

УДК 616.611—002—031.81—053.2

С. Р. ИБОЯН, Э. М. ТАТЕВОСЯН, Л. А. КАЗАРЯН, А. Г. ГАБРИЕЛЯН,
 Г. Г. АЗАТЯН, Н. А. САРКИСЯН

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Приводятся клиническая характеристика и данные по определению некоторых биохимических показателей при остром гломерулонефрите у детей. Установлена определенная зависимость между формой, течением и тяжестью заболевания, а также биохимическими показателями. Самые большие сдвиги со стороны сывороточных белков, сульфгидрильных групп, дикарбоновых аминокислот наступают в разгаре острого гломерулонефрита.

В настоящей работе приведены результаты клинической характеристики острого гломерулонефрита у детей по материалам IV детской клинической больницы г. Еревана.

В течение 1965—1973 гг. через нефрологическое отделение клиники прошло 330 детей, страдающих острым гломерулонефритом (203 мальчика и 127 девочек). По возрасту дети распределяются следующим образом: от 3 до 5 лет—101, от 6 до 10—139, от 11 до 15 лет—91 больной. Как видим, преобладающее большинство детей было в возрасте от 3 до 10 лет. При распределении больных гломерулонефритом нами использована классификация, предложенная Г. Н. Сперанским с соавт. [6]. На основании указанной классификации гематурическая форма заболевания была констатирована у 254, нефротическая—у 47, смешанная—у 29 детей. Следует указать, что дети, страдающие нефротической формой заболевания, были в основном в возрасте от 3 до 5 лет (25 из 47), что согласуется с наблюдениями других авторов [3—5].

Литературные данные относительно предшествующих нефриту заболеваний неоднородны. Результаты анализа наших наблюдений в этом аспекте приведены в табл. 1. У остальных больных наличия предшествующего заболевания установить не удалось.

Как видно из таблицы, среди факторов, предшествующих нефриту, большой процент принадлежит ангине. Это согласуется с общепринятым понятием о том, что под действием ангины происходит аллергизация детского организма, ведущая к возникновению острого гломерулонефрита. При поступлении в клинику тяжелое общее состояние больных наблюдалось у 23,4%, температурная реакция до 37,5—38°—лишь у 13% детей. При гематурической форме основные жалобы больных сводились к тошноте, рвоте, головной боли, уменьшению количества мочи, никтурии; моча цвета «мясных помоев», боли в поясничной области отмечались лишь у небольшого числа детей (16,8%). Со стороны нервной системы выявлялись: раздражительность, беспокойство, наруше-

Таблица I
Частота предшествующих нефриту заболеваний

Заболевание	Частота в %
Ангина	44,0
Острые респираторные заболевания	27,8
Скарлатина	7,8
Корь	4,0
Эпидемический паротит	1,5
Ревматизм	0,9
Кариес зубов	0,6
Травма	0,6
Коклюш	0,3
Неустановленные причины	12,5

ние сна, а в особо тяжелых случаях судорожное состояние (у 14 детей). Нарушения сердечно-сосудистой системы выражались в виде тахикардии (79%), глухости I тона на верхушке (63,8%), систолического шума у верхушки сердца (44,5%). Артериальное кровяное давление у 70,5% больных колебалось в пределах высоких цифр, под действием гипотензивных средств оно за 5—7 дней нормализовалось. При гематурической форме у 19% больных обнаруживались видимые изменения со стороны желудочно-кишечного тракта в виде рвоты, тошноты, поноса. У преобладающего числа больных отмечались олигурия (87,1%), анурия (5,4%), никтурия (91%), изменение цвета мочи (57%). Явные изменения отмечались со стороны гематологических показателей. У сравнительно небольшого числа больных можно было видеть уменьшение эритроцитов (13,6%) и гемоглобина (15,6%). Нормальное количество лейкоцитов отмечалось лишь у 12% больных. Анализ мочи показал протеинурию до 0,033% у 51, до 1% у 157, до 3% у 55 и свыше 3% у 67 больных. Особенно большая протеинурия выявилась у детей, страдающих нефротической (у 35 из 47) и смешанной (у 17 из 29) формами. Эритроцитурия была особенно выражена при гематурической форме заболевания.

Как было указано выше, нефротическая форма острого гломеруло-нефрита была определена у 47 больных. Дети поступали в клинику с выраженным отеком. Отеки локализовались на лице, конечностях, в области половых органов, а у некоторых больных (11) отмечалась анасарка. Часто наблюдались также типопроteinемия (у 42), стойкая протеинурия (у всех больных), диспротеинемия и гиперхолестеринемия. Особо тяжелое течение заболевания наблюдалось при смешанной форме, которая характеризовалась резкой бледностью, апатией, анорексией, гипертонзией, гематурией и азотемией. В наших наблюдениях были обнаружены изменения некоторых биохимических показателей крови (табл. 2).

Как видно из таблицы, особенно большие сдвиги со стороны биохимических показателей обнаруживаются при нефротической и смешанной формах заболевания.

Кроме указанных показателей, у группы больных (155) в клинике

Таблица 2

Изменение биохимических показателей при гломерулонефрите у детей

Показатели и число исследованных	Формы гломерулонефрита		
	гематурическая	нефротическая	смешанная
Остаточный азот (327 чел.)			
20—40 мг %	195	29	9
41—60 мг %	46	7	6
свыше 61 мг %	21	9	5
Холестерин (327 чел.)			
80—120 мг %	21	2	9
121—200 мг %	192	3	9
свыше 201 мг %	48	42	1
Общий белок (299 чел.)			
до 6 г %	7	24	2
6,1—9 г %	176	19	14
свыше 9 г %	52	4	1
Спаловые кислоты (234 чел.)			
150—200 ед.	24	1	1
201—250 ед.	42	5	3
свыше 250 ед.	108	41	10
ДФА-проба (145 чел.)			
150—200	12	2	1
201—250	30	16	3
свыше 251	45	28	8
С-реактивный белок (157 чел.)			
отр.	72	19	2
2+	24	4	3
3+	14	4	1
4+	7	1	4

определены также белковые фракции сыворотки крови [1]. При сопоставлении последних с клиническим вариантом заболевания выяснилось, что при всех формах отмечается гипоальбуминемия и нарастание α_1 -, α_2 - и γ -глобулинов. Следует указать, что эта тенденция особенно выражена при смешанной и нефротической формах.

Из общего числа больных у 81 ребенка было определено содержание сульфгидрильных групп крови. При гематурической форме заболевания их содержание снижается до $30,1 \pm 1,05$ (при норме $48,0 \pm 1,1$ мкмоль %), при нефротической—до $24,5 \pm 1,4$ мкмоль %, при смешанной форме гломерулонефрита содержание сульфгидрильных групп падает до $27,4 \pm 0,92$ мкмоль %. В дальнейшем на фоне лечения отмечается постепенное нарастание уровня сульфгидрильных групп, а в периоде реконвалесценции он отстает от показателей, отмечаемых у здоровых детей. Эта тенденция характерна особенно для нефротической и смешанной форм гломерулонефрита ($29,7 \pm 1,12$ и $33,6 \pm 1,29$ мкмоль % соответственно). Следовательно, при остром гломерулонефрите происходит нарушение окислительно-восстановительных процессов, что надо учесть при организации лечения.

Учитывая то обстоятельство, что аминокислотный обмен у больных детей, страдающих гломерулонефритом, изучен недостаточно, у ряда больных (118) мы определяли также содержание дикарбоновых аминокислот (глутаминовой и аспарагиновой) в сыворотке крови. При анализе собственных наблюдений выяснилось, что гематурическая форма нефрита характеризуется снижением глутаминовой и аспарагиновой кислот соответственно до $1,44 \pm 0,09$ и $0,93 \pm 0,03$ мг%. Сравнительно большие сдвиги выявляются со стороны этих кислот при смешанной и нефротической формах заболевания ($1,2 \pm 0,05$ и $0,87 \pm 0,04$ мг%). После лечения происходило некоторое выравнивание аминокислотного обмена, однако она полностью не нормализовалась.

Катамнестическое наблюдение, проводимое в нашей клинике через 1, 3, 6 месяцев, 1 и 3 года, показало, что при гематурической форме гломерулонефрита выздоровление наступило у 90,7% больных. У остальных детей болезнь приобрела затяжное и волнообразное течение, причем у 11 человек развились явления хронической почечной недостаточности. Неблагоприятный исход отмечался в случаях, когда заболевание развивалось на фоне капилляротоксикоза. Смешанная и нефротическая формы болезни характеризуются неблагоприятным исходом. Так, у 13 детей со смешанной и у 17 с нефротической формой впоследствии наступала хроническая почечная недостаточность.

Обобщая вышеизложенное, можно отметить, что острый гломерулонефрит у детей в преобладающем большинстве случаев (77%) протекает в виде гематурической формы. Сравнительно редко встречаются нефротическая (14,2%) и смешанная (8,8%) формы. Сопоставление некоторых биохимических показателей (сывороточные белки, сульфгидрильные группы, дикарбоновые аминокислоты) выявило, что между клиническим течением гломерулонефрита и указанными веществами наблюдается явная зависимость: в остром периоде отмечаются большие сдвиги со стороны белковых фракций, а также снижение содержания сульфгидрильных групп и дикарбоновых аминокислот; чем тяжелее протекает заболевание (нефротическая и смешанная формы), тем глубже нарушения обмена изученных веществ.

Кафедра педиатрической и факультетской
педиатрии Ереванского медицинского
института

Поступила 11/VI 1974 г.

Ա. Բ. ԻԲՈՅԱՆ, Է. Մ. ԹԱԵՎՈՍՅԱՆ, Լ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Ա. Գ. ԿԱՔՐԻՆՅԱՆ,
Գ. Հ. ԱԶԱՏՅԱՆ, Ե. Ա. ՍԱՐԳՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԳԼՈՄԵՐՈՒԼՈՆԵՖՐԻՏԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԵՎ ՆՐԱ
ՀԱՄԱԴՐՈՒՄԸ ԲԻՈԳԻՄԻԱԿԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում բերված են հեղինակների դիտողությունները գումարով
նեֆրիտով տառապող 330 երեխաների նկատմամբ, ըստ ՀՍՍՀ մանկական նեֆ-
րոլոգիական կենտրոնի տվյալների:

Կլինիկական դիտողությունների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ հիվանդների ճնշող մեծամասնությունը (77%) տառապում են հիվանդության հեմատուրիկ ձևով, համեմատաբար քիչ են հանդիպում նեֆրոտիկ (14,2%) և խառը (8,8%) ձևերը:

Կլինիկական հանգամանալից դիտողություններից զատ, հիվանդների արյան մեջ որոշված են սպիտակուցային ֆրակցիաները, սուլֆահիտրիլ խմբերը և դիկարբոնային ամինաթթուները: Այս նյութերի և հիվանդության ծանրության ու ընթացքի միջև հայտնաբերված է օրինաչափ կապ, որքան ծանր է ընթանում հիվանդությունն այնքան խորը տեղաշարժեր են նկատվում սպիտակուցային ֆրակցիաների, սուլֆահիտրիլ խմբերի և դիկարբոնային ամինաթթուների ցուցանիշների կողմից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блеян А. М. Материалы VIII научно-практической конференции детских врачей г. Еревана, 1968, стр. 217.
2. Ибойн С. Р., Априкян Г. В. Труды I съезда детских врачей Армении. Ереван, 1965, стр. 247.
3. Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Болезни почек у детей. М., 1973.
4. Матвеев М. П. Автореферат докт. дисс. М., 1973.
5. Наумова В. Н., Сергеева Т. В., Потапова И. Н., Ситникова В. П. Педиатрия, 1974, 2, стр. 3.
6. Сперанский Г. Н., Гамбург Р. Л., Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Педиатрия, 1966, 2, стр. 3.