

ВЛИЯНИЕ КОРТИКОСТЕРОИДНОЙ ТЕРАПИИ НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ НЕФРИТОМ

Г. М. Слуцкая

Кафедра детских болезней (зав.— проф. Г. М. Слуцкая) Астраханского медицинского института

Сердечно-сосудистые нарушения составляют один из основных синдромов в клинической картине гломерулонефрита как у взрослых, так и у детей. В последние годы благодаря применению кортикостероидных гормонов нефрит у детей протекает более благоприятно [1, 6]. Влияние стероидной терапии на развитие сердечно-сосудистой патологии у больных нефритом не изучено. Р. Э. Мазо на основании наблюдений за динамикой ЭКГ и БКГ у детей с затяжными формами нефрита, леченными небольшими дозами преднизолона, предполагает, что это лечение оказывает благоприятное влияние и на течение сердечно-сосудистого синдрома. Дальнейшее изучение этого вопроса необходимо, особенно в связи с изменением методики лечения нефрита в сторону увеличения дозы гормонов и удлинения курсов лечения [6].

Мы применяли гормоны по методике, разработанной в клинике детских болезней ЦИУ под руководством Г. Н. Сперанского.

Под нашим наблюдением было 37 детей с разными формами нефрита (гематурической — 9, нефротической — 15, смешанной — 13).

Острое течение болезни было у 15 детей, волнообразное — у 14, затяжное — у 8. Дети поступали в клинику чаще на 2—3-й неделе заболевания и находились там 2—4 месяца, некоторые поступали на лечение повторно или являлись на контрольный осмотр в поликлинику. 19 больных наблюдались в продолжение 2—6 месяцев от начала болезни, 9 — до 12 месяцев, 5 — до 2 лет и 2 — свыше 2 лет от начала болезни.

При нефротической и смешанной формах нефрита преднизолон назначали сразу же по установленному диагнозу в дозе 2 мг на кг веса с постепенным снижением до прерывистых поддерживающих доз по мере ликвидации симптомов болезни, при гематурической — через 1,5—2 месяца от начала болезни (в случаях неуспешного лечения другими средствами) по 1 мг/кг с постепенным снижением дозы и полной отменой препарата в течение двух месяцев. Лечение гормонами получали 24 из 37 больных. Всем больным было назначено лечебное питание, антибиотики, витамины, десенсибилизирующие средства. Сердечных гликозидов мы не применяли.

Клинические симптомы поражения сердца обнаружены у 29 детей, из 8 больных без признаков сердечной патологии 6 страдали нефротической и 2 — смешанной формой нефрита.

У 25 детей перкуторно определялось смещение левой границы относительной сердечной тупости, а рентгенологически у большинства из них выявлены признаки гипертрофии левого желудочка. Гипертония была у 21 ребенка. Повышение АД было нестойким. Особенно быстро исчезала гипертония у больных нефротической формой нефрита. В среднем максимальное АД превышало норму на 20—30 мм рт. ст. Повышение минимального давления было менее значительным. Длительно сохранялась гипертония только у 3 больных, из которых 1 умер через три месяца от начала болезни.

У 13 детей в течение первого месяца болезни отмечалась склонность к тахикардии, у 5 была брадикардия, у остальных частота пульса не отклонялась от возрастной нормы.

У больных, поступивших в первые недели болезни, нередко обнаруживалось усиление I тона на верхушке сердца, но затем интенсивность тонов снижалась, что подтверждалось и данным ФКГ. Систолический шум разной интенсивности прослушивался у 29 детей, более грубый и интенсивный у больных гематурической формой. В результате гормональной терапии шум быстро ослабевал, а затем и исчезал, иногда раньше, чем ликвидировался отечный синдром.

ФКГ подтвердила наличие систолического шума в остром периоде болезни у всех больных, у которых он определялся аускультативно, и у 3 детей из тех, у которых он не прослушивался. У всех шум регистрировался в мезосистоле, на аускультативной и средних частотах, реже — на низкой. У 6 детей при первом обследовании отмечено запаздывание I тона, а у 4 — преждевременное начало II тона. Тоны сердца на ФКГ характеризовались неустойчивостью формы и величины осцилляций в отдельных сердечных циклах. Характер обнаруженных шумов говорил о их функциональном происхождении.

Изменения ЭКГ обнаружены у 32 больных, у 2 они появились через 3 недели от начала болезни, у остальных — с начала наблюдения. В остром периоде болезни на ЭКГ выявлялось диффузное поражение миокарда с нарушением внутрисердечной и внутрижелудочковой проводимости, у 4 детей была неполная блокада правой ножки

пучка Гиса, у 3 в начале болезни был снижен вольтаж всех зубцов, у 8 были признаки гипоксии миокарда: высокие **остроконечные зубцы Т** в грудных отведениях со смещением интервала S—Т ниже изолинии. До начала лечения гормонами у 1 ребенка была замедлена атриовентрикулярная проводимость. Возбудимость миокарда была нормальной. Нарушение сократительной способности миокарда документировалось увеличением систолического показателя на 6—10% у 15 детей в начале болезни с быстрой нормализацией на фоне гормонального лечения. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка были только у 1 ребенка с тяжелым течением болезни и летальным исходом. На вскрытии ЭКГ-данные подтвердились.

В группе детей, леченных гормонами, к выписке ЭКГ нормализовалась у 12 и значительно улучшилась у 5. Через 6 месяцев после наступления ремиссии было обследовано 16 детей, у всех ЭКГ была в пределах нормы. В группе не леченных гормонами при выписке ЭКГ была изменена у 8, через 6 месяцев — у 4.

Выраженные изменения БКГ обнаружены у 5 больных, умеренно выраженные — у 20. У 12 больных БКГ оставалась нормальной, все они страдали нефротической или смешанной формой нефрита. Для БКГ-изменений наиболее характерны удлинение интервалов RH и HK (у 23 детей); удлинение интервала RK (у 18); высокая амплитуда волн Н и J, нарушение соотношений между этими волнами (у 16); увеличение БКГ-индекса (у 9). Все эти изменения можно объяснить уменьшением силы и скорости сердечных сокращений, падением сократительной способности желудочков сердца [15].

Изменений БКГ, свойственных гипертонической болезни, у наших больных не было, а наиболее тяжелые сдвиги обнаруживались часто уже в стадии нормализации АД и, следовательно, зависели от поражения миокарда. Изменения БКГ появлялись позже и держались дольше, чем все другие признаки поражения сердца. Однако спустя несколько месяцев после наступления клинической ремиссии и они нормализовались.

Сравнивая результаты наших наблюдений с аналогичными данными других авторов за прежние годы, нельзя не отметить, что в настоящее время сердечная патология у больных нефритом протекает легче. Так, мы не видели у своих больных ЭКГ с изменениями зубца Т, напоминающими картину инфаркта миокарда, какие находили Д. М. Шилевская, Р. Э. Мазо, М. И. Петренко и Р. Я. Письменный и др. Не обнаруживали мы и признаков нарушения автоматизма сердечной мышцы, грубых нарушений ритма. Менее измененными оказались у наших больных ФКГ и БКГ по сравнению с описанными ранее [7, 9].

Меньшее вовлечение сердечно-сосудистой системы в патологический процесс при нефрите у детей и более быструю ликвидацию развившихся изменений можно объяснить положительным эффектом гормонотерапии, что подтверждают наши наблюдения.

Сердечно-сосудистый синдром при нефрите развивается в связи с периферической вазоконстрикцией, отеком миокарда, гипертонией, нарушениями обмена [4, 5, 13, 16]. Стероидные гормоны, являясь агентами патогенетической терапии, снижают сосудистую проницаемость, подавляют аутоиммунные процессы в тканях, нормализуют обмен и тем самым воздействуют на основные механизмы патогенеза сердечно-сосудистого синдрома у больных нефритом. Стероидные гормоны могут быть рекомендованы как средство патогенетической терапии при всех случаях нефрита, сопровождающихся тяжелыми проявлениями сердечной патологии, независимо от формы нефрита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева И. Д., Культепина О. С. Нефрит у детей. Медицина, М., 1965.—2. Бисярина В. П. Вопр. охр. мат. и дет., 1952, 2.—3. Бургасова В. А. Вопр. кардиол. дет. возраста. М., 1956.—4. Висс Л. И. Педиатрия, 1966, 2.—5. Вовси М. С. Болезни системы мочеотделения. Медгиз, М., 1960.—6. Игнатова М. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, 3.—7. Котова Т. Г., Савельева Л. А. Тр. II Всеросс. съезда дет. врачей. М., 1966.—8. Мазо Р. Э. Инструментальные методы исследования сердца в педиатрии. Минск, 1964.—9. Мазо Р. Э., Кусова Е. Е. Педиатрия, 1963, 3.—10. Маслов М. С., Валентинович А. А. Болезни почек у детей. Руководство по педиатрии, т. IV. Медгиз, М., 1963.—11. Петренко М. И., Письменный Р. Я. ЭКГ у детей в норме и при некоторых патологических состояниях. Медгиз, М., 1959.—12. Сперанский Г. Н., Гамбург Р. Л., Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е., Матвеев М. П. Педиатрия, 1966, 2.—13. Фогельсон Л. И. Болезни сердца и сосудов. Медгиз, М., 1951.—14. Шилевская Д. М., Вопр. патол. детства, вып. 2, Л., 1950.—15. Эрина Е. В. Тер. арх., 1960, 5.—16. Кишш П. Г., Сутрели Д. Заболевания сердца и органов кровообращения в младенческом и детском возрастах. Будапешт, 1962.