

СЕКЦИЯ ДЕТСКОЙ НЕФРОЛОГИИ

ДИАБЕТИЧЕСКИЕ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА

Тулинова Н.Д., Александрова В.В., Лоскутова В.А.

Научный руководитель: д. м. н., профессор Левиашвили Ж.Г., врач Скобелева К.В.
Кафедра факультетской педиатрии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: диабетическая нефропатия является одним из самых серьезных осложнением сахарного диабета, приводящим к ранней инвалидности и смерти больных от терминальной почечной недостаточности. Распространенность непрерывно увеличивается, что обусловлено взаимодействием генетических и средовых факторов [1, 2].

Цели исследования: определить частоту встречаемости диабетических нефропатий у больных с сахарным диабетом I типа, установить патогенетические механизмы развития и прогрессирования диабетической нефропатии, обосновать профилактику и новые подходы к терапии [3].

Материалы и методы: проанализировано 300 историй болезни пациентов в возрасте от 1 месяца до 18 лет (187 девочек и 113 мальчиков), проходивших лечение на базе клиники ФГБОУ ВО СПбГПМУ. Среди них было отобрано 40 историй с отклонениями лабораторных показателей в биохимическом анализе мочи (микроальбумин, суточный белок, креатинин), а также в биохимическом анализе крови (гликированный гемоглобин HbA1C). Из них 9 человек (22,5%) имели диабетическую нефропатию. Все пациенты были разделены на 3 возрастные группы: 0–5 лет; 6–10 лет; 11–18 лет, учитывалась степень тяжести заболевания, длительность и проводимая им терапия.

Результаты: у 13,3% обследованных развилось на фоне сахарного диабета I типа такое осложнение, как диабетическая нефропатия. Частота выявления СД находится в тесной зависимости от длительности сахарного диабета. Частота развития диабетической нефропатии у больных длительностью от 1–5 лет-11%; от 6–10 лет-44%, более 10 лет-45%. В условиях гипергликемии в почках наблюдается активация синтеза фиброгенных факторов (трансформирующий фактор роста β -1, фактор некроза опухолей α , фактор роста фибробластов) при одновременном подавлении продукции антифибриногенных факторов (костный морфогенетический протеин 7, фактор роста гепатоцитов). Дисбаланс в экспрессии и активности фиброгенных и антифибриногенных факторов роста имеет решающее значение для нарушения обмена компонентов внеклеточного матрикса и формирования гломерулярного и интерстициального фиброза при ДН. Альбуминурия является самым ранним регистрируемым клиническим проявлением диабетической гломерулопатии и наблюдалась у 25% больных: микроальбуминурия (от 30 до 300 мг/сут)-21% и макроальбуминурия (экскреция более 300 мг/сут)-4%.

Выводы: установлено, чем выше гипергликемия, тем выше гиперфльтрация. Самым надежным способом профилактики ДН и лечения является оптимальная компенсация СД (уровень гликозилированного гемоглобина HbA1c < 7,0%). Гиперфльтрация тесно коррелирует с повышением уровней HbA1c. Более эффективна терапия на ранних- микроальбуминурических — стадиях ДН. В тяжелых случаях (при наличии нефротического синдрома и ХБП т.) проводимая терапия замедляет прогрессирование ДН.

Литература

1. Дедов ИИ, Шестакова МВ Сахарный диабет: острые и хронические осложнения (под ред. Дедова ИИ, Шестаковой МВ), М: Медицинское информационное агентство, 2011. 480 с.
2. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 update. Am J Kidney Dis. 2012;60(5):850–886.
3. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes interventions and Complications (DCCT/EDIC) Research Group, Nathan DM, Zinman B, Cleary PA, Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes:

UKPDS38. UK Prospective Diabetes Study Group. BMJ. 1998 Sep 12;317(7160):703–13. Erratum in: BMJ 1999 Jan 2;318(7175):29.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТРОМБОТИЧЕСКИХ МИКРОАНГИОПАТИЙ У ДЕТЕЙ

Воеводина Н.В.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Кулакова Е.Н.
Кафедра госпитальной и поликлинической педиатрии
Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко

Актуальность исследования: к тромботическим микроангиопатиям (ТМА) относят тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру (ТТП) и гемолитико-уремический синдром (ГУС). Клинически данные формы ТМА весьма схожи между собой, отчего правильная дифференциальная диагностика имеет жизненно важное значение для ведения таких пациентов [1, 2].

Цель исследования: определить локальную стратегию дифференциальной диагностики ТМА и будущие направления совершенствования диагностического алгоритма.

Материалы и методы: Ретроспективный анализ клинических случаев ТТП и атипичной формы ГУС (аГУС) у детей Воронежской области.

Результаты: клинический случай аГУС у пациента И., 5 лет. Диагноз установили на основании признаков острого повреждения почек (СКФ 21,6 мл/мин/1,73 м²), тромбоцитопении (37 × 10⁹/л), неиммунной гемолитической анемии (HGB48 г/л, проба Кумбса — отр.), отсутствия данных за наличие STEC-ГУС (скрининг на STEC-ГУС — отр.) и тромботической тромбоцитопенической пурпуры (ADAMTS13—81%). Также, у пациента был низкий уровень комплемента (C3 0,72 г/л) и состояние оставалось без улучшения более чем 2 месяца. Клинический случай ТТП у пациентки А., 14 лет. Диагностика базировалась на симптомокомплексе признаков неврологических нарушений (сопор), неиммунной гемолитической анемии (HGB58 г/л, отр. проба Кумбса) и значительной тромбоцитопении (14 × 10⁹/л), а также низкой активности ADAMTS13 (1%). Обращает на себя внимание значительное снижение уровня ЛДГ после процедуры плазмообмена (с 2066 до 357,7 ЕД/л).

Выводы: определена локальная тактика дифференциальной диагностики изучаемых патологических состояний. На первом этапе устанавливается симптомокомплекс ТМА. На втором этапе проводится дифференциальный диагноз ТТП, STEC-ГУС и аГУС. Атипичный ГУС является диагнозом исключения. Важно отметить, что дети с признаками ТМА должны быть направлены в отделение интенсивной терапии, где они могут получать диализ. По результатам нашей работы, перспективным направлением для дальнейших научных исследований является определение минимально необходимого объема обследований для исключения STEC-ГУС. Это позволит повысить вероятность наиболее точной и своевременной диагностики аГУС.

Литература

1. Atypical Hemolytic Uremic Syndrome (aHUS): Essential Aspects of an Accurate Diagnosis / Jeffrey Laurence et al. // Clinical Advances in Hematology & Oncology. 2016. Volume 14, Issue 11, Supplement 11.
2. Система «ADAMTS13 — фактор фон Виллебранда — тромбоциты» у больных с тромботическими микроангиопатиями при наследственных и приобретенных тромбофилиях / Е.Ю. Хафизова [и др.] // Нефрология и диализ. 2011. Т. 13, № 4.