm 0,5$. Получены данные о наличии прямой корреляционной связи с длительностью течений заболевания ($r=0,35$, $p<0,05$), уровнем диастолического давления ($r=0,55$, $p<0,01$), креатинином сыворотки крови ($r=0,44$, $p<0,02$), суточной потерей белка ($r=0,57$, $p<0,01$).

ВЫВОДЫ

Больные с IgA нефропатией с экстраренальными симптомами имеют наибольшую активность патологического процесса в почке. При присоединении артериальной гипертензии резко возрастает риск развития склеротических изменений в ткани почек. При отсутствии у больного с IgA нефропатией артериальной гипертензии, ведущим показателем, связанным с индексом хронизации, является уровень суточной протеинурии.

КОНЦЕНТРАЦИЯ СЫВОРОТОЧНОГО БЕЛКА-ПРЕДШЕСТВЕННИКА АМИЛОИДА SAA В КРОВИ БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ПРОТЕИНУРИИ

© А. А. Степанова, Г. А. Новик

ГОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

При вторичном АА-амилоидозе белок фибрилл амилоида образуется макрофагами в результате неполного расщепления сывороточного белка-предшественника-SAA, являющегося белком острой фазы, относящимся к α -глобулинам [Falk R. H. et al. (1997); Шишкин А. Н. (2001); Малкоч А. В., Хасабов Н. Н. (2005)]. В норме SAA присутствует в крови в концентрации $10-20$ нг/мл [Lannergard A. (2005)]. В условиях хронического воспалительного процесса наблюдается усиленный синтез SAA и его концентрация в крови длительное время поддерживается на уровне, в $100-1000$ раз превышающем норму. При этом увеличивается интенсивность образования фибрилл амилоида в тканях, что способствует развитию и прогрессированию амилоидоза [Migita K., Eguchi K. et al. (1996); Cunnane G., Grehan S. et al. (2000); Рамеев В. В., Козловская Л. В. (2006)].

В клинической картине ревматоидного амилоидоза почек прослежены несколько стадий: латентная стадия, характеризующаяся транзиторной протеинурией, протеинурическая стадия и стойкий нефротический синдром с прогрессированием в ХПН [Улыбина О. В. и соавт. (1983); Okuda Y. et al. (1994); Chevrel G. et al. (2001)].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить концентрацию сывороточного белка-предшественника амилоида SAA в крови детей, больных ювенильным ревматоидным артритом, в зависимости от степени протеинурии, сопоставить концентрации белка-предшественника SAA с клиническими проявлениями поражения почек.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 39 пациентов с ЮРА в возрасте от 1 года 6 мес. до 17 лет (средний возраст $9,1 \pm 0,7$ лет), из них мальчиков — 14, девочек — 25. У всех пациентов определяли концентрацию белка-предшественника амилоида SAA в сыворотке крови иммуноферментным методом (ELISA — Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay) с использованием набора Invitrogen Hu SAA (нормальные значения концентрации SAA — до 20 нг/мл) в условиях специализированной лаборатории.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 39 обследованных пациентов у 22 диагностирована преимущественно суставная форма ($56,4\%$), у 17-системная форма ($43,6\%$) ЮРА. Давность от