

которые оказались достаточно информативными для дифференциальной диагностики первичного и вторичного пиелонефрита (см. табл.).

Частота отдельных признаков первичного и вторичного пиелонефрита у детей

Признаки	Частота признаков	
	при вторичном пиелонефрите	при первичном пиелонефрите
Пол мужской	0,65	0,35
Болезни почек в семье	0,39	0,19
Снижение массы тела	0,38	0,26
Наличие 3 или более стигм дисэмбриогенеза	0,54	0,22
Ночной энурез	0,22	0,10
Неудержание мочи	0,20	0,07
Протеинурия более 1‰	0,03	0,01
Степень бактериурии — более 100 тыс. микробных тел в 1 мл мочи	0,24	0,16

Из приведенных данных видно, что вторичный пиелонефрит достоверно чаще встречается у мальчиков. Значительно большее число больных вторичным пиелонефритом имели указания на заболевания почек в семье. Кроме того, при вторичном пиелонефрите закономерно чаще встречались такие признаки, как снижение массы тела, наличие стигм дисэмбриогенеза. Отставание в физическом развитии (12 человек) отмечалось только при вторичном пиелонефрите. Дети, больные вторичным пиелонефритом, чаще страдали ночным энурезом и неудержанием мочи. Дифференциально-диагностическое значение имели и некоторые лабораторные показатели. В частности, протеинурия (более 1‰) и высокая степень бактериурии (более 100 тыс. в 1 мл мочи) значительно чаще регистрировались при вторичном пиелонефрите. Следует отметить, что микрогематурия одинаково часто (51,9 и 49,4%) встречалась при первичном и вторичном пиелонефрите.

Расчеты показали, что при наличии у больного пиелонефритом любых 3 признаков из 8, приведенных в таблице, можно с вероятностью ($P < 0,05$) предполагать вторичный характер заболевания. Апостериорная проверка разработанных критериев показала их высокую диагностическую ценность.

Выявление указанных признаков пиелонефрита, которые следует считать скринирующими, не исключает необходимость дальнейшего обследования ребенка. Более того, если у больного установлена вероятность вторичного пиелонефрита, его необходимо госпитализировать в урологическое или нефрологическое отделение для полного обследования и выяснения причины развития заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ластед Л. Б. Введение в проблему принятия решений в медицине. М., Мир, 1971.

Поступила 11 марта 1982 г.

УДК 616.611—002.2:616.61—008.64—07

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА И ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Г. А. Маковецкая, И. Н. Федрушкова

Кафедра факультетской педиатрии (зав.—проф. Г. А. Маковецкая), кафедра госпитальной педиатрии (зав.—проф. Л. В. Катричева) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова, детская городская больница № 1 (главврач — заслуж. врач РСФСР Н. Н. Иванова)

Реферат. Проанализированы основные причины запоздалой диагностики хронических заболеваний почек у детей. Приведены два клинических наблюдения, которые наглядно показывают, что истоками ошибок в детской нефрологии являются, во-первых, недостаточное внимание врача к малейшим признакам дисфункции почек

или неправильная их оценка; во-вторых, затруднения, возникающие при хроническом гломерулонефрите, протекающем в виде так называемых первично-хронических форм болезни, установить начало которых по данным анамнеза заболевания точно не удастся; в-третьих, чрезвычайно трудные в дифференциально-диагностическом плане ситуации, связанные с хроническим заболеванием почек, которые наблюдаются в отдельных случаях.

Ключевые слова: хронический нефрит, почечная недостаточность у детей.
Библиография: 2 названия.

Анализ причин запоздалой диагностики хронических заболеваний почек у детей показывает, что ошибки в детской нефрологии возникают, во-первых, в связи с недостаточным вниманием врача к малейшим признакам дисфункции почек или их неправильной оценкой; во-вторых, при хроническом гломерулонефрите, протекающем в виде так называемых первично-хронических форм болезни, установить начало которых по данным анамнеза точно не удастся; в-третьих, в отдельных, чрезвычайно трудных в дифференциально-диагностическом плане ситуациях, связанных с хроническим заболеванием почек.

Света П., 13 лет, поступила в клинику больницы 4/VI 1976 г. с жалобами на слабость, снижение аппетита, тошноту, не связанную с приемом пищи. Родители считали девочку больной с февраля 1976 г., когда после перенесенного гнойного отита ее стала беспокоить головная боль, появилась слабость, тошнота и рвота. В поликлинике был предположен холецистит. Амбулаторное обследование затянулось, и лишь 5/V 1976 г. девочка была госпитализирована в районную больницу по месту жительства с диагнозом — острый гломерулонефрит, который был поставлен на основании альбуминурии и гематурии. Через месяц от начала лечения с этим же диагнозом (острый нефрит) переведена в клинику больницы.

При поступлении в клинику состояние определено как тяжелое. Отмечались бледность, сухость кожи, дистрофия, артериальная гипертензия. В анализах крови — выраженная гипохромная анемия: эр. — $2,5 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 1,08 ммоль/л, цветовой показатель — 0,84, СОЭ — 30 мм/ч. Азотистые компоненты плазмы: мочевина — 25 ммоль/л, остаточный азот — 51,4 ммоль/л. Гиперхолестеринемия — до 7,35 ммоль/л и диспротеинемия с увеличением гамма-глобулинов — до 0,18 от общего белка. Ионограмма сыворотки крови в норме. Минутный диурез значительно уменьшен — до 0,45 мл/мин. В анализах мочи обнаружены белок — до 0,66% и единичные эритроциты. Постоянно держалась изогипостенурия — относительная плотность мочи 1,000—1,005. Резко снижено выведение с мочой фосфора, калия, натрия.

Из перенесенных в прошлом заболеваний обращали внимание следующие: скарлатина в 8 лет, частые ангины, рецидивирующий средний гнойный отит, хронический фарингит. В 1972 г. проведена тонзиллэктомия.

Клинический диагноз: хронический гломерулонефрит (первично-хронический вариант), хроническая почечная недостаточность, терминальная фаза.

При явлениях нарастания уремической интоксикации девочка умерла. Патологоанатомический диагноз совпал с клиническим.

Анализ данного наблюдения показывает, что настороженного отношения к ребенку из группы риска, имеющего хронические очаги стрептококковой инфекции, не было. Односторонне объяснялись жалобы на тошноту, слабость, рвоту. На поликлиническом этапе, исследуя урограмму, в лаборатории не определили плотность мочи. Во время пребывания девочки в районной больнице не провели ревизию анамнестических данных о возможных истоках болезни. В результате поставлен неправильный диагноз — острый нефрит, в то время как у ребенка были все признаки хронического заболевания почек и почечной недостаточности: анемический, диспептический, дистрофический синдромы, азотемия, гипозостенурия.

Иногда хронический почечный процесс у ребенка младшего школьного возраста требует проведения дифференциального диагноза с наследственной патологией почек.

В больницу г. Сызрани 21/II 1978 г. поступила Наташа К., 8 лет, с жалобами на слабость, недомогание, плохой аппетит. Родители считали, что девочка заболела в конце ноября 1977 г., когда стала заметно уставать, отказываться от приема пищи. Появилась бледность кожных покровов. Однако участковый педиатр направил ребенка в больницу лишь в феврале 1978 г. с подозрением на заболевание системы крови. И лишь при обследовании в больнице г. Сызрани, а затем в областной больнице г. Куйбышева был обнаружен истинный характер заболевания: хронический нефрит, хроническая почечная недостаточность.

Тщательное изучение анамнеза показало, что в возрасте 3 лет после перенесен-

ной кишечной инфекции у ребенка были «плохие» анализы мочи. В течение последних двух лет девочка переболела ангиной, афтозным стоматитом. Летом 1977 г. после купания в реке возникли дизурические явления, но анализ мочи не производился. Родители в возрасте 32 и 36 лет были здоровы. Младший ребенок 3 лет страдал лекарственной аллергией.

При обследовании девочки отмечались адинамия, резкая бледность кожи, пастозность лица. Артериальное давление было повышено преимущественно за счет диастолического. Тоны сердца приглушены, на верхушке и в V точке выслушивался систолический шум. Выявлена гепатомегалия. Диурез сначала имел тенденцию к полиурии, затем развилась олигоанурия. Относительная плотность мочи — 1,010. Количество белка в моче — 0,33 г/л, эритроцитов — 10—15 в поле зрения, отмечались зернистые цилиндры. В крови эр. — $2,35 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb — 1,52 ммоль/л, СОЭ — 76 мм/ч. Остаточный азот — 17 ммоль/л, натрий — 300 ммоль/л, кальций — 2,42 ммоль/л. Общий белок сыворотки был в пределах 81 г/л, фибриноген — 11 мкмоль/л, холестерин — 3,45 ммоль/л. В терминальной фазе возникла гиперкалиемия — до 27,7 ммоль/л.

Несмотря на проводимую комплексную патогенетическую терапию, состояние девочки прогрессивно ухудшалось. В терминальной фазе появились ригидность затылочных мышц, сужение левой глазной щели, девиация глазного яблока влево.

Патологоанатомический диагноз — хронический мембранозно-пролиферативный нефрит. Азотемическая уремия. Анасарка. Сопутствующие заболевания — blastoma печени. Внутренняя гидроцефалия с образованием кисты в дне IV желудочка.

Трудности распознавания хронического нефрита в данном наблюдении были связаны, во-первых, с длительным латентным течением болезни; во-вторых, с наличием сопутствующих поражений (бластомой печени, кистой в области дна IV желудочка). Ретроспективное изучение анамнеза ребенка показало, что клинические признаки моносимптомного нефрита проявлялись и раньше — эпизодами «плохих» анализов после кишечной инфекции, дизурией. Однако должного контроля за показателями анализов мочи и почечной функции (бластомой печени, кистой в области дна IV желудочка). Ретроспективное изучение анамнеза ребенка показало, что клинические признаки моносимптомного нефрита проявлялись и раньше — эпизодами «плохих» анализов после кишечной инфекции, дизурией. Однако должного контроля за показателями анализов мочи и почечной функции на протяжении последних 5 лет не было. Следовало также исключить и нефронофтиз Фанкони, узелковый периартериит, объемный процесс в головном мозге, что было сделано при жизни ребенка, хотя и не в полном объеме.

Затруднения в распознавании хронического нефрита нередко приводят к его гипердиагностике. Это возникает в тех случаях, когда врач неправильно оценивает мочевой синдром у ребенка, перенесшего острый диффузный нефрит. По нашим наблюдениям, клинико-лабораторной ремиссии к концу первого года от начала болезни достигают 81,9% детей, переболевших острым нефритом. Через 1 год этот показатель увеличивается [1]. Валдес с соавт. (1977) наблюдали исчезновение микрогематурии у 97% после первого года и у 99% больных после второго года от начала заболевания. По нашим данным, безусловно, подозрительны (в отношении перехода в хроническую форму) те пациенты, у которых протеинурия, гематурия или оба признака вместе персистируют более 1 года. В то же время транзитное появление умеренной протеинурии на фоне респираторной инфекции или физической нагрузки может свидетельствовать о повышенной функциональной ранимости почки после перенесенного острого процесса. В каждом индивидуальном случае необходим лабораторный контроль активности процесса и состояния функции почек.

В связи с полиморфизмом клинической картины дети с хронической почечной недостаточностью могут оказаться на приеме не только у педиатра, но и у окулиста — по поводу нарушения зрения, инфекциониста — в связи с диспептическими расстройствами, у эндокринолога — с жалобами на жажду и полиурию, у невропатолога — при появлении энуреза. Поэтому специалист любого профиля должен быть внимателен к каждому признаку, имеющему отношение к патологии почек, что позволит своевременно выявить и лечить обнаруженное заболевание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маковецкая Г. А., Виденина В. А., Крышконец Д. В. Влияние комплексной терапии на течение и исходы диффузного гломерулонефрита у детей. В кн.: Труды Куйбышев. мед. ин-та им. Д. И. Ульянова, 1977, т. 103.— 2. Valdes S. A., Alvarez S. D., Benitex S. L., Menendez D. C. *Cuba Pediat.*, 1977, 49, 1.

Поступила 30 сентября 1980 г.