

нефритом НС получает лечебную дозу циклоспорина в течение 3 недель. отмечено становление клинико-лабораторной ремиссии.

Таким образом, С-Н оказался эффективным у 8 из 9 больных. Клинико-лабораторная ремиссия НС после отмены С-Н сохраняется у 6 детей (у одного из них гормонозависимый вариант) от 4 мес. до 3 лет. У больной с мезангиопролиферативным гломерулонефритом с ТИК наступило улучшение НС: минимальная протсинурия при нормальных биохимических показателях крови. Данная больная получает с противорецидивной целью С-Н- в 3 лет в дозе 1,25 мг/мг/сут. Лишь у одного больного с сочетанной патологией: НС гормонозависимый и хронический гепатит, ассоциированный с герпетической инфекцией, достичь ремиссии не удалось.

При лечении С-Н выраженных побочных эффектов не было. Однако имелись следующие проявления: гиперплазия десен, гипертрихоз, тремор, повышение артериального давления.

В результате лечения С-Н выявлена его эффективность у всех больных с гормоночувствительным и у 2 детей с гормонорезистентным вариантом НС.

Использование препарата С-Н целесообразно у больных с НС. Указанная терапия является альтернативой кортикостероидной и цитостатической.

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВОБЭНЗИМА У МАЛЬЧИКА С НАСЛЕДСТВЕННЫМ НЕФРИТОМ (НН)

Хрущева Н.А.

Вобэнзим является базисным препаратом системной энзимотерапии, представляя сбалансированную смесь гидролитических ферментов животного и растительного происхождения с включением рутина. Препарат предназначен для лечения острых, хронических воспалительных заболеваний, в том числе на иммунной основе. Сообщений о применении вобэнзима в лечении НН нам не встретилось.

Больной Петя Б., 6 лет находится под наблюдением нефрологического отделения ОДКБ с 8 мес. возраста, когда ему впервые был диагностирован наследственный нефрит. У мальчика в этом возрасте была выявлена микрогематурия, которая персистирует до настоящего времени. С 1 г. 6 мес. появилась протеинурия (0,09 г/л), абактериальная лейкоцитурия.

Целью данного сообщения явилось представление эффективности назначения вобэнзима у больного с наследственным нефритом в рамках контролируемого открытого клинического исследования.

Мальчик из семьи, где у бабушки по линии матери, имелась гематурия. Родной брат бабушки погиб в 24 года от ХПН, имел тугоухость. Мать

пробанда с детского возраста имеет гематурию, нерезко выраженную протеинурию (0,06 - 0,09 г/л), абактериальную лейкоцитурию. Тетя и дядя пробанда по линии матери имели однотипные поражения почек, проявляющиеся гематурией, один дядя умер в 24 года от ХГН, синдрома Альпорта.

У полусибсов нашего пробанда также выявлена гематурия.

Таким образом, в представленной родословной семьи Б. имелся доминантный тип наследования заболевания НН сцепленный с X хромосомой.

Мальчик от 1 беременности, протекавшей с угрозой прерывания, гестозом 1-2 половины. Роды путем кесарева сечения, преждевременные в связи с отслойкой плаценты, многоводие. У ребенка было тугое обвитие пуповины вокруг шеи. Оценка по шкале Апгар 6 баллов. Ребенок с рождения на искусственном вскармливании.

Данное клиническое наблюдение характеризовалось клиническим полиморфизмом симптомов, которое проявлялось наличием уродинамических нарушений в виде левостороннего ПМР II - III степени (пассивного и активного), нейрогенной дисфункции мочевого пузыря по гипокинетическому типу.

В 6 лет была диагностирована нейросенсорная тугоухость I - II степени. К 6 года сформировался неполный нефротический синдром. Сопутствующие заболевания последствия ППЦНС, интранатальная травма шейного отдела позвоночника, ВСД, хронический энтероколит.

В течение 6-летнего возраста наблюдения за ребенком отмечалось нарастание симптомов интоксикации в виде бледности, слабости, головных болей, появлением пастозности век и голеней. К 6 годам протеинурия составила больше 3 г в сутки, зр. - 40-50 в поле зрения, СОЭ - 42 мм/час. Выявлялась гиперкоагуляция по плазменному и тромбоцитарным звеньям гемостаза. Впервые была выявлена гипопротейнемия - 50 г/л, диспротеинемия: альбумины - 42%, альфа 2 - глобулины - 16 %, гамма-глобулины - 10%. Холестерин - 7,4 ммоль/л., отмечено снижение уровня Ig G - 3,2 г/л при нормальном значении Ig A и Ig M. Уровень циркулирующих иммунных комплексов и комплекта был в пределах нормы.

По данным УЗИ - увеличение почек в размерах. Офтальмоскопия - спазм артерий глазного дна.

Снижена концентрационная функция почек (удельная плотность мочи 1005 - 1010). Реносцинтиграфия - замедлена секреция и экскреция РФП (технеций). Клиренс эндогенного креатинина - 80 мл/мин/1,73 м.

Клинический диагноз: наследственный нефрит (синдром Альпорта). Нарушение тубулярных функций почек. Неполный нефротический синдром. ПМР II - III степени левосторонний, активно-пассивный. МЦД. Хронический энтероколит.

В комплексную индивидуальную терапию, включавшую стол 5, лечение в связи с уродинамическими расстройствами: пикамилон, витаминоте-

рапию (парэнгерально вит. В₁, В₆). физиолечение, больному был назначен вобэнзим из расчета 1 таблетка на 6 кг веса в три приема за 30-40 мин до еды

Через 3 недели у больного уменьшились симптомы интоксикации исчезла пастозность. Через 1 месяц величина протенинурии составила 0,9 г/д эр. - 30-50 в п/зр. общий белок крови - 60 г/л.

Продолжительность лечения вобэнзимом в указанной дозе составила 4,5 мес.

Проведенное контрольное исследование через 4,5 мес. обнаружило ребенка хороший аппетит, уменьшение вздутия живота. Уровень белка и холестерина сыворотки крови, реологические свойства - нормализовались. Протенинурия - 0,5 г/сутки, гематурия - 8-12 в п/зр. По данным УЗИ - почки вариант возрастной нормы.

Побочного действия вобэнзима не отмечено.

В настоящее время ребенок получает препарат в половинной дозе от лечебной в течение 1,5 мес. Наблюдение за ним продолжается.

Полученная положительная клинико-лабораторная динамика в результате многомесячного приема вобэнзима у больного с наследственным нефритом (синдромом Альпорта) неполным нефротическим синдромом позволяет рекомендовать этот препарат в терапию больных с указанной патологией наряду с рекомендуемой ранее (М. С. Игнатова и соавторы, 1996 г.): антикоагулянты, дезагреганты, активаторы метаболизма (АТФ, ККБ), липотропные, гипербарическая оксигенация.

Системная энзимотерапия является альтернативой лечения с использованием дслагила больных с наследственным нефритом.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КСИДИФОНА И ЦИСТОНА У ДЕТЕЙ С ДОКЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИЕЙ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Сафронова Л.Е.

Актуальность исследований по проблеме терапии обменных нефропатий у детей обусловлена тем, что в неблагоприятной экологической обстановке наблюдается рост этих заболеваний. - -

Частота обменных нефропатий в средней полосе России составляет 31,7 %. Опасность обменных нефропатий заключается в том, что они могут трансформироваться в мочекаменную болезнь, требующую оперативного лечения.

Для определения эффективности ксидифона и цистона при лечении детей с доклинической стадией мочекаменной болезни было проведено лечение 30 детям в возрасте от 5 до 12 лет с дизметаболическим вариантом тубу-