

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.

Возможность влияния наследственной предрасположенности констатирована у 11% детей, у родителей которых установлена сердечно-сосудистая и почечная патология. У 44% больных заболевание начиналось подостро с симптомами токсикоза с эксикозом. У 30% детей пиелонефрит протекал под маской гриппа, у 2,5% — как кишечная инфекция. Выраженные дизурические явления имелись у 35,7% детей.

Пиелонефрит не имел четко очерченной клинической картины: у 31% детей была высокая температура, у 59% — субфебрильная, у 10% — нормальная. Болевой синдром (боли в животе, пояснице) наблюдался у 47% детей. Симптом Пастернацкого встречался нечасто (7% больных), редкими были ночной и дневной энурез (5%). Большинство больных жаловалось на вялость, слабость, плохой аппетит, тошноту и рвоту, а 31% детей — на головную боль. Пастозность век при поступлении в клинику отмечена у 9% детей, в анамнезе — у 22%.

У 20% детей определена легкая степень железодефицитной анемии, у 19% — лейкоцитоз и у 41% — ускорение РОЭ. О воспалительном характере процесса говорили и другие неспецифические показатели крови: повышение концентрации сиаловых кислот у 27% детей, диспротеинемия с повышением α_1 - и α_2 -глобулинов у 31,7%.

При исследовании мочи лейкоцитурия различной степени выраженности была выявлена у 90,4% детей, сочетание ее с незначительной, канальцевого характера протеинурией (0,033 — 1,65‰) — у 48%. Количественные анализы мочи (по Нечипоренко, Аддис — Каковскому) дали возможность установить лейкоцитурию у всех наблюдавшихся нами больных. При бактериологическом исследовании у 56% больных высеялась кишечная палочка, у 4% — ее комбинация со стафилококком, энтерококком, у 38% — стафилококк и у 2% моча оказалась стерильной. Клубочковая функция у всех наблюдавшихся нами детей была нормальной. Канальцевая недостаточность выявлена у 11,3% детей в острый период заболевания (почечная недостаточность острого периода). При повторном исследовании в стадии обратного развития процесса обнаружено восстановление канальцевых функций. Гомеостатическая функция почек у всех детей была в пределах нормы. В результате рентгенологического исследования у 14 больных установлены различные аномалии мочевыделительной системы, чаще в виде гипотонии и атонии мочеточников, мочевого пузыря, пиелоектазии и т. д., что дало возможность к обоснованию диагноза вторичного пиелонефрита. У половины детей, подвергнутых экскреторной урографии, найдена врожденная патология мочевыделительной системы, что свидетельствует о необходимости проведения такого исследования у каждого больного пиелонефритом.

У большинства детей были другие хронические очаги инфекции: хронический тонзиллит — у 45%, аденоиды — у 18%, отит — у 6%, вульвовагинит — у 6%; глистная инвазия (энтеробиоз, аскаридоз, трихоцефалез) выявлена у 9,3% больных.

Лечение проводили комплексно. В остром периоде заболевания предписывали обязательный постельный режим (до снижения температуры, снятия признаков токсикоза и дизурии). Тяжело больным с нарушением почечных функций назначали стол Б₃А₃ с небольшим количеством соли; больные без нарушения почечных функций получали стол № 5 и дополнительно — жидкости в виде чая, соков, компотов, морса, минеральной воды. Антибактериальную терапию мы проводили до полной санации мочи, согласно антибиотикограммам, в виде курсов пенициллина, эритромицина, левомицетина, сульфамидов, нитрофурановых препаратов, производных налидиксовой кислоты. Чаще применяли пенициллин и другие препараты этого ряда (у 61,7% больных), эритромицин (у 26%), левомицетин (у 25%); прочие антибиотики (стрептомицин, олитетрин, тетрациклин и др.) получали 46% детей, препараты налидиксовой кис-

лоты (неграм, невивграмон) — 24%, нитрофурановые препараты (фуразолидон, фурадонин) — 69%, энтеросептол — 18% больных, препарат 5-НОК — 16%, сульфамиды (этазол, мадрибон) — 18%. Более эффективными, по нашим данным (улучшение мочевого синдрома, снижение бактериурии), оказались невивграмон, нитрофураны. Препарат 5-НОК применялся для проведения повторных курсов лечения и как противорецидивное средство.

Стимулирующую терапию в виде парентерального введения витаминов группы В, инъекций алоэ, приема апилака и пентоксила, трансфузий плазмы и крови, введения гаммаглобулина мы назначали детям с тяжелым и пролонгированным течением процесса (40 чел.). Санация других очагов хронической инфекции проведена 37 детям, остальным рекомендована адено-тонзиллэктомия после выписки из стационара.

122 ребенка находились в клинике от 4 до 6 недель, 40 — более 2—3 месяцев. 56,8% детей выписаны в состоянии клинико-лабораторной ремиссии, 44% — с остаточным мочевым синдромом и только 9,2% — без перемен (этих детей выписывали либо по категорическому требованию родителей, либо в связи с карантинном в отделении).

50 больных поступили повторно, из них 5 — 3 раза и 7 — 4 раза (в основном, это дети, выписанные с остаточным мочевым синдромом или вторичным пиелонефритом).

При выписке всем больным наряду с диспансерным наблюдением рекомендовано противорецидивное лечение в течение 3—6 месяцев под систематическим контролем мочи, показателей активности воспалительного процесса и периодического (1—2 раза в год) контроля за состоянием почечных функций. Таким образом, пиелонефриты у детей чаще наблюдаются как своего рода осложнения после перенесенных различных инфекционных заболеваний. Окончательный диагноз удается установить лишь при лабораторном исследовании мочи. Процесс в почках отличается довольно пролонгированным течением, вместе с тем ни у одного из наблюдавшихся детей не отмечалось стойкого нарушения функций почек. При настойчивой комплексной терапии удается достичь у большинства детей клинико-лабораторной ремиссии. Наклонность заболевания к рецидивам обосновывает необходимость диспансерного наблюдения и противорецидивной терапии.

Поступила 25 марта 1974 г.

УДК 616.61—002:616—056.7

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ (СЕМЕЙНЫЙ) ГЕМАТУРИЧЕСКИЙ НЕФРИТ

В. М. Давыдова

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

В настоящее время врожденные и наследственно обусловленные нефропатии привлекают все больше внимания специалистов. Выявлена довольно большая распространенность почечных заболеваний наследственного генеза: по данным Ю. В. Вельтищева и В. П. Лебедева наследственные нефропатии составляют 16% всех почечных заболеваний, диагностированных у детей.

Под нашим наблюдением с 1970 г. находится семья М. из Сармановского района ТАССР. Дети Фарид, Лейла и Айрат (11, 7 и 2 лет) поступили в детскую клинику Казанского ГИДУВа с выраженной гематурией и умеренной протеинурией. Семья была обследована в связи с тем, что старший брат Айдар умер в возрасте 13 лет от уремии. По сообщению матери, ребенок родился доношенным, развивался удовлетворительно. В возрасте 3 лет на фоне острого респираторного заболевания отмечался