

тов и значительно пониженная продукция эритроцитов костным мозгом; в то же время сравнительно лучшие показатели отмечались при более тяжелой клинической картине. Для выяснения причины этого явления требуются дальнейшие исследования.

Среднюю длительность жизни эритроцитов в периферической крови мы высчитывали исходя из числа созревших при инкубации ретикулоцитов, по следующей формуле:

$$T = \frac{1000}{1,7\Delta r} \text{ дней,}$$

где  $T$  — средняя длительность жизни эритроцитов,  $\Delta r$  — уменьшение числа ретикулоцитов (в %) при инкубации крови в течение 14 часов при 37° С, 1,7 — коэффициент пересчета для 14-часовой инкубации (в формуле Е. Н. Мосягиной коэффициент 6 для 4-часовой инкубации).

Полученная нами таким путем средняя длительность жизни эритроцитов у 40 здоровых людей оказалась равной 140,6 дня, средняя продолжительность жизни эритроцитов у 29 больных хроническими заболеваниями почек оказалась равной 227,7 дня. Удлинение жизни эритроцитов в периферической крови этих больных способствует поддержанию числа эритроцитов на определенном уровне. При неизменной длительности жизни эритроцитов и столь низкой продукции эритроцитов костным мозгом анемия прогрессивно нарастала бы, приводя больных к гибели в короткие промежутки времени. Очевидно, что более длительная циркуляция эритроцитов в крови этих больных служит важным компенсаторным механизмом, обеспечивающим сохранение в течение подчас долгих лет пониженного, но стабильного количества эритроцитов в периферической крови.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. А. Тер. арх., 1935, 3; Анемии. Медгиз, М., 1953.— 2. Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Клиническая гематология. Медгиз, М., 1962.— 3. Мосягина Е. Н. Эритроцитарное равновесие в норме и патологии. Медгиз, М., 1962.— 4. Попов Ю. П. Казанский мед. ж., 1958, 5; Пробл. гематол. и перелив. крови, 1959, 6.— 5. Тареев Е. М. Болезни почек. Медгиз, М.—Л., 1936; Нефриты. Медгиз, М., 1958.

УДК 616.61 — 002

## К КЛИНИКЕ НЕФРИТОВ У ДЕТЕЙ

М. В. Федорова

*Кафедра факультетской педиатрии (зав. — проф. К. А. Святкина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе детского отделения Республиканской клинической больницы Министерства здравоохранения ТАССР (главрач — К. Л. Свечников)*

Согласно современным данным нефрит рассматривается как инфекционно-аллергическое заболевание и обычно является «второй болезнью», развивающейся вслед за той или иной инфекцией, чаще стрептококковой природы. Путем клинико-морфологических исследований удалось показать, что в основе поражения почек при различных формах нефропатий лежат изменения клубочков и что развиваются они, как правило, первично. Доказано, что при нефротическом синдроме, имеющем более или менее отчетливую клиническую симптоматику, поражаются главным образом клубочки и лишь вторично — канальцы. Развитие той или иной клинической формы нефропатии и ее течение зависят в основном от состояния повышенной реактивности организма, проявляющейся гиперергическим воспалением в почках различной интенсивности. Наиболее отчетливая гиперергическая реакция соответствует более тяжелой и бурно развивающейся клинической картине, менее выраженная — вялому, затяжному характеру течения болезни.

Таблица 1

Возраст	Диффузный нефрит	Очаговый нефрит	Геморрагический нефрит	Хронический нефрит	Нефрит с нефротическим компонентом	Нефроз
0—1 год . . . . .	1	—	—	—	—	—
1—3 года . . . . .	6	1	—	—	10	—
3—7 лет . . . . .	33	14	7	2	11	—
Старше 7 лет . . .	34	23	23	15	17	3

В нашей клинике за 8 лет лечилось 200 детей с различными заболеваниями почек, что составляет 3% всех стационарных больных.

Распределение детей по возрасту и заболеваниям представлено в табл. 1.

Начало диффузного гломерулонефрита было, как правило, острым, большей частью (у 49) связанным с острыми лихорадочными заболеваниями (ангина, грипп, катар дыхательных путей, скарлатина). Реже (у 25) болезнь начиналась с появления почечного синдрома. Охлаждение накануне заболевания отмечено у 7 детей. Из жалоб в первые дни болезни преобладали головная боль, боль в пояснице и животе, иногда рвота. Почти у всех больных наблюдалась пастозность или умеренные отеки, гипертония. Макрогематурия была лишь у части детей, микроскопически эритроциты в большом количестве — у большинства. Альбуминурия чаще составляла 3% и лишь у некоторых достигала 16% и выше. Высокое содержание остаточного азота в крови (41—48 мг%) было выявлено у одной больной с затянувшимся процессом. Почечная эклампсия, или ангиоспастическая энцефалопатия, развилась у 8 больных острым диффузным гломерулонефритом. Возникла она на 2—7—9-й дни болезни, а у 2 больных — даже на 3-й неделе. Приступ развивался внезапно, отмечалось нарушение зрения с последующей потерей его, сонливость, затемнение сознания, позже глубокое бессознательное состояние, судороги. При этом у всех детей была выражена гипертония, альбуминурия до 9% без азотемии и изменений состава спинномозговой жидкости. Течение заболевания у этих детей в дальнейшем не отличалось какими-либо особенностями, половина их выписана по выздоровлению. Благоприятным исходом закончилось заболевание в группе детей (25), поступивших в больницу в первые пять дней болезни, большинство их выписано по выздоровлению и пробыло в стационаре в среднем 45 дней. В группе детей, поступивших на 2—3-й неделе болезни (26), полное выздоровление отмечалось реже, чаще больные выписывались с улучшением через более продолжительный срок пребывания в стационаре (в среднем 56 и 62 дня). В группе детей, поступивших в стационар на еще более поздних сроках от начала заболевания и лечившихся ранее в других больницах, как течение, так и исход заболевания зависели от ряда причин. Всего больных гломерулонефритом, выписанных с выздоровлением, было 30, с улучшением выписаны 39, без изменений состояния — 4. Умер один ребенок 11 лет, который поступил в отделение на 4-м месяце болезни. Течение заболевания осложнилось пневмонией, ларинготрахеитом, по поводу которого была сделана трахеотомия. Смерть наступила на 12-й день пребывания в клинике; на секции обнаружена сморщенная почка.

Клиника очагового нефрита наблюдалась у 38 детей. Начало заболевания, как и при диффузном гломерулонефрите, чаще было острым, связывалось с гриппом, ангиной, катаром дыхательных путей, скарлатиной, сопровождалось повышением температуры. Дети жаловались на слабость, головную боль, боли в животе и в пояснице, иногда была рвота, ухудшение аппетита. При осмотре обращала на себя внимание одутловатость лица, пастозность. Олигурия и небольшое повышение АД было у 5, макрогематурия — только у 2. Остаточный азот крови у всех был в пределах нормы. В моче обычно обнаруживались следы белка, лишь у 5 детей альбуминурия превышала 1%. Эритроцитов, как правило, было не больше 15, а лейкоцитов — 20—30 в поле зрения.

Хронический нефрит диагностирован у 17 детей, в основном школьного возраста, лишь 2 детей были моложе (4 и 6 лет). В стационар поступали обычно с большой давностью болезни — от года до 6 лет. Заболевание чаще начиналось как острый гломерулонефрит и в дальнейшем принимало ту или иную форму хронического нефрита. Больных гипертонической формой было 8, отечно-альбуминурической — 3, без отеков и гипертонии — 6. Гипертоническая форма характеризовалась стойко повышенным АД у всех детей, небольшими отеками или пастозностью. У 5 была азотемия (от 43 до 130 мг% остаточного азота), у 2 из них развилась клинически выраженная картина уремии, при явлениях которой они умерли.

Отечно-альбуминурическая форма характеризовалась наличием больших отеков, асцита, высокой альбуминурией (6—29%). У 2 детей одновременно была стойкая гипертония, один из них после 4 лет болезни и повторного лечения в стационаре умер при явлениях уремии.

Хронический нефрит без отеков и гипертонии протекал более благоприятно, хотя длительность болезни была больше, чем при других формах. Несмотря на высокую альбуминурию (6—25%), у больных сохранялась удельно-творительная функция почек, отсутствовали отеки, лишь у части детей имелась пастозность и только у 1 было умеренно повышено АД, остаточный азот у всех был в норме. Длительность пребывания в стационаре этих детей была меньшей, чем при других формах (среднее число койко-дней 106, тогда как при гипертонической форме — 143, при отечно-альбуминурической — 186). В результате стационарного лечения больных хроническим нефритом у большинства наступало улучшение, 2 выписаны без изменений, 3 умерли.

Геморрагический нефрит, возникший при капилляротоксикозе, наблюдался нами у 30 детей преимущественно школьного возраста. Процесс развивался на фоне основного заболевания вне зависимости от тяжести его и других проявлений болезни. Для всех больных была весьма характерна выраженная гематурия, у половины детей — значительная лейкоцитурия. Альбуминурия чаще была умеренной (до 3% у 21 ребенка). Отеки и пастозность мало характерны для этой формы нефропатии у детей, ги-

пертония также наблюдалась редко. Почечный синдром обычно напоминал клиническую картину диффузного нефрита без гипертонии или с гипертонией, реже — очагового нефрита; лишь у 3 он протекал как диффузный нефрит с гипертонией и отеками.

Черты хронического почечного процесса были у 5 детей. У 2 течение болезни было нетяжелым, у других отмечались выраженные признаки почечной недостаточности, стойкая гипертония. Большинство детей, больных геморрагическим нефритом, несмотря на сравнительно длительное стационарное лечение (средний койкодень — 85), были выписаны лишь с улучшением.

Нефрозный синдром обнаружен у 41 больного: у 38 в виде сочетания с нефритом и у 3 в виде чистого нефроза, развившегося на фоне тяжелых хронических заболеваний — туберкулезного спондилита с натечиком и свищами, хронической пневмонии с бронхоэктазами, малярии. Эти 3 больных поступили в клинику в тяжелом состоянии, 2 из них вскоре умерли, 1 выписан домой по настоянию родителей.

Нефрит с нефротическим компонентом был диагностирован у 38 детей, большей частью раннего и дошкольного возраста. Течение заболевания характеризовалось большей продолжительностью — многие поступили со сроком болезни свыше 3 месяцев и 10 — свыше полугода. Все дети ранее лечились в больницах по месту жительства. В связи с большой давностью болезни не всегда удавалось выяснить начальные симптомы. У большинства детей (32) с первых дней были выраженные отеки, у меньшей части — гипертония, иногда — головная боль, боли в животе, рвота. Нередко начало болезни было связано с гриппом, ангиной, скарлатиной, дизентерией, крапивницей, у 5 больных — с переохлаждением, у некоторых — с хроническими заболеваниями (фурункулезом, бронхоэктазами). В клинической картине преобладали выраженные отеки, у некоторых — асцит, у 2 — гидроторакс. АД было повышено у большей части детей, но незначительно. Альбуминурия у большинства достигала 11—148%, наблюдалась выраженная лейкоцитурия, у многих — цилиндрурия и гематурия. Повышение количества остаточного азота крови наблюдалось лишь у 6 детей. Создается впечатление, что в симптоматике заболевания преобладали признаки нефротического компонента.

Течение заболевания отличалось длительностью и упорством. 18 детей находились в клинике от 3 месяцев до года, некоторые были госпитализированы повторно после выписки с улучшением. В клинике выздоровление наступило лишь у 2 детей, часть выписана с улучшением (22), а некоторые (13) — без изменений. Летальный исход был у девочки 12 лет с выраженными проявлениями нефротического синдрома (большие отеки, асцит, гидроторакс, большая альбуминурия), стойкой гипертонией и массивной гематурией. Заболевание развилось на фоне туберкулезного бронхоаденита, осложнилось двухсторонней бронхопневмонией и анемией.

Пребывание в стационаре при сравнительно легкой форме — очаговом нефрите — в среднем было равно 30 дням. Дети, лечившиеся по поводу острого диффузного гломерулонефрита, находились в больнице 61 день. Нефрит, развившийся на фоне капилляротоксикоза, протекал более длительно, госпитализация затягивалась в среднем до 85 дней. Продолжительность стационарного лечения больных нефритом с нефротическим компонентом составляла 104 дня. Дети, страдавшие хроническим нефритом, находились в больнице в среднем 135 дней. Выздоровление наступило у 30% всех больных. Это были преимущественно больные острым нефритом, диффузным и очаговым. Большая часть детей (111) выписана из стационара лишь с улучшением. Почти половину их составляют также больные очаговым и диффузным нефритом, выписанные при хорошем самочувствии, нормальной температуре, с прибавкой веса, отсутствием изменений крови; в моче имелись следы белка, небольшая гематурия. С улучшением выписана большая часть больных геморрагическим нефритом, а также нефритом с нефротическим компонентом.

Без улучшения состояния здоровья выписаны из стационара 22 ребенка (большинство из них — дошкольного возраста), в основном также больные нефритом с нефротическим компонентом со значительной давностью заболевания.

Выздоровление наступало при очаговом нефрите не ранее 1,5—2 месяцев от начала болезни, при остром диффузном нефрите — через 2 месяца. С улучшением выписывались дети, болевшие в среднем 3,5 месяца. Однако 2 детей, выздоровевших от нефрита, протекавшего с нефротическим компонентом, были выписаны из больницы лишь через 4 месяца от начала болезни; с улучшением при этой форме ушли домой дети со сроком болезни в среднем около года. Выздоровление от геморрагического нефрита наступало в среднем через 3,5 месяца, с улучшением выписывались не ранее 4,5 месяцев от начала заболевания. Из умерших 7 детей школьного возраста было 6 девочек; 3 больных хроническим нефритом со злокачественным течением умерли при явлениях истинной уремии, 2 — от амилоидного и липоидного нефроза. 2 девочки умерли в остром периоде диффузного гломерулонефрита на 3-м месяце болезни, в результате обострения заболевания и раннего развития почечной недостаточности.

Распространенность нефропатий у детей, особенности течения и исходов их требуют большого внимания к профилактике заболевания почек, основывающейся на проведении общеукрепляющих мер, предупреждении заболеваний, способствующих сенсибилизации, наблюдении за детьми, перенесшими скарлатину, часто болеющими ангиной, страдающими хроническим тонзиллитом, кариесом зубов. Необходимо тщательное

диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими острый нефрит (систематический контроль состояния, исследование мочи, АД, определение режима, уточнение диеты, лечение очагов хронической инфекции). Оно должно проводиться не менее чем в течение 6—12 месяцев, что является профилактикой развития хронического процесса.

УДК 616.611 — 002

## КЛИНИКА И ИСХОД ОСТРОГО ДИФFUЗНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ КАТАМНЕЗА

*Р. М. Мамиш, Г. Р. Архипова и Л. А. Фомина*

*Кафедра педиатрии № 1 (зав. — доц. Р. М. Мамиш) Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина*

Мы изучали клинику и исходы острого диффузного нефрита у детей, лечившихся в нашей клинике, по данным катамнеза. В первую очередь нас интересовали причины перехода острого нефрита в хронический.

С 1953 по 1960 г. в клинике лечился 161 больной с острым нефритом, причем у 9 был нефротический синдром. 84 ребенка выписаны по выздоровлению, 63 — с остаточными явлениями со стороны мочи (следы белка и единичные эритроциты в осадке) и 14 — без улучшения. У 29 мальчиков и 30 девочек нам удалось выяснить отдаленные результаты после перенесенного нефрита путем вызова их в клинику и подробного обследования. Давность заболевания к моменту их вызова (1963 г.) составляла: у 15 детей — 9—10 лет, у 13 — 7—8 лет, у 22 — 5—6 лет и у 9 — 2—4 года. Состояние 11 детей потребовало повторного наблюдения и лечения в стационаре.

К моменту обследования 36 детей оказались здоровыми, у 14 обнаружены остаточные явления со стороны мочи и у 9 острый нефрит перешел в хроническую стадию, из последних 4 умерли. Смерть (вследствие почечной недостаточности) наступила у 1 больного через 2 года, у 2 через 3 года и у 1 через 5 лет от начала заболевания.

Особенно подробно была обследована группа больных с хроническим нефритом и остаточными явлениями со стороны мочи (23 чел.). У 6 чел. давность заболевания была 8 лет, у 3 — 7 лет, у 4 — 5 лет, у 10 — 3—4 года. Заболели острым нефритом в возрасте 1—3 лет 4 чел., 4—7 лет — 7 и 8—12 лет — 12. Следует отметить, что из 4 больных с летальным исходом у 3 заболевание началось в возрасте от 1 до 3 лет и у 1 — в 6 лет.

Развитию острого нефрита у 15 из 23 детей предшествовали ангина или обострение хронического тонзиллита, у 3 — катар верхних дыхательных путей, у 3 — почечная форма капилляротоксикоза, у 1 — скарлатина и у 1 — гнойничковое заболевание кожи. Госпитализация этих детей была проведена в основном в поздние сроки (20 поступили на 2—4-й неделе, 1 — через год и только 2 — на 2—3-й день заболевания острым нефритом). Поступили в поздние сроки те больные, у которых нефрит принял хроническое течение. У 17 детей отмечено острое начало заболевания, у 6 — постепенное. Из 23 больных лишь у 2 нефрит протекал с нефротическим синдромом. В анамнезе у всех больных отмечено от 2 до 4 инфекций (корь, коклюш, скарлатина, ветряная оспа, эпидемический гепатит и др.). У всех больных были сопутствующие заболевания: у 15 — хронический тонзиллит, у 10 — карие зубов, у 8 — глистные инвазии, у 2 — ревматизм, у 2 — туберкулезный бронхоаденит и у 1 — болезнь Дауна.

Лечение в клинике длилось у 6 больных 1—1,5 месяца, у 12 — 2—2,5 месяца и у 5 — более 3 месяцев. 6 чел. выписаны по выздоровлению, у 16 были остаточные явления со стороны мочи (следы белка и в осадке эритроциты от единичных до 10—15 в поле зрения). У всех больных при выписке не было отеков и АД было нормальным. Только 1 больной был выписан без улучшения (по настоянию родителей).

5 чел. с хроническим нефритом, оставшиеся в живых, периодически лечились у нас в клинике по поводу обострения заболевания. При этом наблюдались отеки, повышенные АД и стойкие изменения со стороны мочи. Количество остаточного азота было в пределах нормы, концентрационная способность почек по функциональной пробе Зимницкого не была нарушена, удельный вес мочи был достаточно высоким. В настоящее время у всех 5 детей — хронический нефрит в стадии компенсации. Из остальных 14 детей 3 жалуются на периодически наступающие головные боли и головокружения, 11 считают себя здоровыми. Однако у 2 из них держатся отеки под глазами, у 3 повышено АД на 10—15 мм и у всех в моче обнаружен белок (от 0,2 до 2%), эритроциты от единичных до большого количества в поле зрения. Остаточный азот у всех был в пределах нормы, содержание общего белка крови колебалось от 4,18 до 5,8%, альбуминов — от 50 до 53%.

Таким образом, у обследованных нами больных удалось установить позднюю госпитализацию, наличие сопутствующих заболеваний и хронической инфекции (особенно тонзиллита) — ряд обстоятельств, которые могли способствовать переходу нефрита в хроническую стадию. Нужно отметить, что многие больные были выявлены случайно, ибо считали себя здоровыми.