

дённным гидронефрозом (группа II); 32 ребёнка – с другими формами дизэмбриогенеза мочевой системы (группа III). Контрольную группу составили 30 клинически здоровых детей соответствующего возраста. Для определения степени тяжести НДСТ проведена балльная оценка значимости отдельных внешних фенотипических признаков методом Т.И. Кадуриной и Л.Н. Аббакумовой. Все дети прошли комплексное клинико-лабораторное и полное нефроурологическое обследование с использованием рентгенологических, эхографических и радиологических методов (с DMSA). Ренин, альдостерон и цитокины оценивались методом ИФА. Установлено, что у большинства больных преобладала средняя/тяжёлая степени тяжести НДСТ (69,2% – в группе I, 74,4% – в группе II, 65,6% – в группе III). Частота пиелонефрита при ПМР и гидронефрозе не зависела от степени тяжести НДСТ, однако, рецидивирующий характер течения пиелонефрита в 2 раза чаще отмечен при средней/тяжёлой степенях тяжести НДСТ. При других формах дизэмбриогенеза пиелонефрит отмечен только при средней/тяжёлой степенях тяжести НДСТ. На фоне средней/тяжёлой степенях тяжести НДСТ, в сравнении с лёгкой, в 3 раза чаще выявлена артериальная гипертензия (АГ), в 2,5 раза чаще – нефросклероз и в 5 раз чаще – снижение интегративного показателя функций почек (уровня СКФ).

Концентрация ренина при лёгкой степени тяжести не зависела от вида порока и не отличалась от группы контроля. При средней/тяжёлой степенях тяжести НДСТ уровень ренина был достоверно выше ($p < 0,05$), чем у больных с легкой степенью тяжести (в 3,5 раза – при ПМР, в 3 раза – при гидронефрозе, в 2 раза – при других формах дизэмбриогенеза). Достоверные отличия уровней альдостерона между лёгкой и средней/тяжёлой степенями тяжести НДСТ выявлены только у больных с ПМР. Важно отметить, что гиперпродукция ренина на фоне средней/тяжёлой степеней тяжести НДСТ выявлена у 54,5% больных, даже при отсутствии синдрома артериальной гипертензии. Средняя/тяжёлая степени тяжести НДСТ при всех вариантах порока сопровождалась достоверно ($p < 0,05$) более высокими концентрациями ФНО- α и ИЛ-1 β . В динамике течения пиелонефрита, даже на стадии ремиссии (через 6 мес), уровень обоих цитокинов достоверно возрастал в 1,5 (ИЛ-1 β) и 3 раза (ФНО- α). На фоне лёгкой степени тяжести НДСТ на стадии ремиссии воспалительного процесса концентрация ФНО- α оставалась на том же уровне, а концентрация ИЛ-1 β снижалась в 1,5 раза. **Заключение.** Врожденные пороки ОМС формируются на фоне дисплазии соединительной тка-

ни и являются одним из внутренних фенов данного синдрома. Средняя/тяжелая степени тяжести НДСТ ассоциируются с более частыми структурными и функциональными нарушениями в ткани почки, синдромом артериальной гипертензии и рецидивирующим характером течения пиелонефрита. Средняя /тяжёлой степени тяжести НДСТ, независимо от формы порока, ассоциируются у большинства больных с гиперпродукцией ренина, нередко при отсутствии АГ. Гиперпродукция альдостерона в меньшей степени связана со степенью тяжести НДСТ. Средняя и тяжелая степени тяжести НДСТ ответственны за повышенную продукцию обоих цитокинов и, таким образом, за темпы формирования вторичных осложнений. Сохранение высоких концентраций ФНО- α в фазе ремиссии пиелонефрита рассматривается как показатель прогрессирования нефросклероза.

*М.М. Смирнова, Н.Д. Савенкова,
Л.В. Тыртова*

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С ГОРМОНОЧУВСТВИТЕЛЬНЫМ НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

ГБОУ ВПО СПбГПМА

Цель. Выявить особенности изменений тиреоидного статуса у детей с гормоночувствительным нефротическим синдромом (ГЧНС) в активный период и ремиссию. **Пациенты и методы.** В исследование включено 45 детей с ГЧНС в возрасте от 1 года до 18 лет. Методом ИФА определены уровни тиреотропного гормона (ТТГ), тироксина общего (Т4 общий), тироксина свободного (Т4 свободный). Обследование проведено в динамике: в активном периоде НС, в период неполной клинико-лабораторной ремиссии и стойкой ремиссии. **Результаты.** В активный период ГЧНС обследованы 11 детей, из них 4 – в дебюте заболевания, 7 – в рецидиве. Средний возраст детей составил $7,2 \pm 4,9$ года, длительность заболевания – до 7,5 лет. Пациенты с НС в дебюте и рецидиве получали преднизолонотерапию в стандартном режиме. Уровень протеинурии составил >1 г/м²/сут ($3,7 \pm 1,5$ г/м²/сут). В активной стадии НС у 11 детей диагностированы отёки, гипопроteinемия ($44,4 \pm 6,3$ г/л), гипоальбуминемия ($17,2 \pm 5,2$ г/л), гиперхолестеринемия ($11,1 \pm 3,5$ ммоль/л), повышение уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) ($97,8 \pm 32,6$ ед/л) (гиперлипидемия типа 2а). СКФ по клиренсу эн-

догенного креатинина соответствовала норме. При оценке тиреоидного статуса у 5 детей выявлены изменения уровня гормонов. Из них у 3 детей выявлен латентный гипотиреоз на основании повышения уровня ТТГ ($10,7 \pm 1,9$ мкМЕ/мл) и нормального уровня Т4 общего ($86,4 \pm 31,6$ нмоль/л) и Т4 свободного ($15,9 \pm 3$ пмоль/л). У 2 детей в дебюте НС на фоне выраженной гипоальбуминемии (менее $11,5$ г/л) выявлено снижение уровня Т4 общего ($51,5$ и $47,2$ нмоль/л) и Т4 свободного ($7,9$ и $8,6$ пмоль/л) при значении ТТГ на верхней границе нормы ($5,5$ и $4,9$ мкМЕ/мл), вероятно, у этих детей в дебюте НС гипоталамо-гипофизарная ось не успела отреагировать и адекватно повысить уровень ТТГ в ответ на снижение сыровоточного уровня тиреоидных гормонов в результате их мочевых потерь. У 2 детей выявлен аутоиммунный тиреоидит с нормальной функцией щитовидной железы. В период неполной ремиссии обследовано 10 детей, средний возраст $8,3 \pm 3,7$ года. В условиях отсутствия протеинурии отмечена тенденция к нормализации биохимических показателей по сравнению с активным периодом (общий белок $59,6 \pm 3,5$ г/л, альбумин $26,9 \pm 2,6$ г/л, холестерин $7,3 \pm 1,9$ ммоль/л, ЛПНП $81 \pm 33,2$ ед/л). При оценке гипофизарно-тиреоидной оси уровни ТТГ, Т4 общего и Т4 свободного соответствовали норме ($2,22 \pm 0,51$ мкМЕ/мл, $111,9 \pm 9,1$ нмоль/л и $14,8 \pm 4,9$ пмоль/л соответственно), включая 3 детей с измененным тиреоидным статусом в активном периоде НС. В период полной ремиссии обследован 31 пациент, средний возраст составил $10,6 \pm 4,5$ лет, длительность периода ремиссии от 6 мес до 10 лет. Биохимические показатели соответствовали норме: общий белок $70,8 \pm 5,5$ г/л, альбумин $35,1 \pm 2,5$ г/л, холестерин $5,2 \pm 1$ ммоль/л, ЛПНП $47,8 \pm 12,2$ ед/л. При оценке тиреоидного статуса показатели ТТГ, Т4 общего и свободного соответствовали норме у 31 пациента ($2,01 \pm 0,64$ мкМЕ/мл, Т4 общий $109,2 \pm 14,56$ нмоль/л и $15,96 \pm 3,97$ пмоль/л соответственно), в том числе у одного с латентным гипотиреозом в активном периоде НС. У 5 детей выявлено развитие аутоиммунного тиреоидита с нормальной функцией щитовидной железы. При сравнительном исследовании установлены статистически значимые различия: более высокий уровень ТТГ в активном периоде НС, чем при неполной и полной ремиссии ($p < 0,05$), более низкий уровень Т4 общего в активном периоде, чем в периоде неполной и полной ремиссии ($p < 0,05$). Статистически значимых различий в уровне Т4 свободного в различные периоды НС у детей не обнаружено. При проведении корреляционного анализа выявлена обратная зависимость между показателем ТТГ и общим белком ($r = -0,68$, $p < 0,01$),

ТТГ и альбумином сыворотки ($r = -0,7$, $p < 0,01$), прямая зависимость между уровнем Т4 общим и общим белком ($r = 0,51$, $p < 0,01$) и Т4 общим и альбумином сыворотки ($r = 0,52$, $p < 0,01$). Изучена зависимость гормональных изменений от степени тяжести гипоальбуминемии. Сравнительное исследование показало, что изменения в тиреоидном статусе выявлены у 5 детей с тяжелой гипоальбуминемией ($12,7 \pm 2,7$ г/л), в отличие от 6 детей с гипоальбуминемией средней тяжести ($20,6 \pm 3,7$ г/л), у которых изменения тиреоидного статуса не выявлены. При проведении корреляционного анализа в активном периоде ($n = 11$) также установлена обратная зависимость между уровнем ТТГ и общим белком/альбумином сыворотки ($r = -0,64/r = -0,62$, $p < 0,05$) и прямая между уровнем Т4 общего и белком/альбумином сыворотки ($r = 0,62/r = 0,68$, $p < 0,05$). Проведена оценка влияния глюкокортикоидной терапии на функцию щитовидной железы у 31 ребенка в ремиссии (при отсутствии протеинурии и гипоальбуминемии). При сравнительном исследовании не выявлено статистически значимых различий в уровне ТТГ, Т4 общего и Т4 свободного у 16 пациентов в ремиссии НС, не получающих, и у 15 пациентов, получающих глюкокортикоидную терапию в поддерживающей дозе. **Заключение.** Нарушение тиреоидного статуса в дебюте и рецидиве ГЧНС в виде повышения ТТГ и снижения уровня Т4 общего и Т4 свободного выявлено у 5 из 11 детей, с нормализацией показателей в ремиссии. Гипотиреоз у детей с ГЧНС в активном периоде, ассоциирован с гипоальбуминемией, обусловленной протеинурией. Не установлено различий в уровне гормонов щитовидной железы у детей в ремиссии, получающих в низких дозах глюкокортикоидную терапию и не получающих. Развитие аутоиммунного тиреоидита диагностировано в 15,6% у 45 пациентов с ГЧНС.

*М.А. Чемоданова, Н.Д. Савенкова,
С.И. Минченко, Л.Н. Кошелева, Е.А. Панков*

ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ ПРИ ЭКЗОГЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

ГБОУ ВПО СПбГПМА

Актуальность. Проблема экзогенных отравлений у детей является актуальной в связи с частым развитием острого повреждения почек (ОПП).

Цель: изучить особенности течения и исхода острого повреждения почек у детей при экзоген-