

Преобладание синтеза IgM, содержащего, как известно, основную массу антител против грамотрицательных бактерий, свидетельствует об активной этиологической роли указанных видов микробов при пневмониях у новорожденных. В наших исследованиях у 48,9% новорожденных с пневмониями из зева выделялись грамотрицательные бактерии клебсиелла пневмонии. При определении в реакции агглютинации уровня антител в парных сыворотках крови к аутоштаммам клебсиелл, изолированных из зева детей с пневмониями и ОРЗ, нарастание титра антител наблюдалось только у больных с пневмониями.

Снижение уровня IgG в остром периоде пневмонии свидетельствует об угнетении у новорожденных антиоксического иммунитета.

Известно, что концентрация IgG в крови новорожденных зависит от уровня материнских антител, так как IgG, в отличие от иммуноглобулинов других классов, проходят через плаценту. Поэтому представляло интерес изучение содержания иммуноглобулинов этого класса у матерей. Нами было обследовано при поступлении в стационар 29 матерей, у которых дети болели пневмонией. В контрольную группу вошли 20 матерей, поступивших в стационар с новорожденными, болевшими ОРЗ. Содержание IgG ($87,8 \pm 4,5$ мкмоль/л) у матерей, дети которых болели пневмониями, было ниже, чем в контрольной группе ($104,2 \pm 6,2$ мкмоль/л, $P < 0,05$). Таким образом, снижение уровня IgG у матери является прогностически важным в отношении большей вероятности развития осложненного течения ОРЗ у новорожденного.

Отсутствие полной нормализации уровня IgG у новорожденных в периоде реконвалесценции пневмонии (через 14 дней) указывает, по-видимому, на незавершенность патологического процесса. В связи с этим при пневмонии необходима комплексная патогенетическая терапия, корригирующая нарушенный гомеостаз. Новорожденным с пневмонией рекомендуется рациональная антибиотико- и иммунотерапия, особенно больным с тяжелыми формами заболевания и детям с низкой массой тела при рождении. Такие больные нуждаются в тщательном и длительном диспансерном наблюдении на участке. Для профилактики пневмонии новорожденных необходимо проводить мероприятия, направленные на оздоровление будущих матерей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афонина Л. Г., Михайлова З. М. Педиатрия, 1976, 11. — 2. Бондаренко Г. П. Там же. — 3. Пузырева Н. И. Там же. — 4. Сотникова К. А. Пневмонии и пневмопатии новорожденных детей. М., Медицина, 1975.

Поступила 15 мая 1984 г.

УДК 616.61—053.3

СОВРЕМЕННАЯ СТРУКТУРА И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

С. В. Мальцев, В. М. Давыдова, Э. И. Землякова

Кафедра педиатрии № 1 (зав.— проф. С. В. Мальцев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В настоящее время детские нефрологи отмечают уменьшение удельного веса приобретенных заболеваний мочевой системы, обусловленных воздействием экзогенных факторов, и увеличение частоты патологии, связанной с генетическими и тератогенными факторами [2].

За 1980—1983 гг. в клинике обследовано 529 детей с заболеваниями мочевой системы. При установлении клинического диагноза изучали анамнез жизни и перенесенные заболевания детей, данные клинического обследования, проводили анализ родословных. Для характеристики функционального состояния почек определяли клиренс эндогенного креатинина, уровень остаточного азота, мочевины в крови, состояние кислотно-основного баланса. Состояние канальцевых функций оценивали по выведению с мочой кальция, фосфатов, аминокислот, титруемых кислот, по пробе Зимницкого. Для выявления обменных нарушений изучали содержание мочевой кислоты в крови и моче, щавелевой и ксантуреновой кислот в суточной моче. У большинства больных проводили экскреторную урографию, а при необходимости и микционную цистоуретрографию.

Применение комплекса методов при обследовании детей с заболеваниями мочевой системы позволило выделить 12 нозологических групп, внутри которых оказалось 20 различных вариантов почечной патологии (см. табл.).

Удельный вес гломерулонефрита в структуре нефропатий у детей за последние годы составил всего 5,5% со значительным преобладанием нефротического синдрома. Для больных данной группы были характерны классические признаки этого заболевания: связь с перенесенной инфекцией, остро выраженное начало с симптомами интоксикации, типичные клинические проявления (отечный, гипертензионный и мочевой синдромы разной интенсивности в зависимости от формы), наличие признаков активности по лабораторным показателям крови. У одной трети больных, направленных в клинику по поводу гломерулонефрита, диагноз при обследовании не подтвердился. Наши данные согласуются с мнением М. С. Игнатовой и Ю. Е. Вельтищева [2], согласно которому под маской атипично протекающего гломерулонефрита скрываются разнообразны нефропатии, причем нередко врожденного или наследственного характера.

В «догормональную эру» частота летальных исходов при естественном течении гломерулонефрита была высока и составляла при нефротической форме более 60%.

Структура нефропатий

Нозологические формы	Частота		Хроническая почечная недостаточность	
	абс.	%	абс.	%
Гломерулонефрит	29	5,5	—	—
гематурическая форма	6	20,7	—	—
нефротическая форма	23	79,3	—	—
Пиелонефрит	366	69,2	3	0,8
первичный	92	25,1	—	—
вторичный	274	74,9	3	1,1
обструктивный	87	31,8	3	3,4
дизметаболический	187	68,2	—	—
Инфекция мочевых путей	3	0,6	—	—
Интерстициальный нефрит	6	1,1	—	—
Дизметаболическая нефропатия	46	86	—	—
Мочекаменная болезнь	7	1,3	—	—
Тубулопатии	37	7,0	1	2,7
болезнь Дебре — де Тони — Фанкони	25	67,6	—	—
фосфатный диабет	8	21,6	—	—
почечный тубулярный ацидоз	3	8,1	1	33,3
почечная глюкозурия	1	2,7	—	—
Наследственный нефрит без тугоухости	5	1,0	1	20,0
синдром Альпорта	4	80,0	—	—
аномалии мочевой системы	1	20,0	1	100,0
Почечные дисплазии	19	3,6	—	—
поликистозная болезнь	8	1,5	3	37,5
гипопластическая дисплазия	2	25,0	2	100,0
гипопластическая дисплазия	6	75,0	1	16,7
Нефрит при геморрагическом васкулите	2	0,4	—	—
Лекарственная нефропатия	1	0,2	—	—
Итого	529	100,0	8	1,5

Современные методы лечения снизили летальность от гломерулонефрита в детском возрасте до долей процента. При лечении детей с гломерулонефритом мы не имели летальных исходов, ни у одного больного не развилась и хроническая почечная недостаточность. В то же время диспансерное наблюдение за больными показало, что изолированное, даже длительное до 2 лет, применение гормонов не предупреждает развития рецидивов заболевания. Так, по данным катамнестического наблюдения, у 77% больных нефротической формой, леченных только преднизолоном, наблюдался переход в хроническую форму с волнообразным течением. В настоящее время в качестве начальной терапии нефротической формы гломерулонефрита обязательно параллельное назначение хлорбутина или циклофосамида [1, 3].

Поскольку стероидная терапия не всегда оказывает благоприятное влияние на эволюцию почечного заболевания, а в недостаточных дозах даже способствует развитию гиалиноза гломерул, ведущее место при лечении гематурической формы гломерулонефрита занимает базисная терапия, включающая режим, диету, витамины, антигистаминные препараты, лечение очагов хронической инфекции [2]. Эффект от базисной терапии наблюдался у 65% больных гломерулонефритом гематурической формы. Исход в хроническую форму при гематурическом варианте отмечен нами у половины больных.

Как видно из таблицы, преобладающей нозологической формой

среди болезней почек у детей в настоящее время является пиелонефрит. Причины широкого распространения инфекции мочевой системы у детей различного возраста связывают с рядом факторов: большой частотой органичного и тканевого дизэмбриогенеза, диметаболическими расстройствами, особенностями иммунитета, а также с наличием кишечного дисбактериоза. Соотношение первичного и вторичного пиелонефрита составило, по нашим данным, 1 : 3.

Вторичный обструктивный пиелонефрит — патология, развивающаяся при наличии обструкции органического или функционального характера, был диагностирован в 31,8% случаев всех вторичных пиелонефритов у детей. Следует отметить, что именно на фоне вторичного обструктивного пиелонефрита у 3 детей развилась хроническая почечная недостаточность, что подчеркивает тяжесть течения этого заболевания и важность своевременной диагностики.

Вторичный диметаболический пиелонефрит, по нашим данным, встречался в 2 раза чаще обструктивного. Обменные нарушения проявлялись в основном повышенным выведением с мочой солей кальция, щавелевой, мочевой кислот, их комбинаций, а также в отдельных случаях ксантуриновой кислоты.

Нами были выделены 46 больных с диметаболическими нарушениями, у которых признаки пиелонефрита еще отсутствовали, 6 детей, у которых на фоне диметаболических расстройств развился интерстициальный нефрит, и 7 детей с мочекаменной болезнью.

Таким образом, у 246 (46%) больных заболевания почек были обнаружены на фоне обменных нарушений. Следовательно, нарушения обмена как фактор, способствующий развитию нефропатии, приобретает в настоящее время ведущее значение.

Мы обследовали значительную группу детей с первичными тубулопатиями — болезнью Фанкони—Дебре—де Тони, фосфатным диабетом, почечным тубулярным ацидозом. Эти заболевания развиваются вследствие наследственно обусловленных дефектов функции канальцев почек; их тяжелые формы нередко имеют неблагоприятный прогноз с возможным исходом в хроническую почечную недостаточность.

Почечные дисплазии — нарушение дифференцировки почечной паренхимы с сохранением эмбриональных, примитивных почечных клубочков и канальцев — установлены у 8 больных. Они возникают в результате генетически обусловленного почечного дизэмбриогенеза или тератогенного воздействия на плод. Для диагностики мы использовали косвенные, выявляемые при экскреторной урографии признаки дисплазии почек: изменение размеров почек, недоразвитие лоханок и чашечек, неровные контуры почек, незавершенный поворот, усиление нефрографического эффекта и др. [2].

Первичные тубулопатии, диметаболические нефропатии, почечные дисплазии, а также наследственный нефрит и аномалии мочевой системы вошли в группу врожденных и наследственных нефропатий, частота которых составила, по нашим данным, 21% всех болезней почек у детей. Они характеризуются случайным выявлением, торпидным течением и малой эффективностью терапии. У 3 из 8 детей с почечными дисплазиями были обнаружены признаки хронической почечной недостаточности.

При наследственных и врожденных нефропатиях противопоказано применение гормонов и иммунодепрессантов; бесперспективна антибактериальная терапия; рекомендуется режим максимального щажения почек. Поэтому важнейшей задачей является раннее распознавание этой группы заболеваний. Для ранней диагностики нефропатий врожденного и наследственного генеза целесообразно внедрение в педиатрическую практику генеалогического метода исследования, так как фактором наибольшего риска развития данной группы заболеваний мочевой системы служит наличие нефро- или уропатий в семье. Необходимо учитывать и то, что мочевой синдром может не быть ведущим клиническим проявлением заболевания. Показанием для обследования с целью раннего выявления наследственных и врожденных нефропатий является сочетание у ребенка рецидивирующего абдоминального синдрома, синдрома сосудистой гипотонии и внешних стигм дизэмбриогенеза [2].

Таким образом, в современной структуре заболеваний почек у детей значительно увеличилось число наследственных и врожденных нефропатий, в то же время большой удельный вес составили нефропатии, развившиеся на фоне обменных нарушений, что необходимо учитывать при дифференциальной диагностике почечных заболеваний у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Игнатова М. С., Коровина Н. А., Фокеева В. В. Сов. мед., 1978, 3.—
2. Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Детская нефрология. Л., Медицина, 1982.—
3. Наумова В. И., Андреев Г. В., Потапова И. Н. Педиатрия, 1977, 2.