

Z.Sh. Popova – Student of the Faculty of Treatment and Prevention

E.V. Saphina - Department assistant

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

dubrovina-sofya@bk.ru

УДК: 616.611-002

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МЕЗАНГИОПРОЛИФЕРАТИВНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У РЕБЕНКА ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Ершова Валентина Владиславовна, Пегарькова Дарья Александровна, Самборский Данил Павлович, Мышинская Ольга Ивановна

Кафедра детских болезней лечебно-профилактического факультета

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Мезангиопролиферативный гломерулонефрит (МезПГН) является частым вариантом хронического гломерулонефрита у детей (10-30%), с разным прогнозом, в том числе с быстрым исходом в хроническую почечную недостаточность. **Цель исследования** – на примере клинического случая оценить особенности клиники, диагностики и дифференциальной диагностики мезангиопролиферативного гломерулонефрита у детей.

Материал и методы. Проводился ретроспективный анализ медицинской документации пациентки С., 2015 года рождения, состоящей на диспансерном учете у педиатра и нефролога по поводу нефрита. **Результаты.** Ребенку в возрасте 1 год поставлен диагноз хронического тубулоинтерстициального нефрита (ТИН), в связи с появившейся устойчивой протеинурией (1г/л) после ОРВИ и эпизода пищевой аллергии. Далее к мочевому синдрому присоединилась постоянная оксалурия. У девочки отягощена наследственность по заболеваниям почек: у матери хронический пиелонефрит, у отца – хронический пиелонефрит на фоне МКБ оксалатного типа, у тети – неуточненная протеинурия. Ребенок наблюдался с диагнозом хронический ТИН, пока в 3 года ей не провели нефробиопсию, на основании которой и в совокупности с другими лабораторно-инструментальными данными был установлен диагноз: «Хронический ГН, изолированная протеинурия, мезангиопролиферативный ГН с экстракапиллярной пролиферацией, неполная клинико-лабораторная ремиссия. ПН₀ ст.». На фоне проводимой метаболической и неропротективной терапии у девочки снизился уровень протеинурии до 0,3 г/л, что можно расценить положительно. **Выводы.** Нефробиопсия является основным методом диагностики при невоспалительном мочевом синдроме, которая помогает по-новому интерпретировать клиническую картину заболевания.

Ключевые слова: Мезангиопролиферативный гломерулонефрит, дети, протеинурия, прогноз, дифференциальная диагностика, тубулоинтерстициальный нефрит

A CLINICAL CASE OF MESANGIOPROLIFERATIVE GLOMERULONEPHRITIS IN A PRESCHOOL CHILD

Ershova Valentina Vladislavovna, Pegarkova Daria Alexandrovna, Samborskiy Danil Pavlovich, Mishinskaya Olga Ivanovna

Department of Children's Diseases of the Faculty of Medicine and Prevention

Ural State Medical University

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Mesangioproliferative glomerulonephritis (MezPGN) is a variant of chronic glomerulonephritis in children (10-30%), including a rapid outcome in chronic renal failure. **The aim of this study** is to use the example of a clinical case to evaluate the clinical features, diagnosis of mesangioproliferative glomerulonephritis in children. **Material and methods.** A retrospective analysis of the medical records of patient S., born in 2015, who was registered with a pediatrician and nephrologist for nephritis. **Results.** A 1-year-old child was diagnosed with chronic tubulointerstitial nephritis (TIN) due to persistent proteinuria (1 g/l) after acute respiratory viral infection and an episode of food allergy. Then constant oxaluria joined the urinary syndrome. The girl has a family history of kidney disease: mother has chronic pyelonephritis, father has chronic pyelonephritis against the background of oxalate-type urolithiasis, and aunt has unspecified proteinuria. The child was observed with a diagnosis TIN until she underwent a nephrobiopsy at the age of 3 years, on the basis of which, and in conjunction with other laboratory and instrumental data, the diagnosis was established: "Chronic GN, isolated proteinuria, mesangioproliferative GN with extracapillary proliferation, incomplete clinical and laboratory remission. Renal failure (RF) grade 0." Against the background of ongoing metabolic and neuroprotective therapy, the girl's proteinuria level decreased to 0.3 g/l, which can be assessed positively. **Conclusion.** Nephrobiopsy is the main diagnostic method for non-inflammatory urinary syndrome, which helps to reinterpret the clinical picture of the disease.

Keywords: Mesangioproliferative glomerulonephritis, children, proteinuria, prognosis, differential diagnosis, tubulointerstitial nephritis.

ВВЕДЕНИЕ

По определению специалистов Ассоциации нефрологов России мезангиопролиферативный гломерулонефрит (МезПГН) – это группа гломерулопатий, имеющих сходную морфологическую картину при световой микроскопии биоптатов, но различающихся по этиологии, патогенезу, иммуногистохимическим и ультраструктурным изменениям почечной паренхимы [1]. МезПГН – часто встречающийся вариант гломерулонефрита, который характеризуется очаговой или диффузной пролиферацией клеток почечных клубочков, утолщении контура гломерулярной базальной мембраны, отложением в мезангии клубочков и под эндотелием IgA, IgG, IgM или же компонентов комплемента C3, C4, в результате чего развивается иммунокомплексное воспаление клубочков почки [1].

В Российской популяции по данным клинико-морфологического исследования распространенность МезПГН составила 8,6% [1]. У детей в структуре первичного хронического гломерулонефрита (ГН) МезГН выявляется с частотой 10-30% [2].

Этот гломерулонефрит может иметь разное течение – от благоприятного, до быстрого исхода в ХПН [3,4,5].

Цель исследования – на примере истории конкретного клинического случая оценить алгоритм диагностики и особенности клиники мезангиопролиферативного гломерулонефрита у детей, а также сложности дифференциальной диагностики с другими заболеваниями почек.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проводился ретроспективный анализ медицинской документации пациентки С., 2015 года рождения, состоящей на диспансерном учете у педиатра и нефролога по поводу нефрита.

В качестве материалов исследования использовались данные истории развития ребенка (форма № 112/у), данные выписных эпикризов из стационаров и результаты лабораторных и инструментальных методов исследования на амбулаторном этапе наблюдения, а также заключения специалистов. Также был произведен анализ имеющейся отечественной и зарубежной научной литературы, посвященной трудностям дифференциальной диагностики гломерулонефритов у детей.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Данные анамнеза пациентки С.: девочка от третьей нормально протекавшей беременности, третьих самостоятельных родов. Родилась доношенной с массой 3900 г, длиной – 52 см. Оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Фактические данные о физическом и нервно-психическом развитии на первом году жизни утеряны. Известно, что ребенок наблюдался у невролога первые 6 месяцев с диагнозом «Перинатальная энцефалопатия ишемически-травматического генеза, с-м двигательных нарушений». Нервно-психическое и физическое развитие по данным эпикриза в год соответствовало норме. Находилась на грудном вскармливании до 1 года, прикормы введены с 6 месяцев. Наследственность отягощена по нефрологическим заболеваниям (мать страдает хроническим пиелонефритом, у отца хронический пиелонефрит на фоне МКБ, у двоюродной тети – протеинурия); по atopическим заболеваниям (у бабушки со стороны матери и брата – atopическая бронхиальная астма, аллергическая реакция на кошачью шерсть); по эндокринным заболеваниям (бабушка со стороны отца больна сахарным диабетом 1 типа).

Впервые взята педиатром на диспансерный учет в возрасте 1 года в связи с аллергическими высыпаниями на коже после употребления в пищу сладкого. После перенесенной ОРВИ в нескольких анализах мочи выявлена протеинурия 0,63-0,71 г/л. Нефрологом был поставлен диагноз: «Инфекция мочевых путей, нестойкая клинико-лабораторная ремиссия», назначено лечение: димефосфон, витамин Е, канефрон.

В течении последующих 7 месяцев в общих анализах мочи (ОАМ) периодически выявлялись умеренные лейкоцитурия, эритроцитурия, бактериурия, слизь, кристаллы оксалатов и во всех ОАМ присутствовала протеинурия в пределах от 0,3 г/л до 1 г/л. девочка

велась с диагнозом: «Инфекция мочевыводящих путей, транзиторная кристаллурия оксалатного типа». Получала курсы уросептиков с положительным эффектом: уменьшался мочево́й синдром, в т.ч. снижался уровень протеинурии.

В возрасте 1 год 7 месяцев девочка обследована в ОДКБ№1, где ей был установлен диагноз: ХБП 1 стадии. ТИН, дисметаболический вариант. ФПС. Реконвалесцент инфекции мочевых путей (ИМП). Показатели белкового обмена в пределах нормы. На УЗИ отмечались косвенные признаки инфекции мочевыводящих путей, пиелозктазия с двух сторон, пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) с 2-х сторон под вопросом, гепатомегалия. По данным динамической реносцинтиграфии (ДРСГ) – двустороннее расширение ЧЛС (больше справа) с нарушением экскреторной функции почек средней степени. Заключение по гемостазиограмме: умеренная хронометрическая и структурная гиперкоагуляция при минимальном контакте в цитратной крови. Фибриноген повышен до 3,1 г/л. Получила курс энапа, канефрона, метаболической терапии (магнеВ6, вит.Е, кудесан). После выписки в ОАМ протеинурия колебалась в диапазоне от 0,01 до 1 г/л.

При обследовании в возрасте 1 год 8 мес на фоне повторных аллергических высыпаний получены следующие результаты: ОАМ – протеинурия 0,7 г/л. Отмечено повышенная суточная экскреция уратов до 869,1 мкмоль/сут. СКФ – 100,3 мл/мин. Микционная цистография данных за ПМР не выявила. В возрасте 2 лет аллерголог выставляет диагноз атопического дерматита, назначает курс лечения: кетотифен, магне В6, димефосфон, вит Е.

В возрасте до 3-х лет в моче сохраняется протеинурия 0,3-1,0 г/л. В 3 года 1 мес была выявлена лейкоцитурия до 14-15 в п/з; посев мочи – отрицательный. В ОАК – умеренный лейкоцитоз, СОЭ в норме. Суточная экскреция белка – 1 г/сут. Исследования мочи методом ПЦР на микоплазму, хламидии, уреоплазму – отрицательные. УЗДГ сосудов почек показало повышение скоростных показателей кровотока на уровне устья при почечной артерии, а также повышение периферического сопротивления. Нефрологом поставлен диагноз: «Хронический тубулоинтерстициальный нефрит неуточненной этиологии». Терапия продолжалась с использованием энапа, кетотифена, 15% димефосфона, канефрона.

В 3 года 2 мес вновь усиление кожного синдрома: высыпания в локтевых и лучезапястных суставах, диагноз аллерголога: «Атопический дерматит неуточненный, ограниченный вариант. Глистно-паразитарная инвазия (ГПИ) под вопросом». Исключен аскаридоз. Прописанное аллергологом лечение (гипоаллергенная диета, наружно – каламин, сикальфат, скин кап) без выраженного эффекта.

В возрасте 3-х лет и 3 месяцев сохранялась протеинурия – 1 г/сут. Нефролог продлил предыдущий курс препаратов. В возрасте 3 г. 5 мес переносит ветряную оспу без ухудшения состояния и лабораторных данных.

Результаты обследования в промежутке от 3 лет 4 мес. до 3 лет 7 мес.: суточная протеинурия до 1 г/сут. В ОАК – эозинофилия до 7,3 % - 30 %. В ОАМ – пограничная лейкоцитурия до 8-10 в п.з.; белок 0,3-1 г/л; уд. вес – более 1030. В пробе по Нечипоренко – лейкоциты 2500 кл/мл. Повышенная суточная экскреция оксалатов – 209,6 мкмоль/сут (при норме до 88 мкмоль/л). В биохимическом анализе крови (БАК): мочеви́на – 3,77 ммоль/л, креатинин 45 мкмоль/л. Снижены ЛПНП 1,42 ммоль/л (при нижней границе – 1,53 ммоль/л). Мочевая кислота 213 мкмоль/л. Проба Зимницкого: соотношение дневного и ночного диуреза ДД:НД = 250:180 мл, колебания плотности в пределах 1007-1028.

Девочка продолжала принимать энап и 15% димефосфон, на фоне коротких курсов антигистаминных препаратов (супрастина, фенистила) и местной накожной терапии каламином. В дальнейшем периодически появляются жалобы на высыпания и зуд, наблюдается у аллерголога с диагнозом: «Аллергический дерматит. Инсектная аллергия. Эозинофилия крови неуточненная».

В связи с сохраняющейся протеинурией (в 3 г. 11 мес.) госпитализирована в нефрологическое отделение для проведения нефробиопсии и дифференциальной диагностики. Данные лабораторного обследования в стационаре: в ОАК – эозинофилия 10,4%, остальные показатели в норме. В нескольких ОАМ – белок 0,3-0,5 г/л, Эр – 0-3 /мкл. В суточной моче

обнаружена альбуминурия 150 мг/сут (при норме до 30 мг/сут). Повышение суточной протеинурии – 0,285 г/сут (при норме 0,028-0,14 г/сут). Суточные ураты – 998 мкмоль/сут (при норме до 6000 мкмоль/сут). Суточные фосфаты – 9,69 ммоль/сут (при норме до 48 ммоль/сут). Ритм мочеиспусканий: 9-12 раз/сут; объемы разовых порций от 40 до 100 мл. Суточный диурез и АД – в пределах возрастной нормы. Серологические пробы: АСЛ-О – 244 Ед/мл. В гемостазиограмме: повышение фибриногена 3,1 г/л (при норме 2 г/л); по данным тестов в цитратной крови при минимальной активации выявлена умеренная структурная гипокоагуляция, фибринолиз заторможен. Признаков избыточной тромбинемии нет. Паракоагуляционный тест отрицательный.

Данные инструментальных методов обследования: на УЗИ – умеренная пиелозктазия с двух сторон. На ЭКГ – синусовая аритмия с ЧСС 66-113 уд/мин, брадикардия. Результаты пункционной нефробиопсии (левой почки): данных за хронический ТИН нет, отмечаются слабая сегментарная пролиферация мезангиоцитов в некоторых клубочках, базальные гломерулярные мембраны не утолщены, в интерстиции единичные лимфоциты – редко, стенки артерий не утолщены, склеротических изменений нет. При ИФ-исследовании определялись IgA и С3-фракция комплемента фокально слабо в мезангии.

Девочка в стационаре получила терапию: стол 5, амоксиклав, энап, димефосфон 15%, магнеВ6.

Далее наблюдалась нефрологом с диагнозом: «ХБП 1 ст. Хронический мезангиопролиферативный гломерулонефрит, изолированная протеинурия, неполная КЛР. ПН₀». Получала периодические курсы терапии: гипооксалатная диета, рыбий жир в капсулах, кудесан, 15% димефосфон; магнеВ6, вит. Е; энап – длительными курсами по 3 месяца. Параллельно с этим наблюдалась у аллерголога по поводу атопического дерматита, с периодическими обострениями кожного процесса.

В 5 лет появились жалобы на ночное недержание мочи, в 5 лет 7 мес – жалобы повторились. Обследована, диагноз: «ХБП 1 стадии. Изолированный мочевого синдром (протеинурия). Оксалатно-кальциевая кристаллурия. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря. Двусторонняя пиелозктазия. Атопический дерматит неуточненный, ремиссия».

В возрасте 6 лет 2 месяца проходит очередное обследования для контроля функции почек. ОАК – без патологии. ОАМ: лейкоциты 8-10 в п.з.; белок 0,3 г/л. Проба Нечипоренко: лейкоциты 250 в 1 мл. Проба Зимницкого: ДД:НД = 485:295 мл, уд. плотность 1005-1020. Суточная протеинурия: – следы белка. Кристаллоскопия мочи выявила следы белка, ураты 10-20 в п.з.; оксалаты – ед в п.з.; выраженный мембранолиз – 3 ст., активно камнеобразование – 1 ст. Повышена суточная экскреция оксалатов: 225 ммоль/сут. БАК: общий белок 66 г/л; креатинин 49 мкмоль/л; мочевины 3,6 ммоль/л; холестерин 4 ммоль/л. СКФ – 57 мл/мин (по Шварцу 118 мл/в мин). По результатам обследования поставлен диагноз – ХГН, изолированная протеинурия, мезангиопролиферативный ГН с экстракапиллярной пролиферацией, неполная КЛР. ПН₀. ИМВП под вопросом. Ребенок продолжает наблюдаться данным диагнозом.

ОБСУЖДЕНИЕ

В указанном примере мы видим довольно раннее начало почечного процесса (в возрасте 1 год), но клиника, с которой началось заболевание не являлась специфической, что отодвинуло верификацию диагноза почти на три года.

Описанные проявления соответствовали клинике хронического ТИН частично, т.к. отсутствовал важный признак – снижение концентрационной функции почек и другие тубулярные расстройства, например, никтурия, полиурия. Однако более высокие показатели удельного веса мочи могли маскироваться измененным составом мочи за счет постоянной повышенной оксалатурии. И действительно, девочка демонстрировала признаки оксалатного диатеза: помимо персистирующей оксалатурии, были определены признаки мембранолиза 3 степени, наличие активного камнеобразования 1 ст, сочетание с аллергическими проявлениями (что тоже проявляется нестабильностью мембран клеток), отягощенная наследственность по МКБ оксалатного типа.

Наглядная демонстрация динамики основных лабораторно-инструментальных показателей, характеризующих функции почек отображены на рис.1 и рис.2. Оценивая течение заболевания, можно думать о снижении риска прогрессирования ГН у девочки, т.к. уровень протеинурии стабильно держится на показателях 0,3 г/л в течение последних полутора лет. Однако каждые 6 месяцев требуется уточнение степени протеинурии при исследовании белка в суточном объеме мочи или вычисление соотношения белка и креатинина мочи в разовой утренней порции, т.к. протеинурия имеет большое клиническое значение и является независимым маркером прогрессирования поражений почек [6,7]. Также необходимо периодически исследовать иммунограмму (уровни Ig, ЦИК, систему комплемента и т.д.). А также при появлении лейкоцитурии для уточнения ее происхождения требуется исследование лейкоцитурического профиля.

При последующем наблюдении помимо лабораторно-инструментальных показателей требуется контролировать экстраренальные симптомы: артериальное давление, отечный синдром, показатели физического развития.

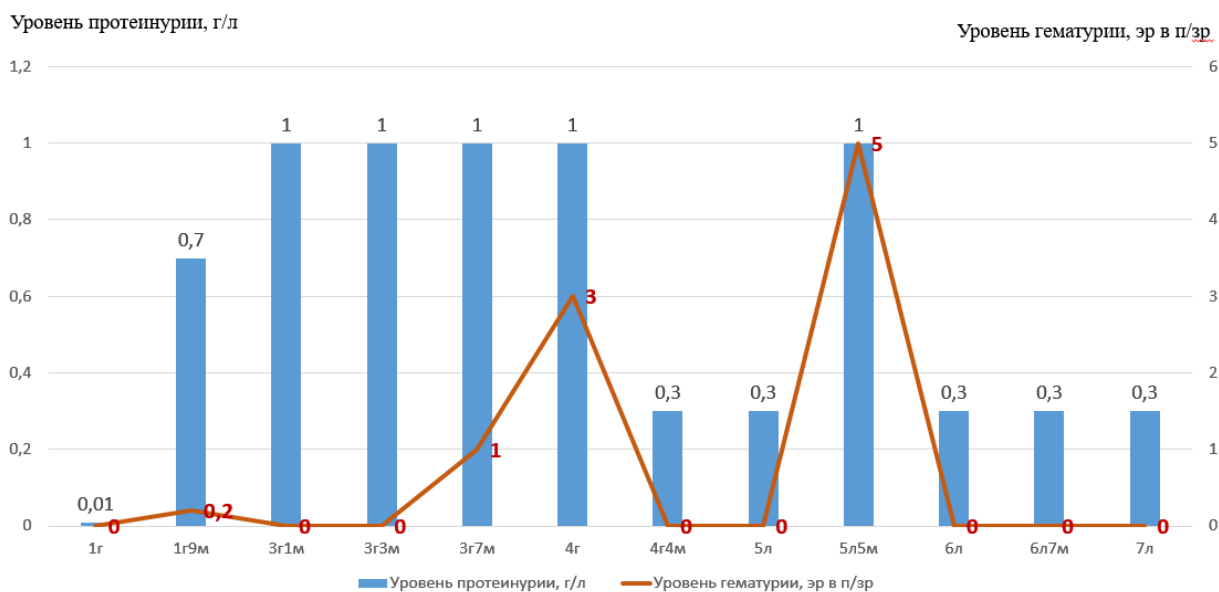


Рис. 1. Уровень протеинурии и гематурии в ОАМ в динамике.

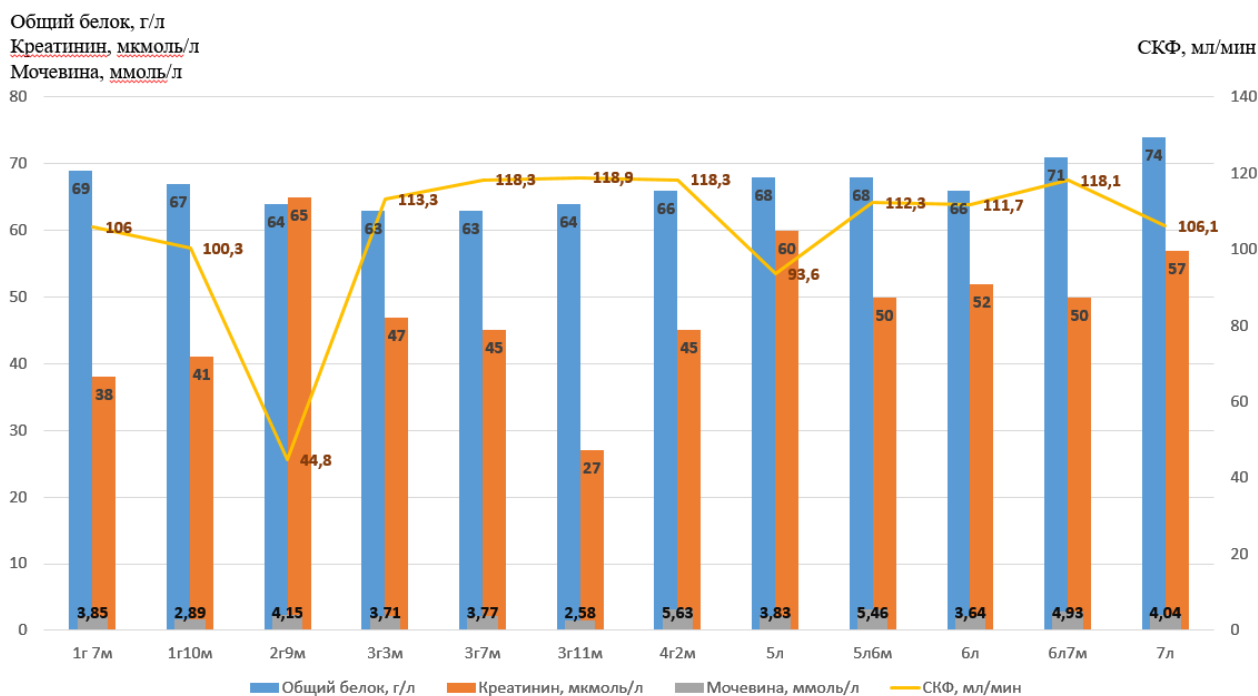


Рис 2. Показатели БАК (общий белок, креатинин и мочевина) и СКФ по формуле Шварца в динамике.

Анализ терапии показал, что девочка получает лечение в соответствии с диагностированной патологией. При угрозе наложения инфекции ей назначаются курсы уросептиков (нитрофурановые) и противовоспалительных препаратов (канефрон). Также он получает метаболическую, антиоксидантную, мембраностабилизирующую, антиоксалурическую терапию (элькар, кудесан, рыбий жир с ПНЖК, вит. Е, димефосфон, магнеВ6), нефропротективную терапию (ингибиторы АПФ). Однако необходимо рассмотреть вопрос назначения курсов антиагрегантной терапии для усиления нефропротекции, т.к. периодически в коагулограмме определяется умеренная гиперкоагуляция.

ВЫВОДЫ

Таким образом, проведение дифференциальной диагностики различных абактериальных видов нефритов возможно при оценке морфологической структуры почечной ткани. Опора только на клинико-лабораторные данные и данные наследственности, приводит к ложному диагнозу, что может сказаться на качестве терапии и прогнозе заболевания.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Мембранопротективный гломерулонефрит: Клинические рекомендации / Коллектив авторов. Ассоциация нефрологов России, 2021. – 133 с.
2. Макарова, Ю.В. Результаты морфобиоптического исследования почечной ткани у детей / Ю.В. Макарова, Н.А. Хрущева, И.Е. Валамина, Л.М. Зигулева, Н.Д. Строкова // Вестник УГМУ. – 2009. – №20. – С. 122-128.
3. Батанина Н. Ю. Факторы прогрессирования мезангиопротективного гломерулонефрита с изолированным мочевым синдромом и влияние циклофосамида на почечную выживаемость и сократительную функцию сердца: 14.00.05, 14.00.48: автореферат дис. ... кандидата медицинских наук / Батанина Наталья Юрьевна; УГМУ. Место защиты: Ур. гос. мед. акад. – Екатеринбург, 2009. – 24 с.
4. Ким Т.Ю. Клинико-эпидемиологическая характеристика и особенности течения мезангиопротективного гломерулонефрита на этапах хронической болезни почек: специальность 14.01.04 "Внутренние болезни": автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Ким Таисия Юрьевна; Казанский государственный медицинский университет Росздрава. Место защиты: КГМУ. – Казань: [б. и.], 2019. – 24 с.
5. Борисова, Т.П. Морфологическая характеристика различных форм гломерулонефрита и их клинических проявлений в детском возрасте / Т.П. Борисова. Текст: электронный // Здоровье ребенка (Здоров'я дитини). – 2007. – №1(4). – URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/796?ysclid=lufnr6bhpi841474978> (дата обращения: 22.12.2023)
6. Сагитова О.Н. Современная классификация, факторы прогрессирования, лечение и исходы первичных мезангиопротективных нефритов / О.Н. Сагитова., Т.Ю. Ким, Р.Р. Шарипова // Казанский медицинский журнал. 2017– Т 98; №5. – С.784-791
7. Лоскутова С.А. Повреждение почек при инфекциях в педиатрической практике/ С.А. Лоскутова, Е.И. Краснова, С.В. Данченко. Текст: электронный // Лечащий врач. – 2011. – №06. – URL: <https://www.lvrach.ru/2011/06/15435206?ysclid=lueaaxlcle771114003> (дата обращения: 12.12.2023)

Сведения об авторах

В.В. Ершова – студент

Д.А. Пегарькова* – студент

Д.П. Самборский – студент

О.И. Мышинская – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры

Information about the authors

V.V. Yershova – student

D.A. Pegarkova* – student

D.P. Samborskiy – student

O.I. Myshinskaya - Candidate of Sciences (Medicine), Department assistant

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

dpegarkova@mail.ru

УДК: 611.2

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Ерыкалова Кристина Сергеевна, Семенова Анастасия Вячеславовна, Плотникова Инга Альбертовна, Зеленцова Вера Леонидовна

Кафедра детских болезней лечебно-профилактического факультета

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Екатеринбург, Россия

Аннотация