

ной ферротерапии. В этой связи ребенку было назначено лечение препаратом феррумлек (фирма «Lek») в виде внутримышечных инъекций по 50 мг внутримышечно ежедневно № 15, что служило одновременно и дополнительным диагностическим тестом, поскольку никаких других средств девочка в этот период не получала. Положительная динамика показателей клинического анализа крови соответственно сопровождалась и нормализацией уровня ЩФ (табл. 1, 2, рисунок). Эффект от проведенного лечения позволил через 3 недели перейти на лечение препаратом феррумлек перорально. Следует отметить, что в условиях нормализации показателей сывороточного железа прием препарата феррумлек per os оказался эффективен и сопровождался дальнейшей положительной динамикой. Показатели клинического анализа крови продолжали нормализо-

ваться, в отличие от первоначального этапа лечения, когда тот же самый препарат не привел к повышению уровня Нб.

ЖДА в представленном наблюдении протекала, очевидно, с выраженными явлениями сидеропенической энтеропатии, послужившими причиной нарушения всасывания железа и, соответственно, отсутствием эффекта от энтеральной ферротерапии. Лабораторным показателем повреждения кишечного эпителия служил высокий уровень ЩФ. Это подтверждается не только отсутствием других очевидных причин для повышения данного биохимического показателя, но и его положительной динамикой и нормализацией, соответствующей нормализации показателей обмена железа при парентеральной ферротерапии в отсутствие каких-либо других методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

См. online-версию журнала <http://www.pediatrjournal.ru> № 6/2005, приложение № 12.

© Коллектив авторов, 2004

Э.Ф. Закирова, Л.А. Шарафутдинова, Т.В. Павхун,
Т.М. Гаврилова, Г.Р. Мустафина

СЛУЧАЙ КРИОГЛОБУЛИНЕМИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕВОЧКИ 13 ЛЕТ

Областная детская клиническая больница (главный врач Т.А. Губарева), г. Ульяновск, РФ

Проблема смешанной криоглобулинемии (СКГ) в последние 10 лет получила новое развитие, связанное с открытием вируса гепатита С и установлением тесной связи СКГ с HCV-инфекцией. По классификации J.L. Brouet (1974) при СКГ криоглобулины состоят из IgG и IgM со свойствами ревматоидного фактора (РФ) — моноклонального IgMκ (II тип), который обладает высокой нефритогенностью, и поликлонального IgM (III тип).

По данным литературы, в 1993 г. впервые появились сообщения о выявлении мезангиокапиллярного гломерулонефрита (МКГН) у больных с наличием антител к вирусу гепатита С и протеинурией. Причиной развития МКГН явилось отложение иммунных комплексов, состоящих из IgMκ РФ и анти-HCV, IgG в мезангии клубочков почек. Повреждению почек может способствовать и дисбаланс между гуморальным и клеточным иммунитетом [1].

Чаще клиническое поражение почек, связанное с СКГ, проявляется через несколько месяцев или лет после первых симптомов СКГ, в виде криоглобулинемического нефрита с умеренной протеинурией и эритроцитурией без прогрессирования ХПН, а также ранним развитием артериальной гипертензии [2].

Вашему вниманию предоставляется клинический случай криоглобулинемического нефрита, возникшего у девочки 13 лет, находившейся на лечении в ОДКБ г. Ульяновск.

Больная Христина И., 13 лет, поступила в ОДКБ в отделение педиатрии 13.02.01. При поступлении предъявляла жалобы на отеки на лице, кистях, голенях, повышение АД до 150/110 мм рт. ст., снижение диуреза. Заболела остро 28.01.01, когда повысилась температура тела до 38,5°C, которая сохранялась в течение 6 дней, на голеностопных суставах появилась мелкопятнистая очагово-сливная геморрагическая сыпь, без признаков артрита. Сыпь сохранялась в течение 4 дней и полностью исчезла. Получала ампиокс и парацетамол.

Из анамнеза жизни известно, что в 4-месячном возрасте перенесла оперативное вмешательство по поводу врожденного порока развития ануса.

При поступлении состояние тяжелое за счет отечного и гипертензионного синдромов. Отеки на голенях, стопах, пастозность лица, язык густо обложен белым налетом. Печень выступала из-под реберной дуги на 1,5 см, селезенка не пальпировалась.

В анализе крови умеренный лимфоцитоз (сегментоядерные нейтрофилы 38%, лимфоциты 50%, лейкоциты $8 \cdot 10^9/\text{л}$). В общем анализе мочи белок 0,16 г/л, эритроциты 12—15 в п/зр. В биохимическом анализе крови гипопроteinемия (54,8 г/л), гипоальбуминемия (32,5 г/л), нормальное содержание фибриногена (3,5 г/л). АСЛ-0 отр., ЦИК 29 ед. (N 60—80 ед.). Посев из зева дал рост *Str. mitis*. УЗИ внутренних органов: изменений не обнаружено. ЭКГ и ЭХОКГ: органической патологии не обнаружено.

Девочке выставлен диагноз: острый гломерулонефрит с нефритическим синдромом, период развернутых клинических проявлений, без нарушения функции почек.

Была начата дезагрегантная, антикоагулянтная терапия — курантил, гепарин; мочегонная — лазикс, верошпирон; антиоксидантная; инфузионная — для улучшения реологических свойств крови реополиклюкин, трентал, эуфиллин.

На фоне проведенной терапии в течение недели были купированы отечный, гипертензионный и мочевого синдромы. Анализ крови: Нв 114 г/л, эр. $3,7 \cdot 10^{12}$ /л, цв. пок. 0,94, л. $9,1 \cdot 10^9$ /л, п. 1%, с. 52%, э. 8%, лимф. 30%, мон. 9%, СОЭ 10 мм/ч. На 2-й неделе пребывания в стационаре отмечено повышение трансаминаз — АСТ 53,6 Ед (увеличение в 2 раза), АЛТ 71,7 Ед (увеличение в 2,5 раза), уровень билирубина был в норме. Анализы мочи в норме.

Особенностями течения гломерулонефрита (ГН) было несоответствие между яркой клинической картиной и незначительными лабораторными изменениями (в общем анализе мочи и коагулограмме), а также присоединение синдрома цитолиза. Девочка была выписана 02.03.01 под наблюдение педиатра и нефролога.

Через год (09.03.02) ребенок поступает в отделение гематологии ОДКБ с жалобами на боли в суставах ног, появление геморрагической сыпи на коже ног. Больна в течение 5 дней.

При объективном осмотре суставы внешне не изменены, движения в полном объеме. На коже нижних конечностей обильная сыпь с геморрагическим компонентом, выраженной экссудацией. В общем анализе крови выявлены анемия легкой степени (Нв 99 г/л, эр. $3,51 \cdot 10^{12}$ /л), лимфоцитоз (58%), время свертывания в пределах нормы. В биохимическом анализе крови обнаружены повышение трансаминаз (АСТ в 3 раза, АЛТ в 2 раза), снижение общего белка. УЗИ органов брюшной полости: увеличение размеров селезенки. Результаты исследования крови на HBsAg и LE-клетки отрицательные.

Выставлен диагноз: геморрагический васкулит, кожная форма, активность II степени.

Получала лечение дезагрегантами, антикоагулянтами, антигистаминными средствами. Через 14 дней выписана домой в удовлетворительном состоянии, сыпь исчезла, но сохранялась спленомегалия.

Очередное ухудшение состояния происходит через год. 24.03.03 вновь поступает в отделение гематологии с жалобами на обильную сыпь на нижних конечностях, субфебрильную температуру и боли в животе.

В общем анализе крови выявлены лимфоцитоз (48%), атипичные мононуклеары до 30%, в биохимическом анализе крови — повышение трансаминаз. Анализ мочи без патологии. УЗИ органов брюшной полости: увеличение внутрибрюшных лимфоузлов, селезенки.

Учитывая вышеизложенное, диагноз оставался неясным. Для исключения онкогематологической патологии была проведена костномозговая пункция: костный мозг клеточный, полиморфный по составу; гранулоцитарный росток сужен, лимфоцитоз, 10,2% составляют атипичные мононуклеары; эритропоэз по нормобласти-

ческому типу без задержки созревания гемоглобина; мегакариоциты зрелые с отшнуровкой тромбоцитов.

Перед выпиской из стационара взят анализ крови на маркеры гепатитов В и С.

После выписки состояние ребенка было удовлетворительное, рецидивов высыпаний не было. Динамического лабораторного контроля в амбулаторных условиях не проводилось.

Последняя госпитализация 01.07.03 — поступила в тяжелом состоянии с отеками, высоким АД, высыпаниями на ногах, сниженным диурезом.

Обращала на себя внимание спленомегалия (+ 6 см из-под левого подреберья). Беспокоили боли в животе.

В анализе крови выявлена умеренная анемия (Нв 110 г/л, эр. $3,4 \cdot 10^{12}$ /л), лейкоциты и СОЭ были в пределах нормы.

Общий анализ мочи: белок 8,5 г/л, эритроциты 15—20 в п/зр. В биохимическом анализе крови отмечено повышение уровня креатинина до 140 мкмоль/л (N до 80 мкмоль/л). Отмечалось снижение клубочковой фильтрации по пробе Реберга —Тареева до 56 мл/мин. УЗИ органов брюшной полости: увеличение селезенки и внутрибрюшных лимфоузлов. В крови обнаружены положительные результаты определения маркеров гепатита С, HBsAg и антитела к HBV-инфекции не обнаружены. Методом полимеразноцепной реакции определен антиген HCV-инфекции.

В терапию включены глюкокортикостероиды, алкилирующие агенты, сеансы плазмафереза, противовирусные препараты. В течение 2 недель на фоне лечения купированы все синдромы ГН. При снижении дозы преднизолона отмечаются появление синдрома цитолиза — повышение АЛТ и АСТ в 7 раз — и рецидив кожного синдрома.

Ребенок проконсультирован в НИИ им. Гамалеи. Определены интерфероновый статус, чувствительность к интерфероновым препаратам, уровень виремии и тип гепатита С. Результаты исследований показали низкий порог чувствительности к интерфероновым препаратам.

Рецидивов ГН нет. Получает поддерживающую дозу преднизолона.

В настоящее время диагноз криоглобулинемического ГН не вызывает сомнений, так как имеются основные диагностические критерии: мочевого и отечный синдромы, артериальная гипертензия, данные ПЦР, кожная пурпура. Дополнительно имеют место синдром цитолиза, гиперспленизм.

Особенностями течения заболевания являются отсутствие признаков поражения печени в дебюте ГН и соответствия между классической картиной остросептического ГН и ГН, имеющего место у данного ребенка.

На первых этапах постановка диагноза представляла определенные трудности — отсутствие данных иммунологических, вирусологических показателей HCV-инфекции, появление признаков цитолиза после нормализации анализов мочи, присоединение кожно-геморрагического синдрома и спленомегалии, что не исключало наличия у ребенка заболевания крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козловская Л.В., Городовская Н.Б., Малышко Е.Ю. и др. // Нефрология и диализ. — 2002. — № 4. — С. 4—8.
2. Городовская Н.Б., Козловская Л.В., Азарова В.В. и др. // Тер. архив. — 1997. — № 6. — С. 30—34.