

Таким образом, течение гематурической формы диффузного гломерулонефрита у большинства детей отличается бедной экстраренальной симптоматикой, в связи с чем заболевание нередко поздно диагностируется. Лечение делагилем в основном можно считать эффективным. При отсутствии нарушения почечных функций клинико-лабораторную ремиссию удается получить даже у ряда детей, у которых длительность заболевания достигала нескольких лет. Нефротические формы протекают с выраженной склонностью к рецидивированию. Применение кортикостероидов вызывает клинико-лабораторную ремиссию. Лечение смешанных форм, имеющих нередко острое катастрофическое течение с развитием хронической почечной недостаточности, малоуспешно.

Поступила 25 марта 1974 г.

УДК 616.61—002:615.361

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГОРМОНОТЕРАПИИ НЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Т. В. Дурмашкина

*Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. Н. В. Потанин)
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова*

В динамике гормонотерапии гломерулонефрита мы исследовали наряду с общеклиническими показателями критерии функционального состояния почек, а также проницаемость капилляров для белка и жидкости. Изучали суточный диурез, остаточный азот и креатинин сыворотки крови, клиренс эндогенного креатинина в циркадном ритме. Рассчитывали канальцевую реабсорбцию воды, проводили пробу по С. С. Зимницкому. Фильтрационно-реабсорбционную способность почек определяли также у 24 здоровых детей (контроль). Для изучения проницаемости капилляров применяли метод капиллярно-венозной разницы (В. П. Казначеев, 1956).

Под нашим наблюдением было 48 больных диффузным гломерулонефритом (28 мальчиков и 20 девочек в возрасте от 1 года 8 мес. до 14 лет): 23 с гематурической формой, 19 с нефротической и 6 со смешанной. У 4 детей гломерулонефрит сочетался с урологической патологией — одно- и двухсторонними удвоениями почек (3), нефроптозом (1). У 41 ребенка течение нефрита носило затяжной и волнообразный характер, у 7 — острый и латентный. Длительность болезни до начала гормонотерапии у 23 больных составила менее 2,5 мес., у 7 — от 2,5 до 3 мес., у 12 — от 3 мес. до 1 года и у 6 — свыше 1 года. Непосредственно перед назначением гормонотерапии у 19 детей наблюдались отеки, у 8 — гипертензия, у 22 была значительная протеинурия (свыше 1‰), у 24 — умеренная и выраженная гематурия (более 50 эритроцитов в поле зрения).

39 больных получали преднизолон, 4 — триамсинолон и преднизолон (последовательными курсами), 4 — триамсинолон, 1 — дексаметазон.

Схема гормонотерапии определялась формой гломерулонефрита. При гематурической форме мы чаще всего применяли «убывающую» схему (у 18 детей), реже — «трапециевидную» (у 5). При нефротической форме у 11 детей проведено лечение по «трапециевидной» схеме, у 6 — по «убывающей», у 2 — по «зигзагообразной». При смешанной форме у 3 детей применена «трапециевидная» и у 3 — «убывающая» схема гормонотерапии. Суточная доза гормона также зависела от формы нефрита. Так, при нефротической форме максимальная суточная доза препарата (в расчете на преднизолон) на 1 кг веса ребенка чаще всего составляла 1,5 — 2,5 мг, при гематурической — 1,2—1,4 мг, при смешанной — 0,9 мг. Общая суточная доза колебалась от 20 до 50 мг. Основной курс лечения продолжался от 26 до 112 дней. Максимальную дозу препарата да-

вали 2—3 недели, а затем снижали на 2,5 мг каждый 3—7-й день. При нефротической форме, а также у 2 больных со смешанной формой гломерулонефрита по окончании основного курса лечения мы назначали длительную поддерживающую прерывистую терапию преднизолоном (3 дня в неделю) от 5 до 15 мг в сутки.

Кортикостероидную терапию сочетали с гипохлоридной диетой, применением антибиотиков, препаратов калия, витаминов, антигистаминных, а по показаниям — гипотензивных и мочегонных средств. Предварительно санировали очаги инфекции, исключали болезни желудочно-кишечного тракта и урологические, требующие оперативного лечения. У части больных в процессе терапии оценивали функцию коры надпочечников.

К побочным эффектам гормонотерапии, наблюдавшимся у наших больных, относились симптомы экзогенного гиперкортицизма, а также гнойные осложнения. Наиболее частыми побочными проявлениями были: повышение аппетита (40), увеличение веса (за период основного курса гормонотерапии) на 2 кг и более (25), вегетососудистые нарушения (12), угревидная сыпь (8), гипертония (7). Реже отмечались задержка жидкости (6), гипертрихоз (6), инфильтраты кожи (3), гнойные осложнения (2). Кроме этого, у 32 больных на фоне выших и снижающихся доз гормонотерапии обнаружено возникновение (или увеличение) лейкоцитоза. У 28 выявлен нейтрофилез, в том числе у 9 — с палочкоядерным сдвигом и у 4 — с миелоцитарным. При переходе на прерывистую терапию и при отмене препарата проявления экзогенного гиперкортицизма постепенно уменьшались.

До лечения гормонами установлено достоверное понижение уровня клубочковой фильтрации в часовых и суточных периодах исследования соответственно до $80,4 \pm 5,1$ и $76,8 \pm 4,4$ мл/мин. ($P < 0,001$, $P < 0,01$). Ритм фильтрации был извращен: отношение ночного клиренса к суточному равнялось $1,03 \pm 0,04$ ($P < 0,001$). Сохранялась адекватность фильтрации в ответ на водную нагрузку: отношение часового клиренса к суточному составило $1,05 \pm 0,036$ ($P > 0,05$). Уровень остаточного азота и креатинина был нормальным. Колебания удельного веса пробы по С. С. Зимницкому были достаточными ($13,3 \pm 1,1$ ед. урометра). Выявлено достоверное понижение среднесуточной канальцевой реабсорбции воды ($98,5 \pm 0,18\%$, $P < 0,05$).

Кортикостероидная терапия вызывала выраженный мочегонный эффект, суточный диурез повышался до $1,31 \pm 0,03$ мл/мин., достоверно превышая норму ($P < 0,01$), а также уровень диуреза до лечения ($P = 0,05$). Отмечено натрий- и калийуретическое действие гормонов. Так, экскреция натрия, до лечения колебавшаяся от следов натрия в моче до 1,9 г/сутки, на 1—2-й неделе гормонотерапии у большинства больных возрастала до 1,4—3,6 г/сутки. Увеличивалось выведение хлоридов почками: с 1,5—8,2 до 3,3—29,5 г/сутки. Экскреция калия повышалась с 0,4—1,9 до 0,8—4,5 г/сутки. Значительно повышалась суточная клубочковая фильтрация: на высоте гормонотерапии она составляла $94,6 \pm 6,9$ мл/мин. ($P < 0,05$). Одновременно отмечена тенденция к улучшению суточного ритма клиренса, что, возможно, связано с введением основной дозы гормона в дневные часы. Однако адекватность фильтрации в ответ на водную нагрузку нарушалась (клиренс часовой/клиренс суточный = $0,92 \pm 0,4$, $P < 0,05$), что можно объяснить напряжением фильтрационного процесса. Наблюдалось улучшение концентрационной способности почек: нормализовалась канальцевая реабсорбция воды, возрастали колебания удельного веса пробы по С. С. Зимницкому. К концу лечения кортикостероидами все функциональные показатели статистически не отличались от нормы, за исключением часового клиренса.

При стойком и значительном нарушении функции почек — ПН₂ —

применение кортикостероидной терапии сопровождалось уменьшением клубочковой фильтрации и еще большим извращением суточного ритма.

У всех больных с «неполным» нефротическим синдромом (5 детей), частично или полностью «резистентных» к проводимой преднизолонотерапии, в процессе лечения мы наблюдали уменьшение клиренса креатинина.

Глюкокортикоидная терапия сопровождается также значительным улучшением транспорта белка и жидкости через капиллярные мембраны. Фильтрация жидкости, составлявшая до лечения гормонами в среднем по группе $20,3 \pm 4,4$ мл, к концу лечения понижалась до $9,4 \pm 1,9$ мл ($P < 0,05$). Фильтрация белка также статистически достоверно снижалась с $28,8 \pm 5,5$ до $16,2 \pm 2,7\%$ ($P < 0,05$). Однако нормализации капиллярной проницаемости не наступало.

Следует отметить зависимость исхода лечения от клинического варианта гломерулонефрита и степени почечной недостаточности. В результате кортикостероидной терапии значительный эффект (частичные или полные ремиссии) был достигнут у 39 больных (81%), клиническое улучшение — у 3 (6,2%). Гормональное лечение было малоуспешным или безуспешным у 6 больных (12,6%) при нефротической и смешанной формах гломерулонефрита, а также при волнообразном течении гематурической формы. Эффект был низким или отсутствовал при нефротическом синдроме с гипертензией, при «неполном» нефротическом синдроме, при сочетании нефрита с урологической аномалией и при наследственном нефрите. В анамнезе у 11 больных (23%) отмечены рецидивы заболевания.

Понижение проницаемости кровеносных капилляров в процессе гормонотерапии является дополнительным патогенетическим обоснованием к применению глюкокортикоидов при гломерулонефрите у детей.

ЛИТЕРАТУРА

Казначеев В. П. В кн.: Очерки по сосудистой проницаемости. Медгиз, М., 1956.

Поступила 25 июня 1973 г.

УДК 616.61—002.3:616—053.2/.5

ПИЕЛОНЕФРИТЫ У ДЕТЕЙ

Г. Р. Архипова, Н. В. Дворжецкая

Кафедра педиатрии № 1 (зав. — проф Г. Ф. Султанова)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

С 1971 по 1973 г. под нашим наблюдением находилось 165 детей больных пиелонефритом (14 в возрасте до 1 года, 38 — от 1 до 3 лет, 58 — от 3 до 7 лет, 37 — от 7 до 10 лет и 18 — от 10 до 14 лет). 90% больных составили девочки, что заставляет думать о восходящем характере инфекции. Начало заболевания было нетипичным. Почти у всех детей пиелонефрит развился в непосредственной связи с предшествующей инфекцией. Чаще процесс начинался в связи с острым респираторным заболеванием (у 53% больных), реже с ангиной (23%), отитом (6%), скарлатиной (3%), кишечной инфекцией (2,5%), ветряной оспой (0,6%), и лишь у 8% детей не удалось выявить предшествующего инфекционного заболевания. У части детей основанием для исследования мочи послужили наблюдавшийся субфебрилитет, энурез и анорексия. Только 9% детей поступили в первые дни болезни, у остальных продолжительность заболевания до поступления в клинику была значительной — от нескольких недель (у 30%) до нескольких лет (у 34,5%). Эти данные свидетельствуют о тенденции пиелонефрита к затяжному и хроническому течению.