

Показатели фракционной кишечной абсорбции кальция у контрольных и подопытных животных

Группы	Количество животных	Фракционная кишечная абсорбция кальция	Достоверность различия
1. Контроль . . .	6	21,14±2,49	
2. Контроль + ДГТ	5	39,05±3,73	P ₂₋₁ > 0,95
3. ХПН	7	6,61±1,64	P ₃₋₁ > 0,95
4. ХПН + ДГТ	5	22,29±5,12	P ₄₋₃ > 0,95 P ₄₋₂ > 0,95
5. ХПН + амбосекс	9	22,06±1,77	P ₅₋₃ > 0,95
6. ХПН + суспенон	9	7,35±1,22	

120 ммоль хлорида натрия, 4,9 ммоль хлорида калия, 9,2 ммоль бикарбоната натрия, 2 ммоль хлорида кальция. После 30-минутной экспозиции участок кишки с остатками введенного раствора иссекали. Контролем служили 2 мл исходного раствора совместно с соседним участком кишки аналогичной длины. Гидролиз проб производили концентрированной азотной кислотой, содержание кальция в пробах определяли на атомноабсорбционном спектрофотометре. Фракционную кишечную абсорбцию кальция рассчитывали по соотношению концентраций кальция в пробе, полученной после 30-минутной экспозиции, и в контрольной пробе.

У всех крыс через месяц после СН зарегистрирована гиперазотемия, соответствующая выраженной хронической почечной недостаточности. Различий в содержании кальция в плазме крови не было. Активность щелочной фосфатазы после СН достоверно повышена по сравнению с контролем.

Под влиянием дигидротрахистерина (ДГТ) у контрольных животных фракционная кишечная абсорбция кальция возрастала почти в 2 раза (см. табл.). У крыс, перенесших СН, транспорт кальция кишечной стенкой был резко снижен, однако в группах животных, которым вводили ДГТ или амбосекс, фракционная кишечная абсорбция кальция восстанавливалась до уровня контроля. Примечательно также, что эффективность ДГТ была выше у контрольных животных, чем у крыс с экспериментальной почечной недостаточностью. Введение суспенона не оказывало влияния на кишечный транспорт кальция у крыс с СН.

Тот факт, что амбосекс способствует усилению транспорта кальция, а также индукции синтеза кальцийсвязывающего белка, имитируя тем самым эффект дигидротрахистерина, свидетельствует об активации эндогенной продукции активной формы витамина D у крыс с СН под влиянием комплекса половых стероидов.

УДК 616.611—002.1—033.4—06:616.151.5

**О. А. Синавская, Н. А. Хрущева, Н. Н. Кузнецов, Р. А. Гольдман (Свердловск).
Случай острого гломерулонефрита с синдромом распространенного внутрисосудистого свертывания**

В последние годы участились сообщения о заболеваниях, протекающих с синдромом распространенного внутрисосудистого свертывания и имеющих общие клинические признаки: микроангиопатии с тромбозами. Мы наблюдали острый диффузный гломерулонефрит, осложненный распространенным внутрисосудистым свертыванием крови, протекавшим с потреблением тромбоцитов, фибриногена и фактора XIII, у мальчика 6 лет.

С. поступил в стационар на 17-й день после перенесенной скарлатины по поводу появления коричнево-ржавого, а затем черного цвета мочи, уменьшения ее объема, отеков на лице, головной боли. Мальчик родился доношенным от беременности, протекавшей с нефропатией. В развитии не отставал от сверстников. Перенес ветряную оспу, инфекционный паротит, дважды — подчелюстной лимфаденит. Мать и старший брат (18 лет) больного здоровы. Отец в детстве перенес гломерулонефрит.

Состояние больного при поступлении в стационар тяжелое. Отеки на лице, пастозность голеней. Бледность, субиктеричность склер, ладоней, подошв. Дыхание везикулярное. Границы сердца в пределах возрастной нормы, тоны приглушены. Пульс 84 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 130/80 мм рт. ст.

Анализ мочи: белок — 3,3%, эритроциты свежие и выщелоченные до 100 в п. зр., кристаллы гемосидерина в большом количестве, гиалиновые и зернистые цилиндры —

0—1—2 в п. зр. Объем выделяемой мочи составлял 50% от выпитой жидкости, преобладал дневной диурез; колебания плотности мочи в течение суток—1,011—1,030. Остаточный азот крови—17,1 ммоль/л. Клиренс эндогенного креатинина—0,103 л/мин, канальцевая реабсорбция воды—98,8%. Гемограмма при поступлении: эр. $3,65 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нв 1,63 ммоль/л, л. $8 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—2%, п.—5%, с.—43%, лимф.—4,6%, мон.—4%. СОЭ 42 мм/ч. СРБ—1, ДФА—0,140 ед. опт. пл. Белок сыворотки крови—78,8 г/л, альбумины—49,9%, глобулины: α_1 —5,2%, α_2 —15,6%, β —13,7%, γ —15,6%. Холестерин—3,5 ммоль/л, β -липопротеиды—2,56 г/л. Тимоловая проба—12 ед. Билирубин—7,9 мкмоль/л, непрямой—6,5 мкмоль/л.

Коагулограмма: время свертывания крови—12 мин 50 с, время рекальцификации—152 с, степень тромботеста—III, фибриноген—175 мг%, фибриноген Б—425 мг%, этаноловый тест—2, протаминсульфатный тест—1, фибриназа (XIII фактор)—50%, фибринолитическая активность—14,5%, антитромбин VI—48 с, тромбоз— $144 \cdot 10^9$ в 1 л, длительность кровотечения 7 мин. 40 с.

Таким образом, выявлено снижение фибриногена при одновременном обнаружении фибрин-мономерных комплексов (фибриноген Б, положительные этаноловый и протаминсульфатный тесты). При этом обращало на себя внимание снижение активности XIII фактора, уменьшение числа тромбоцитов, удлинение времени кровотечения. При нормальном уровне фибринолитической активности общая антитромбиновая активность превышала норму.

Экскреторная урография не выявила патологии у ребенка. При осмотре ЛОР-органов и глазного дна врачи-специалисты не обнаружили отклонений от нормы.

На основании анамнеза—установления связи данного заболевания с перенесенной скарлатиной, наличия у больного экстраренальных симптомов (отечного и гипертензионного) и мочевого синдрома, изменений в коагулограмме поставлен диагноз: острый гломерулонефрит, нефритический вариант, ПНО, протекающий с синдромом распространенного внутрисосудистого свертывания крови.

Наряду с обычным лечением (режим, диета, антибиотики—пенициллин, и полусинтетические препараты пенициллинового ряда, антигистаминные препараты, гипотензивные средства, диуретики, витамины) в связи с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови в комплексную терапию был включен гепарин. Для восстановления микроциркуляции и ликвидации клеточных агрегатов эритроцитов и тромбоцитов больному внутривенно вводили реополиглюкин, глюкозу с инсулином. Гепарин назначали из расчета 250 ед./кг в сут, суточную дозу делили на 4 инъекции. В течение первых одиннадцати дней при высокой активности патологического процесса гепарин вводили внутривенно капельно на 5% глюкозе в течение 4—5 ч, последующие три инъекции на протяжении суток—подкожно. При стихании активности гломерулонефрита гепарин инъектировали подкожно. В период ремиссии, наступившей через 7 нед, дозу гепарина начиная с вечерней постепенно снизили до 500 ед в сут с полной ее отменой через 2 нед.

В результате лечения была достигнута положительная динамика. На 3-й день применения гепарина моча приобрела желтый цвет, белок составил 0,99%, эритроциты—40—50 в п. зр. К концу 1-й недели пребывания ребенка в стационаре у него исчезли отеки, нормализовалось АД. На 18-й день гепаринотерапии состав мочи еще больше улучшился: белок—0,033%, эритроциты—10—20 в поле зрения. Через 4 недели сохранялась микрогематурия (эритроциты 5—8 в п. зр.). В этот период в коагулограмме обнаруживалась повышенная общая антитромбиновая активность (другие тесты коагулограммы были в пределах нормы). Кроме того, была выявлена повышенная адгезивность тромбоцитов к коллагену и увеличенная их агрегационная способность. Это явилось основанием для продолжения гепаринотерапии и назначения курантила в дозе 100 мг в сут.

На 5-й неделе заболевания возникло воспаление околоушной железы слева; исчезновение его симптомов отмечено через 10 дней. Ухудшения состава мочи при этом не отмечалось, несмотря на интоксикацию—повышение температуры до 39°С, появление лейкоцитоза ($9,6 \cdot 10^9$ в 1 л), увеличение СОЭ до 41 мм/ч.

На 9-й неделе от начала заболевания гломерулонефритом состояние ребенка стало удовлетворительным, нормализовались гемограмма, СОЭ, протениограмма и коагулограмма. Анализ мочи: плотность—1,021, белок не определяется, эритроциты свежие—1—2 в п. зр. Результаты исследования мочи по Каковскому—Аддису: эритроцитов—3—4 млн.

В связи с сохраняющейся микрогематурией был рекомендован прием делагила в дозе 8 мг/кг в амбулаторных условиях. Ребенок взят на диспансерное наблюдение. Через полтора месяца пребывания в домашних условиях отмечена нормализация коагулограммы и состава крови и мочи. На основании представленного наблюдения мы считаем нужным рекомендовать при диффузном гломерулонефрите активное лабораторное выявление тромбгеморрагического синдрома и применение при его обнаружении препаратов, действующих на систему гемостаза (гепарина, реополиглюкина, курантила).