

обострений, важное значение приобретает метеопрофилактика: разовая, текущая и сезонная.

Разовая метеопрофилактика проводится больным с латентной формой метеочувствительности в течение 1—2 дней при получении прогностических сведений о неблагоприятных типах погоды. Текущая метеопрофилактика показана больным с клинически выраженной метеочувствительностью, ее назначают в виде курса лечения теми или иными лекарственными средствами в зависимости от нозологической формы заболевания (7—10 дней). Сезонная метеопрофилактика осуществляется весной и осенью, реже — в зимние месяцы, при этом учитывается характер заболевания, склонность к сезонным обострениям, данные долгосрочного прогноза погоды. Санаторную помощь в местных условиях и на курортах следует оказывать также исходя из принципов сезонной метеопрофилактики.

Разумное и своевременное назначение метеопрофилактических мероприятий способствует снижению метеочувствительности и предупреждает развитие метеотропных обострений у детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронин Н. М. В кн.: Материалы Всесоюз. симпозиума по вопросам мед. климатологии, климатотерапии и климатопрофилактики. М., 1967.—2. Григорьев К. И., Плахута Т. Г., Чистяков А. Д. Педиатрия, 1980, 7.—3. Ермолаев Г. Т. В кн.: Вопросы курортологии. Рига, 1970, вып. 2—4. Казначеев В. П. Современные аспекты адаптации. Новосибирск, Наука, 1980.—5. Чучуналов Д. П. Педиатрия, 1981, 9.—6. Josimovic J. B. Med. Welt., 1975, 26, 9.

Поступила 27 мая 1982 г.

УДК 616.153.857—053.2—02:616.61—002.3—071—073.75—074

ОСОБЕННОСТИ ЛАТЕНТНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА, РАЗВИВШЕГОСЯ НА ФОНЕ НАРУШЕНИЙ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА

М. Г. Ганиев, А. П. Власова

Кафедра факультетской педиатрии (зав.—проф. А. И. Егорова) Пермского медицинского института

Некоторые заболевания органов мочевой системы носят семейный характер и, в сущности, являются результатом наследственного нарушения обмена веществ [3, 8, 9].

В процессе изучения распространенности заболеваний органов мочевой системы у детей г. Перми по методике М. С. Игнатовой и соавт. (1977) выявлена высокая частота гиперурикемии и уратурии у больных латентным пиелонефритом, что обусловлено, вероятно, не только характером питания населения, физико-химическими воздействиями окружающей среды и биогеохимическими особенностями местности, но и наследственной предрасположенностью к нарушению пуринового обмена.

Содержание мочевой кислоты в сыворотке крови и уратов в суточной моче определяли методом Зейферта—Мюллера. За норму принимали содержание мочевой кислоты в сыворотке крови менее 0,24 ммоль/л, уратов в суточной моче соответственно возрасту больных: у детей до 3 лет — до 24, от 3 до 7 лет — до 35, старше 7 лет — до 59 ммоль/сут. Патологической уратурией считали экскрецию мочевой кислоты более 1 мг на 1 мл мочи в сутки [10].

Под нашим наблюдением находились 58 больных латентным пиелонефритом, развившимся на фоне гиперурикемии и уратурии (девочек — 37, мальчиков — 21). В возрасте от 1 года до 3 лет было 11 детей, от 4 до 7 лет — 17, от 8 до 15 лет — 30.

У 33 детей жалобы, характерные для нефро- и уратий в прошлом и при обследовании, отсутствовали. Однако при анализе медицинской документации было выявлено, что у 17 из них ранее на фоне интеркуррентных заболеваний в общих исследованиях мочи повторно обнаруживалась микропатология, не получившая должной оценки в силу своей кратковременности.

У 20 детей латентный пиелонефрит был установлен до нашего эпидемиологиче-

Частота различных заболеваний в родословной детей, больных латентным пиелонефритом, развившимся на фоне нарушений пуринового обмена

Заболевания	У больных (n = 58)		У здоровых (n = 780)		P
	абс.	%	абс.	%	
Почек	21	36,2	68	8,7	<0,05
Сердечно-сосудистой системы	41	70,7	378	48,5	<0,05
Желудочно-кишечного тракта	29	50,0	212	27,2	<0,05
Эндокринные	9	15,5	15	1,9	<0,05
Суставов	13	22,4	—	—	<0,05
Аллергические	5	8,6	34	4,3	>0,05
Нарушения обмена веществ	5	8,6	11	1,4	<0,05

ского исследования детского населения непредвиденно — на фоне ОРЗ, в процессе обследования по поводу другого заболевания, при оформлении в детское учреждение и т. д. Кроме того, в анамнезе 5 детей имелись сведения о пиелитах, циститах. Признаки, по которым можно было бы выявить латентную патологию почек своевременно, отсутствовали лишь у 16 больных.

В семьях детей, страдающих латентным пиелонефритом, достоверно чаще, чем в контрольной группе здоровых (780 чел.), имелись родственники с заболеваниями почек и мочевыводящих путей (преимущественно с мочекаменной болезнью), сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, суставов (табл. 1).

Анализ данных о характере течения беременности у матерей выявил статистически значимую частоту заболеваний почек у тех детей, чьи матери принимали лекарства во время беременности или переносили ее неблагоприятно.

Выявлено своеобразное гипоиммунное состояние больных латентным пиелонефритом, что проявлялось их склонностью к частым респираторным заболеваниям ($72,4 \pm 11,5\%$), многообразием очагов хронической инфекции в организме. В частности, 25 детей страдали тонзиллитами, синуситами, отитами и другой хронической патологией ЛОР-органов, 13 — холециститами. Примерно у половины больных наблюдались различные аллергические заболевания: экссудативно-катаральный диатез, нейродерматит, бронхиальная астма и др. Выявленные генотипические особенности ребенка с заболеванием почек и его семьи, характер течения беременности у матерей следует, очевидно, рассматривать как факторы риска, которые могут предопределять возможность развития патологии со стороны органов мочевой системы у детей.

В клинике отмечается трудность диагностики интерстициальных нефритов, обусловленных обменными нарушениями, в силу отсутствия патогномоничных симптомов поражения интерстиция. Учитывая высокую степень тяжести поражения мочевой кислоты и ее солей [12], мы обратили внимание на наличие у больных латентным пиелонефритом внешних и соматических признаков соединительнотканного дизэмбриогенеза. У 40 детей из 58 имелись 5 и более внешних стигм. У 37 больных из 41 соматические стигмы были выявлены при рентгеноурологическом исследовании (табл. 2).

У обследованных чаще всего отмечались признаки интоксикации (бледность, тени под глазами и др.). В анамнезе отдельных детей имелись сведения о приступообразных болях в животе (15,5%), дизурических жалобах (6,9%). У 3 больных констатирован ночной энурез. Полиурия установлена лишь у 3 детей старше 10 лет. Большинство обследованных (56,9%), напротив, имели малый диурез (58,4% от должного), легкую пастозность лица и век (чаще по утрам) наблюдали в прошлом у 9 больных, на тушые боли в поясничной области жаловались 7 детей старшего возраста. У 5 из них симптом Пастернацкого был положительным.

Более чем у половины детей выявлена артериальная гипотония: примерно у равного количества остальных АД было нормальным или повышенным. Уровень артериального кровяного давления коррелировал с возрастом обследованных. Так, средний возраст детей с гипотонией составил 5 лет 11 мес, с нормальным давлением — 7 лет 6 мес, с тенденцией к гипертензии (чаще к повышению диастолического давления) — 10 лет 2 мес.

Частота выявления стигм соединительнотканного дизэмбриогенеза у детей, страдающих латентным пиелонефритом, развившимся на фоне нарушений пуринового обмена

Признаки соединительнотканного дизэмбриогенеза	Число больных	
	абс.	%
Внешние стигмы (n=58)		
Аномалии формы черепа	1	1,7
Расширенная переносица	38	65,5
Аномалии формы ушных раковин	31	53,4
Эпикант	16	27,6
Аномалии глаз	2	3,4
Высокое небо	41	70,7
Аномалии уздечки языка	7	12,1
Нарушения прикуса	25	43,1
Диспластический рост зубов	28	48,3
Варусная девиация мизинца	7	12,1
Брадидактилия	1	1,7
Искривление 5-го пальца кисти	3	5,2
Тенденция к синдактилии 2—3-го пальцев ног	5	8,6
Увеличение межпальцевых складок	7	12,1
Сандалевидная щель	29	50,0
Гипертелоризм сосков	1	1,7
Гипотония мускулатуры	24	41,4
Аномалии формы грудной клетки	12	20,7
Число детей с пятью и более стигмами	40	69,0
Соматические стигмы (n=41)		
Костные аномалии	15	36,6
Бугристый контур почек	1	2,4
Уменьшение количества чашечек	4	9,8
Обструкция прилоханочного отдела мочеточника	1	2,4
Повышенная подвижность почек	13	31,7
Дистопия почек	1	2,4
Удвоение верхних мочевых путей	13	31,7
Обструкция уретры	3	7,3
Пузырно-мочеточниковые рефлюксы	8	19,5
Гипотония мочеточников	3	7,3
Аномалии других органов	1	2,4
Число детей, имеющих соматические стигмы соединительнотканного дизэмбриогенеза	37	90,2

При исследовании мочи по методу Нечипоренко у 70,7% больных находили микрогематурию (от 1 до 300 тыс. эр. в 1 мл мочи) чаще в сочетании с лейкоцитурией (44,8%). Протеинурию (от 0,033 до 1,65 г/л) наблюдали у 21 больного, цилиндры в небольшом количестве — у 4, бактериурию (чаще всего кишечную палочку) — только у 11. Результаты бактериологических исследований мочи у остальных детей были отрицательными. В общих анализах крови при отсутствии интеркуррентных заболеваний воспалительных изменений не обнаруживали. Довольно часто определяли эозинофилию и относительный лимфоцитоз. При биохимическом исследовании крови выявляли диспротеинемию за счет повышения α_2 - и γ -глобулинов (соответственно у 58,6% и 20,7%). У 11 больных имелась гиперхолестеринемия.

Наиболее ранним и частым признаком нарушения парциальных функций почек являлось изменение суточного ритма мочеотделения. Никтурия была у 32 детей, гипо- и изостенурия — у 8. Состояние клубочковой функции оценивали по клиренсу эндогенного креатинина. Клубочковая фильтрация у 10 детей была менее 60 мл/мин, но этот показатель быстро нормализовался за время пребывания больного в стационаре.

По данным экскреторной урографии у 31 из 41 ребенка обнаружены различные врожденные аномалии развития почек и мочевыводящих путей (удвоение почек, верхних собирательных полостей и мочеточников, нефроптоз, атония мочеточников и др.).

В последние годы внимание исследователей обращается на «поздний старт» почечных функций, особенно гипопластически дисплазированной почки, на задержку развития почек при пиелонефрите, пузырно-мочеточниковых рефлюксах [7, 13, 14]. По мнению В. Ю. Восина (1971), наиболее информативным в плане рентгенологиче-

ского определения степени развития почек и чашечно-лоханочных систем (ЧЛС) является измерение их площади. С целью выявления возможного влияния обменных нарушений на развитие почек на урограммах 32 больных устанавливали рентгенопланиметрические параметры почек и ЧЛС по методике, описанной В. М. Державиным и В. И. Казанской (1973). У 30 обследованных обнаружили значительное снижение площади почек и ЧЛС одной или обеих почек. На урограммах 12 детей наблюдали асимметрию почек: при снижении параметра одной почки и (или) ЧЛС вторая имела нормальные или несколько превышающие норму показатели. Ренально-кортикальный индекс в большинстве случаев был снижен.

Следовательно, можно предположить задержку развития почек и чашечно-лоханочной системы под влиянием токсических продуктов метаболизма пуринов на ранних этапах развития патологии почек дисметаболического генеза.

Компенсаторной гипертрофии здоровой почки мы не наблюдали. Нормализация, а в отдельных случаях превышение нормальных рентгенологических параметров обеих почек или контралатеральной, как правило, имели место при наличии отчетливых признаков длительного латентного воспалительного процесса в мочевой системе больных (пиелиты, циститы, повторные лейкоцитурия или микрогематурия в анамнезе, визуальные косвенные рентгенологические симптомы заболевания почек и др.). Клинико-лабораторная симптоматика и рентгеносимптоматика, констатированные нами у больных с дисметаболической формой латентного пиелонефрита, аналогичны тем, которые свойственны, согласно современным представлениям, наследственным и врожденным заболеваниям почек [2, 7, 11].

С целью снижения урикемии и уратурии, ощелачивания мочи, а также для обеспечения достаточно высокого диуреза при выписке детей из стационара мы рекомендовали соблюдение молочно-растительной диеты и обильное питье [9а]. По истечении 6 мес после выписки из стационара у 33 детей повторно исследовали содержание уратов в суточной моче, определяли уровень мочевой кислоты в сыворотке крови. При этом было установлено, что суточный диурез увеличился незначительно и составил в среднем 68,4% от должного ($P > 0,05$). Однако количество уратов в моче стало меньше (4,8 ммоль/сут против 8,7 ммоль/сут, $P < 0,05$).

Детей, обследованных повторно, распределили по двум группам в зависимости от изменения диуреза. В 1-ю группу вошли 15 детей с увеличившимся диурезом (до 86,3%), во 2-ю — 18 детей с неизменившимся и уменьшившимся диурезом (до 50,8% от должного). Содержание уратов в суточной моче и мочевой кислоты в сыворотке крови у больных 1-й группы оказалось ниже, чем у детей 2-й группы, хотя и не достигало нормальных величин (соответственно 3,7 и 5,1 ммоль/сут, $P < 0,05$; 0,34 и 0,42 ммоль/л, $P < 0,05$).

Итак, установленная частота выявления микропатологии в общих анализах мочи на фоне интеркуррентных заболеваний в прошлом подтверждает мнение о необходимости тщательного нефрологического обследования детей с кратковременными изменениями состава мочи [5].

Результаты наблюдений показали, что для латентного пиелонефрита дисметаболического генеза характерны обилие внешних и соматических стигм соединительнотканного дизэмбриогенеза, симптомы интоксикации, артериальная гипотония, тенденция к олигурии, преобладание микрогематурии в мочевом синдроме, нарушение ритма мочеотделения и специфическая рентгеносимптоматика.

Данные рентгенопланиметрических измерений позволяют предположить возможность определенной стабильности в динамике параметров почек в течение жизни больного, у которого был латентный пиелонефрит дисметаболической формы, а именно: увеличение площади почек, имевших «задержку развития», вследствие бактериального или асептического воспаления с последующим уменьшением его по мере развития склеротических изменений в паренхиме органа.

Генотипические особенности ребенка и его семьи (распространение в родословной заболеваний мочевой и сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, своеобразное гипоиммунное состояние больных и т. п.), обилие внешних и соматических стигм соединительнотканного дизэмбриогенеза и другие клинические особенности латентного пиелонефрита дисметаболического генеза дают основания предположить, что нарушения пуринового обмена у этих больных носят наследственный и врожденный характер.

Достоверное уменьшение содержания уратов в моче и мочевой кислоты в сыворотке крови у больных подтверждает хороший эффект от обеспечения высокого диуреза и использования молочно-растительной пищи с целью предупреждения интерстициального нефрита дисметаболического генеза и пиелонефрита на ранних этапах его развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Босин В. Ю. Рентгенометрия и рентгенопланиметрия почек у детей в норме и при пиелонефрите. Автореф. канд. дисс., М., 1971.—2. Брыдун А. В. Клинико-морфологические критерии диагностики наследственного нефрита у детей. Автореф. канд. дисс., М., 1981.—3. Вельтищев Ю. Е., Ботвиньев О. К., Хованская М. П. В кн.: Вопросы физиологии и патологии обмена веществ в детском возрасте. М., 1970.—4. Державин В. М., Казанская И. В. В кн.: Болезни почек у детей. М., 1973.—5. Дещекина М. Ф., Решетникова А. Д., Ионов А. А. В кн.: Материалы I Всесоюзного съезда нефрологов. Минск, 1974.—6. Игнатова М. С., Коровина Н. А. и др. *Вопр. охр. мат.*, 1977, 3.—7. Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Наследственные и врожденные нефропатии у детей. Л., 1978.—8. Лебедев В. П., Бойцова Н. А., Цыбышева А. К. *Педиатрия*, 1978, 3.—9. Таболин В. А., Лебедев В. П. а) В кн.: *Метаболические поражения почек*. М., 1975; б) В кн.: *Пиелонефрит у детей и взрослых. Диагностика и лечение латентных форм*. М., 1977.—10. Таболин В. А., Яковлева А. А. и др. *Педиатрия*, 1980, 9.—11. Харина Е. А. Клиническая характеристика и иммунный статус детей с нефропатией, связанной с гипопластической дисплазией. Автореф. канд. дисс., М., 1981.—12. Попхристов П. В кн.: *Лекарственная болезнь*. София, 1973.—13. Belakar W. K. *Indian. J. Pediat.*, 1980, 46, 380.—14. Orikasa S., Takamura F., Inada F. и др. *Acta Urol.*, 1979, 10, 1.

Поступила 1 марта 1983 г.

УДК 616.611—002—02: [612.123+612.135]

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФFUЗНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАХ

Т. М. Ненашева

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Н. А. Чербова) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В работах последних лет показана частота развития атеросклероза и его осложнений при хроническом диффузном гломерулонефрите [2, 7]. Это заболевание нередко сопровождается нарушением липидного обмена. Было показано, что для всех форм хронического гломерулонефрита (ХГН) характерны гиперхолестеринемия, гипер- β -липопротеидемия, а также повышение содержания общих липидов, гипертриглицеридемия [5, 6]. Общеизвестно влияние гиперлипемии на развитие атеросклероза и его осложнений, главным образом тромбозов, что в немалой степени зависит также и от микроциркуляторных нарушений.

Система микроциркуляции охватывает множество взаимосвязанных и взаимобусловленных процессов, среди которых большую роль играет состояние свертывания крови и сосудистой проницаемости [4, 8].

Микроциркуляторные нарушения в сосудах бульбарной конъюнктивы у больных ХГН установлены Р. Ш. Атнагуловой (1976) и Н. Б. Шудьиной с соавт. (1979). Однако работ по изучению многих параметров системы микроциркуляции, в том числе сосудистой проницаемости и типов нарушения транскапиллярного обмена при ХГН, в литературе мы не нашли. Это и побудило нас к данному исследованию.

Под наблюдением было 68 больных хроническим диффузным гломерулонефритом (23 женщины и 45 мужчин). По возрастному составу больные распределялись следующим образом: в молодом возрасте было 45 человек, в среднем — 17, в пожилом — 6. Из них у 42 установлена гипертензивная форма ХГН, у 2 — нефротическая, у 7 — смешанная, у 17 — латентная. У 37 больных функция почек была сохранена, у 12 — диагностирована недостаточность I стадии, у 12 — II и у 7 — III стадии [10].

Всех больных ХГН мы разделили на 4 группы: в 1-ю вошли 19 больных с гипертензивной формой нефрита, во 2-ю — 8 пациентов со смешанной и нефротической формой, в 3-ю — 10 человек с латентной формой ХГН (у всех больных указанных групп была достаточная функция почек). В 4-ю группу включен 31 больной с хронической почечной недостаточностью (ХПН). Помимо этого, всех больных ХГН мы разделили еще на 2 группы. Группу А составили больные ХГН без клинических проявлений атеросклероза (49 чел.) и группу В — с клинически выявленным атеросклерозом (19 чел.). Частота атеросклероза при ХГН нарастала с возрастом.

Из показателей липидного обмена изучали содержание холестерина, фосфатидилхолина, β -липопротеидов, общих липидов.