

СВЕРДЛОВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ОХРАНЫ МАТЕРИНСТВА И МЛАДЕНЧЕСТВА
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

(директор — доктор медицинских наук, профессор Р.А.МАЛЫШЕВА)

БАТРАКОВА

Валентина Михайловна

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ
КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ОСТРОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У
ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Диссертация на соискание ученой
степени кандидата медицинских наук.

Научный руководитель—доктор медицинских
наук Э.М. СИЛИНА

СВЕРДЛОВСК, 1972

О г л а в л е н и е

стр..

В в е д е н и е.....	3
Глава I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	6
§ 1. Состояние функции коры надпочечников в норме и при некоторой патологии почек.....	6
§ 2. К патогенезу и клинике пиелонефрита у детей раннего возраста.....	25
Глава II. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАБЛЮДАВШИХСЯ БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	37
Глава III. ГЛЮКОКОРТИКОИДНАЯ ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ОСТРОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	54
§ 1. Экскреция 17-оксикортикостероидов при остром пиелонефрите в зависимости от длительности и тяжести заболевания.....	55
§ 2. Функциональное состояние коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей в динамике заболевания.....	69
§ 3. О функциональных и потенциальных резервах коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста по данным проб с нагрузкой АКТГ.....	79
§ 4. Функциональное состояние коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста на фоне гормональной терапии....	92
Глава IV. СОДЕРЖАНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТОВ НАТРИЯ И КАЛИЯ В КРОВИ И МОЧЕ ПРИ ОСТРОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В КОСВЕННОЙ ОЦЕНКЕ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНОЙ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ.....	102
§ 1. Содержание натрия и калия в плазме и эритроцитах крови в зависимости от длительности и тяжести острого пиелонефрита.....	105
§ 2. Содержание натрия и калия в крови и моче при остром пиелонефрите у детей в динамике заболевания.....	117
§ 3. Содержание электролитов натрия и калия в крови при остром пиелонефрите у детей на фоне гормональной терапии.....	125
Глава V. МОДИФИЦИРОВАННАЯ РЕАКЦИЯ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ОСТРОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ.....	133
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	145
В ы в о д ы.....	163
УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ.....	165

ВВЕДЕНИЕ

В нашей стране перед огромной сетью лечебно-профилактических детских учреждений поставлена основная задача — обеспечить полноценное развитие детей — будущих строителей коммунистического общества. Однако, несмотря на достигнутые успехи в области нефрологии, за последние 10-15 лет отмечается значительный рост почечных заболеваний (В.М. Каратный, 1966; Ю.Е. Вальтицев, 1967; М.С. Игнатова и соавт., 1971, и др.), что объясняется улучшением диагностики, а также приобретенной устойчивостью микробов к различным антибиотикам (Г.С. Благодословенский, 1964; Н.А. Лопаткин, 1966, и др.). При этом наиболее распространенной формой почечной патологии является пиелонефрит, который по частоте занимает четвертое место после инфекционных, респираторных и желудочно-кишечных заболеваний (Zapp, 1960; А.Я. Пытель, 1970) и в первые 2 года жизни встречается в два раза чаще, чем в последующие периоды детства (А.Я. Духанов, 1968).

Острый пиелонефрит из-за трудности диагностики и несвоевременной терапии нередко переходит в хроническую форму (Brod, 1960; Г. Махдраков, 1965; Э.М. Силина, 1970, и др.), и поэтому изучение этиологии, патогенеза и клиники этого заболевания у детей раннего возраста приобретает особо важное значение.

Актуальность данной проблемы явилась обоснованием и проведению комплексных исследований по изучению пиелонефрита у детей раннего возраста (Л.А. Алдутова, Н.И. Рабинова, Е.И. Виноградова, К.А. Согрина, Н.Н. Старцева) в Свердловском научно-исследовательском институте охраны материнства и младенчества под руководством доктора медицинских наук Э.М. Силиной, частью которых является и настоящая работа.

Учитывая тяжелое течение пиелонефрита у детей раннего возраста и тесную анатомо-физиологическую взаимосвязь почек и надпочечников, нам казалось практически важным изучить функциональное состояние коры надпочечников при этой патологии. Тем более, что данный вопрос освещен недостаточно. Имеющиеся исследования Л.П.Виноградовой (1966) и М.А.Ревякиной (1967) проведены у детей старшего возраста и основаны на немногочисленных наблюдениях. В работе Э.М.Силиной, Е.И.Виноградовой и В.М.Батраковой (1970) по изучению глюкокортикоидной функции коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста не освещены вопросы функционального состояния коры надпочечников в зависимости от длительности и тяжести заболевания и вида проводимой терапии.

В доступной литературе отсутствуют сведения по состоянию минералокортикоидной функции коры надпочечников при разбираемой патологии, а исследования по изучению электролитов единичны (Н.Н.Старцева, 1969; С.И.Кочеткова, 1970) и данные их противоречивы. Не отражены изменения в содержании натрия и калия в зависимости от длительности заболевания.

Отсутствие этих данных явилось основанием к проведению комплексных исследований по изучению функционального состояния коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста. Мы считали, что полученные результаты помогут выяснить некоторые стороны патогенеза этого заболевания и обосновать назначение эффективной терапии. Поэтому в настоящей работе были поставлены следующие задачи:

1. Изучить состояние глюкокортикоидной функции коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста в

зависимости от длительности и тяжести заболевания и вида проводимой терапии.

2. Изучить содержание электролитов натрия и калия в крови и моче для косвенного суждения о минералокортикоидной функции коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

3. Изучить значение модифицированной реакции оседания эритроцитов для оценки функционального состояния коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

4. Согласно полученным данным дать рекомендации по лечению острого пиелонефрита у детей раннего возраста.

Г л а в а I

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

§ I. Состояние коры надпочечников в норме и при некоторой патологии почек

В регуляции жизнедеятельности организма человека одно из важнейших мест занимает система гипоталамус - гипофиз - кора надпочечников. Интерес к познанию функции коры надпочечников был проявлен давно. Еще в 1563 г. Бартоломей Евстахий описал железы, расположенные над почкой, но он не указал их роль в организме.

Физиологическое значение их для организма было установлено в 1855 г. Addison . Значение надпочечников для организма подтвердили впоследствии экспериментальными исследованиями Brown Sequard (1856), А.А.Галузинский (1862), А.Сатинский (1872), В.В.Подвысоцкий (1896).

В дальнейшем многими исследователями было отмечено, что при двусторонней экстирпации надпочечников удавалось продлить жизнь животного лишь при помощи введения экстракта этой железы, тогда как введение адреналина не улучшало их состояния. Мысль о том, что у животных после удаления надпочечников выпадает прежде всего функция их корковой части, была высказана А.А.Богомольцем (1909). Следовательно, им была заложена основа учения о защитно-адаптационной роли надпочечников. Кроме того, он уточнил гистологическое строение надпочечников и высказал предположение, что гормоном их корковой части является липоид-

ное вещество, а также отметил усиление секреторной деятельности коры при мышечной работе и интенсивность ее реакции от степени интоксикации при отравлениях и заболеваниях. Но на эти данные в тот период не было обращено должного внимания.

Впоследствии это учение получило развитие в работах Селье (1937), утверждавшего, что организм на любое патологическое воздействие, независимо от его природы, отвечает адаптационно-приспособительной реакцией — напряжением, для создания которой необходима мобилизация кортикостероидных гормонов. Данные, полученные Селье и его школой, представляли несомненный интерес и послужили толчком к широкому изучению функции гипофиза и надпочечников, синтезированию гормональных веществ (Kendall, 1936; Steiger, Reichstein, 1937; Li, 1943, и др.).

Но учение Селье об "общем адаптационном синдроме" и возникновении так называемых "болезней адаптации" было подвергнуто критике со стороны советских и зарубежных ученых (П.Д.Горизонтов, 1956, 1960; В.П.Комиссаренко, 1956; С.Г.Генес, 1957; М.Г.Дурмишьян, 1960; Г.Е.Батрак, 1968), так как он на первое место ставит эндокринную регуляцию жизнедеятельности организма, игнорируя значение коры головного мозга. За последние годы экспериментальными и клиническими данными доказано, что в процессах регуляции системы гипофиз — кора надпочечников принимают участие гипоталамус и кора головного мозга (Б.И.Баяндуров, 1949; Endreczi, Lissak, 1953; Н.В.Михайлова, 1956; В.Ф.Майорова, 1963, и др.).

Надпочечники — парный орган — состоят из наружного (коркового) и внутреннего (мозгового) слоев. Кровоснабжение их необычно обильно (О.В.Николаев, Е.И.Тараканов, 1963). Каждую клетку надпочечников, по данным М.Р.Сапина (1959), окружают лимфатические капилляры и сеть окончаний разветвлений симпати-

ческих и брюшных нервов. Кора надпочечников состоит из трех слоев: клубочкового (*z. glomerulosa*), пучкового (*z. fasciculata*) и сетчатого (*z. reticularis*).

Синтез кортикостероидных гормонов происходит при участии липоидов, эфиров холестерина и аскорбиновой кислоты, содержащихся в большом количестве в коре надпочечников (О.В. Николаев, Б.И. Тараканов, 1963; Г.М. Соловьев с соавт., 1966). В настоящее время из коры надпочечников выделено более 40 стероидных соединений, из которых только 8 обладают биологически активными свойствами.

По действию на обменные процессы и биологические функции организма кортикостероидные гормоны делятся на 3 группы: 1) глюкокортикоиды, которые в основном влияют на углеводный обмен, жировой и белковый; 2) минералокортикоиды, влияющие преимущественно на минеральный обмен; 3) андрогены, обладающие свойствами половых гормонов.

Такое деление является в известной степени условным, и некоторые авторы считают, что образование различных стероидов в клетках коры надпочечников представляет собой различные стадии единого процесса, который, начавшись в клубочковой зоне, заканчивается в сетчатой (Б.И. Тараканов, Т.А. Щиткова, 1961; Dorfman, 1962, и др.). Так, глюкокортикоиды имеют некоторые минералокортикоидные свойства и влияют на водно-солевой обмен (Digman, 1953), а минералокортикоиды при введении в достаточном количестве обладают глюкокортикоидными свойствами.

Исследование суточного ритма экскреции коры надпочечников, содержания их гормонов в плазме крови и моче показало, что максимальная активность в выделении глюкокортикоидов при-

ходится на ранние утренние часы. Суточный же ритм экскреции минералокортикоидов имеет противоположную направленность - в утренние часы выведение альдостерона незначительно, в вечерние и ночные часы оно резко возрастает (Ю.Е.Вельтищев, 1967).

Из общего количества гормонов, вырабатываемых корой надпочечников, на долю глюкокортикоидных приходится до 80% и лишь 1-2% - на долю минералокортикоидов (Н.А.Юдаев, 1961). Таким образом, глюкокортикоиды - наиболее обширная группа кортико-стероидов.

Глюкокортикоиды принимают участие в регуляции углеводного обмена, способствуя глюконеогенезу, участвуют в процессах фосфорилирования (П.Д.Горизонтов, 1960; Н.А.Юдаев, 1962; Н.М.Юшкова, 1963), повышают процессы гликогенеза, способствуют депонированию гликогена в печени и мышцах (И.А.Кассирский, Ю.Л.Милевская, 1964, и др.).

Влияние глюкокортикоидов на белковый обмен заключается в усилении распада и подавлении синтеза белков (Lacroix, Lensen, 1959; П.Д.Горизонтов, 1960; Н.А.Юдаев, 1962). Назначение преднизолонa нормализует уровень и соотношение белковых фракций за счет повышения способности печени синтезировать белок (Г.Бенетато, И.Балиу, М.Кукуяну, 1958), тогда как эпинефрэктомия сопровождается гипоальбуминемией и гиперглобулинемией (М.М.Павлов, 1958).

Глюкокортикоиды обладают способностью влиять на активность ферментных систем в клетке, освобождение энергии макроэргических соединений (АТФ) и их ресинтез из АДФ в условиях повышения потребностей организма.

Под влиянием глюкокортикоидных гормонов повышается концентрация жиров в крови, так как они способствуют их всасыванию

из кишечника и мобилизации из жировых депо.

Глюкокортикоиды принимают участие в регуляции роста и восстановлении лимфатической ткани.

Глюкокортикоидные гормоны также обладают способностью вызывать гематологический эффект, который сводится к эозинопении, связанной с периферической деструкцией эозинофилов, лимфоцитопении, нейтрофилии вследствие стимуляции костного мозга, а также приводит к уменьшению количества базофилов (Thorn, 1947; Navarrete с соавт., 1962). Kasanen (1961) считает, что эозинофилы разрушаются гистамином, образующимся при дегенерации клеток под влиянием кортикостероидных гормонов.

О благоприятном действии глюкокортикоидов при лечении анемий указывают Г.Ф.Султанова (1964), Г.С.Мухамедьянова (1963) и др.

Глюкокортикоиды снижают проницаемость клеточных мембран, в связи с чем повышается устойчивость организма к токсическим факторам (А.И.Настеров, 1960; Д.Глин, 1960, и др.). Противовоспалительное и антипирогенное действие глюкокортикоидов связано с непосредственным угнетением ими центров терморегуляции (В.Н. Пыцкий, 1961). Глюкокортикоидные гормоны повышают возбудимость центральной нервной системы, усиливают секрецию соляной кислоты и пепсиногена в желудке, трипсиногена в поджелудочной железе, выработку ацетилхолина (И.А.Кассирский, Ю.Л.Милевская, 1964; Д.Глин, 1960; Милку, 1962).

Глюкокортикоиды способствуют накоплению в организме натрия, увеличению объема внеклеточной жидкости и выведению калия и фосфора (И.А.Эскин, 1955; В.Р.Слободской, Р.А.Коварская, 1956; Swingle a.Swingle, 1965).

В настоящее время доказано, что секреция глюкокортикоидов в основном регулируется аденокортикотропным гормоном (АКТГ) передней доли гипофиза (Sayers, White, Long, 1943; Т.С. Саханкая, Н.Г.Серебряникова, 1954; Н.А.Юдаев, 1962; Aceto, Blizzard, Migeon, 1962; Н.В.Михайлова, 1963 и др.), В то же время концентрация гормонов коры надпочечников в периферической крови является одним из механизмов, регулирующих функцию передней доли гипофиза, при повышении их концентрации функция аденогипофиза тормозится, а при снижении - активизируется в результате раздражения подбугорья и высших отделов центральной нервной системы (Б.Н.Баяндуров, 1949; Endroczi, Lissak, 1953; С.Г.Генес, 1954; В.И.Комиссаренко, 1963; Т.Берзин, 1964, и др.). В опытах Н.В.Михайловой (1956) показано условнорефлекторное выделение АКТГ из гипофиза.

Следовательно, обмен кортикостероидов регулируется сложным нервно-рефлекторным и гуморальным путем. В этом проявляется так называемый механизм "обратной связи" по М.М.Завадовскому (1947).

К факторам, участвующим в регуляции коры надпочечников, относится и адреналин (М.Г.Дурмильян, 1955; Г.Л.Шрейберг, 1964; Л.Крайн, 1966), который активизирует деятельность ретикулярной формации, увеличивает секрецию АКТГ и усиливает потребление кортикостероидов тканями (Labhart, Spindler, 1953).

По мнению Brodish, Long (1956), при действии на организм неблагоприятных факторов отмечается двухфазное выделение АКТГ: вначале выявляется энергичная реакция передней доли гипофиза в результате нервно-рефлекторных влияний, а затем более длительная фаза усиления, обусловленная действием гуморальных факторов.

Экспериментально установлено, что у молодых животных проявление адаптационного синдрома более резко выражено под влиянием рефлекторных раздражителей, тогда как у взрослых аналогичные состояния вызываются гуморальными факторами (В.В.Фролов и др., 1962).

Адренокортикотропный гормон гипофиза оказывает на кору надпочечников двойное действие: 1) усиливает биосинтез и секрецию кортикостероидов, активизируя фосфоорилазу надпочечников, ускоряет превращение холестерина в прегненолон, являющийся основным соединением, из которого синтезируются различные кортикостероиды. 2) стимулирует пролиферацию гормональных клеток. Степень усиления секреции гормонов коры надпочечников под действием однократного введения АКТГ является показателем их наличных функциональных резервов, а абсолютный максимум гормональной продукции, достигаемый в результате многократного введения АКТГ, отражает потенциальные функциональные резервы коры надпочечников.

Таким образом, определение наличных резервов основано на биосинтезе кортикостероидных гормонов, а потенциальных — на гиперплазии гормональных клеток.

Об ослаблении секреции глюкокортикостероидов и быстром истощении коры надпочечников свидетельствует возникновение резкой реакции в ответ на введение АКТГ. Так, Е.С.Рысера и Л.И. Аруин (1964) наблюдали тяжелую реакцию, сопровождающуюся резким ухудшением общего состояния, сонливостью, вялостью, появлением аллергической сыпи. При морфологических исследованиях в этих случаях была выявлена выраженная дистрофия клеток пучковой зоны. Штафан Милку (1962) также предупреждает о возможности рез-

вития осложнений на введение АКГГ при отсутствии реактивности со стороны коркового слоя надпочечников.

Основными представителями глюкокортикоидов являются гидрокортизон и кортизон. Путем перфузии изолированных надпочечников в соответствующих растворах и при исследовании меченных (радиоактивных) кортикостероидов установлено, что экзогенные и эндогенные кортикостероиды транспортируются в организме белками, находясь в виде комплексных соединений. В таком состоянии они биологически не активны (Н.А.Юдаев, 1962; Т.С.Сахацкая, 1963, и др.). При переходе через печень до 30% их метаболизируется. Метаболиты кортикостероидов в 80-90% выделяются с мочой (О.Кехел, 1963) и 11% с желчью, причем 40-60% их выделяется в виде эфиров глюкуроновой и серной кислот и только 30% - в виде свободных соединений (Pierce, Peterson, 1960). Превращение кортикостероидов в эфиры (конъюгаты) происходит в печени путем ферментативных изменений, поэтому при поражении печени изменяется и метаболизм гидрокортизона (Englert, 1957; Н.А.Юдаев, 1962), нарушается соотношение свободных и связанных форм гормонов в биологических жидкостях (В.Г.Чернышов, 1965).

По данным Karl, Blair и соавт., Bongiovanni и соавт. (цит. по Э.Б.Леву, 1966), свободные фракции на 80-90% подвергаются реабсорбции в канальцах почек. Связанные же фракции, проходя через клубочковую мембрану, фильтруются без последующей реабсорбции в канальцах. Потребность организма в кортикостероидных гормонах меняется в зависимости от состояния, поэтому изменяется уровень их в крови, соответственно с этим изменяется и концентрация метаболитов в моче.

Таблица 1

Содержание 17-оксикортикостероидов в моче здоровых детей (в мг/24 часа) по данным различных авторов

А в т о р ы	Год	Колич. обследо- ванных детей	Возраст	Метод	Количество свободных 17-оксикор- тикостероидов	Количество суммарных 17-оксикорти- костероидов	Свободные суммарные
1. Степанова К.Т.	1963	30	4 мес.-4 года	Сильбер-Портера в модификации Кре-	0,70	1,98	-
2. Идармечев А.М.	1963	18	1,5 мес.-11 мес.	ховой	0,09	0,54	16,6
3. Рысеза Е.С. и Волкова З.И.	1963	10	7-15 лет	"	0,16	3,18	4,93
4. Балашова И.И.	1965	12	5 мес.-2 года	"	0,22-0,28	3,8-4,6	-
			3-6 лет	"	0,30-0,43	3,33-5,1	-
			7-12 лет	"	0,38-0,54	4,1-6,22	-
5. Коркина В.В.	1965	-	5-13 лет	"	0,3	3,5	8,5
6. Рачинский С.В.	1966	16	2-4 года	"	0,33	1,79	18
7. Мануйлова И.Н.	1966	22	4-14 лет	"	0,13±0,01	1,73±0,2	7-8
8. Боковой А.Т.	1966	14	до 3 лет	"	0,26±0,07	1,10±0,12	23,3
			от 3 до 7 лет		0,33±0,17	2,00±0,48	18,4
			от 7 до 14 лет		0,23±0,16	2,20±0,51	10,9
9. Ревякина М.А.	1967		1 год	Сильбер-Портера в модификации Бала- ховского и Длусской	0,22 0,24	0,98 1,22	

Выделения свободных фракций 17-оксикортикостероидов с мочой у здоровых детей, по данным различных авторов (табл. 1), колеблется от 0,09 до 0,54 мг/сутки, суммарных — от 0,54 до 6,22 мг/сутки, причем с возрастом детей выявляется тенденция к их увеличению.

А.М.Идримчев (1963) отмечает, что свободные фракции 17-оксикортикостероидов по отношению к суммарным составляют на первом году жизни 16,6%. С возрастом на этот показатель уменьшается до 4,93% (Рисава Е.С. и Волкова З.И., 1963).

Таким образом, из приведенных данных видно, что глюкокортикоидные гормоны обладают широким спектром действия на системы и обменные процессы организма.

К группе минералокортикоидных гормонов относятся дезоксикортикостерон (ДОК), дезоксикортикостеронацетат (ДОКА) и альдостерон. Альдостерон обладает в 25-30 раз большим действием на задержание *Na* в организме и в 5 раз — на экскрецию *K*, чем дезоксикортикостеронацетат.

Известно, что точкой приложения альдостерона являются проксимальные и дистальные канальцы почек (А.Г.Гинезинский, 1963; Ж.Амбурже, Г.Рише и др.). Под влиянием альдостерона усиливаются процессы активной реабсорбции натрия и повышается его концентрация в плазме, что, в свою очередь, стимулирует осморорецепторы к образованию антидиуретического гормона и увеличению реабсорбции воды. Кроме того, под действием альдостерона усиливается выведение из организма калия (Smith, 1951; Vander et al., 1953; Ross, 1959; Н.А.Юдаев, 1962, 1965; Н.А.Ратнер, Е.И.Герасимова, 1966, и др.).

По данным Black (1952), альдостерон влияет на проницае-

мость клеточной мембраны, при этом секреция калия происходит пассивно, без энергетических затрат, в обмен на активно реабсорбирующийся натрий. Установлено, что эти процессы находятся под контролем нервных центров гипоталамуса и проявляют себя при любом уменьшении объема жидкости в организме (дегидратация, кровопотеря).

Гомеостатические процессы происходят в клетках канальцев благодаря наличию в их митохондриях различных ферментов (Т.В. Крестинская, 1966; Вирке, 1965, и др.). Поражение канальцевой системы почек вследствие инфекции, интоксикации может привести к блокаде ферментативных систем и нарушению облигатной реабсорбции.

Следовательно, регуляция водно-солевого обмена осуществляется в основном путем влияния минералокортикоидных гормонов на функции почки.

Кроме этого, установлено, что минералокортикоиды, как медиаторы, поддерживают равновесие электролитов плазмы и клеток (Lipulesen, Porovici, 1960). Поэтому о функции коры надпочечников можно судить по уровню электролитов натрия и калия в плазме крови (Я.М. Милославский, 1952), так как недостаточность функции коры надпочечников сопровождается гипонатриемией, гипохлоремией, гипернатриурией, гиперхлорурией, гиперкалиемией и гипокалиурией (Л.Н. Лялька, П.Е. Огий, 1967).

Минералокортикоиды оказывают также влияние на уровень сахара в крови, повышают гликогеноз, тормозят расщепление жиров. Но глюкокортикоидное действие альдостерона в 3 раза меньше, чем кортизона. Способность альдостерона снижать количество эозинофилов в периферической крови составляет только 1/4 такого же действия кортизона (Л.Н. Лялька, П.Е. Огий, 1967).

По Селъе (1960), минералокортикоиды относятся к провоспалительным гормоном, так как они усиливают воспалительную реакцию в организме, стимулируют рост грануляционной ткани и ускоряют заживление ран (А.И.Бухонова, 1960; А.А.Войткевич, 1962, и др.).

Вопрос регуляции секреции альдостерона, несмотря на многочисленные исследования, до сих пор не может считаться окончательно разрешенным. За последнее время особое значение придается также механизму обратной связи (М.М.Завадовский, 1947), в соответствии с чем наличие зависимости между уровнем секреции альдостерона и содержанием в организме Na и K не вызывает сомнения (Luetscher, Axelrod, 1954; Prandi, 1962; Н.А.Бундер, 1965; Wasterdal, 1966, и др.).

Еще в 1927 году Bauman и Kurland и в 1933 г. Harror с соавт. отметили у адреналэктомированных животных уменьшение в плазме концентрации ионов Na и Cl и повышение K и Mg.

О гипертрофии клубочковой зоны коры надпочечников в ответ на нагрузку калием было известно еще до открытия альдостерона (Deane, Green, 1947). Но вопрос о том, каким путем реализуется влияние этих электролитов на продукцию альдостерона, не совсем решен. Большинство исследователей считает, что секреция альдостерона зависит от концентрации Na в плазме (Conn, 1956; Morishima et al., 1963; Denton, 1964, и др.), другие авторы эти взгляды не разделяют (Batter, 1956; Davis, 1961; Lagarha, Stoerk, 1957; Ross, 1959). Между тем, Blair-West et al., 1963) в опытах на животных с трансплантацией надпочечников убедительно доказали наличие непосредственного воздействия натрия на клубочковую зону коры надпочечников.

Не меньший интерес представляют исследования Gaunt, Renzi и Chart (1955), которые показали, что питательные вещества с малым содержанием натрия оказывают значительное влияние на повышение секреции альдостерона. На основании этих опытов авторы полагают, что повышение содержания калия в крови или же понижение коэффициента Na/K является первичным раздражителем для альдостероновой секреции.

Многие исследователи считают, что изменение содержания электролитов в организме (в первую очередь Na) влияет на секрецию альдостерона по мере изменения при этом объема внеклеточной жидкости (Batter et al., 1956; Rosnagle и Farrell, 1956; Sosa-Costelanos et al., 1959).

Роль АКТИ в регуляции альдостерона одними авторами полностью отрицается (Deane a.Green, 1947; Slater et al., 1963) другие полагают, что АКТИ относится к числу гуморальных факторов, участвующих в регуляции альдостерона, но не является главным, а тем более единственным (Jensen, 1950, 1955; Rosenfeld et al., 1955; Bush, 1955; Higgins a.Davis, 1963; М.Я.Студеникин, А.Р.Абдуллаев, 1969).

В настоящее время большинство исследователей считает, что ведущая роль в регуляции секреции альдостерона принадлежит почкам, их юкстагломерулярному аппарату, клетки которого продуцируют ренин (Deane a.Masson, 1957; Batter et al., 1961). Однако нельзя сводить процесс регуляции альдостерона только к почечному механизму. В регуляции его содержания играют также роль ангиотензин, АКТИ, натрий, калий, субстанции, образующиеся в эпифизе, и другие факторы (Я.Д.Финкельштейн, 1969; Х.М. Марков и соавт., 1971, и др.). Все это свидетельствует о сложном механизме регуляции альдостерона.

Из приведенных данных видно, что минералокортикоидные гормоны, наряду с глюкокортикоидными, участвуют в реакциях адаптации организма, осуществляя мощное действие на водно-солевой обмен.

В практике клинициста вообще и педиатра в особенности оценка водно-солевого обмена придается большое значение, так как такие состояния, как дегидратация, гипонатриемия, гипокалиемия, могут служить причиной почечных функциональных нарушений. Избыточная же продукция минералокортикоидов ведет к повышенной реабсорбции натрия и воды, что обуславливает появление отеков при нефротической форме диффузного гломерулонефрита (вторичный гиперальдостеронизм).

Нарушения функции коры надпочечников неизбежно влекут за собой расстройства гомеостазиса от малозаметных сдвигов в распределении и экскреции электролитов до тяжелых клинических синдромов, обусловленных потерей или задержкой электролитов и воды (Ю.В.Вельтицев, 1967). Эти нарушения могут происходить не только в результате поражения коры надпочечников деструктивными процессами (первичные изменения), но и вследствие изменений, вызванных ее гипоплазией и атрофией (вторичные изменения).

Патогенез вторичной недостаточности коры надпочечников наиболее сложен и наименее изучен. В настоящее время большинство исследователей склонно считать, что основной и наиболее вероятной ее причиной являются нарушения в гипоталамико-гипофизарной системе, которые приводят к недостаточной выработке адренокортикотропного гормона. Недостаток в организме АКТГ приводит к гипоплазии, а в далеко зашедших случаях - к полной атрофии коры надпочечников, что вызывает клиническую картину аддисоновой болезни. Эта зависимость гипоплазии коры надпочечников

от сниженной продукции эндогенного АКТИ подтверждается возможностью стимуляции гипоплазированных надпочечников адренокортикотропным гормоном (Coste с соавт., 1953; Г.С.Зафиров, 1959, 1961, и др.). Однако за последнее время имеются указания, что детям целесообразнее назначать кортикостероидные гормоны, а не АКТИ, так как резервные возможности коры надпочечников у них часто снижены и заместительная терапия дает лучшие результаты (Т.Э.Вогулкина, Л.Я.Чугаев, 1967, и др.).

Причиной центральной формы недостаточности коры надпочечников могут служить различные инфекционные заболевания, приводящие к поражению гипофиза и промежуточного мозга. Vito (1946) обращает внимание на состояние "аддисонизма" у детей, которое часто наблюдается при инфекциях и проявляется диспепсическими расстройствами, анорексией, повышением калия в крови. Так, Г.С.Мухамедьянова (1968) при гипопластической анемии у детей наличие пигментации кожных покровов и слизистых оболочек, эдema, анорексию, боли в животе и неустойчивый стул объясняет состоянием "аддисонизма".

В зависимости от характера реакции коры надпочечников на патологический процесс у детей рядом авторов (В.И.Лебедев, Ю.Е.Вельтицев, В.А.Таболин, Е.И.Щербатова, 1967; Ю.Е.Вельтицев и соавт., 1969) предложена классификация, выделяющая основные ее типы:

I тип - стрессорная реакция, характеризующаяся повышением концентрации в крови и суточной экскреции с мочой как глюкокортикоидов, так и минералокортикоидов.

II тип - дисфункция коры надпочечников, характеризующаяся снижением глюкокортикоидных гормонов при нормальном или слегка повышенном количестве минералокортикоидных.

III тип - функциональная дезорганизация, характеризующаяся возрастанием экскреции минералокортикоидов при снижении, нормальном или несколько повышенном содержании глюкокортикоидов.

IV тип - полное угнетение или истощение коры надпочечников со снижением как глюкокортикоидной, так и минералокортикоидной функции.

V тип - наследственный дискортицизм.

Данная классификация позволяет систематизировать многообразие типов реакции коры надпочечников при различных заболеваниях и может явиться обоснованием к назначению соответствующей терапии.

Близкое анатомическое расположение почек и надпочечников с давних пор наводило исследователей на мысль об их тесных функциональных взаимосвязях. Поэтому изучение функции надпочечников при различных заболеваниях почек вообще и при пиелонефрите, в частности, не случайно.

До выделения и синтеза стероидных гормонов сведения о взаимном влиянии почек и надпочечников основывались лишь на наблюдениях за больными, страдающими гипофункцией коры надпочечников (Гаррисон и Лерроу, 1939, и др.).

В дальнейших работах были выявлены взаимные влияния почек и надпочечников, указывавшие на изменения клубочковой фильтрации, почечного плазмотока и реабсорбции *Na* при нарушении функции коры надпочечников (Tallbott, Pesora a. Mellville, Consolazio, 1942; Novaczuk, 1960, и др.).

В экспериментальных исследованиях при заболеваниях почек были отмечены изменения со стороны надпочечников в острой стадии болезни. Так, при остром нефрите в ранние сроки заболевания в коре надпочечников отмечалось резкое уменьшение липоидных

веществ, тогда как через 1-3 месяца после болезни их содержание в клубочковой зоне увеличивалось, что свидетельствовало о повышении функции коры надпочечников (И.М.Рыбаков, 1925).

Исследованиями А.А.Валентинович (1960), Л.П.Виноградовой (1966), А.А.Гаджиева и И.Я.Усватовой (1966) и др. также показано снижение глюкокортикоидной активности коры надпочечников в период выраженной клинической картины диффузного гломерулонефрита.

Ю.Е.Вельтицев (1967) считает, что отмечаемое у больных диффузным гломерулонефритом снижение экскреции 17-ОКС не может быть объяснено ограничением клубочковой фильтрации, оно свидетельствует об извращении функции коры надпочечников.

Другие авторы (В.П.Лебедев, И.Н.Силукова, Н.А.Бадалов, 1966, и др.) указывают на гипертрофию коры надпочечников при остром нефрите и активацию системы гипофиз - кора надпочечников.

Н.Р.Полянцева (1960) при экспериментальном нефрите выявила на первой неделе заболевания гипертрофию коркового слоя надпочечников, а со второй недели - постепенное уменьшение липидных масс в коре, особенно к 15-30 дню. В тяжелых же случаях было выявлено полное опустошение всех зон коры.

Многие исследователи установили, что при диффузном гломерулонефрите имеет место дисфункция коры надпочечников в виде антагонизма минерало-кортикоидной (усиление) и глюко-кортикоидной (понижение) функций (В.П.Лебедев, Ю.Е.Вельтицев, В.А.Таболлин, Е.И.Шербатова, 1967, и др.).

В настоящее время установлено, что поражение почек сопровождается нарушением периодичности ряда их функций, существование которых имеет место в физиологических условиях (А.К.Машкеев, 1964; Г.С.Чудновский, 1962). Поэтому изучение взаимосвязи дан-

тельности надпочечников и ритма почечной функции при патологии последних представляет не только теоретический интерес, но и большую практическую значимость.

Экспериментальными работами Foldi (1962) доказано, что кортикостероиды, как глюкокортикоиды, так и минералокортикоиды, усиливает процессы гломерулярной фильтрации.

Все это позволило выработать определенные показания к назначению гормональной терапии при диффузном гломерулонефрите, определить дозы и продолжительность лечения с целью имитации физиологического ритма секреции кортикостероидов (Ю.Е.Вельтищев, 1967).

К сожалению, отсутствие достаточных сведений о функциональном состоянии коры надпочечников при остром пиелонефрите до сих пор не позволило установить показания и противопоказания к гормональной терапии при этом заболевании.

Вместе с тем, при тяжелых гнойных воспалительных заболеваниях почек нередко возникают неблагоприятные условия для васкуляризации и иннервации надпочечников, что, несомненно, отражается на их функциональном состоянии (Р.Ф.Ткачук, 1963), создаются условия для возникновения пиело-адрено-ренального синдрома (Toherers, 1947). Поэтому определение функции коры надпочечников при этой патологии является практически необходимым (Г.А.Можаев, 1967), особенно у детей раннего возраста, у которых острый пиелонефрит протекает как тяжелое инфекционное заболевание (Э.М.Силина, 1966; Е.Ф.Кафтанова, М.И.Мусатова, С.Н.Ершова, 1971).

Однако подобные исследования немногочисленны и проведены они у детей старшего возраста. Причем большинство исследователей (А.А.Валентинович, 1960; Н.М.Рубцова и Л.С.Курганова, 1962;

Л.П.Виноградова, 1966; Szordas, Sobst , 1960, и др.) основывалось на определении с мочой 17-кетостероидов, которые, как известно, полностью не отражают функциональное состояние коры надпочечников. Так, Л.П.Виноградова (1966) у 16 детей старшего возраста при заболеваниях мочевыводящих путей не отметила больших отклонений в экскреции 17-кетостероидов по сравнению с возрастной нормой.

М.А.Ревякина (1967), изучая уровень 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов в моче у 17 детей в возрасте от 2 до 13 лет при остром (10) и хроническом (7) пиелонефрите, указала на повышение экскреции 17-ОКС в ранние сроки заболевания у половины детей и некоторое снижение экскреции 17-КС на протяжении всей болезни по сравнению с данными контрольной группы.

Выяснение резервной способности коры надпочечников при пиелонефрите у детей раннего возраста имеет определенное клиническое значение. Данные исследований однократных функциональных проб с нагрузкой АКТИТ Л.П.Виноградовой (1966) у 16 детей и М.А.Ревякиной (1967) у 4 детей старшего возраста, больных пиелонефритом, свидетельствовали о достаточной резервной способности коры надпочечников. Тогда как Э.М.Силина с соавт. (1970) обнаружила снижение и истощение резервной способности коры надпочечников при остром пиелонефрите у 26 детей раннего возраста.

Работ по изучению минералокортикоидной функции коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей в доступной литературе мы не встретили.

Таким образом, как глюкокортикоидная, так и минералокортикоидная функции коры надпочечников при остром пиелонефрите изучены недостаточно.

Учитывая тяжесть течения острого пиелонефрита у детей раннего возраста, нередко переходящего в хроническую форму, возникает необходимость в изучении функции коры надпочечников, что может служить обоснованием к установлению показаний и противопоказаний при назначении гормональной терапии.

§ 2. К патогенезу и клинике острого пиелонефрита у детей раннего возраста

За последние годы пиелонефрит выдвинулся на первое место среди заболеваний почечной патологии (А.С.Портной, 1966). Это учащение обусловлено не только снижением общей смертности детей, улучшением диагностики, но и возросшей вирулентностью микроорганизмов, особенно стафилококка, в результате приобретенной устойчивости к различным антибиотикам (Г.С.Благословенский, 1964; Н.А.Лопаткин, 1966).

Опубликовано значительное количество работ по изучению хронического пиелонефрита у детей, однако данных о патогенезе и клинике острого пиелонефрита недостаточно, тем более, у детей раннего возраста. Между тем, Zapp (1960) указывает, что 50% всех случаев заболевания пиелонефритом у детей падает на грудной возраст, а по данным Linneweh (1962) частота заболеваемости пиелонефритом на 1 году жизни выше, чем среди детей в возрасте от 2 до 14 лет. Э.М.Силина (1966) отмечает, что дети первых 6 месяцев жизни, и особенно периода новорожденности, часто подвергаются заболеванию пиелонефритом.

На II Международном конгрессе нефрологов Kass (1963) сообщил, что пиелонефрит является самой распространенной болезнью почек и встречается в 6% всех вскрытий. В детском возрасте заболевания мочевыводящих путей составляет около 5% всех детских

болезней (Rubin, 1964). Если в детском возрасте пиелонефритическая сморщенная почка встречается очень редко и на долю летальных исходов от пиелонефрита и его последствий приходится 2% (Talwalsar, 1970), то у взрослых пиелонефрит как причина уремии, по данным Raashou (1948), составляет 57,8%.

Но, несмотря на распространенность заболевания и тяжесть его последствий, правильный диагноз пиелонефрита до настоящего времени ставится только у каждого пятого больного (А.Я.Пытель, 1961). В детском возрасте это связано с особенностями его течения, отсутствием достаточных сведений о патогенезе и диагностике заболевания, катamnестическом наблюдении и неосторожности в отношении этого заболевания у практических врачей.

В настоящее время пиелонефрит рассматривается как неспецифический воспалительный процесс, в который вовлекаются не только почечная лоханка и чашечки, но и паренхима почки с преимущественным поражением интерстициальной ткани и тубулярного аппарата почки (А.Я.Пытель, 1963; А.Ф.Киселева, 1966, и др.).

Еще в 1939 г. Weiss a. Parker на большом клиническом и морфологическом материале показали, что при пиелонефритах инфекция поражает весь нефрон, его сосудистую и лимфатическую систему. Затем это было подтверждено Fitzerland (1945), а в последующие годы исследованиями многих отечественных и зарубежных авторов (А.Я.Пытель и С.Д.Голигорский, 1962, 1970; В.С.Рябинский, 1963; Е.Н.Ермолин, 1967, и др.), приведших к общему мнению, что термины "пиелит" и "пиурия" у детей несостоятельны, так как они не отражают глубины и распространенности патологического процесса в почках, а являются лишь симптомами такого тяжелого заболевания, как пиелонефрит.

Р.Ф.Езерский (1967) справедливо пишет о сложности проблемы пиелонефрита, усугубляющейся тем, что постановка неправильного диагноза, как "пиелит", "пиурия", "пиелостит" дезориентирует врача и ведет за собой недостаточную активную терапию, в результате чего болезнь принимает хроническое течение.

Значения своевременной диагностики пиелонефрита определяются тем, что, в противоположность гломерулонефриту, при этом заболевании своевременное комплексное лечение может приостановить течение патологического процесса и развитие почечной недостаточности. В связи с этим Ort и соавт. (1962) предлагают каждую инфекцию мочевых путей расценивать как пиелонефрит и проводить его активное лечение. Вилке (1961) указывает, что детей с "инфекцией мочевых путей", особенно в возрасте до 2 лет, необходимо подвергать полному урологическому обследованию с целью выявления латентного хронического пиелонефрита.

Заслуживает внимания рекомендация Griesbach и соавт. (1963), которые с целью предупреждения развития серьезных форм хронического пиелонефрита предлагают активно выискивать детей, больных острой формой. Ценно и замечание Rubin (1964), предлагающего у детей, перенесших заболевание мочевого тракта, при любом ухудшении состояния неясной этиологии, исключать поражение мочевых путей.

Пиелонефрит у детей раннего возраста часто возникает в результате ослабления реактивности организма и снижения его сопротивляемости к инфекции. К числу предрасполагающих факторов относятся аномалии в строении нефрона и мочевыводящих путей (М.Я.Студеникин и соавт., 1971), гипервитаминоз Д (Л.М.Пляскова, 1966), рахит, гипотрофия, гнойно-септические заболевания (Э.М.Силина, 1970).

За последние годы в патогенезе пиелонефрита у новорожденных и детей первого года жизни придается большое значение инфекционной заболеваемости матери во время беременности и послеродовом периоде (А.А.Койман, 1968; Patrik, 1967; Э.М.Силина, 1966, 1970). Имеет значение и течение родового акта. Так, длительный безводный период способствует инфицированию плода, а тазовое предлежание часто является причиной восходящей инфекции у девочек.

До настоящего времени нет единого мнения о том, какой же вид бактерий является более частым возбудителем пиелонефрита. Большинство авторов склонны считать стафилококки, но некоторые считают, что у детей раннего возраста от 45% до 80% причиной данного заболевания является кишечная палочка (Krzeska, Wojnarewski, 1962; Э.М.Силина, 1967; Hungerland, 1967; А.Я.Духанов, 1968; V.B.Talwalkar, 1970).

Характер и интенсивность поражения почки во многом зависят от путей проникновения инфекции. Признаются 3 пути проникновения микроорганизмов в почки: гематогенный, лимфогенный и уриногенный. Гематогенный путь инфицирования чаще отмечается у детей раннего возраста. Этим, по-видимому, можно объяснить тот факт, что в раннем детском возрасте нет различия в частоте заболеваний девочек и мальчиков (М.С.Маслов и А.В.Валентинович, 1963; Neumann, Pryles, 1962, и др.), тогда как в последующие периоды жизни частота пиелонефрита преобладает у девочек (Э.И.Фридман, 1930; А.Я.Духанов, 1962; Г.Махпраков, 1965, и др.) В то же время Э.М.Силиной (1966) на большом клиническом материале выявлено преобладание заболевания острым пиелонефритом у девочек даже в периоде новорожденности.

Клинические проявления пиелонефрита во многом зависят от морфологического и функционального состояния почек и мочевыводящих путей. Многие авторы (А.Я.Цытель, 1959; А.С.Портной, 1967, и др.) на основании клинических наблюдений и экспериментальных данных придают большое значение в возникновении пиелонефрита везико-уретеральному рефлюксу.

Инфекция, попадая в мочевыводящие пути тем или иным способом, проникает в лоханки, из которых под давлением, путем форникальных и тубулярных рефлюксов, распространяется на капилляры и интерстиций почки, в результате чего бактерии оседают в межуточной ткани и почечных синусах, где развивается воспалительный процесс. Кроме того, по данным А.Я.Цытеля (1967), инфекция, проникая в капиллярную сеть почки, а затем в общий круг кровообращения, вновь может быть занесена в почку.

Гистологически при остром пиелонефрите наблюдаются лейкоцитарные инфильтраты, атония лоханки, некроз и отторжение ее эпителиального покрова, иногда некроз сосочков. В поздних стадиях заболевания в почке отмечаются на месте воспалительных инфильтратов рубцовые изменения и разрастания соединительной ткани, изменение тубулярного аппарата нефрона. Основными чертами изменений в почке при остром пиелонефрите являются полиморфность и очаговость. Степень поражения различна в разных частях почки: наряду с неизмененными или малоизмененными участками почечной паренхимы можно обнаружить зоны воспалительных инфильтратов и некроза. Kerecui (1954) наблюдал при пиелонефритах гематогенного происхождения перерождение и некроз почечных сосудов коркового слоя, а в более поздних стадиях пролиферацию клеток лимфы и глиализированные некротические участки. Для вос-

ходящего пути инфекции при пиелонефрите характерно поражение отдельными очагами, своеобразно, в виде клиньев, от лоханки до поверхности почки.

В детском возрасте ввиду морфологической и функциональной незрелости нефрона и особенно его тубулярной части, изменения могут наступать в очень короткий срок. Часто отмечаются изменения канальцев в виде коллоидных цилиндров, заполняющих расширенные извитые канальцы и петли Генле с уплощением эпителиальной выстилки, с поражением митохондрий, в которых происходят главные биохимические процессы, лежащие в основе деятельности канальцевого аппарата, как реабсорбция Na и K и секреция K , обмен ионов водорода и т.д. Кроме того, канальцевый аппарат почки является местом приложения действия кортикостероидных гормонов, особенно такого минералокортикоидна, как альдостерон, регулирующего обмен Na и K . Поэтому поражение тубулярного аппарата почки, блокада его ферментных систем, особенно при прогрессировании процесса, ведут к значительным нарушениям обменных процессов в организме. Согласно исследованиям Wiktor (1962), в ранней стадии пиелонефрита расстройству подвергается прежде всего функция проксимального канальца, затем дистального. В более поздней стадии нарушается клубочковая функция (Я.Брод, 1955).

Многие авторы отмечают наличие ограничения канальцевой секреции (М.С.Маслов и А.В.Валентинович, 1968) и канальцевой реабсорбции (Brod, 1960; В.А.Вейсман, 1966; Wiktor, 1968; Э.М.Силин, 1970) при заболевании мочевых путей у детей раннего возраста, другие же указывают на небольшую частоту расстройств функции почек (Ludwiczak с соавт., 1962; Krzeska, Wojnarowska, 1962).

Пиелонефрит может быть односторонним, частичным, сливным, но не диффузным, это всегда очаговая, локализованная, бактериальная инфекция (Zenega, Zinsser, Lattimer, 1963; П.И. Галифер, 1966). В связи с этим нарушения функции почек проявляются при определенной степени и обширности поражения. Небольшие нарушения концентрационной функции почек могут компенсироваться весьма хорошей концентрационной способностью здоровой зоны.

В клиническом течении острого пиелонефрита у детей раннего возраста выделяют два варианта: первый — острое начало с относительно бурным развитием всех симптомов болезни, характерный для новорожденных, и второй, чаще встречающийся у детей грудного возраста, характеризующийся постепенным и последовательным проявлением основных признаков пиелонефрита, переходящих в фазу разгара заболевания.

Преобладание общих симптомов над местными в клинике острого пиелонефрита у детей раннего возраста, а также неудобства сбора мочи для клинических и бактериологических исследований (Fudruk и соавт., 1971) создают определенные затруднения в его диагностике. В связи с этим заболевшие дети очень часто госпитализируются в довольно поздние сроки заболевания, ведутся под различными диагнозами, получая лечение амбулаторно.

Так, согласно данным М.Д. Джавал-Заде и Я.А. Мамедовой (1967), в 71,1% дети, больные пиелонефритом, направлялись в стационар с неправильным диагнозом. Среди детей, заболевших в периоде новорожденности, как указывает Э.М. Силина (1970), только 17% детей поступили в клинику с указанием на имеющуюся инфекцию мочевых путей.

Пиелонефрит новорожденных часто протекает на фоне общесептического процесса (Т.И.Томилова, 1972, и др.). Однако в клинике заболевания обычно доминируют симптомы воспалительного почечного заболевания, в силу чего в дальнейшем бывает трудно различить, что первично, что вторично.

Пиелонефрит детей раннего возраста также имеет особенности в течении по сравнению с детьми старшего возраста. У детей раннего возраста заболевания протекает как тяжелый инфекционный процесс, с выраженными явлениями токсикоза и дегидратации.

К ранним симптомам пиелонефрита большинство авторов (Э.М.Силина, 1966; Unger, 1967, 1968; Н.Н.Старцева, 1968; Е.Ф.Картанова с соавт., 1971; Gietko, Worowska, 1971) относят анорексию, вялость, повышение температуры тела до высоких и субфебрильных цифр, рвоты, бледность кожных покровов, иногда с желтушным окрашиванием, остановки, а затем убыль в весе, желудочно-кишечные расстройства, нарушения мочеиспускания и мочеотделения. Позднее присоединяется выраженная токсемия и тяжелая дегидратация.

При тяжелой форме заболевания, сопровождающейся общей интоксикацией, часто наблюдается резкое возбуждение, иногда менингеальные симптомы или адинамия, наличие симптоматики со стороны брюшной полости, что нередко приводит к аппендэктомии (А.Н.Духанов, 1962).

В течении острой фазы пиелонефрита у новорожденных и детей грудного возраста отмечается несколько вариантов (Э.М.Силина, 1970). Так, в одних случаях наблюдается относительно быстрая ликвидация всех симптомов в течение 3-4 недель и ис-

чезновение пиурии и бактериурии на 5-6 неделе от начала заболевания. При другом варианте наблюдается затяжное и волнообразное течение пиелонефрита, когда острая фаза затягивается до 8-12 недель при сохранившейся тенденции к выздоровлению и ликвидации мочевого синдрома. И, наконец, третья форма течения острой фазы пиелонефрита характеризуется отсутствием улучшения с самого начала заболевания как со стороны мочевого синдрома, так и экстрауренальных признаков болезни. В таких случаях необходимо выявление причин, благоприятствующих хроническому течению (наличие анатомических или функциональных нарушений со стороны почек и мочевых путей, нефролитиаза и т.д.). Но иногда это бывает обусловлено запоздалой диагностикой и неправильной лечебной тактикой в начальном периоде заболевания, недостаточно энергичным и длительным лечением.

Больные острым пиелонефритом при тенденции его к затяжному течению нуждаются в раннем урологическом и рентгенологическом обследовании для выяснения причин возникновения заболевания и установления показаний для хирургического вмешательства. Так, М.А.Студеникин с соавт. (1972) каждому больному пиелонефритом рекомендует проводить экскреторную урографию с целью выявления врожденной обструктивной нефропатии, что предопределяет дальнейшую тактику в лечении и наблюдении за больными. У девочек при затянувшемся пиелонефрите необходимо исключать вульвовагиниты, как источник восходящей инфекции. Ведущими при постановке диагноза у новорожденных и детей раннего возраста являются изменения в моче. Лейкоцитурия, по данным различных авторов (И.Г.Бачурина, 1966; Н.Н.Старцева, 1969, и др.), встречается от 57% до 100%. В этом плане заслуживает внимания указание А.Я.Пытеля (1962), что при строгой локализа-

ции воспалительного процесса в корковом слое почки пиурии может не быть.

В отношении наличия протеинурии при остром пиелонефрите данные разноречивы. Так, М.А.Ревакина (1967) указывает, что протеинурия отмечается во всех случаях заболевания, от следов белка до 1%. Согласно же исследованиям Н.А.Хрущевой (1971), наблюдавшей 76 детей с острым пиелонефритом в возрасте от 3 мес. до 15 лет, протеинурия не является частым признаком заболевания.

У большей части детей раннего возраста при остром пиелонефрите определяются микрогематурия и цилиндурия (Э.М.Силина, 1966; Н.Н.Старцева, 1969, и др.).

Большинство авторов указывает, что бактериурия является постоянным признаком заболевания. Микробное число при остром пиелонефрите у детей раннего возраста равняется 50000-100000 и более (Э.М.Силина, 1970; Talwalcar, 1970, Winberg с соавт., 1971 и др.). Хотя Talwalcar указывает, что 20000 колоний в 1 мл мочи, взятой катетером, в сочетании с патологическими изменениями мочевого осадка уже может быть показанием мочевого инфекции. Кроме того, отмечает автор, бактериурия при пиелонефрите может быть незначительной вследствие того, что почечная ткань, в отличие от других органов, благодаря своей антикомплементарной активности, способна разрушать микроорганизмы.

При исследовании концентрационной способности почек выявляется ее нарушение в виде преходящей гипоизостенурии.

В картине периферической крови при остром пиелонефрите характерны анемия, ускорение РОЭ (Ю.П.Уринсон, 1953; А.Я.Пытель, 1960). Причем наблюдения Э.М.Силиной (1966) показали, что чем выше реакция оседания эритроцитов, тем тяжелее воспа-

лительный процесс в почках. Показатели остаточного азота крови при остром пиелонефрите у детей раннего возраста редко бывают повышены, только в случаях олигурии и анурии (С.Д.Рейзельман, 1959).

Катамнестических данных, отражающих исход и прогноз заболевания у детей раннего возраста, в современной отечественной и зарубежной литературе недостаточно. Ряд авторов (Ludwiczak и др., 1962; Rubin, 1964; Breunung, 1971, и др.) указывает, что при инфекционных заболеваниях мочевых путей у детей первых двух лет жизни прогноз неблагоприятный. Так, наблюдения Grossman и Gudowski (1964) показали, что из 325 детей раннего возраста, больных острым пиелонефритом, у 140 заболевание приняло хроническое течение. По данным Э.М.Силиной (1970), переход в хроническую форму среди новорожденных составил 22,9%, а у больных грудного возраста - 18,4%.

Эти показатели свидетельствуют о необходимости диспансерного наблюдения за детьми, перенесшими острый пиелонефрит, не менее 2-3 лет, как метода профилактики хронического пиелонефрита.

Мы разделяем взгляд Winberg, Barr (1960), что критерием излечения при остром пиелонефрите является отсутствие бактериурии в течение нескольких месяцев, наличие которой связано с инфекцией паренхимы почек и нуждается в интенсивном антибактериальном лечении. Систематическое наблюдение педиатра, совместно с другими специалистами (отоларингологом, гинекологом, урологом, рентгенологом) за детьми, перенесшими острый пиелонефрит, поможет предупредить рецидивы заболевания (А.Д. Решетникова и соавт., 1969).

Подводя итоги обзора литературы по данному вопросу, следует отметить, что пиелонефрит среди детей раннего возраста является довольно распространенной патологией и протекает как тяжелое инфекционное заболевание с выраженными явлениями токсикоза и эксикоза, с вовлечением в процесс не только почек, но и других органов и систем, с также нейро-адаптационных механизмов регуляции, важную роль среди которых занимает кора надпочечников. Однако в литературе отсутствуют сведения об их функциональном состоянии при остром пиелонефрите у детей раннего возраста. Между тем, кортикостероидные гормоны в организме теснейшим образом связаны с электролитным, белковым, жировым, углеводным обменами, и нарушение их содержания в организме сказывается отрицательно. Поэтому своевременное определение функционального состояния коры надпочечников поможет более правильно понять некоторые стороны патогенеза острого пиелонефрита и обосновать терапию, способствующую рациональному лечению и предупреждению перехода процесса в хроническое течение.

Г л а в а П

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАБЛЮДАВШИХСЯ БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящая работа основана на данных клинического наблюдения и обследования 63 детей, больных острым пиелонефритом, которые госпитализировались в детскую клинику Свердловского научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества МЗ РСФСР и I соматическое отделение 15 детской больницы г.Свердловска с 1965 по 1969 гг.

Распределение детей по возрасту и полу представлено в табл.2, из которой видно, что 32 (47%) ребенка из 68 были в возрасте до 6 месяцев. Причем в первые 3 месяца жизни заболевание чаще встречалось у мальчиков, в последующем же преобладали девочки, что согласуется с данными других авторов.

Таблица 2

Возрастной и половой состав детей, больных острым пиелонефритом

Возраст	Пол	Девочки	Мальчики	Всего
До 1 месяца	-	-	4	4
От 1 мес. до 3 мес.	1	6	7	
От 3 мес. до 6 мес.	12	9	21	
От 6 мес. до 9 мес.	10	8	18	
От 9 мес. до 1 года	2	2	4	
От 1 года до 2 л. 5 мес.	10	4	14	
Итого		35	33	68

Учитывая, что все наблюдаемые дети были раннего возраста, а 79% из них - до 1 года, нами проведено изучение как анте-
натального периода, так и периода новорожденности, а также

наследственных и инфекционных факторов, которые могли бы способствовать возникновению пиелонефрита.

Таблица 3

Осложнения беременности и родов у матерей наблюдавшихся детей

Наименования осложнений беременности и родов	Количество женщин	
	Абсолютн. число	% (68/100%)
Токсикоз I половины	14	20.4
Токсикоз II половины	8	12.5
Токсикоз I и II половины	5	7.0
Нефропатия	10	14.7
Несвоевременное отхождение вод	6	9.0
Роды в тазовом предлежании	5	7.0
Другая патология в родах (быстрые роды, кесарево сечение, слабость родовой деятельности)	6	9.0
Итого	54	79.6

Из данных табл. 3 видно, что у 54 (79,6%) матерей наблюдавшихся нами детей течение беременности или родов было осложненным.

Известно, что дети, родившиеся от матерей, перенесших осложнения во время беременности и патологию в родах, чаще заболевают пиелонефритом уже в первые недели и месяцы жизни (Э.М.Силина, 1969). Последнее, вероятно, связано со снижением реактивности организма новорожденных. Так, А.В.Зудковой (1968) установлено, что многие дети, родившиеся от женщин, которые страдали поздними токсикозами во время беременности, после рождения сами имеют признаки токсикоза, симптомы нарушения водного, белкового и других видов обмена. У таких детей часто наблюдаются врожденная гипотрофия, повышенная восприимчивость

и гнойничковым заболеваниями. В то же время Schiff и Bauer (1925), Э.И.Фришман (1930), С.О.Дулицкий (1936), Э.М.Силина (1964) указывают, что нарушение водного обмена является predisposing причиной и заболеванием пиелонефритом детей грудного возраста, а бактерии играют роль вторичного фактора, внедряясь гематогенным путем в измененную вследствие дегидратации ткань почки.

У 6 (9%) женщин отмечалось несвоевременное отхождение вод, которое могло способствовать развитию воспалительного процесса в плаценте и вести к внутриутробному инфицированию плода. Причем частота и степень инфицирования зависит от продолжительности безводного периода (Н.М.Зыковская, Е.М.Сперенская, 1969).

Таким образом, осложненное течение беременности и родов у 44 женщин из 68, несомненно, способствовало снижению реактивности внутриутробного плода и новорожденного, более частому инфицированию мочевыводящих путей.

В этом отношении интерес представляют исследования Э.К.Косой (1970), которая показала, что у детей, родившихся от матерей с патологическим течением беременности, отмечаются изменения в функциональном состоянии коры надпочечников по сравнению с детьми, родившимися от женщин, у которых беременность протекала без патологии.

Из табл. 4 видно, что 53 (85,3%) женщин во время беременности и послеродовом периоде перенесли то или иное заболевание. Довольно высокий удельный вес имели респираторно-вирусные и стрептококковые инфекции (ангина, хронический тонзиллит), которые составили 31%. На долю заболеваний мочевыделительной системы пришлось 14,7%. Между тем, Е.Б.Тузанкиной и соавт. (1970) по-

казано, что у матерей, перенесших пиелонефрит во время беременности, отмечалась повышенная заболеваемость детей в неонатальном периоде. А некоторыми авторами (Б.Н. Косовский, Е.Н. Костерская и сотр., 1968) указывается на определенный синхронизм в заболеваниях матери во время беременности и ребенка после рождения, так называемый принцип передачи заболевания от матери к ребенку в эмбриогенезе - "орган к органу".

Таблица 4
Заболевания матерей во время беременности и после-
розовом периоде

	Диагноз заболевания	: В % к чи- : Количество:слу обсле- : женщин :лованных : : детей (68/100%)	
Во время беременности	Грипп и респираторные забо- левания в I половине бере- менности	7	10,3
	Грипп и респираторные забо- левания во II половине бере- менности	9	13,2
	Ангина в I половине беремен- ности	2	2,9
	Ангина во II половине бере- менности	5	7,0
	Хронический тонзиллит (обост- рение)	8	12,5
	Пиелонефрит, пиелит, цистит	10	14,7
	Прочие заболевания (назоный субфебрилитет, гнойное воспа- ление миометрия матки, брон- хиальная астма, перитит)	8	12,5
В послеродо- вом периоде	Почем температуры после розов	3	4,4
	Мастит	4	5,9
	Прочие заболевания (пневмо- ния, скарлатина)	2	2,9
	Итого	58	85,8

Следовательно, у большинства наблюдавшихся детей внутри-
утробный период был отягощен различными патологическими состоя-
ниями, что могло послужить причиной заболевания их пиелонефри-
том в раннем детском возрасте.

Кроме того, было выявлено, что отцы у 3 (4,4%) детей
страдали мочекаменной болезнью и у 6 (9%) - хроническим тонзил-
литом.

Из числа наблюдавшихся нами детей с весом от 2000 до 2500 г
родились 4 (5,8%) ребенка, из них двое были недоношенными и
двое - с признаками внутриутробной гипотрофии. От 2500 до
3000 г было 23 (33,7%) ребенка, от 3000 до 3500 г - 21 (30,8%),
от 3500 до 4000 г - 12 (17,7%), от 4000 до 4500 г - 8 (11,7%).
Таким образом, свыше 1/3 детей (25 из 68) родились маловесными.

Огромное значение в возникновении заболевания имеет состоя-
ние ребенка в периоде новорожденности. Данные табл. 5 свиде-
тельствуют, что более 1/2 детей (37 из 68) в этом периоде перенесли
какое-либо заболевание, которое также могло привести к снижению
реактивности организма и способствовать развитию пиелонефрита.



Таблица 5

Заболевания детей в периоде новорожденности

Диагноз заболевания	Количество: детей	В % к числу (68/100%) исследованных
Грипп и респираторные заболевания	7	10,3
Омфалит	3	12,5
Сепсис	7	10,3
Пемфигус	5	7,0
Мастит	2	2,9
Прочие болезни (фурунку- лез, стрептодермия, ринит, неясный субфебрилитет)	8	12,5
Итого	37	54,4

К неблагоприятным факторам относятся и заболевания, перенесенные в последующий период жизни ребенка, о чем свидетельствуют данные таблицы 6.

Таблица 6
Перенесенные заболевания, предшествующие пиелонефриту

№ пп.	Диагноз заболевания	К-во детей	В % к числу обследованных	Явились причиной заболевания пиелонефритом	В % к числу обследованных детей
			(68/100%)		
1.	Грипп и респираторные заболевания	18	26,4	9	13,2
2.	Пневмония	14	20,4	8	12,5
3.	Ангина	3	4,4	2	2,9
4.	Отит	2	2,9	1	1,4
5.	Вульвовагинит	2	2,9	1	1,4
6.	Гнойный мастит	2	2,9	1	1,4
7.	Ветряная оспа	16	23,5	7	10,3
8.	К о р ь	7	10,3	1	1,4
9.	Острая дизентерия	3	4,4	1	1,4
10.	Стафилококковый колит	5	7,0	3	4,4
11.	Колиэнтерит	3	4,4	1	1,4
12.	Кишечная инфекция неизвестной этиологии	2	2,9	1	1,4
13.	Болезнь Боткина	2	2,9	-	-
14.	Скарлатина	3	4,4	1	1,4
15.	Эпидерматит	1	1,4	-	-
16.	Коклюш	1	1,4	-	-
17.	Мононуклеоз	1	1,4	1	1,4

Из приведенных таблиц видно, что только 7 (10,3%) детей до заболевания пиелонефритом были относительно здоровыми. Остальные же 61 (89,7%) перенесли: по одному заболеванию - 21 (34,4%), по два заболевания - 23 (37,3%), по три заболевания -

14 (22,9%), более трех заболеваний - 3 (4,9%) ребенка. Следовательно, 2/3 обследованных детей до настоящего заболевания неоднократно болели, что, несомненно, сказалось на реактивности организма и предрасположенности его к заболеванию пиелонефритом. При этом наиболее часто острому пиелонефриту предшествовали грипп и респираторные инфекции.

Неблагоприятными моментами в возникновении заболевания следует считать также наличие рахита I-II степени у 28 (41,1%) детей и экссудативного диатеза у 14 (20,4%).

Имело значение, по-видимому, и вскармливание детей. Так, на естественном вскармливании находилось 34 (50%) ребенка, на смешанном - 18 (26,4%) и на искусственном - 16 (23,6%).

Нами было замечено, что у 18 детей заболеванию острым пиелонефритом предшествовали профилактические прививки, причем 8 из них были сделаны без учета состояния здоровья и срока после предшествующего перенесенного заболевания (менее I месяца). В этих случаях пиелонефрит характеризовался тяжелым клиническим течением. На возможность заболевания пиелонефритом после профилактических прививок указывают Schafer (1963), Э.М.Силина (1968), Н.Н.Старцева (1969), Е.А.Лакоткина и М.И.Якобсон (1971).

Кроме этого, у 4 детей были выявлены аномалии развития мочевыводящих путей и у 3 - камни мочевого пузыря. Всего рентгено-урологически по клиническим показаниям было обследовано 23 больных.

В ранние сроки от начала заболевания (I-II неделя) поступил 21 (30,8%) ребенок. Остальные же дети - в более поздние сроки. Так, на 3-4 неделе поступили 21 (30,8%) и на 5-6 неделя - 26 (38,2%) детей. В стационар больные пиелонефритом поступали с различными диагнозами, на что указывает данные табл.7.

Таблица 7

Диагноз при направлении больных в стационар		
Наименование диагноза	:Количество : детей	:В % к числу : обследован- : ных детей
Пиелонефрит	21	30,8
Полозрение на пиелонефрит	3	4,4
Пиурия	11	16,1
Пиелит	2	2,9
Нефрит	2	2,9
Цистит	1	1,4
Затянувшаяся пневмония	9	13,2
Полозрение на пневмонию	4	6,2
О т и т	4	6,2
Сепсис	5	7,3
Прочие заболевания	6	8,5
Итого	68	100,0

Из таблицы видно, что только 40 (58,5%) детей из 68 были госпитализированы по поводу почечной патологии.

Учитывая большой процент диагностических ошибок при постановке диагноза пиелонефрит у детей раннего возраста, мы считали целесообразным представить в отдельной таблице перечень начальных симптомов этого заболевания (табл.8). Данные этой таблицы свидетельствуют, что наиболее характерными и постоянными симптомами являлись: стойкая анорексия, часто сопровождающаяся рвотой и срыгиваниями, изменение весовой кривой, бледность кожных покровов, дизурические расстройства, повышение

температуры по высоким и субфебрильным цифр.

Таблица 8

Начальные симптомы острого пиелонефрита
у детей раннего возраста

Наименование симптомов	Количество детей	В % к числу обследован- ных детей (68/100 %)
Анорексия	45	66,2
Рвота	38	55,0
Срыгивания	18	26,4
Потеря веса	29	42,6
Снижение весовой при- бавки	21	30,9
Бледность кожных по- кровов	16	23,3
Дизурические расстрой- ства	15	21,8
Повышение температуры до высоких цифр	14	20,4
Субфебрильная темпера- тура	11	16,1
Беспокойство ребенка	15	21,8
Вялость ребенка	7	10,3
Жидкий стул	7	10,3
Геморрагические высыпа- ния на коже	3	4,4
Судорожный синдром	1	1,4

Тщательное изучение начальных симптомов острого пиелонефрита показало, что у 43 (63,3%) детей заболевание имело подострое начало.

В стационар дети поступали с выраженной клиникой пиелонефрита. В тяжелом состоянии, с наличием токсикоза, экзикоза и дегидратации поступили 27 (39,7%) детей. Внешний вид этих больных отличался значительной бледностью, порой с восковидным, желтушным или субиктеричным оттенком кожи, обусловленным, по-видимому, как сухостью кожных покровов, так и резкой анемиза-

цией и спазмом периферических сосудов. Слизистые покровы ротовой полости у больных были яркими, у большинства снижена саливация. Отмечалось также снижение подкожно-жирового слоя и тургора тканей, увеличения паховых лимфатических узлов. У части детей была выражена полиадения. Сердечная деятельность характеризовалась приглушением тонов, тахикардией у большинства детей и брадикардией у 2-х. При пальпации брюшной полости определялось увеличение печени из-под края реберной дуги от 2 до 3 см и селезенки от 0,5 до 2,5 см. У 3 больных при поступлении отмечалось наличие жидкого стула, у 19 была выражена температурная реакция. Беспокойство в поведении больных отмечалось у 12, вялость у 15. Рвота наблюдалась у 22 больных, срыгивания - у 5.

В состоянии средней тяжести поступил 31 (45,6%) ребенок. Симптомы токсикоза, эксикоза и дегидратации у этих детей были менее выражены.

В удовлетворительном состоянии поступили 10 детей, у всех отмечалась бледность кожных покровов и анорексия.

Диагноз пиелонефрита ставился на основании данных анамнеза, клинического наблюдения и лабораторных исследований. Проводилось определение: формулы периферической крови, биохимических тестов (остаточный азот, билирубин и белковые фракции крови), бактериологического исследования мочи, форменных элементов в осадке мочи по методу Кановского-Алписа и Амбурга, концентрационной способности почек по пробе Зимницкого.

У всех больных при исследовании осадка мочи определялась лейкоцитурия: у 24 детей из 63 лейкоциты густо покрывали все поля зрения, у 12 количество лейкоцитов было до 50 в поле зрения, у 32 - до 20 в поле зрения. Цилиндрурия наблюдалась у 29 детей. Из них у 21 ребенка отмечались гиалиновые цилиндры от

0-1 до 10 в поле зрения, у 8 - зернистые, единичные. Гематурия замечена у 13 больных, причем у 12 из них в виде единичных малоизмененных эритроцитов до 10 в поле зрения и у одного ребенка - более 10 в поле зрения. У 56 больных была выражена протеинурия: у 26 детей в виде следов белка, у 24 - от 0,033% до 0,1%, у 6 - более 0,1%.

При бактериологическом исследовании мочи у 30 (44,1%) детей была выделена кишечная палочка, у 21 (30,8%) - стафилококки, у 9 (13%) - стрептококки, у 3 (4,4%) - протей и у 5 (7,3%) - другая флора. В чистой культуре микрофлора была выделена в 49% и в 51% микробы выделены в различной ассоциации.

Азотовыделительная функция почек у наблюдавшихся детей не была нарушена.

Анализ показателей периферической крови (табл. 9) указал на наличие анемии, нарастающей по мере увеличения продолжительности заболевания острым пиелонефритом.

Реакция оседания эритроцитов у 48 (70,6%) больных превышала 20 мм/час, причем у 7 (10,3%) была выше 50 мм/час. Тяжелое состояние больных характеризовалось наиболее высокими ее показателями (табл. 10).

При исследовании белой крови у большинства больных было выявлено повышение количества лейкоцитов, величина которых зависела от тяжести состояния (табл. 10). Обнаружена также некоторая зависимость количества эозинофилов в периферической крови от длительности и тяжести острого пиелонефрита. Так, в ранние сроки от начала заболевания (1-2 недели) у большей части детей (у 13 из 21) наблюдались эозинопения и анэозинофилия, в поздние же сроки - увеличение количества эозинофилов в крови. Тяжелое состояние больных сопровождалось снижением количества эозинофилов в крови. Следовательно, количество эозино-

Таблица 9

Показатели периферической крови у детей с острым пиелонефритом в зависимости от продолжительности заболевания

Показатели в 1 мм ³	Срок от начала за- : 1-2 недели : 3-4 недели : 5-6 недели болевания: (21 чел.) : (21 чел.) : (26 чел.)					
	: К-во : В % к:		: К-во : В % к:		: К-во : В % к:	
	детей:	числу:	детей:	числу:	детей:	числу:
	обсл.:	обсл.:	обсл.:	обсл.:	обсл.:	обсл.:
(68/100 %)						
<u>Количество эритроцитов</u>						
4.000.000 и более	8	11,0	7	10,3	5	7,3
3.500.000-4.000.000	10	14,7	11	16,1	18	26,4
Менее 3.500.000	3	4,4	3	4,4	3	4,4
<u>Количество гемоглобина</u>						
13 г% - 80 ед и более	3	4,4	1	1,4	-	-
11,6-13 г% или 70-80 ед	9	13,2	9	13,2	12	17,6
10,0-11,6 г% или 60-70 ед	9	13,2	8	11,7	14	20,4
Менее 10,0 г% или 60 ед	-	-	3	4,4	-	-
<u>Количество лейкоцитов</u>						
10.000 и более	9	13,2	10	14,7	7	10,3
От 7.000 до 10.000	11	16,1	6	8,8	16	23,3
Менее 7.000	1	1,4	5	7,3	3	4,4
<u>Количество эозинофилов</u>						
Свыше 5%	2	2,9	3	4,4	7	10,3
От 2 до 5%	6	10,3	2	2,9	11	14,7
Менее 2%	7	10,3	10	14,7	5	7,3
0	6	7,3	6	8,8	3	4,4
<u>Количество моноцитов</u>						
Более 8%	6	8,8	3	4,4	6	8,8
От 3% до 8%	14	20,4	16	23,3	18	26,4
Менее 3%	1	1,4	2	2,9	2	2,9
<u>Реакция оседания эритроцитов</u>						
Выше 50 мм/час	2	2,9	3	4,4	2	2,9
31-50 мм/час	8	11,7	9	13,2	11	16,1
21-30 "	6	8,8	4	6,2	3	4,4
11-20 "	4	6,2	3	4,4	6	8,8
До 10 "	1	1,4	2	2,9	4	6,2

Таблица 10

Показатели периферической крови у детей с острым пиелонефритом
в зависимости от тяжести состояния

Показатели крови в 1 мм ³	Состояние при поступле- нии		Тяжелое (27 чел.)		Средней тяжести (31 чел.)		Удовлетвори- тельное (10 чел.)	
	К-во детей	В % к общд.	К-во детей	В % к общд.	К-во детей	В % к общд.	К-во детей	В % к общд.
	(68/100%)							
<u>Количество эритроцитов</u>								
4.000.000 и более	5	7,3	3	4,4	2	2,9		
3.500.000-4.000.000	16	23,3	15	21,8	8	11,7		
Менее 3.500.000	6	8,8	3	4,4	-	-		
<u>Количество гемоглобина</u>								
13 г% - 80 ед. и более	1	1,4	3	4,4	-	-		
11,6-13 г% или 70-80 ед	9	13,2	14	20,4	7	10,3		
10,0-11,6 г% или 60-70 ед	15	21,8	13	19,1	3	4,4		
Менее 10,0 г% или 60 ед	2	2,9	1	1,4	-	-		
<u>Количество лейкоцитов</u>								
10.000 и более	16	23,3	9	13,2	1	1,4		
От 7.000 до 10.000	9	13,2	17	25,0	7	10,3		
Менее 7.000	2	2,9	5	7,3	2	2,9		
<u>Количество эозинофилов</u>								
Свыше 5%	5	7,3	3	4,4	4	6,2		
От 2 до 5%	5	7,3	11	16,1	3	4,4		
Менее 2%	9	13,2	10	14,7	3	4,4		
0	8	11,7	7	10,3	-	-		
<u>Количество моноцитов</u>								
Более 8%	7	10,3	6	8,8	2	2,9		
От 3% до 8%	20	29,4	24	35,3	4	6,2		
Менее 3%	-	-	1	1,4	4	6,2		
<u>Реакция оседания эритроцитов</u>								
Выше 50 мм/час	3	4,4	3	4,4	-	-		
31-50 мм/час	14	20,4	14	20,4	-	-		
21-30 "	4	6,2	8	11,7	1	1,4		
11-20 "	6	8,8	5	7,3	3	4,4		
До 10 мм/час	-	-	1	1,4	6	8,8		

филов в периферической крови меняется от стадии и тяжести данного заболевания. Полученные данные противоречат исследованиям М.А.Резвякиной (1967), которая указывает, что эозинофилия характерна для больных пиелонефритом, как проявление инфекционно-аллергического начала в его развитии и течении.

Всем больным острым пиелонефритом за время пребывания в стационаре проводилось комплексное лечение, включающее режим, полноценное питание соответственно возрасту, антибактериальную, стимулирующую, регидратационную, по показаниям гормональную, симптоматическую и витаминотерапию.

Средний койко-день у больных с острым пиелонефритом составил $37,0 \pm 3,6$. При этом отмечена определенная зависимость между сроком от начала заболевания при поступлении и средним пребыванием детей в стационаре. Так, для больных, поступивших в ранние сроки (1-2 недели), среднее пребывание в стационаре было равно $32,2 \pm 2,4$ дня, на 3-4 неделе - $43,6 \pm 4,1$ и на 5-6 неделе - $34,4 \pm 3,1$. Разница между сроками пребывания детей, поступивших на 1-2 и 3-4 неделях болезни, статистически достоверна ($P < 0,02$).

Необходимо отметить, что значительная часть детей, поступивших на 5-6 неделе болезни, была переведена из других больниц. 14 детей получали лечение амбулаторно и велись под различными диагнозами. И, несмотря на это, средний койко-день у больных этой группы составил $34,4 \pm 3,1$.

Изучение данных литературы о методах исследования функционального состояния коры надпочечников убедило нас в целесообразности использования для этой цели определения экскреции 17-оксикортикостероидов в суточном количестве мочи. Данный ме-

тод для детей раннего возраста является наиболее физиологичным. Тогда как забор крови для исследования у таких детей представляет нагрузку, подобную стрессовой. Истинную же, основную секрецию их можно определить только в состоянии без воздействий, представляющих "нагрузку" (И. Лишак и Э. Энпрети, 1967).

Кроме того, при данном методе не учитываются колебания концентрации гормонов на протяжении суток (Ю.Е. Вельтишев, 1967).

Учитывая вышесказанное, мы отказались от изучения содержания кортикостероидных гормонов в крови у детей раннего возраста и воспользовались методикой определения их в суточном количестве мочи.

Определение 17-оксикортикостероидов в моче нами проводилось по методу Портера и Силбера в модификации Н.А. Юдьева (1961). В основе метода лежит реакция фенилгидразина с 17-21-диоксиацетонной группировкой боковой цепи кортикостероидов. В результате этой реакции образуются окрашенные фенилгидразоны 17-оксикортикостероидов, которые обладают максимумом поглощения на длине волны 410 мкм.

Цветная реакция просматривается также на приборе СФ-4, с подсчетом по формуле Аллена при трех длинах волн: 370, 410, 450.

Кроме исследования исходного уровня мочевой экскреции 17-оксикортикостероидов, проводилось изучение резервной способности коры надпочечников путем нагрузки адренокортикотропным гормоном (АКТГ) в дозе 1 ед на 1 кг веса ребенка. Данная доза является достаточно сильным стимулятором для коры над-

почечников у детей раннего возраста (Е.И.Виноградова, 1967). Проба расценивалась положительной, если в ответ на введение АКГГ происходило увеличение экскреции более чем на 50%. При меньшем проценте увеличения она считалась сомнительной в отношении активности ответной реакции. Функциональная проба без увеличения экскреции или с уменьшением последней расценивалась как отрицательная. Эти типы реакции описаны Labhart (1953), Е.И.Виноградовой (1967), Л.М.Петренюк (1967) и др.

Изучение электролитов натрия и калия в крови и моче проводилось при помощи пламенного фотометра ППФ-УНИИС. Для определения натрия использовался селеновый фотоэлемент АФИ-5, для калия - сульфидо-серебряный ФЭСС-V-3. Для измерения фототока применялся микроамперметр типа М 95. Ошибка метода, установленная при испытании прибора по данным В.Н.Бриккера, составляет 3% (при определении К - 12,9%, при определении - $\pm 2,7\%$). По нашим данным ошибка составляла 2-3%. Стандартные растворы готовились по методу Тилле.

Для определения натрия и калия в эритроцитах использовался прямой метод E. Vleschper (1960) с некоторыми упрощениями (Е.С. Ходжамирова и др., 1963). Концентрация электролитов выражалась в миллиэквивалентах на I литр.

Все полученные данные обработаны методом вариационной статистики с применением критерия Стьюдента (Н.Бейли, 1961; А.Н.Венчиков, 1963). Различие между группами считалось вероятным при $P < 0,05$. Результаты статистической обработки приведены в таблицах. Все исследуемые показатели сопоставлялись с клиническими проявлениями заболевания и возрастом детей.

Обобщение.

Анализ клинического материала показал, что определенную роль в возникновении острого пиелонефрита у разбиремого контингента больных имели неблагоприятные факторы в антенатальном периоде и периоде новорожденности, а также перенесенные заболевания в последующем периоде жизни.

Многосимптомность заболевания и подострое его начало создают трудности в диагностике, приводя к позднему поступлению больных детей в стационар.

Выявлена зависимость между сроком от начала заболевания и средним пребыванием детей в стационаре.

Г л а в а Ш

ГЛЮКОКОРТИКОИДНАЯ ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ОСТРОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Определение функционального состояния коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста имеет большое значение как для выявления особенностей патогенеза заболевания, так и для обоснования проводимой терапии, в частности, применения кортикостероидных гормонов.

В связи с тем, что в доступной литературе данное положение освещено недостаточно, мы считали целесообразным изучить следующие вопросы:

- 1) какова экскреция 17-ОКС при остром пиелонефрите у детей раннего возраста в зависимости от длительности и тяжести заболевания и вида проводимой терапии;
- 2) каковы функциональные и потенциальные резервы коры надпочечников при изучаемой патологии.

Обследовано 68 детей, больных острым пиелонефритом. Из них в возрасте до 1 года было 54 (подгруппа "А") и от 1 года до 2 лет 5 месяцев - 14 детей (подгруппа "В").

Учитывая разноречивость данных о суточной экскреции 17-ОКС с мочой у здоровых детей, обследовано в качестве контрольной группы 24 ребенка: 10 детей в возрасте от 4 мес. до 1 года и 14 - от 1 года до 2 лет 5 месяцев. Все дети в период обследования были здоровыми, указаний на перенесенные заболевания в течение последних 2 месяцев не было. В анамнезе также исключались сепсис, заболевания почек.

Ввиду того, что нами выявлены различия в экскреции 17-ОКС

у детей в зависимости от возраста, данные контрольной группы также рассмотрены по 2 подгруппам: подгруппу "А" составили дети до 1 года, а подгруппу "В" - от 1 года до 2 лет 5 мес. В дальнейшем все изучаемые показатели экскреции 17-ОКС сравнивались соответственно этим подгруппам.

У детей в возрасте до 1 года (подгруппа "А") экскреция свободных фракций 17-ОКС равнялась в среднем $0,0360 \pm 0,02$ мг/сутки (предел колебаний от 0,0132 до 0,2520 мг/сутки). Средний уровень суточной экскреции суммарных фракций 17-ОКС у них составил $0,3287 \pm 0,06$ мг/сутки (предел колебаний от 0,1260 до 0,4704 мг/сутки). Среднее содержание свободных фракций по отношению к суммарным составляло $26,1 \pm 2,1\%$.

У детей в возрасте от 1 года до 2 лет 5 мес. (подгруппа "В") средний уровень свободных фракций 17-ОКС был равен $0,1305 \pm 0,01$ мг/сутки (предел колебаний от 0,0660 до 0,2990 мг/сутки) и суммарных - $1,1960 \pm 0,11$ мг/сутки (предел колебаний от 0,4900 до 1,9800 мг/сутки). Отношение свободных фракций к суммарным составило $10,9 \pm 1,1\%$. Полученные результаты согласуются с данными А.М.Идармачева (1963) и М.А.Ревакиной (1967).

§ 1. Экскреция 17-оксикортикостероидов у детей раннего возраста при остром пиелонефрите в зависимости от длительности и тяжести заболевания

Нами в зависимости от длительности заболевания обследованы 3 группы детей, больных острым пиелонефритом. Полученные данные экскреции 17-ОКС сравнивались с показателями возрастных норм (табл. 11).

В I группу вошел 21 ребенок, исследование экскреции 17-ОКС проведено на 1-2 неделе от начала заболевания. Из них 16 детей в возрасте до 1 года и 5 - в возрасте от 1 года до 2 лет 5 мес.

Таблица 11

Экскреция 17-ОКС у детей с острым пиелонефритом в различные сроки от начала заболевания

Наименование группы	17-ОКС свободные	17-ОКС связанные	17-ОКС суммарные	Свободные суммарные в %
I гр. - 1-2 неделя болезни				
А. Дети до 1 г.				
$M \pm m$	$0,0705 \pm 0,009$	$0,2778 \pm 0,02$	$0,3463 \pm 0,05$	$20,0 \pm 2,2$
n	16	16	16	16
P контр.	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$
В. Дети от 1 г. до 2 лет				
$M \pm m$	$0,1982 \pm 0,02$	$1,1566 \pm 0,2$	$1,3548 \pm 0,3$	$14,2 \pm 1,6$
n	5	5	5	5
P контр.	$< 0,007$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$
II гр. - 3-4 неделя болезни				
А. Дети до 1 г.				
$M \pm m$	$0,1099 \pm 0,03$	$0,3628 \pm 0,05$	$0,4727 \pm 0,03$	$23,2 \pm 2,0$
n	17	17	17	17
P контр.	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$
В. Дети от 1 г. до 2 лет				
$M \pm m$	$0,0736 \pm 0,01$	$0,7535 \pm 0,05$	$0,8321 \pm 0,1$	$8,8 \pm 1,1$
n	4	4	4	4
P контр.	$< 0,001$	$> 0,05$	$< 0,05$	$> 0,05$
III гр. - 5-6 неделя болезни				
А. Дети до 1 г.				
$M \pm m$	$0,0667 \pm 0,007$	$0,4140 \pm 0,05$	$0,4801 \pm 0,1$	$13,8 \pm 1,4$
n	21	21	21	21
P контр.	$> 0,05$	$< 0,04$	$> 0,05$	$< 0,001$
В. Дети от 1 г. до 2 лет				
$M \pm m$	$0,1452 \pm 0,06$	$0,4040 \pm 0,07$	$0,5492 \pm 0,09$	$26,4 \pm 2,4$
n	5	5	5	5
P контр.	$> 0,05$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$
Контрольная группа				
А - до 1 года	$0,0860 \pm 0,02$	$0,2427 \pm 0,06$	$0,3287 \pm 0,06$	$26,1 \pm 2,1$
В - старше 1 года	$0,1305 \pm 0,01$	$1,0655 \pm 0,14$	$1,1960 \pm 0,11$	$10,9 \pm 1,1$

Резервная способность коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста в различные сроки от начала заболевания

Таблица 12

17-ОНС свободные				17-ОНС суммарные			
До АКТИ	После АКТИ	% увели- чения	Количество отрицательн. реакций	До АКТИ	После АКТИ	% увели- чения	Количество отрицательн. реакций
I гр. 1-2 недели болезни							
A. (Дети до 1 года)							
$M \pm m$	0,0753 $\pm$ 0,016	0,0573 $\pm$ 0,01	нет	9 из 10	0,4214 $\pm$ 0,08	0,3861 $\pm$ 0,09	нет
n	10	10					9 из 10
P	> 0,05				> 0,05		
B. (Дети от 1 г. до 2 лет)							
$M \pm m$	0,2352 $\pm$ 0,06	0,2038 $\pm$ 0,05	нет	3 из 4	1,5783 $\pm$ 0,09	1,4487 $\pm$ 0,2	нет
n	4						3 из 4
P	> 0,05				> 0,05		
II гр. 3-4 недели болезни							
A. (Дети до 1 года)							
$M \pm m$	0,1253 $\pm$ 0,02	0,2086 $\pm$ 0,05	30%	5 из 12	0,5964 $\pm$ 0,1	0,9750 $\pm$ 0,17	63%
n	12	12			12	12	3 из 12
P	> 0,05				> 0,05		
B. (Дети от 1 г. до 2 лет)							
$M \pm m$	0,0736 $\pm$ 0,01	0,2800 $\pm$ 0,09	61%	2 из 4	0,8321 $\pm$ 0,1	1,4796 $\pm$ 0,3	77%
n	4	4			4	4	1 из 4
P	> 0,05				< 0,05		
III гр. 5-6 недели болезни							
A. (Дети до 1 года)							
$M \pm m$	0,0671 $\pm$ 0,07	0,2850 $\pm$ 0,08	320%	6 из 18	0,5004 $\pm$ 0,09	1,5386 $\pm$ 0,3	309%
n	18	18			18	18	6 из 18
P	< 0,001				< 0,001		
B. (Дети от 1 г. до 2 лет)							
$M \pm m$	0,1452 $\pm$ 0,06	0,3908 $\pm$ 0,07	269%	2 из 5	0,5492 $\pm$ 0,09	1,3732 $\pm$ 0,14	351%
n	5	5					2 из 5
P	< 0,03				< 0,01		

Экскреция 17-ОКС в этот период характеризовалась значительными индивидуальными колебаниями суммарных фракций как среди детей до 1 года (от 0,0390 мг/сутки до 0,8640 мг/сутки), так и от 1 года до 2 лет (от 0,4900 мг/сутки до 1,9900 мг/сутки), причем у некоторых детей (9 чел.) экскреция была ниже показателей возрастной нормы, у других же, наоборот, значительно превышала ее (7 чел.). Однако средние величины существенно не отличались от данных контрольной группы. Свободные фракции отличались менее выраженными индивидуальными колебаниями (соответственно от 0,0240 до 0,0990 мг/сутки и от 0,1490 до 0,2400 мг/сутки). Среднее содержание свободных фракций по отношению к суммарным составляло величины, соответствующие возрастной норме (табл. 11).

При изучении резервной способности коры надпочечников у детей этой группы были выявлены следующие данные (табл. 12). Из 14 проведенных проб с нагрузкой АКГГ лишь в 2 случаях проба была положительной; в остальных же 12 она оказалась отрицательной, т.е. в ответ на нагрузку АКГГ не было увеличения экскреции 17-ОКС по сравнению с исходной величиной. Об этом наглядно свидетельствуют краткие выписки из истории болезни.

Больной Дима П., 8 мес., история болезни № 322, 1969г.

Мальчик от I беременности, которая протекала с токсикозом I половины. Во II половине беременности перенесла пиелит.

При рождении вес ребенка 2840,0. Период новорожденности без особенностей. Воскармливание естественное до 4 мес. Перенесенные заболевания: грипп, ветряная оспа.

Три недели назад перенес ветряную оспу. После чего побледнел, ухудшился аппетит. Появилась субфебрильная температура, а за последнюю неделю неоднократно отмечалась рвота. При обследовании на участке были выявлены патологические изменения в анализах крови и мочи. Направлен в стационар с диагнозом: Плурия.

При поступлении состояние ребенка средней тяжести, периодически беспокоен. Кожные покровы бледно-розовые. Слизистые чистые, салivation достаточна. Сердце и легкие без патологических изменений. Живот мягкий. Стул нормальный.

Анализ крови: Эр. - 3560000, Нв - 10 г%, РОС - 48 мм/час. Лс - 9500, э - 2, п - 3, с - 14, л - 75, м - 6.

Анализ мочи: белок - следы, лейкоциты 10-15 и скопления, эритроциты малоизмененные 0-1 в поле зрения.

Проба по Зимницкому: колебания удельного веса от 1005 до 1007, суточное количество мочи 310,0 мл.

Экскреция с мочой 17-ОКС: свободные фракции 0,0957 мг/сутки, после АКТИ - 0,0516 мг/сутки; суммарные - 0,4000 мг/сутки, после АКТИ - 0,1161 мг/сутки.

На основании анамнеза, клинического наблюдения и лабораторных данных поставлен диагноз: острый пиелонефрит. Назначена комплексная терапия.

Заключение: У ребенка с острым пиелонефритом, поступившим на II неделю от начала заболевания, наряду с удовлетворительной экскрецией 17-ОКС, отмечалось снижение резервной способности коры надпочечников, что указывало на их функциональное напряжение.

Больной Игорь Д., 2 г. 4 мес., история болезни № 98, 1969г.

Мальчик от II беременности. Вес при рождении 3250,0. Естественное вскармливание до 1 года. В анамнезе частые респираторные заболевания.

За месяц до настоящего заболевания перенес пневмонию, по поводу чего в течение 3 недель лечился амбулаторно. Три дня назад повысилась температура до 37,6°, жаловался на головную боль, боль при мочеиспускании. Направлен в стационар на 4 день болезни с диагнозом: Нефрит?

При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, суховаты. Тургор тканей снижен. Сердце и легкие без особенностей. Живот мягкий, безболезненный. Мочеотделение редкое. Стул нормальный.

Анализ крови: эр. - 4750000, Нв - 12,4 г%, РОЭ - 33 мм/час, э - 1, п - 1, с - 39, л - 56, м - 3.

Анализ мочи: белка нет, лейкоциты 40-50 в поле зрения, эритроциты свежие единичные, эпителий плоский в большом количестве.

Проба по Зимницкому: колебания уд. веса от 1004 до 1014. Общее количество мочи 326,0 мл.

Экскреция с мочой 17-ОКС: свободные фракции 0,5100 мг/сутки, после АКТИ - 0,3000 мг/сутки; суммарные - 0,7100 мг/сутки, после АКТИ - 0,8480 мг/сутки.

На основании анамнеза, клинического наблюдения и лабораторного обследования поставлен диагноз: Острый пиелонефрит. Назначена комплексная терапия.

Заключение. В данном случае у ребенка, поступившего на I неделю заболевания, отмечалось снижение как экскреции 17-ОКС по сравнению с возрастной нормой, так и резервной способности, что свидетельствовало об угнетении функционального состояния коры надпочечников.

II группу составил 21 ребенок, поступивший на 3-4 неделю болезни, из которых 17 детей было в возрасте до 1 года и 4 - от

1 года до 2 лет 3 мес.

При исследовании экскреции 17-оксикортикостероидов отмечались также выраженные индивидуальные колебания. Так, у детей в группе до 1 года пределы колебаний свободных фракций составляли от 0,0186 до 0,1560 мг/сутки, а суммарных - от 0,1600 до 0,9300 мг/сутки (табл.11). Экскреция 17-ОКС у большей части детей этой возрастной группы была удовлетворительной и только у 4 - ниже уровня здоровых детей.

Среди детей старше 1 года пределы колебаний свободных фракций были от 0,0567 до 0,1435 мг/сутки, а суммарных от 0,4530 до 1,0398 мг/сутки. Необходимо отметить, что в этой возрастной подгруппе отмечалось достоверное снижение экскреции как свободных ($0,0736 \pm 0,01$ мг/сутки), так и суммарных ($0,8321 \pm 0,1$ мг/сутки) фракций по сравнению с данными контрольной группы (табл.11). Отношение свободных фракций к суммарным не отличалось от возрастных норм.

Анализ проб с нагрузкой АКТИ в этот период заболевания указывал на низкие резервные способности коры надпочечников, выражавшиеся в увеличении свободных фракций в подгруппе "А" на 30%, в подгруппе "В" на 61% и в увеличении соответственно суммарных фракций на 63% и 77%, хотя число отрицательных реакций на введение АКТИ было значительно меньше (4 из 16) по сравнению с данными детей I группы (табл.12).

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни № 124 ребенка Саши Г., 3 мес., 1968г.

Мальчик от 1-й беременности, протекавшей с токсикозом I половины. Во II половине мать перенесла грипп. Роды в срок. Вес при рождении 3300,0. В периоде новорожденности перенес везикулёз. Вскармливание естественное. Забодал 3 недели назад, появилась субфебрильная температура, был беспокоен, снижился аппетит. За последнюю неделю стал вялым, периодически рвота

после кормления. При амбулаторном обследовании выявлены патологические изменения в анализах крови и мочи. Назначено лечение мономицином в течение 5 дней. Направлен в стационар с диагнозом: Пиелит.

При поступлении состояние средней тяжести, бледный. Тургор тканей несколько снижен. Слизистые бледно-розовые, чистые. Сердце и легкие без патологии. Живот мягкий, печень выступает на 1 см из-под ребер, селезенка не пальпируется. Мочевыделение редкое. Стул нормальный.

Анализ крови: эр. - 3400000, Нв - 11,6 г%, РОЭ - 39 мм/час. Л - 6700, э - 3, п - 2, с - 10, л - 79, м - 6.

Анализ мочи: белок - следы, лейкоциты - 10-15 в поле зрения и скопления, эритроциты малоизмененные 0-1, цилиндры гиалиновые 1-2, цилиндры зернистые 0-1 в поле зрения.

Экскреция с мочой 17-ОКС: свободные фракции 0,0440 мг/сутки, после АКТИ - 0,1100 мг/сутки; суммарные фракции - 0,3108 мг/сутки, после АКТИ - 0,5140 мг/сутки.

На основании анамнеза, клинического наблюдения и данных лабораторного обследования поставлен диагноз: Острый пиелонефрит.

Назначена комплексная терапия. Выписан при клиническом выздоровлении на 32 день пребывания в стационаре.

Выводы. Демонстрация данного случая свидетельствует о том, что у больного с острым пиелонефритом, поступившего на 4 неделе от начала заболевания, наряду с удовлетворительной экскрецией 17-ОКС, после нагрузки АКТИ отмечалось увеличение свободных фракций на 60%, а суммарных на 39%, что свидетельствовало о низкой резервной способности коры надпочечников.

В III группе было 26 детей, поступивших на 5-6 неделе от начала заболевания. Из них в возрасте до 1 года - 21 и от 1 года до 2 лет 5 мес. - 5 детей. Исследование экскреции 17-ОКС у детей данной группы показало значительные индивидуальные колебания как свободных, так и суммарных фракций в возрастных подгруппах "А" и "В" (табл. 11). Исходные величины были у большей части наблюдавшихся детей (11 из 26) ниже показателей возрастных норм, у 6 - в пределах нормы и у 9 - превышали ее. Среднее содержание свободных фракций по отношению к суммарным в возрастных подгруппах "А" и "В" было различным. Так, среди детей до 1 года отмечалось снижение этого показателя (при $P < 0,001$), а в возрасте старше 1 года, наоборот, - увеличение (при $P < 0,001$ по сравнению с возрастной нормой). Данный факт, по-видимому,

можно объяснить тем, что из 5 больных подгруппы "В" 3 поступили в тяжелом состоянии, причем 2 из них лечения не получали. Длительный период от начала болезни, несвоевременно начатое лечение, вероятно, способствовали истощению функционального состояния коры надпочечников, о чем свидетельствовала очень низкая экскреция суммарных 17-ОКС у детей данной группы. Процессы связывания гормонов в печени у этих детей были также нарушены, на что указывало повышенное количество выводимых свободных фракций, которые по отношению к суммарным составляли 26.4 ± 2.4 , при $P < 0.001$ (табл. 11).

Изучение функциональных проб с нагрузкой АКГГ указало на значительное число отрицательных реакций (1/3 или 8 из 23), хотя общее увеличение экскреции после нагрузки АКГГ было достаточным (табл. 12).

Подтверждением вышеизложенного может служить краткая выписка из истории болезни № 163 Тани К., 5 мес., 1969.

Девочка от I беременности, протекавшей нормально. Вес при рождении 3000,0. С 10-дневного возраста на смешанном вскармливании, с 3 месяцев — на искусственном.

В возрасте 3 мес. проведена вакцинация против оспы, которую девочка перенесла удовлетворительно, но через 2 недели снизился аппетит, стала убывать в весе, появилась рвота после кормления, субфебрильная температура. При обследовании были выявлены изменения в анализах крови и мочи. Назначено амбулаторное лечение пенициллином внутримышечно, но состояние девочки продолжало ухудшаться. Направлена в стационар на 5-6 неделе от начала заболевания с диагнозом: Пилонефрит. При поступлении состояние средней тяжести. Температура 37.6° . Кожные покровы бледные, суховаты. Тургор тканей снижен. Слизистые бледно-розовые. Сердце — тахикардия, тоны слегка приглушены. Легкие без особенностей. Живот мягкий, печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Мочеполовое не нарушено. Стул нормальный.

Анализ крови: эр. — 4040000. Нг — 11.8 г%. РОЭ — 32 мм/час. Лс — 7800, э — 1, п — 3, с — 38, л — 57, м — 3.

Анализ мочи: белок — следы, лейкоциты 20-30 в поле зрения.

Экскреция с мочой 17-ОКС: свободные фракции — 0.0468 мг/сутки, после АКГГ — 0.0700 мг/сутки. Суммарные — 0.1000 мг/сутки, после АКГГ — 0.2800 мг/сутки.

На основании анамнеза, данных клинического наблюдения и обследования поставлен диагноз: Острый пиелонефрит.

Выводы: Данный случай показывает, что у ребенка с острым пиелонефритом, поступившего на 5-6 неделе заболевания, отмечалась низкая, по сравнению с возрастной нормой, величина экскреции 17-ОКС. Хотя резервные способности коры надпочечников были удовлетворительными, но цифровые величины 17-ОКС после нагрузки АКТГ были низкими. Все это указывало на снижение функционального состояния коры надпочечников.

Отдавая себе отчет в том, что тяжесть клинического течения и длительность заболевания понятия тесно взаимосвязанные, так как они отражают сущность единого процесса болезни, нам казалось практически важным изучить вопрос о зависимости экскреции 17-ОКС от тяжести клинического состояния при остром пиелонефрите у детей раннего возраста. С целью выяснения предполагаемой взаимосвязи данные экскреции 17-ОКС 63 больных острым пиелонефритом были рассмотрены по трем группам.

I группу составили 27 детей, состояние которых при поступлении было тяжелым и клинически проявлялось наличием токсикоза и эксикоза, рвотой, стойкой аноксией, повышенной или высокой температурой, дизурическими явлениями. Больных до 1 года было 24, от 1 года до 2 лет 4 мес. - 3. На 1-2 неделе болезни поступило 10, на 3-4 неделе - 8, на 5-6 неделе - 9 больных.

Исследование экскреции 17-ОКС у больных данной группы (табл. 13) указало на достоверное по сравнению с возрастной нормой увеличение выделения кортикостероидных гормонов с мочой в подгруппе "А" (дети до 1 года) - за счет повышения в основном связанных (0.5146 ± 0.05 мг/сутки, при $P < 0.05$) и суммарных фракций (0.6353 ± 0.07 мг/сутки, при $P < 0.03$). Повышение же свободных фракций 17-ОКС не было статистически достоверно, а отношение свободных фракций к суммарным составляло $19.0 \pm 1.9\%$, что не отличалось от возрастной нормы.

Таблица 18

Экскреция 17-ОКС у детей с острым пиелонефритом в зависимости от тяжести состояния

	17-ОКС свободные	17-ОКС связанные	17-ОКС суммарные	Свободные суммарные в %
I гр. Состояние тяжелое				
A (дети до 1 г.)				
$M \pm m$	0.1212 $\pm$ 0.02	0.5146 $\pm$ 0.05	0.6358 $\pm$ 0.07	19.0 $\pm$ 1.9
n	24	24	24	24
P контр.	> 0.05	< 0.05	< 0.03	> 0.05
B (дети от 1 г. до 2 лет)				
$M \pm m$	-	-	-	-
n	3	3	3	-
P контр.	-	-	-	-
II гр. Состояние средней тяжести				
A (дети до 1 г.)				
$M \pm m$	0.0752 $\pm$ 0.008	0.2971 $\pm$ 0.05	0.3723 $\pm$ 0.05	20.1 $\pm$ 1.8
n	25	25	25	25
P	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05
B (дети от 1 г. до 2 лет)				
$M \pm m$	0.1516 $\pm$ 0.01	0.9794 $\pm$ 1.0	1.1310 $\pm$ 1.1	13.4 $\pm$ 1.2
n	6	6	6	6
P контр.	> 0.05	> 0.05	> 0.05	-
III гр. Состояние удовлетворительное				
A (дети до 1 г.)				
$M \pm m$	0.0830 $\pm$ 0.01	0.3300 $\pm$ 0.1	0.4137 $\pm$ 0.14	20.2 $\pm$ 1.9
n	5	5	5	5
P	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05
B (дети от 1 г. до 2 лет)				
$M \pm m$	0.0690 $\pm$ 0.006	0.5088 $\pm$ 0.09	0.5778 $\pm$ 0.09	11.9 $\pm$ 1.1
n	5	5	5	7
P	< 0.01	< 0.01	< 0.01	> 0.05
Контрольная группа				
A (дети до 1 года)	0.0860 $\pm$ 0.02	0.2427 $\pm$ 0.06	0.3287 $\pm$ 0.06	26.1 $\pm$ 2.1
B (дети от 1 г. до 2 лет)	0.1305 $\pm$ 0.01	1.0655 $\pm$ 0.14	1.1960 $\pm$ 0.11	10.9 $\pm$ 1.1

Резервная способность коры излучечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста в зависимости от тяжести состояния

Наименование группы	17-ОКС свободные			Количество отрицательн. реакций	17-ОКС суммарные			Количество отрицательн. реакций
	До АКГГ	После АКГГ	% увеличения		До АКГГ	После АКГГ	% увеличения	
I гр. Состояние тяжелое								
A (дети до 1 года)								
$M \pm m$	0,1414 $\pm$ 0,029	0,1793 $\pm$ 0,05	28%	16 из 22	0,6616 $\pm$ 0,1	0,7800 $\pm$ 0,1	18%	16 из 22
n	22	22			22	22		
P	> 0,05				> 0,05			
B (дети от 1 г. до 2 лет)								
$M \pm m$	-	-	-	-	-	-	-	-
P	-	-	-	-	-	-	-	-
II гр. Состояние средней тяжести								
A (дети до 1 года)								
$M \pm m$	0,0723 $\pm$ 0,01	0,1751 $\pm$ 0,03	143%	1 из 14	0,4171 $\pm$ 0,06	1,1308 $\pm$ 0,2	171%	6 из 14
n	14	14			14	14		
P	< 0,003				< 0,003			
B (дети от 1 г. до 2 лет)								
$M \pm m$	0,1652 $\pm$ 0,06	0,2308 $\pm$ 0,019	39%	3 из 6	1,2211 $\pm$ 0,11	1,4044 $\pm$ 0,14	15%	3 из 6
n	6	6			6	6		
P	> 0,05				> 0,05			
III гр. Состояние удовлетвори- тельное								
A (дети до 1 года)								
$M \pm m$	0,0639 $\pm$ 0,02	0,0838 $\pm$ 0,03	39%	2 из 4	0,3987 $\pm$ 0,09	0,8651 $\pm$ 0,12	116%	1 из 4
n	4	4			4	4		
P	> 0,05				< 0,011			
B (дети от 1 г. до 2 лет)								
$M \pm m$	0,0690 $\pm$ 0,006	0,2342 $\pm$ 0,09	283%	1 из 5	0,5753 $\pm$ 0,09	1,9812 $\pm$ 0,3	246%	1 из 5
n	5	5						
P	< 0,05				< 0,02			

Резервная способность коры надпочечников (табл. 14) в этот период была резко снижена, о чем свидетельствовал низкий процент увеличения экскреции после нагрузки АКТИ как со стороны свободных (28%), так и со стороны суммарных (18%) 17-ОКС, а также значительное количество отрицательных проб в ответ на введение АКТИ (16 из 22).

Иллюстрацией может служить краткая выписка из истории болезни № 458 Ири И., 3 мес. 20 дн., 1967г.

Девочка от I беременности, которая протекала без особенностей. Вес при рождении 3700,0. В периоде новорожденности отмечалось длительно мокнущее пупочной ранки. Вскармливание естественное.

В возрасте 3 мес. ребенку проведена вакцинация против оспы, которую девочка перенесла тяжело, с температурной реакцией, а затем снизился аппетит, побледнела, стала убывать в весе, появились срыгивания, а за последние дни рвота после кормления. Лечение не проводилось. Направлена в стационар с диагнозом: Септическое состояние, пиурия?

При поступлении состояние тяжелое, бледная, вялая, выражена анорексия, частая рвота. Тургор тканей снижен. Дефицит веса составляет 41%. Слизистые бледно-розовые, саливация снижена. Сердце - тахикардия, тоны несколько приглушены. Легкие без патологических изменений. Живот мягкий, печень выступает на 1,5 см из-под реберной дуги, селезенка у края.

Анализ крови: эр. - 3790000, Нв - 11 г%, РОЭ - 23 мм/час, э - 0,5, п - 1, с - 30,5, л - 62,5, м - 6.

Анализ мочи: белок - 0,033%, лейкоциты 20 и скопления, цилиндры гиалиновые до 3 в поле зрения.

Проба по Зимницкому: колебания удельного веса от 1000 до 1009, суточное количество мочи 220,0 мл.

Экскреция с мочой 17-ОКС: свободные фракции 0,0, после АКТИ - 0,0; суммарные 0,6400 мг/сутки, после АКТИ - 0,1350 мг/сутки.

На основании анамнеза, клинического наблюдения и лабораторных данных поставлен диагноз: Острый пиелонефрит.

Заключение: У ребенка с острым пиелонефритом, поступившего в тяжелом состоянии, при исследовании обнаружено увеличение экскреции 17-ОКС по сравнению с возрастной нормой. В то же время резервные способности коры надпочечников были резко снижены. Все это свидетельствовало о максимальном напряжении функции коры надпочечников.

Во II группу вошли 31 ребенок, поступившие в состоянии средней тяжести. Проявления токсикоза и эксикоза в этой груп-

пе детей были менее выражены. Из 31 на 1-2 неделе болезни поступило 9 детей, на 3-4 - 10, на 5-6 неделе - 12. По возрасту 25 детей было до 1 года и 6 - от 1 года до 2 лет.

Исследования показали, что у детей II группы уровень экскреции 17-ОКС был значительно ниже по сравнению с детьми I группы и соответствовал возрастной норме (табл.13).

Примечательно, что резервная способность коры надпочечников у детей в возрасте до 1 года была достаточной (подгруппа "А"), однако число отрицательных реакций на введение АКТИ оставалось значительным (6 из 14). У детей в возрасте старше 1 года (подгруппа "В") при удовлетворительной исходной экскреции 17-ОКС отмечалась низкая резервная способность коры надпочечников, выражавшаяся в увеличении свободных фракций на 39%, а суммарных на 15%.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни № 85 ребенка Вары Б., 4,5 мес., 1966 г.

Девочка от III беременности, которая протекала нормально. Вес при рождении 3000,0. Период новорожденности без особенностей. Вскармливание искусственное с 7-дневного возраста.

Перенесла острое респираторное заболевание 10 дней назад, после чего стала беспокойной, снизился аппетит. При обследовании были выявлены патологические изменения в моче. Направлена в стационар с диагнозом: Пилонефрит.

При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, суховаты. Слизистые бледно-розовые, саливация снижена. Сердце и легкие без патологических изменений. Живот мягкий, печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги, селезенка на 0,5 см. Стул нормальный.

Анализ крови: эр. 3470000, Нв 10 г%, РОЭ - 50 мм/час. Лейк. 12300, э - 2, п - 1, с - 52, л - 39, м - 6.

Анализ мочи: белок - 0,033%, лейкоциты - 50-80 в поле зрения, эритроциты малоизмененные 5-8 в поле зрения, эпителий плоский в значительном количестве.

Экскреция с мочой 17-ОКС: свободные фракции 0,1440 мг/сутки, после АКТИ - 0,1250 мг/сутки; суммарные - 0,3640 мг/сутки, после АКТИ - 0,5700 мг/сутки.

На основании анамнеза, клинического наблюдения и обследования поставлен диагноз: Острый пиелонефрит.

Проведена комплексная терапия.

Заключение: Из анализа данного случая видно, что у ребенка с острым пиелонефритом, поступившего в состоянии средней тяжести, отмечалась удовлетворительная экскреция 17-ОКС, отсутствие повышения свободных, увеличения суммарных фракций на 59% после нагрузки АКГТ. Все это свидетельствовало о снижении резервной способности коры надпочечников.

В III группе было 10 детей, состояние которых при поступлении было удовлетворительным. Из них на 1-2 неделе болезни поступило 2, на 3-4 неделе - 3 и на 5-6 неделе - 5 детей. В возрасте до 1 года было 5 детей и от 1 года до 2 лет 2 мес. - 5.

При сопоставлении клинико-лабораторных параллелей обнаружено, что экскреция 17-ОКС у детей до 1 года (подгруппа "А") была достаточной, а в подгруппе детей старше 1 года (подгруппа "В") - значительно сниженной по сравнению с возрастной нормой (табл. 13).

Содержание свободных фракций и их отношение к суммарным в подгруппе "А" существенно не отличалось от возрастной нормы, в то время как в подгруппе "В" количество свободных 17-ОКС составляло лишь $0,0690 \pm 0,006$ мг/сутки, что было ниже возрастной нормы ($P < 0,01$). Это, по-видимому, можно было объяснить снижением общего уровня 17-ОКС, так как отношение свободных фракций к суммарным оставалось в пределах возрастной нормы. Выявленное снижение экскреции 17-ОКС в подгруппе детей старше года, вероятно, было связано с тем, что 4 из 5 детей поступили в поздние сроки от начала заболевания, что способствовало истощению функционального состояния коры надпочечников.

Таким образом, на основании полученных данных можно сказать, что у детей раннего возраста, больных острым пиелонефритом, имеются определенные изменения в функциональном состоянии

коры надпочечников в зависимости от длительности заболевания и тяжести состояния. Так, в ранние сроки от начала заболевания (1-2 неделя болезни) характерно функциональное напряжение коры надпочечников, выражавшееся в удовлетворительной или повышенной исходной экскреции 17-ОКС, при выраженном снижении резервной способности. При длительном сроке от начала болезни отмечалась склонность к истощению функции органа.

Тяжелое состояние детей с острым пиелонефритом сопровождалось максимальным напряжением функции коры надпочечников. Это проявлялось повышением экскреции 17-ОКС, достоверным по сравнению с возрастной нормой, наряду с резким снижением резервной способности коры надпочечников.

§ 2. Функциональное состояние коры надпочечников
при остром пиелонефрите у детей в динамике
заболевания

Для суждения о состоянии функции коры надпочечников при остром пиелонефрите в течения заболевания нами проведено в динамике исследование экскреции 17-ОКС у 45 больных. Из них в возрасте до 1 года (подгруппа "А") было 33 и от 1 года до 2 лет 5 мес. (подгруппа "В") - 12 больных.

В подгруппе "А" в ранние сроки от начала заболевания (1-2 неделя) поступило 12 детей, на 3-4 неделе - 12 и на 5-6 неделе - 9 больных. Состояние было тяжелое у 25 детей, средней тяжести - у 9, удовлетворительное - у одного.

В подгруппе "В" 5 больных поступили на 1-2 неделе, 4 - на 3-4 неделе и 3 - на 5-6 неделе заболевания. Тяжелое состояние при поступлении было у одного ребенка, средней тяжести - у 6 и удовлетворительное - у 5 детей.

Таблица 15

Экскреция 17-ОКС при остром пиелонефрите у детей в динамике лечения

Наименование группы	17-ОКС свободные	17-ОКС связанные	17-ОКС суммарные	Свободные суммарные в %
I гр. До лечения				
A (дети до 1 года)				
$M \pm m$	0,1061±0,01	0,4128±0,03	0,5189±0,05	20,4±2,0
n	33	33	33	33
P контр.	> 0,05	< 0,006	0,012	> 0,05
B (дети от 1 года до 2 лет)				
$M \pm m$	0,1458±0,04	0,3064±0,13	0,9522±0,19	15,3±1,6
n	12	12	12	12
P контр.	> 0,05	> 0,05	0,05	< 0,03
II гр. 10-20 день лечения				
A (дети до 1 года)				
$M \pm m$	0,1151±0,02	0,3524±0,04	0,4675±0,07	24,5±2,3
n	18	18	18	
P контр.	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
B (дети от 1 года до 2 лет)				
$M \pm m$	0,2812±0,07	1,0935±0,19	1,3747±0,15	21,1±3,3
n	10	10	10	
P контр.	= 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01
P ₁	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
III гр. 30-40 день лечения				
A (дети до 1 года)				
$M \pm m$	0,0823±0,01	0,5646±0,02	0,6469±0,07	12,7±1,9
n	27	27	27	
P контр.	> 0,05	< 0,001	< 0,002	< 0,001
P ₁	> 0,05	< 0,003	> 0,05	< 0,003
P ₂	> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001
B (дети старше 1 г.)				
$M \pm m$	0,0753±0,02	0,5597±0,11	0,6350±0,2	11,8±1,8
n	8	8	8	
P контр.	< 0,03	< 0,03	< 0,03	> 0,05
P ₁	< 0,03	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P ₂	< 0,001	< 0,05	< 0,009	< 0,02
Контрольная группа				
A (дети до 1 года)				
$M \pm m$	0,0860±0,02	0,2427±0,06	0,3287±0,06	26,1±2,1
n	10	10	10	
B (дети от 1 года до 2 лет)				
$M \pm m$	0,1305±0,01	1,0655±0,14	1,1960±0,11	10,9±1,1
n	14	14	14	

Из представленной таблицы 15 видно, что у больных до лечения, в периоде разгара острого пиелонефрита экскреция суммарных 17-оксикортикостероидов в подгруппе "А" была повышенной до 0.5189 ± 0.05 мг/сутки против данных возрастной нормы 0.3287 ± 0.06 мг/сутки, при $P < 0.012$. Это можно объяснить, по-видимому, тем, что в данной подгруппе большинство детей (23 из 33) поступило в тяжелом состоянии, характеризующемся максимальным напряжением функции коры надпочечников.

В подгруппе "В" уровень экскреции 17-ОКС суммарных до лечения не отличался от такового возрастной нормы.

Анализ функциональных проб с нагрузкой АКГТ (табл. 16) показал, что в этом периоде пиелонефрита резервная способность коры надпочечников у большинства больных обеих подгрупп была резко снижена. Так, из 35 только у 8 детей была отмечена активная ответная реакция на введение АКГТ, выразившаяся в увеличении суммарной экскреции в пределах от 104 до 218%. У 5 больных пробы были расценены удовлетворительными, так как в ответ на введение АКГТ отмечалось увеличение экскреции лишь на 66-93%. У 22 больных из 35 пробы были отрицательными, поскольку в ответ на нагрузку АКГТ экскреция 17-ОКС не превышала исходного уровня (у 9) или была ниже его (у 13) больных.

Состояние больных в периоде 10-20 дней от начала лечения характеризовалось некоторым улучшением самочувствия, уменьшением интоксикации, у части детей - улучшением аппетита. Исследование экскреции 17-ОКС в это время проведено у 28 больных. Из них в возрасте до 1 года было 18 и старше 1 года - 10 детей. В период обследования тяжелое состояние отмечалось у 5, причем это все были больные в возрасте до 1 года; состояние средней тяжести у 18, из них 12 детей до 1 года, и удовлетворительное

Резервная способность коры надпочечников у детей, больных острым пиелонефритом, в динамике лечения

Наименование группы	17-ОКС свободные			Количество отрицательн. реакций	17-ОКС суммарные			Количество отрицательн. реакций
	До АКГГ	После АКГГ	% увеличения		До АКГГ	После АКГГ	% увеличения	
<u>I гр. До лечения</u>								
A (дети до 1 года)								
$M \pm m$	$0,1204 \pm 0,01$	$0,1745 \pm 0,04$	44%	16 из 27	$0,5176 \pm 0,06$	$0,7305 \pm 0,1$	41%	16 из 27
n	24	24			24	24		
P	> 0,05				> 0,05			
B (дети от 1 г. до 2 лет)								
$M \pm m$	$0,3204 \pm 0,1$	$0,1320 \pm 0,03$	нет	8 из 11	$0,9942 \pm 0,2$	$1,3199 \pm 0,14$	32%	8 из 11
n	11	11			11	11		
P	> 0,05				> 0,05			
<u>II гр. 10-20 день лечения</u>								
A (дети до 1 года)								
$M \pm m$	$0,0901 \pm 0,02$	$0,0725 \pm 0,01$	нет	7 из 11	$0,3720 \pm 0,08$	$0,5205 \pm 0,12$	39%	7 из 11
n	11	11			11	11		
P	> 0,05				> 0,05			
B (дети от 1 г. до 2 лет)								
$M \pm m$	$0,3204 \pm 0,1$	$0,1320 \pm 0,03$	нет	7 из 9	$1,4820 \pm 0,39$	$0,8520 \pm 0,12$	нет	7 из 9
n	9	9						
P	> 0,05				> 0,05			
<u>III гр. 30-40 день лечения</u>								
A (дети до 1 года)								
$M \pm m$	$0,0822 \pm 0,01$	$0,2522 \pm 0,03$	206%	4 из 25	$0,4326 \pm 0,1$	$1,2369 \pm 0,1$	186%	4 из 25
n	25	25			25	25		
P контр.	< 0,001				< 0,001			
B (дети от 1 г. до 2 лет)								
$M \pm m$	$0,0753 \pm 0,02$	$0,1820 \pm 0,03$	140%	2 из 12	$0,6350 \pm 0,2$	$1,2616 \pm 0,16$	98%	3 из 12
n	8	8				8		
P контр.	< 0,006				< 0,02			

у 5 больных, среди которых один ребенок был в возрасте 11 месяцев и 4 - старше 1 года.

Экскреция суммарных фракций 17-ОКС в этот период не имела существенных различий по сравнению с таковой здоровых детей как в подгруппе "А", так и в подгруппе "В". Со стороны же свободных фракций в подгруппе "В" отмечалась тенденция к увеличению до 0.2812 ± 0.07 мг/сутки ($P = 0.05$) против 0.1306 ± 0.01 мг/сутки данных контрольной группы, что соответствовало и увеличению отношения свободных фракций к суммарным 17-ОКС, до $21.1 \pm 3.3\%$ против возрастной нормы ($P < 0.01$).

Данный факт, вероятно, можно объяснить тем, что среди больных старше 1 года большинство поступило в довольно поздние сроки от начала заболевания, и это могло привести к значительному поражению тубулярного аппарата и нарушению реабсорбции свободных фракций 17-ОКС. Кроме того, затяжное течение пиелонефрита также могло привести к изменению функции печени, вызвав нарушение процессов связывания кортикостероидных гормонов. Об этом свидетельствовало увеличение отношения свободных фракций к суммарным.

Анализ функциональных проб с нагрузкой АКГГ, проведенных в этот срок, указывал на низкую резервную способность коры надпочечников, выразившуюся в отсутствии увеличения экскреции в ответ на введение АКГГ у 14 из 20 больных, что составило 2/3 отрицательных реакций (табл.16).

В периоде 30-40 дней лечения у большинства больных отмечалась нормализация клинических симптомов и лабораторных показателей. Более 2/3 больных в этот срок были выписаны из стационара (38 из 45), из них 24 ребенка с полным клиническим выздоровлением и 14 - со значительным улучшением их состояния.

В этом периоде исследование экскреции 17-ОКС проведено у 27 больных в возрасте до 1 года, из которых 19 выписано с клиническим выздоровлением и 8 с улучшением состояния. Старше 1 года было соответственно 3 и 5 детей. Исследования показали, что в подгруппе "А" экскреция суммарных 17-ОКС была значительно выше не только данных, полученных при поступлении, но и данных детей контрольной группы, составляя $0,6469 \pm 0,07$ мг/сутки (табл. 15).

Достаточной была и резервная способность коры надпочечников у больных этой подгруппы, о чем свидетельствовала хорошая ответная реакция коры надпочечников на введение АКТГ, выражавшаяся в увеличении экскреции свободных фракций на 206% и суммарных на 186% по сравнению с исходными величинами. Примечательно, что и число отрицательных реакций в этот период составило менее 1/5 (4 из 25), а отношение свободных фракций к суммарным уменьшилось до $12,7 \pm 1,9\%$. Все вышесказанное указывало на то, что под влиянием проводимой терапии наступило улучшение как функционального состояния надпочечников, так, по-видимому, и печени, и это способствовало нормализации процессов связывания кортикостероидных гормонов.

В подгруппе "В" отмечалась несколько иная картина. Уровень как суммарных 17-ОКС, так и свободных был перед выпиской из стационара значительно ниже исходного и данных контрольной группы. Однако, среднее содержание свободных фракций по отношению к суммарным составило $11,8 \pm 1,8\%$, что было в пределах возрастной нормы (табл. 15). Резервные же способности коры надпочечников в этот период были достаточными, составляя в ответ на нагрузку АКТГ увеличение свободных 17-ОКС на 140% и суммарных — на 98%. Число отрицательных реакций равнялось 1/4 (3 из 12). Все это позволило расценить функциональное состояние коры

надпочечников удовлетворительным. Вероятно, снижения общего уровня экскреции оксикортикостероидных гормонов у больных данной подгруппы объяснялось их состоянием здоровья, так как более половины детей (5 из 8) было выписано только в состоянии клинического улучшения.

В подтверждение вышеизложенного приводим краткие выписки из историй болезни.

Для Ч., 6 мес., история болезни № 364, 1967г.

Девочка от I беременности, осложненной нефропатией. Роды запозданные в сроке 41-42 недели. Вес девочки при рождении 2700,0. В периоде новорожденности пупочный сепсис.

В настоящее время заболела с 29/УП, повысилась температура до 37,6°, девочка стала беспокойной, отказывалась от еды, затем появилась рвота, стала вялой. Убыла в весе за 3 недели на 300,0. Лечили амбулаторно пенициллином в/м, хлористым кальцием и димедролом. Состояние не улучшилось. 3/IX поступила в стационар с диагнозом: Сепсис?

При поступлении состояние тяжелое. Бледная, вялая. Кожа сухая, субиктеричная. Отмечалась гипотония мышц. Слизистые бледно-розовые, саливация несколько снижена. Сердце - тоны приглушены. Легкие - без патологии. Живот мягкий, печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги, селезенка на 1 см. Мочеиспускание редкое. Стул нормальный.

Анализ крови: эр. 3250000, Нв - 11,8 г%, РОЭ - 53 мм/час. Лс - 7800, э - 1, п - 2,5, с - 33, л - 58, м - 5,5.

Анализ мочи: белок - следы, лейкоциты - 30-35 в поле зрения, эритроциты - единичные, цилиндры гиалиновые до 3 в поле зрения.

Экскреция с мочой 17-ОКС до начала лечения: свободные фракции 0,0342 мг/сутки, после АКГГ - 0,0463 мг/сутки; суммарные фракции 0,2964 мг/сутки, после АКГГ - 0,3042 мг/сутки.

На основании анамнеза, данных клинического наблюдения и лабораторного обследования поставлен диагноз: Сепсис. Пиелонефрит.

Назначена комплексная терапия. Но состояние девочки длительно оставалось тяжелым, держалась стойкая анорексия и рвота, убывала в весе. Исследование гормонального профиля на 12 день лечения показало, что общий уровень экскреции 17-ОКС и резервные способности коры надпочечников оставались низкими: свободные фракции составляли 0,0316 мг/сутки, после АКГГ - 0,1248 мг/сутки; суммарные 0,1532 мг/сутки, после АКГГ - 0,2336 мг/сутки.

С 16 дня пребывания в стационаре, в связи с тяжестью состояния, в комплексе терапевтических средств включены гормональные препараты, под влиянием которых состояние девочки стало медленно улучшаться. Выписана на 45 день пребывания в стационаре. Исследование 17-ОКС перед выпиской указывало на повышение функции коры надпочечников. Так, свободные фракции 17-ОКС составили 0,0246 мг/сутки, после АКГГ - 0,0387 мг/сутки; сум-

марные - 0,1230 мг/сутки, после АКТИ - 0,8370 мг/сутки.

Заключение: У ребенка 6 мес. в остром периоде пиелонефрита, наряду с низкой исходной экскрецией 17-ОКС, наблюдалась и низкая резервная способность коры надпочечников. После проведенного лечения улучшение общего состояния ребенка сопровождалось повышением уровня экскреции 17-ОКС и резервной способности что свидетельствовало о восстановлении функции коры надпочечников.

Лена И., 2 г. 4 мес., история болезни № 478, 1969г.

Девочка от II беременности, протекавшей без осложнений. Вес при рождении 3850,0. Роста и развивалась удовлетворительно. На втором году жизни неоднократно перенесла респираторные заболевания и ветряную оспу.

Месяц назад, после перенесенного респираторного заболевания, у девочки снизился аппетит, похудела, стала убывать в весе. При амбулаторном обследовании выявлены изменения в анализах крови и мочи. В течение 2 недель лечили дома сульфодимезином и тетрациклином, но состояние девочки продолжало ухудшаться, появились геморрагические высыпания на теле. Через месяц от начала болезни направлена в стационар с диагнозом: Геморрагический диатез?

При поступлении состояние девочки тяжелое, температура 39°. На коже нижних конечностей мелкоточечные кровоизлияния. Подкожно-жировой слой резко снижен. Вес 10,600. Слизистые бледно-розовые. Сердце и легкие без патологических изменений. Живот мягкий, печень в подреберье, селезенка не определяется. Мочениспускание редкое. Стул нормальный.

Анализ крови: эр. - 4420000, Нв - 11,4 г%, РОЭ - 37 мм/час. Лс - 7200, э - 0, п - 3, с - 30, л - 60, м - 4.

Анализ мочи: белок - следы, лейкоциты - 30-50 в поле зрения, эритроциты свежие 0-1, цилиндры гиалиновые - 1-2; эпителий плоский - большое количество.

Проба по Зимницкому: колебания удельного веса от 1005 до 1015, суточное количество мочи 500 мл.

Экскреция с мочой 17-ОКС: свободные фракции - 0,3200 мг/сутки, после АКТИ - 0,0900 мг/сутки; суммарные - 0,4590 мг/сутки, после АКТИ - 0,4000 мг/сутки.

На основании анамнеза, данных клинического наблюдения и лабораторного обследования поставлен диагноз: Острый пиелонефрит.

После назначения комплексной терапии состояние девочки стало медленно улучшаться. Исследование экскреции 17-ОКС на 18 день от начала лечения не выявило существенных изменений по сравнению с предыдущим. Однако отмечалось некоторое снижение свободных фракций 17-ОКС до 0,0240 мг/сутки с последующим увеличением их после нагрузки АКТИ до 0,1000 мг/сутки. Суммарные же фракции составили 0,5280 мг/сутки, после АКТИ - 0,1260 мг/сутки. Все это указывало на значительное снижение функционального состояния коры надпочечников.

Исследование гормонального профиля перед выпиской из стационара (на 40 день) показало уже другую картину. Так, свобод-

ные фракции в этот период составили 0.1500 мг/сутки, после нагрузки АКГГ - 0.1600 мг/сутки, а суммарные 0.9690 мг/сутки, после АКГГ - 1.2460 мг/сутки, что свидетельствовало о повышении функционального состояния коры надпочечников.

Заключение: Данный случай наглядно демонстрирует взаимосвязь клинического течения пиелонефрита и функционального состояния коры надпочечников. Видно, что с улучшением состояния больного нормализовалась и функция коры надпочечников.

Интересные, на наш взгляд, данные были получены у 5 больных, заболевание которых приняло затяжной характер. Из них 4 были в возрасте до 1 года и один больной в возрасте 1 г. 2 мес. Из 5 больных 4 поступили в поздние сроки от начала заболевания: один - на 3-4 неделе и 3 - на 5-6 неделе. Причем 2 больных поступили в тяжелом состоянии и 3 - в состоянии средней тяжести.

При поступлении у больных этой группы отмечалось увеличение экскреции свободных фракций 17-ОКС до 0.2032 ± 0.01 мг/сутки против 0.0860 ± 0.02 мг/сутки данных контрольной группы ($P < 0.001$). Суммарные фракции составили 0.5280 ± 0.03 мг/сутки, что существенно не отличалось от возрастной нормы. По отношению к суммарным свободные фракции составляли $38.4 \pm 3.1\%$, что превышало показатели возрастной нормы ($P < 0.006$).

Изучение резервной способности коры надпочечников выявило у 3 детей отрицательные пробы в ответ на нагрузку АКГГ, заключавшиеся в отсутствии увеличения экскреции по сравнению с исходной со стороны свободных фракций 17-ОКС и низком увеличении (34%) суммарных 17-ОКС.

Несмотря на активную комплексную терапию у наблюдаемых больных, в процессе лечения отмечалось неоднократное ухудшение в состоянии здоровья. Синхронно изменялись и лабораторные показатели (переменная пиурия, длительно не снижающаяся РОЭ). Весовая кривая была неравномерной. Одному ребенку в связи с

тяжестью состояния была назначена гормональная терапия. Среднее пребывание в стационаре этих детей составило 57 дней. Выписаны 4 больных в состоянии улучшения и только один с клиническим выздоровлением.

При исследовании экскреции 17-ОКС перед выпиской были получены следующие результаты: средняя величина суммарных 17-ОКС была равна $0,3770 \pm 0,1$ мг/сутки, а свободных $0,1092 \pm 0,04$ мг/сутки. Эти данные существенно не отличались от возрастной нормы, но были ниже по сравнению с исходной величиной.

Анализ функциональных проб с нагрузкой АКТГ, проведенных у всех 5 детей, вновь указывал на сниженные резервные способности коры надпочечников. Так, ответная реакция на нагрузку АКТГ со стороны свободных фракций составляла увеличение лишь на 21%, а суммарных - на 48%, причем в 4 из 5 случаев проба с нагрузкой АКТГ была отрицательной.

Таким образом, результаты динамического наблюдения за клиническим состоянием детей с острым пиелонефритом и показателями, характеризующими функциональное состояние коры надпочечников, указали на их определенную взаимосвязь. Так, в разгаре заболевания отмечается напряжение функционального состояния коры надпочечников, выражающееся в увеличении экскреции 17-ОКС и снижении резервной способности.

Под влиянием комплексной терапии, наряду с улучшением состояния больных, происходила и постепенная нормализация функции коры надпочечников. Случаи же затяжного течения заболевания сопровождались гипофункцией коры надпочечников.

Принимая во внимание характер выявленных изменений со стороны функционального состояния коры надпочечников, а также

учитывая, что пиелонефрит у детей раннего возраста протекает как тяжелое инфекционное заболевание с выраженными симптомами токсикоза и экзикоза, мы считали целесообразным включение в комплекс терапевтических средств гормонов кортикостероидного ряда в случаях тяжелого и затяжного его течения.

§ 3. О функциональных и потенциальных резервах коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста по данным пробы с нагрузкой АКТГ

Для суждения о функциональном состоянии коры надпочечников, наряду с исследованием экскреции 17-ОКС, необходимо изучение функциональных проб с нагрузкой АКТГ, которые отражают резервные способности коры надпочечников.

Согласно литературным данным известно, что однодневная проба с нагрузкой АКТГ характеризует только функциональные резервы коры надпочечников, а потенциальные возможности можно выявить при проведении нагрузки АКТГ в течение нескольких дней (М.Г.Астапенко и Н.Б.Еникаева, 1962; В.Д.Агменко, 1967, и др.).

Поэтому мы считали целесообразным провести анализ индивидуальных проб с 2-3-дневной нагрузкой АКТГ для оценки потенциальных резервов коры надпочечников и в этой связи установить значение однодневной пробы с АКТГ при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

Для этого мы изучили 11 функциональных проб с 2-3-дневной нагрузкой АКТГ у 8 больных с острым пиелонефритом в возрасте от 11 мес. до 2 лет 4 мес. (табл. 17). Оценка потенциальных резервов коры надпочечников проводилась по 3-м типам реакции, установленных у взрослых в ответ на многодневную стимуляцию АКТГ (М.Г.Астапенко, Н.Б.Еникаева, 1962; В.Д.Агменко, 1967; Л.М.Петренко, 1967).

Характеристика потенциальных возможностей коры надпочечников
у детей раннего возраста при остром пиелонефрите

№ пп.	Имя, фамилия ребенка, возраст, № истории болезни	17-ОКС свободные						17-ОКС суммарные						Оценка пробы		
		До АКГГ экскреция	после АКГГ				До АКГГ экскреция	после АКГГ								
			I день	II день	III день	До АКГГ экскреция		I день	II день	III день						
											экскреция	% увеличен	экскреция		% увеличен	экскреция
1.	Люба К., 1 г. 8 мес., ист. бол. № 64	0,0000	0,5400	+	0,0300	+	-	-	0,3960	0,8280	109%	0,7200	82%	-	-	Полож.
2.	Катя М., 1 г. 11 мес., ист. бол. № 94	0,0700	0,3174	353%	0,5400	671%	0,4410	530%	0,7200	2,5300	258%	2,7600	283%	2,2890	216%	полож.
3.	Катя М., 1 г. 11 мес., ист. бол. № 94	0,1260	0,2100	66%	0,1100	-	0,1960	55%	0,2997	0,5880	96%	0,3790	23%	0,6960	133%	полож.
4.	Ира Л., 1 г. 8 мес., ист. бол. № 76	0,2000	0,1970	-	0,1440	-	0,0700	-	0,4900	1,6970	246%	0,5000	2%	1,0000	104	полож.
5.	Оля Т., 2 г., ист. бол. № 17	0,2520	0,7650	203%	1,0000	296%	0,7320	190%	0,5000	3,6600	633%	1,2000	140%	0,2560	-	сомн.
6.	Катя К., 11 мес., ист. бол. № 346	0,0430	0,1000	132%	0,1350	214%	0,2000	383%	0,6000	0,9700	61%	0,7500	25%	0,5900	-	сомн.
7.	Оля С., 2 г. 4 мес., ист. бол. № 70	0,0000	0,0000		0,0300		0,0100	+	0,2880	0,5538	-	0,3880	35%	0,2600	-	отриц.
8.	Оля Т., 2 г., ист. бол. № 17	0,3600	0,2865	-	0,2900	-	0,3630	-	2,2500	2,1774	-	1,2000	-	2,3460	4%	отриц.
9.	Оля Т., 2 г., ист. бол. № 17	0,1560	0,0570	-	0,0816	-	0,0780	-	1,4000	0,3930	-	0,9180	-	1,4000	-	отриц.
10.	Игорь Д., 2 г., ист. бол. № 93	0,3750	0,1260	-	0,4550	21%	0,3000	-	2,1600	0,3360	-	1,2700	-	0,7500	-	отриц.
11.	Марина Б., 1 г., ист. бол. № 498	0,2000	0,1350	-	0,2280	14%	-	-	1,3600	0,9000	-	1,2500	-	-	-	отриц.

При многодневном введении АКТИ у детей раннего возраста при остром пиелонефрите было выявлено следующее:

1. Отсутствие реакции типа "А" - слабая реакция на однодневное введение АКТИ и хорошая на 2-дневное.
2. Наличие реакции типа "Б" (№ 5,6) - хорошая реакция на одно- и слабая на 2-дневное введение АКТИ.
3. Наличие реакции типа "В" (№ 7,8,9,10,11) - слабая реакция коры надпочечников как на одно-, так и на 2-дневное введение АКТИ.

Кроме того, нами было замечено, что у части детей (№ 1,2, 3,4) реакция коры надпочечников была достаточной как на одно-, так и на 2-дневную стимуляцию АКТИ, что явилось основанием к выделению реакции типа "Г".

Полученные данные, указывающие на отсутствие у детей с острым пиелонефритом реакции типа "А" и наличие реакции типа "В", позволили высказать предположение, что однократная отрицательная реакция коры надпочечников в ответ на стимуляцию АКТИ может служить показателем снижения как функциональных, так и потенциальных резервов коры надпочечников при изучаемой патологии.

Оценка однократной пробы с нагрузкой АКТИ на наш взгляд, особенно важна при изучении резервной способности коры надпочечников у больных детей раннего возраста, так как сбор суточного количества мочи многодневно у них затруднен.

Полученные результаты исследования функциональных проб с нагрузкой АКТИ побудили нас к изучению зависимости течения заболевания от исходной резервной способности коры надпочечников.

Для этого было обследовано 2 группы больных:

I группу составили 24 ребенка, у которых при поступлении

были выявлены низкие резервные способности коры надпочечников, характеризующиеся отсутствием увеличения экскреции 17-ОКС в ответ на нагрузку АКТИ или же увеличения ее составило менее 50% по сравнению с исходной величиной.

По возрасту в этой группе 20 больных были до 1 года и 4 - от 1 г. до 2 лет 4 мес. Состояние в период обследования у 16 больных было тяжелым, у 7 - средней тяжести и у 1 ребенка - удовлетворительным. По длительности заболевания больные распределялись следующим образом: 1-2 неделя болезни - 12 больных, 3-4 неделя - 6 и 5-6 неделя от начала заболевания - 6 больных.

При анализе экскреции 17-ОКС и результатов функциональных проб с нагрузкой АКТИ отмечалось, что исходная экскреция свободных 17-ОКС у наблюдаемых больных составляла $0,0806 \pm 0,02$ мг в сутки, после введения АКТИ - $0,0809 \pm 0,012$ мг/сутки; суммарных же соответственно равнялась $0,4004 \pm 0,7$ мг/сутки и $0,3682 \pm 0,09$ мг/сутки, т.е. увеличения экскреции 17-ОКС в результате введения АКТИ не наблюдалось, что дало возможность расценить подобную реакцию отрицательной.

После проведенной комплексной терапии экскреция 17-ОКС свободных составила $0,0656 \pm 0,02$ мг/сутки, а после нагрузки АКТИ - $0,2155 \pm 0,01$ мг/сутки, т.е. увеличилась на 228% ($P < 0,001$).

Со стороны суммарных фракций 17-ОКС также отмечалось увеличение экскреции в ответ на введение АКТИ с $0,4078 \pm 0,1$ мг/сутки до $1,1007 \pm 0,27$ мг/сутки, т.е. на 169% ($P = 0,05$).

У 6 больных этой группы заболевание приняло затяжное течение. Среднее пребывание их в стационаре составило $40,2 \pm 3,4$ дня.

Замечано, что у ряда больных (11 из 24) отрицательная реакция на АКТГ сочеталась с высокой исходной экскрецией 17-ОКС. У большей же части наблюдавшихся больных (13 чел.) снижение резервной способности коры надпочечников сочеталось с низкой исходной экскрецией 17-оксикортикостероидов. Поэтому мы сочли целесообразным изучить течение заболевания у этих больных, разделив их на подгруппы в зависимости от исходной величины экскреции 17-ОКС.

I "а" подгруппу составили 11 больных, у которых низкие резервные способности коры надпочечников сочетались с высокой исходной экскрецией. Из них 8 детей были до 1 года и 3 - от 1 г. до 2 лет 4 мес. Состояние было тяжелое у 6 больных, средней тяжести у 4 и удовлетворительное у одного ребенка. На 1-2 неделе от начала заболевания поступило 8 детей, на 3-4 неделе - 2 и на 5-6 неделе - один.

Исходная экскреция суммарных фракций 17-ОКС в этой подгруппе больных (табл. 18) составляла $0,6705 \pm 0,12$ мг/сутки, что превышало данные возрастной нормы ($P < 0,02$). Увеличение же экскреции в ответ на введение АКТГ отсутствовало. Это позволило расценить подобное состояние как результат крайнего напряжения функционального состояния коры надпочечников.

После проведенного комплексного лечения было отмечено некоторое снижение общего уровня экскреции 17-ОКС, но вместе с этим наступило увеличение экскреции как свободных, так и суммарных фракций 17-ОКС в ответ на введение АКТГ соответственно на 76% и 100%. Это свидетельствовало об улучшении функционального состояния коры надпочечников.

Динамика резервной способности коры надпочечников у детей с острым пиелонефритом в зависимости от исходной экскреции 17-оксикостероидов

Наименование группы	Статистический показатель	До лечения			После лечения			17-ОКС суммарные		
		17-ОКС свободные	17-ОКС суммарные	% увеличения	17-ОКС свободные	17-ОКС суммарные	% увеличения	17-ОКС суммарные	17-ОКС суммарные	% увеличения
		до АКТИ	после АКТИ		до АКТИ	после АКТИ		до АКТИ	после АКТИ	
I гр. С низкой резервной способностью коры надпочечников										
Ia - с повышенной экскрецией 17-ОКС	M±m	0,1278±0,02	0,1322±0,02	-	0,6705±0,12	0,6315±0,1	-	0,1065±0,01	0,1876±0,02	76%
	n	11	11		11	11		11	11	
	P исх.							> 0,05		> 0,05
	P контр.	> 0,05			< 0,02			> 0,05		> 0,05
Iб - с пониженной экскрецией 17-ОКС	M±m	0,0662±0,01	0,0656±0,01		0,2021±0,02	0,1627±0,04		0,0664±0,008	0,0778±0,01	17%
	n	13	13		13	13		13	13	
	P исх.							> 0,05		> 0,05
	P контр.	> 0,05			= 0,05			> 0,05		> 0,05
II гр. С высокой резервной способностью коры надпочечников										
IIa - с повышенной экскрецией 17-ОКС	M±m	0,0899±0,03	0,3638±0,03		0,7302±0,2	2,0548±0,4		0,0661±0,01	0,4466±0,03	604%
	n	6	6		6	6		6	6	
	P исх.							> 0,05		> 0,05
	P контр.	> 0,05			> 0,05			> 0,05		> 0,05
IIб - с пониженной экскрецией 17-ОКС	M±m	0,0486±0,006	0,1813±0,02		0,1657±0,02	0,7371±0,13		0,0667±0,01	0,1606±0,03	140%
	n	8	8		8	8		8	8	
	P исх.							0,05		= 0,05
	P контр.	> 0,05			< 0,02			0,05		0,05
Контрольная группа	M±m	0,0860±0,02			0,3287±0,06					
	n	10			10					

Среднее пребывание в стационаре больных этой подгруппы составило $32,3 \pm 2,2$ дня. Затяжное течение заболевания приняло у одного ребенка.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни № 402 Вадика Г., 1 г. 4 мес., 1969.

Мальчик от I беременности, протекавшей нормально. Вес при рождении 3900,0. Естественное вскармливание до 1 года. Перенесенные заболевания: ветряная оспа, колиэнтерит, пневмония.

С 6.III.69 перенес респираторное заболевание. Лечили сульфадимезином и тетрациклином, состояние улучшилось, но 12/III-69 г. повысилась температура, мальчик стал беспокоен, появилось учащенное мочеиспускание, аппетит снизился, за последние дни присоединилась рвота после приема пищи.

Поступил 21/III-69 г. в состоянии средней тяжести. Кожные покровы чистые, бледные. Слизистые бледно-розовые, саливация несколько снижена. Сердце и легкие без патологии. Живот мягкий, печень выступает на 1 см из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Мочеиспускание частое. Стул нормальный.

Анализ крови при поступлении: эр. 4100000, Нв - 12 г%, РОЭ - 30 мм/час. Лс - 7600, э - 1, п - 10, с - 41, л - 41, м - 7.

Анализ мочи: белок - следы, лейкоциты 8-15, скопления в поле зрения, эпителий плоский 3-5, бактерии в большом количестве.

Экскреция 17-ОКС с мочой: свободные фракции 0,0420 мг/сутки, после АКТИ - 0,0102 мг/сутки; суммарные - 0,9180 мг/сутки, после АКТИ - 0,6380 мг/сутки. На основании анамнеза, клинического наблюдения и лабораторных данных поставлен диагноз: Острый пиелонефрит.

После назначения комплексной терапии состояние ребенка стало улучшаться, к 28 дню пребывания в стационаре нормализовались показатели периферической крови и мочи. Исследование экскреции 17-ОКС перед выпиской указывало на нормальное функционирование коры надпочечников: свободные фракции составляли 0,0560 мг/сутки, после АКТИ - 0,0880 мг/сутки; суммарные - 1,0800 мг/сутки, после АКТИ - 1,7760 мг/сутки. Пребывание в стационаре составило 34 дня.

Выводы: У больного острым пиелонефритом при поступлении отмечалось снижение резервной способности на фоне достаточной исходной экскреции 17-ОКС, что указывало на функциональное напряжение коры надпочечников. После проведенного лечения, при благоприятном течении заболевания, отмечалась нормализация функционального состояния коры надпочечников.

В I"б" подгруппу вошли 13 больных, у которых наряду с низкой резервной способностью коры надпочечников отмечалась и низкая исходная экскреция 17-ОКС.

Из 13 больных 12 были в возрасте до 1 года и один ребенок в возрасте 1 год 4 мес. В тяжелом состоянии было 10 больных, в состоянии средней тяжести - 3. На 1-2 неделе болезни поступило 4, на 3-4 неделе - 4 и на 5-6 неделе от начала заболевания - 5 больных.

Изучение экскреции 17-ОКС и функциональных проб с нагрузкой АКТИ показало, что исходная экскреция 17-ОКС суммарных у этой подгруппы больных имела тенденцию к снижению по сравнению с данными контрольной группы и составляла $0,2021 \pm 0,02$ мг/сутки против $0,3287 \pm 0,06$ мг/сутки (при $P = 0,05$) (табл. 18). Резервные способности характеризовались отсутствием увеличения экскреции 17-ОКС как свободных, так и суммарных.

Все это указывало на значительное истощение коры надпочечников и их потенциальных резервов.

После проведенного лечения у больных этой подгруппы отмечалось некоторое увеличение экскреции суммарных 17-оксикортикостероидов по сравнению с исходной величиной, но разница не была достоверной. В ответ на нагрузку с АКТИ увеличение экскреции 17-ОКС было также очень низким и составляло 17% для свободных и 46% для суммарных фракций 17-ОКС, что свидетельствовало о резко выраженном снижении функции коры надпочечников.

Примечательно, что у 9 больных этой подгруппы заболевание протекало тяжело, у 6 из 13 больных оно приняло затяжное течение. Среднее пребывание больных этой подгруппы в стационаре составило $49,0 \pm 4,3$ дня против $32,2 \pm 2,2$ больных из I"а" подгруппы (при $P < 0,02$).

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни № 492 Марины Б., возраст 1 год 1 мес., 1966 г.

Девочка от II беременности. I родов. Беременность протекала нормально. Вес при рождении 3400,0. Вакцинирование естественное до 10 мес. До 1 года не болела. В возрасте 1 год перенесла мононуклеоз, лечилась в течение 16 дней в инфекционной больнице. Выписана в удовлетворительном состоянии. Через неделю после выписки из стационара снизился аппетит, появилась субфебрильная температура, девочка стала убывать в весе, мочеиспускания участились. Направлена в стационар с диагнозом: Пневмония?

При поступлении состояние средней тяжести, температура 37°. Кожа чистая, сухая, резкая бледность с субиктеричным оттенком. Тургор тканей снижен. Дефицит веса составлял 14%. Полидания. Сердце и легкие без особенностей. Живот мягкий, печень в подреберье, селезенка не определяется. Мочеиспускание частое. Стул в норме.

Анализ крови: эр. - 4700000, Нв - 11,8 г%, РОЭ - 40 мм/час. Ле - 10900, э - 5, п - 5, с - 37, л - 45, м - 7. Билирубин крови по Индрасаку: общий - 0,76 мг%, прямой - 0,18 мг%, непрямой - 0,58 мг%.

Анализ мочи: белка нет, лейкоциты 40-60 в поле зрения, эпителий плоский в значительном количестве, бактерии - в большом количестве.

Экскреция 17-ОКС: свободные фракции - 0,0, после АКГГ - 0,0240 мг/сутки; суммарные 0,0, после АКГГ - 0,070 мг/сутки.

На основании данных анамнеза, клинического наблюдения и обследования поставлен диагноз: Острый пиелонефрит. Гипотрофия I степени. Назначена антибактериальная, регидратационная, симптоматическая, стимулирующая и витаминотерапия. Но, несмотря на проводимое лечение, состояние больной не улучшалось, держалась субфебрильная температура, аппетит снижен, в весе не прибывала.

Исследование экскреции 17-ОКС на 12 день: свободные фракции 0,0, после АКГГ - 0,135 мг/сутки; суммарные 0,0, после АКГГ - 0,1500 мг/сутки. На 17 день пребывания в стационаре: свободные фракции 0,067 мг/сутки; суммарные - 0,0900 мг/сутки. Проба с АКГГ не проведена. На 21 день в комплекс лечения включены кортикостероидные гормоны (преднизолон из расчета 1 мг на 1 кг веса), после чего состояние больной стало улучшаться. С 6 дня кортикостероидной терапии стала прибывать в весе, улучшился аппетит. Гормональная терапия проведена в течение 18 дней.

Исследование экскреции 17-ОКС на 4 день отмены кортикостероидной терапии: свободные фракции - 0,0700 мг/сутки, после АКГГ - 0,2400 мг/сутки; суммарные - 1,600 мг/сутки, после АКГГ - 0,2500 мг/сутки.

Выписана из стационара на 53 день с улучшением состояния.

Экскреция 17-ОКС перед выпиской составляла: свободные фракции - 0,2000 мг/сутки, после АКГГ - 0,1350 мг/сутки; суммарные - 1,3600 мг/сутки, после АКГГ - 0,9000 мг/сутки.

Выводы. Данный случай наглядно демонстрирует тесную взаимосвязь клинического течения острого пиелонефрита и функционального состояния коры надпочечников по данным экскреции 17-ОКС и резервной способности. Показатели последних соответствовали тяжести и продолжительности заболевания. Назначение кортикостероидной терапии было обосновано патогенетически.

Краткая выписка из истории болезни № 553, Свети М.,
8.5 мес., 1969.

Девочка от II беременности. Во время беременности мать перенесла пневит, токсоков II половины. Вес при рождении 3100,0. В периоде новорожденности перенесла пневит. Векариализация естественная.

В возрасте 7 мес. перенесла респираторное заболевание, после которого снижился аппетит. Потвилась рвота после кормления, парношески жидкий стул. Девочка была госпитализирована в инфекционное отделение, но при обследовании были выявлены патологические изменения в анализах крови и мочи, исключено кишечное заболевание, была переведена в соматическое отделение с диагнозом: Острый пиелонефрит. Интоксикация II степени.

При поступлении состояние тяжелое. Девочка очень вялая, бледная, тургор тканей снижен. Дефицит веса 22%. Слизистые суховаты. Выражена полиадения. Сердце и легкие без особенностей. Живот мягкий, печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги, селезенка - на 1 см. Мочеотделение редкое. Стул нормальный.

Анализ крови при поступлении: эр. - 4000000, Hb - 12,6 г%, PCC - 30 мм/час, л - 13400, э - 1, п - 12, с - 46, л - 33, м - 7.

Анализ мочи: белок - 0,16%, лейкоциты - сплошь, эритроциты 0-1, цилиндры гиалиновые 0-3 в поле зрения.

Экскреция 17-ОНС: свободные фракции 0,1050 мг/сутки, после АКТИ - 0,1000 мг/сутки; суммарные - 0,1360 мг/сутки, после АКТИ - 0,1160 мг/сутки.

На основании данных анамнеза, клинического наблюдения и обследования поставлен диагноз: Острый пиелонефрит. Интоксикация II степени.

Несмотря на проводимую антибактериальную, регидратационную, витаминотерапию, состояние девочки не улучшалось. Поэтому в комплексе лечебных мероприятий на 23 день пребывания в стационаре были введены кортикостероидные гормоны. На фоне гормональной терапии состояние девочки стало медленно улучшаться. Гормональная терапия проведена в течение 17 дней.

Исследование экскреции 17-ОНС после лечения кортикостероидными гормонами: свободные фракции - 0,1000 мг/сутки, после АКТИ 0,0430 мг/сутки; суммарные - 0,3000 мг/сутки, после АКТИ - 0,4000 мг/сутки.

Выписана на 70 день с выздоровлением.

Заключение. Затяжное течение пиелонефрита у больной 8.5 мес. сопровождалось низкой почечной экскрецией 17-ОНС в сочетании с низкой резервной способностью, что свидетельствовало о гипофункции коры надпочечников и служило обоснованием к назначению кортикостероидных гормонов.

II группу составили 14 больных, у которых резервные способности коры надпочечников при поступлении были достаточными. Из них в возрасте до 1 года было 7 больных и от 1 года до 2 лет - 7.

Исходный уровень экскреции свободных фракций 17-ОКС в этой группе был равен $0,0877 \pm 0,01$ мг/сутки, а после нагрузки АКТИ - $0,2539 \pm 0,03$ мг/сутки, увеличение составило 188%. Суммарные фракции соответственно составляли $0,5194 \pm 0,1$ и $1,1568 \pm 0,2$ мг/сутки, увеличение было равно 105%.

После проведенного лечения уровень экскреции как свободных 17-ОКС, так и суммарных существенно не изменился, составляя соответственно $0,0710 \pm 0,01$ и $0,4815 \pm 0,09$ мг/сутки, но резервные способности еще более возросли. Так, экскреция свободных 17-ОКС составила после нагрузки АКТИ $0,2896 \pm 0,02$, увеличившись на 307%, а суммарных соответственно $1,5181 \pm 0,4$ и 216%.

Все это указывало на нормальное функциональное состояние коры надпочечников у больных данной группы. Затяжное течение заболевания в этой группе было у одного ребенка.

По уровню исходной экскреции 17-ОКС больные II группы были также разделены на две подгруппы:

II "а" подгруппу составили 6 больных, у которых достаточная резервная способность коры надпочечников сочеталась с удовлетворительной исходной экскрецией (табл. 18). После проведенного лечения существенных изменений в этих показателях не наблюдалось.

Случаев затяжного течения заболевания в этой подгруппе детей не было. Среднее пребывание в стационаре равнялось $34,8 \pm 3,4$ дня.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни № 275 Игоря К., 5 мес., 1967г.

Мальчик от I беременности, которая протекала с токсикозом I и II половины. За месяц до родов женщина перенесла ангину. Роды в срок. Вес при рождении 2670,0. Период новорожденности без особенностей. Вскормливание естественное до 3 мес., с 3 мес. смешанное.

Три недели назад перенес острое респираторное заболевание, через неделю после которого появилось учащенное мочеиспускание, ребенок стал беспокойным, побледнел, стал убывать в весе, за последние дни появились рвота после кормления. Направлен в стационар на третьей неделе от начала заболевания с диагнозом: Пиелит.

При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, тургор тканей несколько снижен. Слизистые бледно-розовые, увлажнения достаточны. Сердце и легкие без патологических изменений. Живот мягкий, печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги, селезенка не определяется. Мочеиспускания частые. Стул нормальный.

Анализ крови: эр. - 3780000, Нв - 11 г%, РОЭ - 23 мм/час. Ле - 12300, э - 2, п - 2, с - 52, л - 40, м - 4.

Анализ мочи: белок - следы, лейкоциты - до 40 в поле зрения.

Проба по Зимницкому - колебания удельного веса от 1000 до 1004. Суточное количество мочи 695,0 мл.

Экскреция с мочой 17-ОКС: свободные фракции 0,1050 мг/сутки, после АКТИ - 0,0535 мг/сутки; суммарные - 0,7140 мг/сутки, после АКТИ - 1,1700 мг/сутки.

После назначения комплексной терапии состояние ребенка стало медленно улучшаться, весовая кривая до 14 дня была неравномерной, а затем стала постоянно нарастать.

Выписан в удовлетворительном состоянии при клиническом выздоровлении на 40 день болезни. Экскреция 17-ОКС составляла: свободные фракции - 0,0840 мг/сутки, после АКТИ - 0,1820 мг/сутки; суммарные - 0,5880 мг/сутки, после АКТИ - 1,3020 мг/сутки.

Вывод: У ребенка с острым пиелонефритом на фоне удовлетворительного функционального состояния коры надпочечников отмечалось благоприятное течение заболевания.

Во II⁶ подгруппу вошло 8 больных, у которых недостаточная резервная способность коры надпочечников наблюдалась на фоне низкой исходной экскреции 17-оксикортикостероидов. После проведенного лечения, перерыв выпиской из стационара в среднем на $36,6 \pm 3,6$ день отмечалась тенденция к увеличению экскреции - суммарных 17-ОКС до $0,3696 \pm 0,1$ мг/сутки против $0,1657 \pm 0,02$ мг/сутки исходной величины (при $P = 0,05$) (табл. 13). Существ-

ванных изменений со стороны свободных фракций не отмечалось. Резервные способности коры надпочечников оставались достаточными, что указывало на нормальное функционирование последующих органов. В этой подгруппе наблюдался 1 случай затяжного течения заболевания.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни № 892 Светы Л., 1 год 4 мес., 1969г.

Девочка от I беременности, протекавшей без особенностей. Родилась в срок с весом 2900,0. В период новорожденности перенесла пеленочный дерматит. Естественное вскармливание до 1 года. Перенесенные заболевания: корь, бронхит.

Заболела 3 недели назад, снизился аппетит, стала беспокойной, периодически повышалась температура до субфебрильной и фебрильной, быстро убывала в весе. Направлена в стационар с диагнозом: Гипотрофия II-III ст.

При поступлении состояние тяжелое. Девочка вялая. Кожные покровы бледные, субиктеричны. Тургор тканей снижен, подкожно-жировой слой слабо выражен. Дефицит веса 44%. Слизистые бледно-розовые, садоватая снижена. Выражена полиадения. Сердце - тоны ритмичные, отчетливые. Легкие - жестковатое дыхание, хрипов нет, перкуторно - легочной звук. Живот мягкий, печень пальпируется до 2,5 см из-под реберья, селезенка - на 1 см. Мочится редко. Стул нормальный.

Анализ крови при поступлении: эр. - 3790000, Нв - 9,6 г%, РОЭ - 45 мм/час. Ле - 14300, э - 0, п - 8, с - 54, л - 32, м - 6.

Анализ мочи: белок - 0,066%, лейкоциты - обильно в поле зрения, бактерии - большое количество. Экскреция мочой 17-ОКС: свободные фракции 0,0210 мг/сутки, после АКТИ - 0,2640 мг/сутки; суммарные 0,1650 мг/сутки, после АКТИ - 0,5760 мг/сутки.

На основании анамнеза, объективных данных и результатов лабораторного обследования поставлен клинический диагноз: Острый пиелонефрит. Гипотрофия III степени.

После назначения комплексной терапии состояние больной стало улучшаться.

При исследовании экскреции 17-ОКС на 10 день лечения получено следующее: свободные фракции - 0,0 мг/сутки, после АКТИ - 0,486 мг/сутки; суммарные: 0,1700 мг/сутки, после АКТИ - 0,2560 мг/сутки.

С 11 дня больная начала медленно, но постоянно прибавать в весе. Пребывание в стационаре составило 37 дней. Прибавка в весе 900,0.

Экскреция 17-ОКС перед выпиской: свободные фракции 0,0 мг/сутки, после АКТИ - 0,1000 мг/сутки; суммарные - 0,2700 мг/сутки, после АКТИ - 0,7000 мг/сутки.

Выводы. Данный случай наглядно демонстрирует значение определения резервной способности коры надпочечников для клинического течения заболевания. Достаточные резервные способно-

оти у ребенка с острым пиелонефритом, поступившего в тяжелом состоянии. Позволили воздержаться от включения кортикостероидных гормонов в комплекс лечения.

Таким образом, анализ функциональных проб с нагрузкой АКГГ указал на определенную взаимосвязь динамики резервной способности коры надпочечников и течения острого пиелонефрита у детей раннего возраста.

Так, наличие низкой резервной способности коры надпочечников наряду с высокой исходной экскрецией 17-ОКС говорило о предельном напряжении функции органа. Но своевременно начатое лечение способствовало восстановлению функционального состояния коры надпочечников и благоприятному течению заболевания.

Сочетание же низкой экскреции 17-ОКС с низкими резервными способностями коры надпочечников указывало на истощение их функциональных и потенциальных резервов и способствовало затяжному течению заболевания. Данное сочетание являлось абсолютным показанием для назначения терапии кортикостероидными гормонами.

§ 4. Функциональное состояние коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста на фоне гормональной терапии

Известно, что действие гормональных препаратов при различных заболеваниях зависит от дозы и длительности курса лечения. Данных о влиянии кортикостероидных гормонов на функциональное состояние коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей в доступной литературе мы не встретили. Поэтому нам казалось важным изучить этот вопрос.

Для этого мы провели изучение экскреции 17-ОКС и анализ функциональных проб с нагрузкой АКГГ до и после лечения у больных двух групп, которые по тяжести течения, срокам от

начала заболевания и возрасту были равноценными.

I группу составили 9 больных, которым наряду с антибактериальной, регидратационной, десенсибилизирующей, стимулирующей и витаминотерапией в комплексе лечения включили и кортикостероидные гормоны. Все больные были в возрасте до одного года, находились в тяжелом состоянии, с выраженными явлениями токсикоза, эксикоза и дегидратации. Из них один ребенок поступил на 2-й неделе, 4 - на 3-4 неделе и 4 - на 5-6 неделе от начала заболевания. Одному больному гормональные препараты были назначены на 2 день поступления в стационар, 8 - на 4-6 день. Двум больным ввиду упорной рвоты в течение 2-4 дней вводился гидрокортизон внутримышечно, затем лечение продолжено пер ор преднизолоном. Остальным 7 больным лечение проводилось преднизолоном перорально из расчета 1-1,5 мг на 1 кг веса. Продолжительность лечения колебалась от 11 до 22 дней, в среднем 15 дней.

Во II группе было 12 больных, которым в комплексе терапевтических средств кортикостероидные гормоны не включались. Дети этой группы также были в возрасте до 1 года. Из них на 1-2 неделе болезни поступили 3, на 3-4 неделе - 5 и на 5-6 неделе - 4 ребенка. Состояние их также было тяжелым.

Из данных табл. 19 видно, что исчезновение симптомов токсикоза и эксикоза наступило значительно раньше у больных, получавших кортикостероидные гормоны. Значительная разница отмечалась и в весовой прибавке, которая была выше у больных I группы.

В связи с более быстрой ликвидацией патологических симптомов и восстановлением весовой кривой у больных, получавших кортикостероидные гормоны, отмечалось укорочение срока пребы-

вания их в стационаре (табл. 19).

Таблица 19

Динамика клинических показателей у детей с острым пиелонефритом в зависимости от проводимой терапии

Наименование симптомов и показателей	Статистический показатель	Леченные кортикостероидами гормонами	Не леченные кортикостероидами гормонами
Исчезновение симптомов интоксикации (в днях):			
токсикоза	$M \pm m$ 9	5.5 ± 1.2	11.0 ± 1.9 12
	P	< 0,03	
эксикоза	$M \pm m$ 9	7.6 ± 1.4	16.3 ± 2.7 12
	P	< 0,02	
Весовая прибавка (в граммах)	$M \pm m$ 9	756.0 ± 109.0	436.0 ± 96.0 12
	P	= 0,05	
Пребывание в стационаре (в днях)	$M \pm m$ 9	35.7 ± 3.0	43.8 ± 3.9 12
	P	> 0,05	

Из табл. 20 видно, что уровень всех фракций 17-ОКС у больных обеих групп до лечения существенно не отличался. После проведенного лечения отмечено статистически достоверное снижение выделения свободных фракций 17-ОКС в группе больных, получавших кортикостероидные гормоны (рис. 1), по сравнению с исходной величиной и данными больных II группы. В то же время у больных I группы общий уровень 17-ОКС, наоборот, увеличился с 0.3633 ± 0.06 мг/сутки до 0.5135 ± 0.06 мг/сутки (табл. 20). В связи с этим после проведенного лечения гормональными препаратами значительно снизилось отношение свободных фракций к суммарным (до $10.7 \pm 1.4\%$ против $27.9 \pm 3.4\%$), что указывало

Таблица 20

Изменение экскреции 17-оксикортикостероидов в зависимости от проводимой терапии

Вид терапии	Стати-:	17-ОКС свободные	17-ОКС связанные	17-ОКС суммарные	Свободные/суммарн				
	стиче-:				в %				
	ский								
	показа:	до лечения: после	до лечения: после	до лечения: после	до лече-:	после			
	тель:	: лечения	: лечения	: лечения	ния	лечения			

I группа									
Получав- шие кор- тикосте- роидные гормоны	M±	0,1411±0,03	0,0618±0,008	0,3633±0,06	0,5135±0,06	0,5044±0,09	0,5753±0,1	27,9±3.4	10,7±1.4
		9	9	9	9	9	9		
	P	< 0,03		< 0,007		> 0,05		< 0,001	

II группа									
Не полу- чавшие кортико- стероид- ные гор- моны	M±	0,1219±0,01	0,1366±0,008	0,4253±0,08	0,2611±0,05	0,5272±0,08	0,3977±0,04	23,1±2.1	34,3±4.6
		12	12	12	12	12	12		
	P	> 0,05		> 0,05		> 0,05		< 0,05	

Достовер- ность различий между группами	P	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001

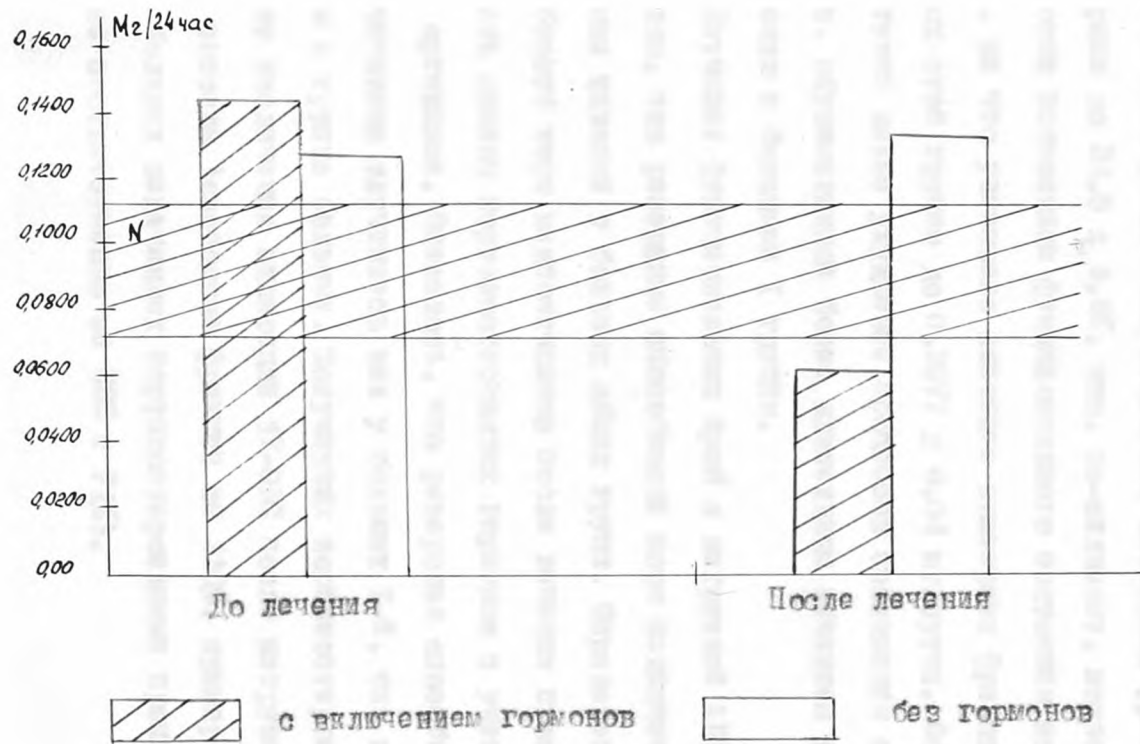


Рис. 1. Изменение экскреции свободных фракций 17-ОКС у больных с острым пиелонефритом в зависимости от вида проводимой терапии.

на улучшение функционального состояния коры надпочечников и процессов связывания оксикортикостероидов у больных, получавших гормоны.

В группе же детей, которые кортикостероидные гормоны не получали, существенных изменений в уровне экскреции 17-ОКС по сравнению с исходными величинами не было отмечено (табл.20). Выявлено лишь увеличение отношения свободных фракций 17-ОКС к суммарным до $34.3 \pm 4.6\%$, что, по-видимому, можно объяснить некоторым истощением функционального состояния коры надпочечников, на что указывало снижение суммарных фракций 17-ОКС у больных этой группы до 0.3977 ± 0.04 мг/сутки. Об этом свидетельствует также ухудшение процессов связывания оксикортикостероидов, обусловленное более длительным течением заболевания по сравнению с больными I группы.

Изучение функциональных проб с нагрузкой АКТГ (табл.21) показало, что резервные способности коры надпочечников до лечения были низкими у больных обеих групп. Определение резервной способности коры надпочечников после лечения проводилось на 3-5 день отмены кортикостероидных гормонов с учетом выведения их из организма. Оказалось, что резервная способность коры надпочечников улучшилась как у больных I-й, так и II-й группы. Однако в группе больных, получавших кортикостероидные гормоны, процент увеличения экскреции 17-ОКС после нагрузки АКТГ был более высоким (свободные фракции на 110%, суммарные на 141%), чем у больных нелеченных кортикостероидными препаратами (увеличение соответственно на 56% и 71%).

Динамическое изменение резервных способностей кортинопочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста в зависимости от проводимой терапии

Вид терапии	Статистический показатель	17-ОКС свободные				17-ОКС суммарные											
		До лечения				После лечения											
		До АКТИ	После АКТИ	% уве-личения	К-во отриц.реакц.	До АКТИ	После АКТИ	% уве-личения	К-во отриц.реакц.								
										После лечения							
I группа																	
Получавшие кортико-стероидные гормоны	M ± m	0.1171±0.02	0.1541±0.02	31	1 из 8	0.0618±0.003	0.1269±0.01	110	2 из 9	0.5164±0.11	0.7037±0.12	36	7 из 8	0.5044±0.09	1.2590±0.25	141	1 из 9
	n	11	11		10	10		11	11		10	10					
	P	> 0.05				< 0.001				> 0.05				< 0.001			
II группа																	
Не получавшие кортико-стероидных гормонов	M ± m	0.1201±0.01	0.1637±0.02	40	6 из 9	0.1439±0.01	0.2321±0.03	56	2 из 11	0.6153±0.2	0.8563±0.17	38	6 из 9	0.3683±0.07	0.6314±0.1	71	2 из 11
	n	9	9		10	10		9	9								
	P	> 0.05				< 0.02				> 0.05				< 0.03			

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни № 535 Светы К., 9 месяцев, 1967г.

Девочка от I беременности, протекавшей нормально. Вес при рождении 2700,0. Естественное вскармливание до 4 мес., затем смешанное.

Месяц назад девочке сделали 2 прививку КДС, которую перенесла удовлетворительно, но после прививки снизился аппетит, побледнела. За I половину месяца в весе не прибавила, а за II - убыла на 300,0. Периодически была субфебрильная температура, а за последнюю неделю наблюдались подъемы температуры до высоких цифр, появилась рвота, аппетит резко снижен. При обследовании на участке выявлены патологические изменения со стороны анализов крови и мочи. Направлена в стационар с диагнозом: Пиелит.

При поступлении состояние тяжелое. Бледная. Тургор тканей снижен. Дефицит веса 18%. Слизистые чистые, саливация снижена. Сердце и легкие без патологических изменений. Живот мягкий, печень выступает на 1,5 см из-под ребер, селезенка не определяется. Мочеотделение не нарушено. Стул нормальный.

Анализ крови: эр. - 3650000, Нв - 12,6 г%, РОЭ - 35 мм/час. Л - 14500, э - 1, п - 2, с - 38, л - 53, м - 4.

Анализ мочи: белок - следы, лейкоциты - 40-50, цилиндры гиалиновые 0-1 в поле зрения.

Экскреция с мочой 17-ОКС: свободные фракции - 0,1530 мг/сутки, после АКГГ - 0,1300 мг/сутки; суммарные - 0,2600 мг/сутки, после АКГГ - 0,1450 мг/сутки.

На основании данных анамнеза, клинического наблюдения и лабораторного обследования поставлен диагноз: Острый пиелонефрит. Гипотрофия I ст.

После назначения комплексной терапии состояние больной не улучшилось, держалась повышенная температура, стойкая анорексия рвота, в весе убывала, в связи с чем в комплекс терапевтических средств на 4 день от начала лечения были включены кортикостероидные гормоны (преднизолон из расчета 1 мг на 1 кг веса).

Через 3 дня от начала приема кортикостероидных гормонов состояние больной стало улучшаться, нормализовалась температура, появилась тенденция к нарастанию весовой кривой. Кортикостероидная терапия проводилась в течение 14 дней.

Экскреция с мочой 17-ОКС на 4-й день отмены гормональных препаратов равнялась: свободные фракции 0,0600 мг/сутки, после АКГГ - 0,0837 мг/сутки; суммарные - 0,5760 мг/сутки, после АКГГ - 1,2600 мг/сутки.

Девочка выписана при клиническом выздоровлении на 32 день пребывания в стационаре. Прибавка в весе составила 810,0.

Вывод: у ребенка с острым пиелонефритом наряду с тяжелым состоянием отмечалась низкая экскреция 17 ОКС и снижение резервной способности коры надпочечников. Включение в комплекс терапевтических средств кортикостероидных гормонов способствовало улучшению состояния больной и восстановлению функции коры надпочечников.

Из вышеизложенного видно, что кортикостероидные гормоны в комплексе терапевтических средств при тяжелом течении пиелонефрита у детей раннего возраста оказывают положительное влияние как на течение данного заболевания, так и на восстановление функционального состояния коры надпочечников. По-видимому, экзогенные кортикостероиды являются в одних случаях заместительной терапией, а в других предупреждают перенапряжение функции коры надпочечников и ее последующее истощение. Это позволяет сделать вывод, что показанием для назначения кортикостероидных гормонов является тяжелое и затяжное течение острого пиелонефрита у детей раннего возраста.

Обобщения.

Изучение особенностей экскреции 17-оксикортикостероидов и резервной способности коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста показало, что имелись определенные изменения в функциональном состоянии коры надпочечников в зависимости от длительности и тяжести заболевания. Так, на I-II неделе от начала заболевания отмечалось резкое снижение резервной способности коры надпочечников наряду с удовлетворительной экскрецией 17-ОКС, что указывало на напряжение функционального состояния коры надпочечников (стрессовый тип реакции по Ю.Е. Вельтищеву, 1969). Своевременная патогенетическая терапия в этом периоде способствовала предотвращению перенапряжения функции коры надпочечников и благоприятному течению заболевания.

Затяжному течению пиелонефрита сопутствовала выраженная гипофункция коры надпочечников, характеризовавшаяся как снижением экскреции 17-оксикортикостероидов, так и понижением резервной способности коры надпочечников.

Тяжелое состояние больных при остром пиелонефрите сопровождалось максимальным напряжением функции коры надпочечников, проявлявшимся увеличением экскреции по сравнению с возрастными нормами и резким снижением резервной способности коры надпочечников.

При благоприятном течении заболевания восстановление функционального состояния коры надпочечников под влиянием комплексной терапии происходит примерно к 40 дню лечения.

Изучения функциональных проб с нагрузкой АКГГ показало, что отрицательные пробы указывали на истощение не только функциональных, но и потенциальных резервов коры надпочечни-

нов и могли служить показанием для назначения гормональной терапии при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

Включение в комплекс терапевтических средств кортикостероидных гормонов при тяжелом и затяжном течении заболевания оказывало положительное влияние, предупреждая истощение функции коры надпочечников при максимальном ее напряжении и являлось заместительной терапией при снижении ее функции.

Вопросы диагностики, лечения и профилактики пиелонефрита у детей раннего возраста рассмотрены в монографии (Н.А. Брусилов, 1969; Н.А. Брусилов, 1966; Н.А. Брусилов, 1967).

Вопросы диагностики и профилактики пиелонефрита у детей раннего возраста рассмотрены в монографии (Н.А. Брусилов, 1969; Н.А. Брусилов, 1966; Н.А. Брусилов, 1967).

Вопросы диагностики и профилактики пиелонефрита у детей раннего возраста рассмотрены в монографии (Н.А. Брусилов, 1969; Н.А. Брусилов, 1966; Н.А. Брусилов, 1967).

Вопросы диагностики и профилактики пиелонефрита у детей раннего возраста рассмотрены в монографии (Н.А. Брусилов, 1969; Н.А. Брусилов, 1966; Н.А. Брусилов, 1967).

Г л а в а I V

СОДЕРЖАНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТОВ НАТРИЯ И КАЛИЯ В КРОВИ И МОЧЕ ПРИ ОСТРОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В КОСВЕННОЙ ОЦЕНКЕ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНОЙ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Наличие тяжелой интоксикации и выраженной дегидратации при остром пиелонефрите у детей раннего возраста, по-видимому, сопровождается опосредованными изменениями минералокортикоидной функции коры надпочечников, ведущей к сдвигам в содержании электролитов натрия и калия в биологических жидкостях (Б.Д. Кравчинский, 1963; П.А. Вунлер, 1965; Ю.Е. Вельтишев, 1967).

Однако данный вопрос при изучаемой патологии до настоящего времени в доступной литературе освещен недостаточно.

В опытах и клинических наблюдениях установлено выраженное влияние альдостерона на процессы реабсорбции *Na* в почечных канальцах, зависимость количества альдостерона от содержания *Na* и К в крови, моче, слюне, желудочном соке. Используя эту взаимосвязь, многие авторы (Е.С. Ходжамирова, В.Г. Кукаев и Л.С. Бассалыи, 1963; Ф.М. Палеева, 1964; Б.И. Сенюткин, 1965; Ю.Е. Вельтишев, 1967; М.Я. Студеникин, Р.А. Абдуллаев, 1969, и др.) предлагают судить о функциональном состоянии коры надпочечников по содержанию в организме электролитов натрия и калия.

Основываясь на том, что при нормальной функции коры надпочечников электролиты натрия и калий в биологических жидкостях находятся в постоянных соотношениях (М.А. Жуковский, Л.Ф. Бережков, 1965), а коэффициент *Na*/К является достаточно чувствительным показателем активности альдостерона (О.В. Кирее-

ва. 1961; Е.Н.Герасимов, 1963; Ф.М.Эгарт, 1964; Н.Л.Ассленин, Д.М.Эрзрумлян, 1965, и др.), многие исследователи используют эти показатели для косвенного суждения о состоянии минералокортикоидной функции коры надпочечников.

Однако поражение тубулярного аппарата нефрона у больных при остром пиелонефрите (Р.Ф.Езарский, 1968) не позволяет использовать показатели Na и K мочи для этой цели, ибо они в результате нарушения функции почек не могут объективно отражать зависимость между уровнем альдостерона и экскрецией Na и K (Б.Б.Бондаренко, 1965). Поэтому наиболее достоверным является метод определения отношения уровня натрия к калию в плазме крови, что в норме составляет 30:1, а снижение этого соотношения, особенно значительное, свидетельствует о дефиците альдостерона (Tylicky, 1954; Genest, 1955; М.А.Жуковский, Л.Ф.Бережков, 1965, и др.). А.С.Барыбин и Э.З.Наугольных (1969), изучавшие косвенным методом минералокортикоидную функцию коры надпочечников у взрослых, установили, что соотношения электролитов натрия и калия в плазме и эритроцитах у здоровых людей соответственно равны 31,3 и 0,22.

Данные литературы о содержании Na и K в плазме и эритроцитах крови у здоровых детей раннего возраста приведены в табл. 22, из которой видно, что содержание натрия в плазме колеблется в пределах от 121,8 до 158,9 мэкв/л, а в эритроцитах — от 11,6 до 48,9 мэкв. Уровень калия в плазме колеблется от 3,7 до 6,7 мэкв, а в эритроцитах от 74,5 до 112,0 мэкв. Из этой таблицы также видно, что соотношение натрия и калия в плазме является достаточно стабильной величиной, которая наблюдалась в пределах от 30,0 до 34,8.

Таблица 22

Содержание Na и K в плазме и эритроцитах здоровых детей по данным различных авторов

Автор	Метод	Год	Возраст детей	Содержание в мэквл в плазме			Содержание в мэквл в эритроцитах		
				Na	K	Коэф. $\frac{\text{Na}}{\text{K}}$ х)	Na	K	Коэф. $\frac{\text{Na}}{\text{K}}$ х)
Тур А.Ф.	химическ.	1955	не указано	121,8-152,2	4,0-6,1	30,4			
Фантони	"	1956	"	137,0-147,9 142,6	4,1-5,1	33,4			
Толоров И.	"	1959	гр. дети	137,0-152,3 144,6	4,1-6,7	33,4			
Kerpel - Fonius	не указано	1959	гр. дети				11,6-23,0 19,0	83,9-112,0	0,20
Вельтишев М.Е.	пламенная фотометр.	1961	от 2 мес. по 3 лет	135,0-156,5 143,8	4,16-5,75 4,8	30,4			
Каретный В.М.	"	1963	до 1 года	139,2-150,9 145,2±0,96	4,0-5,4 4,8±0,09	34,8	26,5-34,8 31,2±0,61	74,5-87,1 77,6±0,92	0,40
Лавидова В.М.	"	1967	от 1 мес. по 2 лет	142,2±0,46	4,43±0,11	31,7	19,3±0,70	86,02±1,26	0,22
Порецкая Л.Я.	"	1967	до 3 лет	120,0-143,5 136,1±3,4	4,0-5,7 4,8±0,87	30,0	-	76,6-89,4 80,1±3,0	
Старцева Н.Н.	"	1969	до 1 года	139,1-153,9 149,1±2,2	4,1-5,7 4,6±0,1	32,3±2,3	26,5-33,5 29,9±0,8	75,5-86,8 80,9±1,2	0,36 ±0,02

х) Коэффициенты Na/K плазмы и эритроцитов высчитаны нами.

Нам казалось важным провести сопоставление косвенных показателей минералокортикоидной функции коры надпочечников с клиническим течением пиелонефрита, выяснить изменение этих показателей в зависимости от тяжести и длительности заболевания и возможность использования их в повседневной практике врача-педиатра.

С этой целью нами было проведено изучение содержания электролитов Na и K в плазме и эритроцитах крови у 51 больного с острым пиелонефритом в возрасте от 1 мес. до 2 лет 4 мес., из них до 1 года было 44.

§ 1. Содержание натрия и калия в плазме и эритроцитах крови в зависимости от длительности и тяжести острого пиелонефрита

Изучение содержания Na и K в плазме и эритроцитах крови было проведено при поступлении у 51 больного. Исследования показали, что содержания Na в плазме и эритроцитах у них было снижено и соответственно равнялось $124,8 \pm 3,0$ мэквл и $24,0 \pm 0,7$ мэквл ($P < 0,001$). Содержание K в плазме ($4,2 \pm 0,15$ мэквл) также было ниже данных детей контрольной группы ($P < 0,03$), а в эритроцитах имело лишь тенденцию к снижению ($74,4 \pm 2,9$ мэквл. при $P = 0,05$). Коэффициент Na/K плазмы у больных данной группы был равен $29,5 \pm 0,4$, а эритроцитов - $0,32 \pm 0,03$, что указывало на незначительные колебания в соотношении электролитов в сторону снижения.

Учитывая, что больные поступали в различные сроки от начала заболевания, мы считали целесообразным провести сопоставление клинико-лабораторных показателей в зависимости от длительности заболевания. Поэтому все поступившие больные с острым пиелонефритом были разделены на 3 группы:

Таблица 23

Содержание Na и K в крови у больных детей острым пиелонефритом в зависимости от длительности заболевания

Наименование группы	Статистический показатель	Na (в мэквл)		K (в мэквл)		Коэффициент Na/K	
		в плазме	в эритроцитах	в плазме	в эритроцитах	в плазме	в эритроцитах
I группа (1-2 недели болезни)	n	14					
	$M \pm m$	131.8 ± 2.7	23.3 ± 0.6	4.4 ± 0.2	81.2 ± 2.7	29.1 ± 1.6	0.28 ± 0.04
	P контр.	< 0.001	< 0.001	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05
II группа (3-4 недели болезни)	n	13					
	$M \pm m$	115.7 ± 3.4	24.5 ± 0.9	4.7 ± 0.15	81.9 ± 3.1	24.2 ± 0.9	0.29 ± 0.04
	P контр.	< 0.001	< 0.001	> 0.05	> 0.05	< 0.003	> 0.005
	P_I	< 0.01	> 0.05	> 0.05	> 0.05	< 0.01	> 0.05
III группа (5-6 недели болезни)	n	24					
	$M \pm m$	127.6 ± 2.8	24.4 ± 0.7	3.7 ± 0.1	60.2 ± 3.0	34.1 ± 2.1	0.39 ± 0.04
	P контр.	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	> 0.05	> 0.05
	P_I	> 0.05	> 0.05	< 0.004	< 0.001	< 0.05	> 0.05
	P_{II}	< 0.01	> 0.05	< 0.001	< 0.001	< 0.003	> 0.05
Контрольная группа	n	20	20	20	20	20	20
	$M \pm m$	149.1 ± 2.2	29.9 ± 0.8	4.6 ± 0.1	80.9 ± 1.2	32.3 ± 2.3	0.36 ± 0.02

I группу составили 14 больных, обследованных в сроки 1-2 недель от начала заболевания. Из них 11 было в возрасте до 1 года и трое - от 1 года до 2 лет. Шесть больных поступили в тяжелом состоянии, с наличием токсикоза и экзикоза, рвоты, у одного отмечался жидкий стул до 4-5 раз в сутки без патологических примесей. У 5 больных были выражены признаки гипотрофии, дефицит веса колебался от 10% до 18%.

Изучение ионограмм крови у больных данной группы (табл. 23) показало, что в этот период уже отмечалось значительное снижение уровня натрия в плазме и эритроцитах, соответственно до $131,7 \pm 2,7$ мэквл и $23,8 \pm 0,6$ мэквл ($P_1 < 0,001$; $P_2 < 0,001$) вместо $149,1 \pm 2,2$ мэквл и $29,9 \pm 0,8$ мэквл контрольной группы. Содержание же калия как в плазме, так и в эритроцитах существенно не отличалось от нормы. Коэффициент Na/K плазмы в этот период был равен $29,1 \pm 0,6$, причем пределы его колебаний были значительными (от 21,2 до 49,3). У большей части больных (8 из 14) этот показатель превышал данные возрастной нормы. Коэффициент Na/K эритроцитов был равен $0,28 \pm 0,04$ (пределы колебаний от 0,25 до 0,31).

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории № 369 Сережи К., 18 дней.

Мальчик от III беременности. Мать страдает хроническим тонзиллитом, обострение которого перенесла во время беременности, на 7 месяца - шелит. Роды в срок, в асептичном протекании. Вес при рождении 2950,0. Выписан из роддома на 9 день с явлениями пеленки. На 12 день жизни у ребенка повысилась температура до $38^{\circ}C$, затем появился жидкий стул. Направлен в стационар на 6 день заболевания с диагнозом: Сепсис.

При поступлении состояние средней тяжести, $T - 37,2^{\circ}C$. Вес 2980,0. Периодически беспокойен. Кожные покровы бледно-розовые, суховаты, следы гнойничков. Пупочная ранка сухая. Слизистые розовые, чистые, увлажнения достаточны. Сердце и легкие без особенностей. Живот мягкий, печень выступает на 1 см из-под реберья, селезенка не определяется. Стул до 5 раз в сутки, без патологических примесей.

Анализ крови при поступлении: эр. - 4300000, Нв - 14,6 г%, РОЭ - 32 мм/час, Ле - 9800, э - 1, п - 8, с - 32, л - 50, м - 9. Ионограмма крови: натрий в плазме - 139,6 мэкв/л, в эритроцитах - 22,6 мэкв/л; калий в плазме - 4,2 мэкв/л, в эритроцитах - 78,4 мэкв/л. Коэффициент Na/K плазмы равен 33,0, эритроцитов - 0,28.

Анализ мочи: белок - следы, лейкоциты - до 20 в поле зрения и скоплениями, эпителий плоский в значительном количестве, бактерии в большом количестве.

На основании анализа, данных объективного и лабораторного обследования поставлен клинический диагноз: Острый пиелонефрит.

Заключение: У ребенка с острым пиелонефритом, поступившего на 1-2 неделе заболевания в состоянии средней тяжести, выявилась резко выраженная гипонатриемия при нормальном содержании калия в крови. Коэффициент Na/K плазмы был в пределах нормы, а в эритроцитах имел лишь тенденцию к снижению, что позволяло считать минералокортикоидную активность коры надпочечников удовлетворительной.

Во II группу вошли 13 больных, обреченных на 3-4 неделе от начала заболевания, 10 из 13 были в возрасте до 1 года и 3 ребенка - от 1 года до 2 лет. Из них 8 больных поступили в тяжелом состоянии, с выраженными явлениями токсикоза, эксикоза и дегидратации, стойкой анорексией и рвотой. У одного больного наблюдался жидкий водянистый стул до 6-8 раз в сутки. Признаки гипотрофии были выражены у 9 из 13 больных, причем колебания дефицита веса были в пределах от 10% до 44%.

Изучение содержания натрия и калия в плазме и эритроцитах крови в этот период указало на резкое снижение натрия в плазме ($115,7 \pm 3,4$ мэкв/л, при $P < 0,001$) и выраженное снижение натрия в эритроцитах ($24,5 \pm 0,9$ мэкв/л, при $P < 0,001$). Содержание же калия в плазме и эритроцитах было нормальным. Коэффициент Na/K плазмы у больных данной группы оказался резко сниженным и равнялся $24,2 \pm 0,9$ (пределы колебаний от 16,1 до 31,4), в эритроцитах же это отношение существенно не отличалось от такового больных предыдущей группы ($0,29 \pm 0,04$, пределы колебаний от 0,23 до 0,34).

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни № 374 Оли С., 1 г. 5 мес.

Девочка от 2 беременности, протекавшей без особенностей. Вес при рождении 3900 г. Развивалась удовлетворительно. Перенесла респираторные заболевания в 2 мес. и 8 мес.

Заболела остро. 3 недели назад, повысилась температура до 38°, на теле появилась сыпь в виде мелкоточечных геморрагий. Было назначено лечение амбулаторно по поводу геморрагического васкулита (пенициллин, хлористый кальций, аскорбиновая кислота, рутин, пимепрол), но при обследовании были выявлены изменения со стороны периферической крови в виде ускоренной РОЭ до 45 мм/час, в анализе мочи — следы белка, лейкоциты в большом количестве. Направлена в стационар с диагнозом: Поневрозие на пиелонефрит.

Состояние больной при поступлении было тяжелым. Т — 37,4°C. Дефицит веса — 24%. Кожа бледная, чистая, сухая, субиктерична, на лице с восковидным оттенком. Тургор тканей снижен. Слизистые суховаты, яри, саливация снижена. Выражена полиадания. Сердце и легкие без отклонений от нормы. Живот мягкий, печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги, селезенка не определяется. Мочеиспускание учащено. Стул нормальный.

Анализ крови при поступлении: эр. — 4020000, Нв — 66 ед. РОЭ — 37 мм/час. Л — 7500, э — 0, п — 9,5, с — 27, л — 57,5, м — 5.

Ионограмма крови: натрия в плазме — 92,7 мэкв/л, в эритроцитах — 22,3 мэкв/л; калия в плазме — 5,6 мэкв/л, в эритроцитах — 93,2 мэкв/л. Коэффициент Na/K плазмы равен 16,4, эритроцитов — 0,23.

Анализ мочи: белок — следы, лейкоциты сплошь покрывают поля зрения, эритроц. — 0-1 малоизмененные, эпителий плоский в значительном количестве.

При посеве мочи на стерильность выделены: гемолитический стафилококк и кишечная палочка.

На основании анамнеза, данных объективного и лабораторного обследования поставлен диагноз: Острый пиелонефрит. Типотрофия II степени.

Заключение: Своеобразие клинического течения пиелонефрита у данной больной состояло в наличии геморрагического синдрома. У девочки, поступившей на 4 неделе заболевания, тяжелое состояние сопровождалось резкой гипонатриемией в плазме и эритроцитах, снижением коэффициента Na/K плазмы до 16,4, а эритроцитов до 0,23, при выраженном увеличении калия как в плазме, так и в эритроцитах. Данное состояние, очевидно, можно было объяснить снижением минералокортикоидной активности надпочечников.

В группу составили 24 больных, обследованных на 5-6 неделе от начала заболевания. Из них 23 ребенка в возрасте до 1 года

и один - в возрасте 1 года 9 месяцев. Из 24 больных 9 поступили в тяжелом состоянии. Признаки гипотрофии отмечались у 17 из 24 детей, дефицит веса колебался от 10 до 42%.

При исследовании монограмм крови обнаружено, что наряду с выраженной гипонатриемией отмечалось и значительное снижение содержания К как в плазме, так и в эритроцитах, соответственно равное 3.7 ± 0.1 мэквл (при $P < 0.001$) и 60.2 ± 3.0 мэквл (при $P < 0.001$) вместо 4.6 ± 0.1 мэквл и 80.9 ± 1.2 мэквл данных контрольной группы.

Коэффициент Na/K плазмы в этот период был равен 34.1 ± 0.1 (предел колебаний от 26.2 до 36.7), а эритроцитов 0.39 ± 0.04 (предел колебаний от 0.28 до 0.40).

Примером может служить выписка из истории болезни № 133 Сережи К., 5 мес., 1966 г.

Ребенок от I беременности, которая протекала с токсикозом I половины, во II половине - грипп, осложненный пиелитом, нефропатией. Течение родов нормальное. Вес при рождении 4000,0. Период новорожденности без особенностей. Вскормливания естественное до 2 мес., с 2 мес. - смешанное. С этого же времени проявления экссудативного диатеза. В 2,5 мес. - катар верхних дыхательных путей. В 3 мес. проведена вакцинация против оспы, которую перенес тяжело, с высокой температурой. Через 2 недели после прививки состояние ребенка резко ухудшилось: повысилась температура до 38° , появилась рвота, дизурические явления. В анализе мочи - лейкоцитурия. Проводилось лечение амбулаторно пенициллином и сульфопимезином по поводу пиелонефрита, однако состояние больного не улучшалось, держалась анорексия и рвота, в анализах мочи стойкая лейкоцитурия. Направлен в отделение с диагнозом: Пиелонефрит.

При поступлении состояние ребенка тяжелое, вялый, бледный. Дефицит веса 9%, тургор тканей снижен. Кожные покровы суховаты, слизистые бледно-розовые, саливация достаточная. Сердце - тоны ритмичные, несколько приглушены. Легкие - без особенностей. Живот мягкий, печень выступает из-под реберья на 1 см, селезенка не определяется. Стул нормальный.

Анализ крови при поступлении: эр. - 3640000, Нв - 12 г%, РОЭ - 38 мм/час, Л - 8300, э - 0, п - 0,5, с - 24, л - 72,5, м - 3.

Монограмма крови: натрий в плазме - 115,2 мэквл/л; в эритроцитах - 33,9 мэквл/л; калий в плазме - 3,0 мэквл/л, в эритроцитах - 68,6 мэквл/л. Коэффициент Na/K плазмы равен 38,0, эритроцитов - 0,49.

Анализ мочи: белок - 0,033%, лейкоциты - 10-15 в поле зрения и скоплениями до 40, эритроциты - 0-1, цилиндры гиалиновые до 8 в поле зрения, эпителий плоский в значительном количестве.

Исследование мочи по Зимницкому - колебания удельного веса в пределах 1002-1005. Суточный диурез 500,0 мл.

На основании данных знаменца, объективного и лабораторного обследования поставлен диагноз: Острый пиелонефрит.

Заключение: Данный случай свидетельствует о значительных сдвигах в содержании не только *Na*, но и *K* в крови у детей раннего возраста в поздние стадии заболевания пиелонефритом.

Из рис.2 видно, что коэффициент *Na/K* в первые две недели от начала заболевания был умеренно снижен как в плазме, так и в эритроцитах. Наиболее же резкое снижение этого показателя в плазме отмечалось на 3-4 неделе заболевания, что косвенно указывало на значительное угнетение минералокортикоидной активности коры надпочечников в этот период, тогда как снижение глюкокортикоидной функции (табл.11 и 12) было выявлено в более поздние сроки от начала заболевания (5-6 неделя).

Рассматривая данные содержания *Na* и *K* в крови в зависимости от тяжести состояния, больные были распределены по 3 группам:

I группу составили 23 ребенка, состояние которых при поступлении было тяжелым и клинически характеризовалось наличием токсикоза и эксикоза, рвотой, стойкой анорексией, повышенной или высокой температурой, дизурическими явлениями. В возрасте до 1 года было 20 детей, от 1 года до 2 лет - 3. Из 23 больных 5 поступили на 1-2 неделе от начала заболевания, 7 - на 3-4 неделе и 11 - на 5-6 неделе.

Изучение ионограмм крови при поступлении (табл.24) показало, что тяжелое состояние больных сопровождалось гипонатриемией.

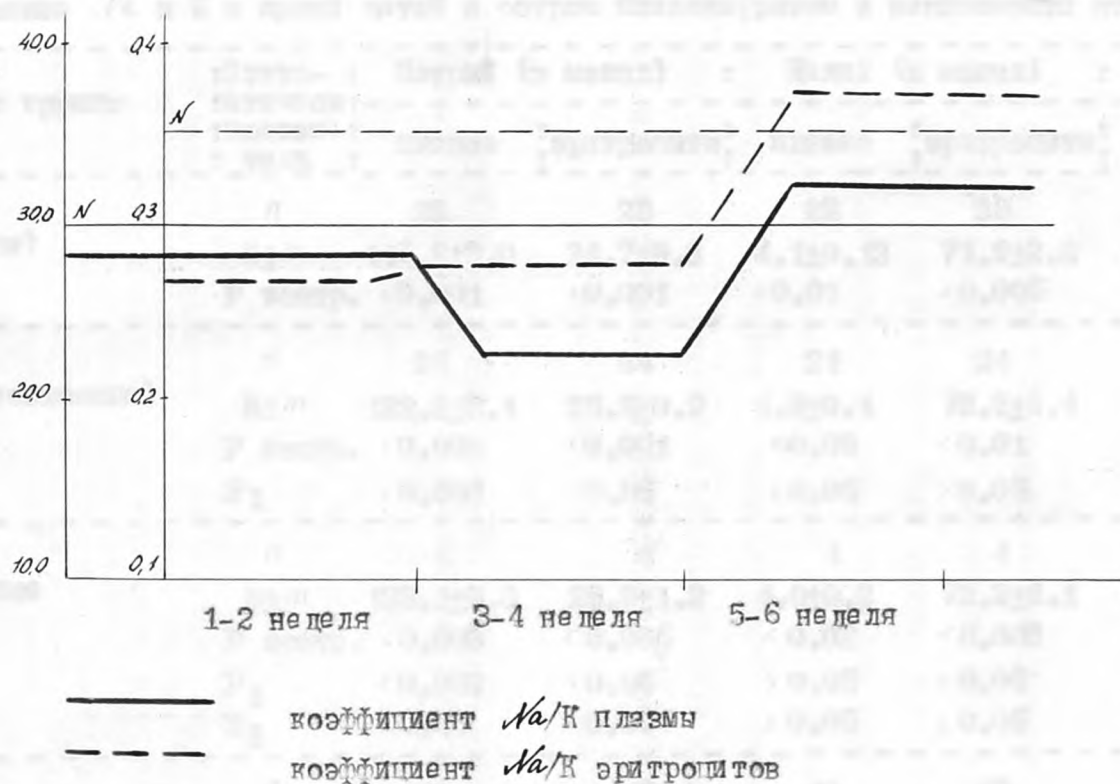


Рис.2. Величина коэффициента Na/K плазмы и эритроцитов крови при остром пиелонефрите в различные сроки от начала заболевания.

Таблица 24

Содержание Na и K в крови детей с острым пиелонефритом в зависимости от тяжести состояния

Наименование группы	:Стати- :стическ: :позная- :тель	: Натрий (в мэквл) :		: Калий (в мэквл) :		: Коэффициент Na/K :	
		: плазма : эритроциты :		: плазма : эритроциты :		: плазма : эритроциты :	
I группа (тяжелое состояние)	n	28	28	28	28	28	28
	$M \pm m$	116,9 $\pm$ 3,0	24,7 $\pm$ 0,8	4,1 $\pm$ 0,13	71,9 $\pm$ 2,3	28,2 $\pm$ 1,2	0,34 $\pm$ 0,02
	P контр.	<0,001	<0,001	<0,01	<0,006	-	-
II группа (средне-тяжелое состояние)	n	24	24	24	24	24	24
	$M \pm m$	129,8 $\pm$ 3,1	25,5 $\pm$ 0,9	4,3 $\pm$ 0,1	73,2 $\pm$ 2,4	30,3 $\pm$ 1,3	0,34 $\pm$ 0,01
	P контр.	<0,001	<0,001	=0,05	<0,01	-	-
	P_1	<0,004	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
III группа (удовлетворительное состояние)	n	4	4	4	4	4	4
	$M \pm m$	133,1 $\pm$ 3,3	25,2 $\pm$ 1,2	4,0 $\pm$ 0,2	72,2 $\pm$ 2,1	33,3 $\pm$ 2,2	0,34 $\pm$ 0,03
	P контр.	<0,003	<0,006	<0,02	<0,003	-	-
	P_1	<0,002	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Контрольная группа	P_{II}	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	n	10	10	10	10	10	10
	$M \pm m$	149,1 $\pm$ 2,2	29,9 $\pm$ 0,8	4,6 $\pm$ 0,1	80,9 $\pm$ 1,2	32,3 $\pm$ 2,3	0,36 $\pm$ 0,02

мией как в плазме (116.9 ± 3.0 мэкв/л. при $P < 0.001$), так и в эритроцитах (24.7 ± 0.8 мэкв/л. при $P < 0.001$) и выраженным снижением калия в эритроцитах (71.9 ± 2.8 мэкв/л. при $P < 0.006$). Коэффициент Na/K в плазме был равен 28.2 ± 0.2 (предел колебаний от 21.2 до 44.7), а в эритроцитах 0.34 ± 0.01 (предел колебаний от 0.26 до 0.40).

Исследования глюкокортикоидной функции у этих больных (табл. 13 и 14) указало на увеличение экскреции суммарных фракций 17-ОКС (до 0.5146 ± 0.05 мг/сутки, при $P < 0.05$) по сравнению с возрастной нормой, и резкое снижение резервной способности коры надпочечников. Полученные данные, по-видимому, можно было расценить как функциональное напряжение коры надпочечников с наиболее ранним снижением минералокортикоидной функции вследствие предшествующего перенапряжения.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни № 426 Вовы М., 19 дней, 1967г.

Мальчик от I беременности, которая протекала без особенностей. В родах слабость родовой деятельности. Вес ребенка при рождении 3750.0. Выписан из роддома на 8 сутки, отмечалось молочные и сукровичные выделения из пупка.

С 13 дня жизни ребенок стал беспокойным, плохо брал грудь, появились срыгивания после кормления. Через три дня повысилась температура до 39° . Поступил в отделение на 18 день жизни с диагнозом: Токсикоз неясной этиологии.

Состояние больного при поступлении было тяжелое. Вес 2990.0. Дефицит веса 28%. Кожные покровы суховаты, тургор тканей снижен. Слизистые бледно-розовые. Сердце и легкие без особенностей. Живот мягкий, безболезненный. Печень пальпируется на 1.5 см из-под края реберной дуги, селезенка у края. Мочится редко, перед мочеиспусканием беспокоен. Стул нормальный.

Анализ крови при поступлении: эр.-4740000, Нв - 18.3 г%. РОЭ-27 мм/час, Л - 7300, э - 1, л - 2, с - 26.5, л - 50, м - 20.

Монограмма крови: натрий в плазме - 108.8 мэкв/л. в эритроцитах - 23.6 мэкв/л; калий в плазме - 5.4 мэкв/л. в эритроцитах - 91.1 мэкв/л. Коэффициент Na/K плазмы равен 20.2, эритроцитов - 0.25.

Анализ мочи: белок - 0.033, лейкоциты - сплошь в поле зрения, эритроциты - малоизмененные 2-3 в поле зрения.

На основании данных анамнеза, объективного и лабораторного обследования поставлен диагноз: Сепсис. Пилонефрит. Гипотрофия II степени.

Вывод. Тяжелое состояние больного сопровождалось выраженной гипонатриемией, резким снижением коэффициента Na/K в плазме и эритроцитах.

Во II группу вошли 24 больных, у которых проявления токсикоза и экхимоза были менее выражены и состояние их было средней тяжести. Из них на 1-2 неделе заболевания поступило 8 детей, на 3-4 неделе - 6, на 5-6 неделе - 10 детей. По возрасту 21 больной был до 1 года и 3 - от 1 года до 2 лет.

Исследование содержания натрия и калия в крови у больных данной группы показало, что снижение Na в плазме и эритроцитах крови было менее выраженным по сравнению с предыдущей группой. Коэффициенты Na/K плазмы и эритроцитов соответствовали норме, что указывало на достаточные компенсаторные возможности функции коры надпочечников в этот период.

Иллюстрацией вышеизложенного может служить выписка из истории болезни № 166 Олега С., 6 мес., 1967г.

Ребенок от I беременности. Во II половине беременности мать перенесла ангину. Вес при рождении 3350,0. Вскормливание естественное. В 3,5 мес. перенес респираторное заболевание, через 2 недели после чего была проведена вакцинация против оспы. Прививку перенес удовлетворительно, но снижился аппетит, побледнел, перестал прибывать в весе, появилась рвота. При обследовании обнаружено повышение РОЭ до 45 мм/час, в анализе мочи лейкоциты в большом количестве. Назначено лечение мономицином, но состояние больного не улучшилось, и на 6 неделе от начала заболевания направлен в стационар с диагнозом: Пиелонефрит.

Состояние ребенка при поступлении было средней тяжести, вялый, бледный. Кожные покровы суховаты. Тургор тканей снижен. Дефицит веса - 8%. Слизистые бледно-розовые, саливация достаточна. Сердце и легкие без особенностей. Печень выступает на 1,5 см из-под края реберной дуги, пальпируется край селезенки. Стул нормальный. Периодически рвота после кормления.

Анализ крови при поступлении: эр. - 3630000, Hb - 12,6 г%, РОЭ - 26 мм/час. Л - 9700, э - 1, п - 1, з - 15, л - 76, м - 7.

Ионограмма крови: натрия в плазме - 139,6 мэкв/л, эритроцитах - 31,3 мэкв/л; калия в плазме - 3,9 мэкв/л, в эритроцитах - 89,8 мэкв/л. Коэффициент Na/K плазмы равен 35,0, эритроцитов - 0,34.

Анализ мочи: белок - 0,933%, лейкоциты - 5-10 в поле зрения и оседлениями, цилиндры гиалиновые до 3 в препарате.

На основании анамнеза, данных объективного и лабораторного обследования поставлен диагноз: Острый пиелонефрит.

Заключения: У ребенка с острым пиелонефритом, поступившего в состоянии средней тяжести, отмечалось умеренное снижение в крови электролитов натрия и калия.

В III группу вошли 4 больных, состояние которых при поступлении было удовлетворительным. У них отсутствовали симптомы токсикоза и эксикоза, но у всех отмечалась бледность кожных покровов, снижение тургора тканей. У 2 больных наблюдалась вялость, у 3 - снижение аппетита. 3 ребенка были до 1 года и один - от 1 года до 2 лет. Из 4 больных один поступил на 2-й неделе заболевания и 3 - на 5-6 неделе.

Изучение ионограмм крови показало, что удовлетворительное состояние больных острым пиелонефритом сопровождалось также достоверным, по сравнению с данными контрольной группы, снижением Na и K в плазме и эритроцитах. Однако уровень Na в плазме у этих больных был значительно выше, чем у детей I группы ($P < 0,002$). Кроме того, у больных III группы отмечалось увеличение коэффициента Na/K плазмы до $33,3 \pm 2,2$ (предел колебаний от 26,7 до 35,1), тогда как в эритроцитах он существенно не отличался от данных детей I и II групп.

Изложенное указывало, что коэффициент Na/K плазмы являлся чувствительным показателем, отражающим нарушения содержания Na и K во внеклеточном пространстве и при остром пиелонефрите у детей раннего возраста изменялся в зависимости от тяжести состояния: наиболее низким он был при тяжелом состоянии и соответствовал норме при удовлетворительном.

Таким образом, сопоставление клинико-лабораторных параллелей показало, что большинство детей раннего возраста, боль-

них острым пиелонефритом, поступало в довольно поздние сроки от начала заболевания, с выраженными изменениями в содержании электролитов Na и K крови, что клинически проявлялось дегидратацией и снижением веса больных.

§ 2. Содержание натрия и калия в крови и моче при остром пиелонефрите у детей в динамике заболевания

Проведено изучение содержания электролитов натрия и калия в крови под влиянием комплексной терапии у 44 детей в возрасте от 1 мес. до 2 лет. Исследования ионограмм крови у больных проводилось в первые три дня при поступлении и перед выпиской из стационара.

Из данных табл. 25 видно, что при поступлении у больных острым пиелонефритом отмечалось достоверное снижение содержания Na в плазме и эритроцитах крови ($P < 0,001$) по сравнению с данными контрольной группы.

Под влиянием проводимой комплексной терапии (антибактериальной, регидратационной, стимулирующей, симптоматической и, у части больных, гормональной) наблюдалось увеличение содержания Na как в плазме, так и в эритроцитах крови на величину, достоверную с исходной ($P_1 < 0,001$ и $P_2 < 0,006$). Содержание калия при поступлении у больных по сравнению с данными контрольной группы также было снижено как в плазме, так и в эритроцитах ($P_1 < 0,001$ и $P_2 < 0,003$). После проведенного лечения повышения калия по сравнению с исходной величиной не наступило, а в плазме даже наблюдалась тенденция к его снижению.

Коэффициент Na/K плазмы до лечения равнялся $30,2 \pm 1,2$, а после проведенного лечения он увеличился до $36,1 \pm 1,4$ ($P < 0,01$).

Таблица 25

Изменение содержания Na и K в крови у больных детей при остром пиелонефрите
под влиянием проводимой терапии

	Статистический показатель	Плазма			Эритроциты		
		Na	K	Коэффициент Na/K	Na	K	Коэффициент Na/K
До лечения	$\text{M} \pm m$	121.2 ± 3.2	4.0 ± 0.1	30.2 ± 1.2	24.9 ± 1.0	71.9 ± 2.6	0.34 ± 0.03
	n	44	44	44	44	44	44
	P контр.	< 0.001	< 0.001	> 0.05	< 0.001	< 0.003	> 0.05
После лечения	$\text{M} \pm m$	144.1 ± 3.0	3.9 ± 0.12	36.1 ± 1.4	28.6 ± 0.8	72.2 ± 2.7	0.39 ± 0.04
	n	44	44	44	44	44	44
	P контр.	> 0.05	< 0.001	> 0.05	> 0.05	< 0.006	> 0.05
Контрольная группа	P исход.	< 0.001	> 0.05	< 0.01	< 0.006	> 0.05	> 0.05
	$\text{M} \pm m$	149.1 ± 2.2	4.6 ± 0.1	32.3 ± 2.3	29.9 ± 0.8	80.9 ± 1.2	0.36 ± 0.02
	n	20	20	20	20	20	20

Значение же коэффициента $\text{на } K$ эритроцитов существенно не отличалось от исходной величины.

Полученные данные свидетельствовали, что гипонатриемия, имевшая место при остром пиелонефрите у детей раннего возраста, нормализовалась под влиянием проводимой терапии к моменту выписки. Содержание же калия по сравнению с исходной величиной существенно не изменялось.

Для иллюстрации приведем краткую выписку из истории болезни № 47 Олега С., 4,5 мес., 1967г.

Ребенок от I беременности, которая протекала нормально. Роды в срок. Вес при рождении 2900,0. В периоде новорожденности не болел. Вскормливание смешанное с 3,5 мес. В возрасте 3 мес. проведена вакцинация оспы, которую ребенок перенес тяжело, с высокой температурой, после чего снизился аппетит, побледнел, стал вялым, убыл в весе на 250,0. Направлен в стационар с диагнозом: Подозрение на пиелонефрит. Рахит I ст.

Состояние при поступлении тяжелое, температура 37,2°. Вес 5370,0. Дефицит веса 13%. Кожные покровы бледные, чистые, суховаты. Тургор тканей снижен. Слизистые бледно-розовые, сепидация снижена. Сердце и легкие без особенностей. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 1,5 см из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Мочепускание частое. Стул нормальный.

Анализ крови: эр. - 3630000, Нв 11,3 г%, РОЭ - 48 мм/час. Л - 12200, э - 0,5, п - 1, с - 34, л - 59, м - 5.

Ионограмма крови: в плазме содержание натрия 110,4 мэкв/л, калия 2,9 мэкв/л; в эритроцитах натрия - 17,4 мэкв, калия - 79,8 мэкв. Коэффициент K плазмы равнялся 36,1, эритроцитов - 0,21.

Анализ мочи: белок - следы, лейкоциты - 40-50 в поле зрения, эритроциты - 3-4, цилиндры гиалиновые 1-2, зернистые 0-1.

На основании данных анамнеза, объективного и лабораторного обследования поставлен диагноз: Острый пиелонефрит. Гипотрофия I степени. Рахит I.

В результате проводимого лечения состояние ребенка стало улучшаться, с 10 дня отмечалось нарастание весовой кривой, к 41 дню санировалась моча, нормализовались показатели периферической крови.

При исследовании ионограммы крови перед выпиской обнаружено в плазме повышение Na до 131,3 мэквл. содержание калия, как и прежде, было равно 2,9 мэквл; в эритроцитах Na возрос до 26,1 мэквл. содержание же калия снизилось до 63,8 мэквл. Коэффициент Na/K плазмы увеличился до 45,0, а эритроцитов до 0,40.

Заключение: У ребенка, поступившего на 5 неделе от начала заболевания с острым пиелонефритом, наряду с гипонатриемией отмечалась и значительная гипокалиемия в плазме крови. Под влиянием проводимой терапии повысилось содержание натрия как в плазме, так и в эритроцитах, содержание же калия оставалось прежним.

Учитывая наличие различного содержания электролитов Na и K у больных с острым пиелонефритом перед началом лечения, нам казалось практически важным изучить особенности течения заболевания от уровня электролитов и изменение их содержания под влиянием проводимой терапии.

Данные динамического исследования содержания Na и K в плазме и эритроцитах крови представлены в табл. 26, из которой видно, что больные, поступившие в ранние сроки от начала заболевания (I группа), имели менее выраженные изменения в содержании Na и K в крови и после проведенного лечения эти показатели соответствовали данным возрастной нормы. Состояние больных этой группы также нормализовалось более быстро, и срок пребывания их в стационаре составил $35,3 \pm 3,3$ дня.

У больных, поступивших на 3-4 неделе заболевания (II группа), отмечалась разная гипонатриемия как в плазме, так и в эритроцитах, наряду с некоторым повышением K в крови при поступлении. Коэффициент Na/K плазмы был снижен до $24,2 \pm 1,9$ а эритроцитов - до $0,29 \pm 0,04$.

Наличие гипонатриемии нельзя было объяснить только нарушением реабсорбции Na вследствие поражения тубулярного аппарата.

рата почки, так как при этом мы имели снижение и уровня К. По-видимому, это было обусловлено и гипофункцией коры надпочечников, сопровождающейся снижением Na и увеличением К в плазме крови.

Таблица 26

Динамика содержания Na и К в крови детей, больных острым пиелонефритом, в зависимости от длительности заболевания

Наименование группы	Статистический показатель	Содержание Na (в мэквл)				Содержание К (в мэквл)				Коэффициент Na/K			
		в плазме		в эритроцитах		в плазме		в эритроцитах		в плазме		в эритроцитах	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I группа (поступили на 1-2 неделе от начала заболевания)	n	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
	$M \pm m$	131.3 $\pm$ 2.7	147.8 $\pm$ 4.3	23.3 $\pm$ 0.6	28.8 $\pm$ 1.1	4.4 $\pm$ 0.2	4.4 $\pm$ 0.3	81.2 $\pm$ 2.7	78.2 $\pm$ 4.5	29.1 $\pm$ 1.6	38.4 $\pm$ 1.9	0.28 $\pm$ 0.04	0.37 $\pm$ 0.03
	P	< 0.004		< 0.001		-		> 0.05		> 0.05		> 0.05	
II группа (поступили на 3-4 неделе от начала заболевания)	n	13	11	13	11	13	11	13	11	13	11	13	11
	$M \pm m$	115.7 $\pm$ 3.4	142.5 $\pm$ 3.8	24.5 $\pm$ 1.2	28.0 $\pm$ 1.2	4.7 $\pm$ 0.15	3.7 $\pm$ 0.2	81.9 $\pm$ 3.1	73.2 $\pm$ 3.2	24.2 $\pm$ 0.9	38.1 $\pm$ 2.6	0.29 $\pm$ 0.04	0.38 $\pm$ 0.04
	P	< 0.001		< 0.03		< 0.001		> 0.05		< 0.001		> 0.05	
III группа (поступили на 5-6 неделе от начала заболевания)	n	24	19	24	19	24	19	24	19	24	19	24	19
	$M \pm m$	127.6 $\pm$ 2.8	145.2 $\pm$ 3.7	24.4 $\pm$ 0.7	27.5 $\pm$ 1.3	3.7 $\pm$ 0.1	3.3 $\pm$ 0.2	60.2 $\pm$ 3.0	70.4 $\pm$ 1.8	34.1 $\pm$ 2.1	42.8 $\pm$ 3.1	0.39 $\pm$ 0.04	0.38 $\pm$ 0.06
	P	< 0.001		< 0.04		> 0.05		< 0.006		< 0.02		> 0.05	

После проведенного лечения у детей данной группы содержание Na в плазме и эритроцитах увеличилось почти до нормы, тогда как содержание К в плазме снизилось на величину, достоверную по сравнению с исходной. Коэффициент Na/K плазмы увеличился до 38.1 ± 2.6 вместо 24.2 ± 0.9 .

Среднее пребывание в стационаре больных этой группы составило 44.6 ± 2.4 дня. Разница между этими показателями с больными I группы статистически достоверна ($P < 0.04$).

У больных III группы, поступивших в поздние сроки от начала заболевания (5-6 неделя), имелось выраженное снижение как содержания Na , так и K в плазме и эритроцитах крови. После проведенного лечения наступило повышение содержания Na крови до величины, соответствующей данным нижней границы возрастной нормы. Содержание K повысилось по сравнению с исходной величиной лишь в эритроцитах, но и этот показатель ($70,4 \pm 1,8$ мэквл) был значительно ниже данных возрастной нормы. Коэффициент Na/K плазмы после лечения увеличился с $34,1 \pm 2,1$ до $42,8 \pm 3,1$, коэффициент на Na/K эритроцитов существенно не менялся. Пребывание в стационаре больных этой группы равнялось $43,7 \pm 5,6$.

На основании вышесказанного видно, что пиелонефрит у детей раннего возраста сопровождается определенными сдвигами в содержании электролитов натрия и калия в сторону их снижения.

Известно, что Na и K в моче находятся в определенном соотношении. При нормальном уровне альдостерона в организме это соотношение, по данным различных авторов, равняется: 1,2-2,5 : 1 (Е.С.Холжамирова с соавт., 1963), 2 : 1 (В.М.Каретный, 1965), 5 : 2 (Ю.Е.Вельтищев, 1967). Увеличение соотношения Na/K говорит о гипофункции надпочечников, а уменьшение его - об их гиперфункции.

Усиленное выведение Na из организма может наблюдаться в случае поражения тубулярного аппарата, а также и при недостаточности в крови кортикостероидных гормонов, а именно гормонов минералокортикоидного ряда, способствующих удержанию. Однако при поражении тубулярного аппарата наряду с гипернатриурией имеет место и гиперкалиурия в результате нарушения реаб-

сорбции и секреции калия. В противоположность этому при надпочечниковой недостаточности гипернатриурия сопровождается гипонатриемией.

С целью выявления изменений электролитов в организме при остром пиелонефрите у детей раннего возраста нами проведено комплексное изучение содержания Na и K в плазме и эритроцитах крови и в суточном количестве мочи в динамике заболевания у 19 больных. За норму содержания Na (0.918 ± 0.087 мг/сутки) и калия (0.268 ± 0.022 г/сутки) были взяты данные М.М.Агаваде (1967), полученные у 24 здоровых детей в возрасте от 3 мес. до 2 лет, что соответствовало возрастному составу наблюдавшихся нами детей.

Данные табл. 27 свидетельствуют, что в разгар заболевания пиелонефритом, на фоне выраженного снижения содержания Na и K в плазме (соответственно 127.6 ± 3.4 мэквл при $P < 0.006$ и 4.2 ± 0.2 мэквл при $P = 0.05$) и эритроцитах (соответственно 26.4 ± 1.2 мэквл при $P = 0.05$ и 68.8 ± 3.8 мэквл при $P < 0.03$) крови, отклонений от нормы в выведении этих электролитов с мочой не наблюдалось.

После проведенного лечения было отмечено увеличение содержания Na в плазме (до 146.2 ± 3.7 мэквл, при $P < 0.007$) и наряду с этим тенденция к увеличению его выведения с мочой (с 0.960 ± 0.16 до 1.430 ± 0.4 г/л), хотя полученная величина не была достоверной по сравнению с исходной. В содержании же калия в крови и в выведении его с мочой изменений после лечения не наступило.

Согласно полученным данным (табл. 27) ясно, что коэффициент Na/K плазмы под влиянием проводимой терапии повысился с 30.1 ± 1.5 до 37.6 ± 2.3 ($P < 0.05$). Коэффициенты же Na/K эрит-

Таблица 27

Изменение содержания электролитов Na и K в крови и моче у детей раннего возраста, больных острым пиелонефритом

Наименование группы	Статистика:	Электролиты крови (в мэквл)						Электролиты мочи (в мэквл)			
	Статистика:	Плазма	Коэффициент	Эритроциты	Коэффициент	Na	K	Коэффициент			
	число:								Na/K	Na/K	Na/K
	показатель:								Na/K	Na/K	Na/K
До лечения	n	19	19	19	19	19	19	19	19		
	M±m	127.6±3.4	4.2±0.2	30.1±1.5	26.4±1.2	68.8±3.8	0.38±0.03	0.96±0.16	0.44±0.04	2.3±0.26	
	P контр.	< 0.006	=0.05	-	=0.05	< 0.03	-	> 0.05	> 0.05	-	
После лечения	n	13	13	13	13	13	13	13	13		
	M±m	146.2±3.7	3.9±0.3	37.6±2.3	27.1±1.7	70.8±2.4	0.37±0.02	1.43±0.4	0.41±0.09	3.0±0.4	
	P исход.	< 0.007	> 0.05	< 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	
	P контр.	> 0.05	< 0.04		> 0.05	< 0.04		> 0.05	> 0.05		
Контрольная группа	n	20	20	20	20	20	24	24	24		
	M±m	149.1±2.2	4.6±0.1	32.3±2.3	29.9±0.8	80.9±1.2	0.36±0.02	0.918±0.087	0.268±0.022	3.4 ^{x)}	

x) Коэффициент Na/K мочи у здоровых детей вычислен нами.

роцитов и мочи на фоне лечения существенно не изменялись.

Таким образом, изучение содержания в крови электролитов Na и K и сроков от начала заболевания выявило определенную зависимость между этими показателями. Так, у больных, поступивших в ранние сроки от начала заболевания (1-2 неделя), изменения в содержании Na и K были менее выражены и в процессе лечения нормализация их наступала быстрее. У больных же, поступивших в более поздние сроки от начала заболевания, изменения в содержании Na и K в крови были более выражены и восстановление их шло медленнее. Поэтому в моменту выписки не устанавливалось нормального соотношения между этими электролитами. Сопоставление данных монограммы крови и мочи показало, что коэффициент Na/K плазмы является довольно чувствительным косвенным тестом, отражающим минералокортикоидную активность коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

§ 3. Содержание электролитов натрия и калия в крови при остром пиелонефрите у детей на фоне гормональной терапии

Тяжесть состояния наблюдавшихся детей, выраженность симптомов токсикоза и эксикоза, сопровождающиеся нарушением в содержании электролитов, а также широкий диапазон действия кортикостероидных гормонов на обменные процессы, явились основанием к их включению в комплекс терапевтических средств при разбираемой патологии. Тем более, что данный вопрос изучен недостаточно.

Мы считали целесообразным изучить влияние кортикостероидных гормонов на содержание электролитов натрия и калия в крови, а также эффективность их применения при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

Для этого сравнили течение заболевания и изменение содержания электролитов Na и K в крови до и после лечения у больных двух групп.

I группу составили 10 больных, которым наряду с антибактериальной, регидратационной, десенсибилизирующей и витаминотерапией в комплексе лечения были включены и кортикостероидные гормоны. В возрасте до 1 года в этой группе было 9 больных и один ребенок от 1 года до 2 лет. Из 10 больных один ребенок поступил на второй неделе, 4 - на 3-4 неделе и 5 детей - на 5-6 неделе от начала заболевания. Все поступили в тяжелом состоянии, с выраженными явлениями токсикоза, эксикоза и дегидратации. Девять больных получили гормоны на 4-6 день от момента лечения, а один ребенок на 2 день. Восемь больных принимали преднизолон перорально из расчета 1-1.5 мг на 1 кг веса в сутки с постепенным снижением дозы препарата, а 2 детям ввиду наличия упорной рвоты вводился гидрокортизон внутримышечно из расчета 4 мг на 1 кг веса в сутки в течение 2-4 дней. Затем по мере улучшения состояния они были также переведены на лечение преднизолоном *per os*. Цикл лечения в среднем продолжался 16 дней.

Во II группу вошли 11 больных, которым в комплексе терапевтических средств кортикостероидные гормоны не включались. Из 11 детей 9 были в возрасте до 1 года и 2 - от 1 г. до 2 лет. По срокам от начала заболевания больные поступили: на 1-2 неделе - 2, на 3-4 неделе - 3 и на 5-6 неделе - 6 больных. Состояние больных данной группы при поступлении также было тяжелым, у всех отмечались явления токсикоза, эксикоза и дегидратации.

Таким образом, по возрасту, срокам заболевания, тяжести его течения дети этих групп были равноценны.

Таблица 28

Динамика клинических показателей у детей при остром пиелонефрите в зависимости от проводимой терапии

Наименование симптомов и показателей	: Статисти- : ческий : показа- : тель	: Леченные кор- : тикостероид- : ными гормо- : нами	: Не леченные : кортикосте- : роидными : гормонами
Исчезновение симптомов интоксикации (в днях):			
токсикоза	$M \pm m$	10 5,6 $\pm$ 0,4	11 10,9 $\pm$ 0,4
	P	< 0,001	
эксикоза	$M \pm m$	8,0 $\pm$ 0,5	17,9 $\pm$ 0,6
	P	< 0,001	
Весовая прибавка в г	$M \pm m$	839,0 $\pm$ 121,0	490,0 $\pm$ 102,0
	P	< 0,001	
Пребывание в стационаре (в днях)	$M \pm m$	36,9 $\pm$ 3,2	46,1 $\pm$ 4,0
	P	= 0,05	

Данные табл. 28 показали, что исчезновение симптомов токсикоза и эксикоза наступило значительно раньше у больных, получавших кортикостероидные гормоны. Средняя прибавка в весе за время нахождения в стационаре у больных I группы была также выше (839 г вместо 490 г больных II группы).

Более быстрая ликвидация патологических симптомов и восстановление весовой кривой у больных, получавших кортикостероидные гормоны, позволили сократить среднее пребывание их в стационаре до 36,9 дня против 46,1 дня данных больных II группы.

Динамические исследования содержания Na и K в крови до лечения (табл. 29) показали, что содержание изучаемых электролитов у больных обеих групп было примерно одинаковым как в плазме.

Таблица 29

Изменения содержания Na и K в крови в зависимости от вида проводимой терапии

Вид терапии	Статистический показатель		Содержание Na (в мэкв/л)				Содержание K (в мэкв/л)				Коэффициент Na/K			
			в плазме		в эритроцитах		в плазме		в эритроцитах		в плазме		в эритроцитах	
			до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I группа Получавшие кортикостероидные гормоны	$M \pm m$		114.1 $\pm$ 2.8	144.8 $\pm$ 3.0	22.4 $\pm$ 0.7	28.2 $\pm$ 0.7	4.1 $\pm$ 0.15	3.8 $\pm$ 0.1	71.6 $\pm$ 2.7	67.4 $\pm$ 2.4	27.1 $\pm$ 1.1	36.1 $\pm$ 2.0	0.30 $\pm$ 0.01	0.41 $\pm$ 0.02
	P		< 0.001		< 0.001		> 0.05		> 0.05		< 0.05		< 0.001	
	n		10		10		10		10		10		10	
II группа Не получавшие кортикостероидные гормоны	$M \pm m$		117.8 $\pm$ 3.1	135.8 $\pm$ 2.9	25.9 $\pm$ 0.3	27.0 $\pm$ 0.6	4.2 $\pm$ 0.12	4.4 $\pm$ 0.1	71.7 $\pm$ 2.6	76.6 $\pm$ 2.3	28.2 $\pm$ 1.0	30.3 $\pm$ 1.1	0.36 $\pm$ 0.04	0.35 $\pm$ 0.01
	P		< 0.001		> 0.05		< 0.05		> 0.05		0.05		> 0.05	
	n		11		11		11		11		11		11	
Достоверность различий между группами		P	< 0.05		> 0.05		< 0.001		< 0.014		< 0.05		< 0.014	

тан и в эритроцитах. Коэффициент Na/K в плазме и эритроцитах был несколько ниже у больных I группы.

После проведенного лечения у больных обеих групп концентрация Na в плазме повысилась на величину, статистически достоверную с исходной, а у детей, получавших кортикостероидные гормоны, она приближалась к данным возрастной нормы. Увеличение же Na в эритроцитах наступило только в I группе больных (табл. 29). Наряду с повышением концентрации Na у больных, получавших кортикостероидные гормоны, отмечено снижение содержания K как в плазме, так и в эритроцитах. У детей же II группы после проведенного лечения наступило повышение K в плазме.

В группе больных, леченных кортикостероидными гормонами, коэффициент Na/K как плазмы, так и эритроцитов возрос соответственно до $36,1 \pm 2,0$ и $0,41 \pm 0,02$. Разница этих величин по сравнению с исходными и данными больных II группы оказалась достоверной.

Анализ данных показал, что применяемые нами доза и курс лечения кортикостероидными гормонами у наблюдавшихся детей были достаточными для восстановления содержания натрия в плазме и эритроцитах крови.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни № 456 Светы М., 8 мес., 1969.

Девочка от III беременности, во II половине которой мать перенесла пиелит. Роды в срок. Вес при рождении 3100 г. В периоде новорожденности перенесла пемфигус. Развивалась удовлетворительно. Вокормливание естественное.

В возрасте 7 мес. перенесла острое респираторное заболевание, по поводу которого в течение 10 дней лечилась амбулаторно. После перенесенного заболевания побледнела, снизился аппетит, появилась рвота после кормления, а за последнюю неделю убыва в весе. Появилась субфебрильная температура, участилась рвота после приема пищи и воды. При обследовании отмечена повышенная РОЭ до 36 мм/час, в анализе мочи — лейкоциты в большом количестве. Больная направлена в стационар с диагно-

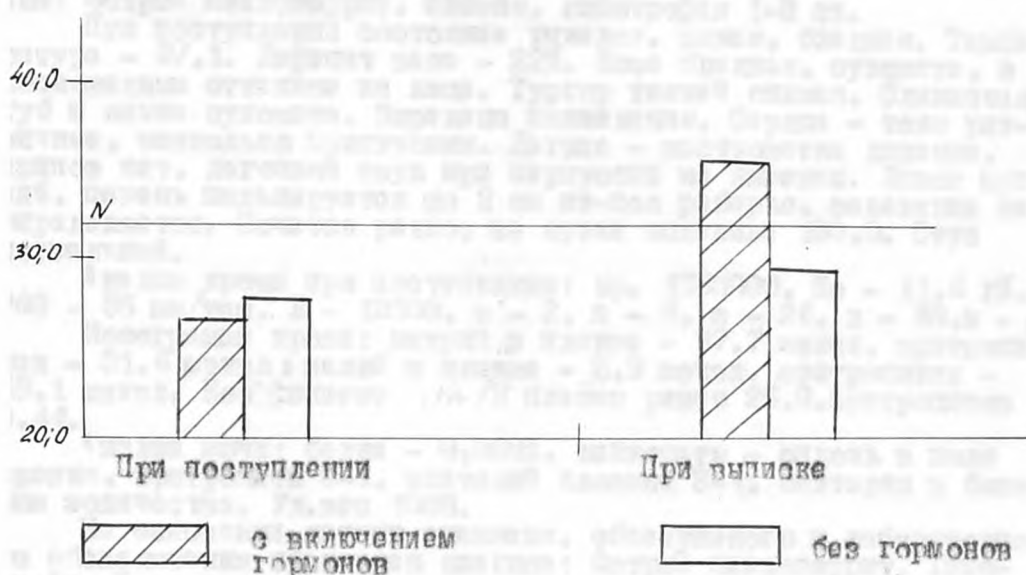


Рис.3. Динамика коэффициента Na/K плазмы у больных пиелонефритом в зависимости от вида проводимой терапии.

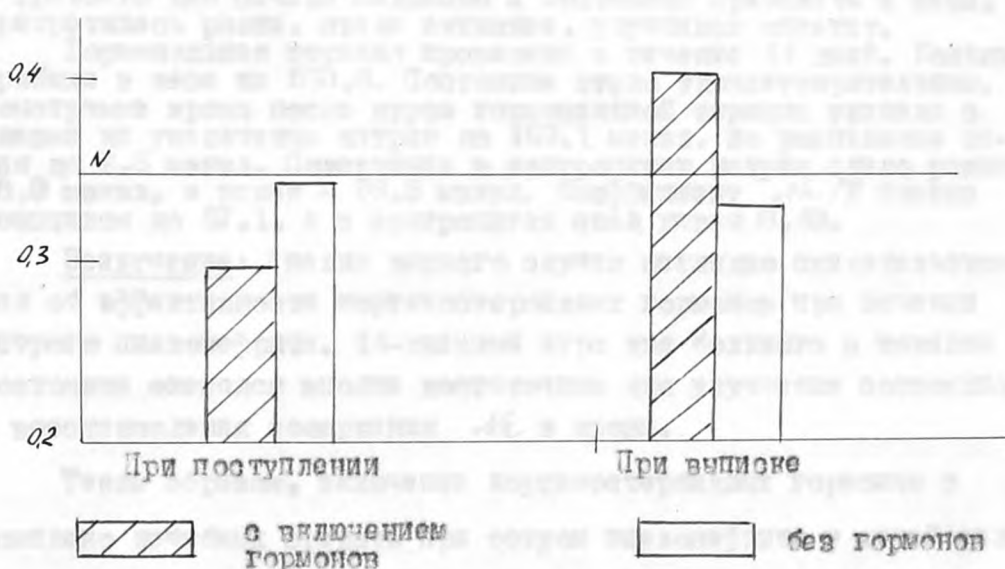


Рис.4. Динамика коэффициента Na/K эритроцитов у больных пиелонефритом в зависимости от проводимой терапии.

зом: Острый пиелонефрит, анемия, гипотрофия I-II ст.

При поступлении состояние тяжелое, вялая, бледная. Температура - 37,1. Дефицит веса - 22%. Кожа бледная, суховатая, с восковидным оттенком на лице. Тургор тканей снижен. Слизистая губ и языка суховата. Выражена полиадения. Сердце - тоны ритмичные, несколько приглушены. Легкие - жестковатое дыхание, хрипов нет, легочной звук при перкуссии не изменен. Живот мягкий, печень пальпируется до 2 см из-под реберья, селезенка не определяется. Мочится редко, за сутки выделила 100,0. Стул нормальный.

Анализ крови при поступлении: эр. 4560000, Нв - 11,6 г%. РОЭ - 35 мм/час, Л - 13500, э - 2, п - 5, с - 26, л - 59, м - 8.

Ионограмма крови: натрий в плазме - 97,7 мэквл, эритроцитах - 31,6 мэквл; калий в плазме - 3,9 мэквл, эритроцитах - 69,1 мэквл. Коэффициент Na/K плазмы равен 25,0, эритроцитов 0,44.

Анализ мочи: белок - 0,099%, лейкоциты - сплошь в поле зрения, эритроциты 0-1, эпителий плоский 3-4, бактерии в большом количестве. Уд.вес 1005.

На основании данных анамнеза, объективного и лабораторного обследования поставлен диагноз: Острый пиелонефрит. Гипотрофия II степени.

Проводимая антибактериальная, регидратационная, симптоматическая и витаминотерапия в течение 6 дней не дала эффекта. Состояние больной продолжало ухудшаться, рвота стала постоянной и частой, отмечалась стойкая анорексия, убыль в весе, держалась субфебрильная температура. Наличие низкой экскреции с мочой 17-ОКС, а также низкой резервной способности коры надпочечников, выраженное снижение Na и K в крови явилось основанием для включения кортикостероидных гормонов. В первые 4 дня был назначен гидрокортизон, а затем преднизолон. Со второго дня от начала гормональной терапии состояние больной стало заметно улучшаться, уменьшилась рвота. Девочка стала охотнее пить с третьего дня начала медленно и постоянно прибавать в весе, прекратилась рвота, стала активнее, улучшился аппетит.

Гормональная терапия проведена в течение 14 дней. Больная прибавила в весе на 670,0. Состояние стало удовлетворительным. Ионограмма крови после курса гормональной терапии указала на плазме на увеличение натрия до 169,1 мэквл, но уменьшение калия до 2,8 мэквл. Содержание в эритроцитах натрия стало равно 28,0 мэквл, а калия - 69,8 мэквл. Коэффициент Na/K плазмы повысился до 57,1, а в эритроцитах стал равен 0,40.

Выводы: Анализ данного случая наглядно свидетельствовал об эффективности кортикостероидных гормонов при лечении острого пиелонефрита. 14-дневный курс для больного в тяжелом состоянии оказался вполне достаточным для улучшения состояния и восстановления содержания Na в крови.

Таким образом, включение кортикостероидных гормонов в комплекс лечебных средств при остром пиелонефрите у детей раннего возраста ведет к более быстрой ликвидации тяжелых симптомов заболевания и укорочению срока пребывания в стационаре.

нормализации содержания Na в плазме и эритроцитах крови.

Обобщение.

На основании анализа клинико-лабораторных параллелей установлено выраженное снижение содержания электролитов натрия и калия в крови при пиелонефрите у детей раннего возраста в остром периоде заболевания. Наиболее значительное снижение в плазме и эритроцитах и коэффициента Na/K в плазме крови отмечено на 3-4 неделе от начала заболевания. Снижение содержания K в крови выявлялось в более поздние сроки от начала заболевания.

Установлена также определенная зависимость коэффициента Na/K плазмы от тяжести состояния больных острым пиелонефритом. Так, наиболее низким он был при тяжелом состоянии и соответствовал норме при удовлетворительном.

Выявлено, что под влиянием проводимой терапии нормализация содержания электролитов Na и K наступала значительно быстрее у больных, поступивших в ранние сроки от начала заболевания (1-2 неделя).

Изучение соотношения электролитов Na и K в крови и моче у больных при остром пиелонефрите показало, что коэффициент Na/K плазмы является тестом, в известной мере отражающим минералокортикоидную активность коры надпочечников и может быть использован при назначении патогенетической терапии при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

Отмечено, что включение в комплекс лечебных мероприятий кортикостероидных гормонов у детей с тяжелой формой острого пиелонефрита оказывает положительное влияние на клиническое течение заболевания и восстановление содержания Na как в плазме, так и в эритроцитах.

Г л а в а У

МОДИФИЦИРОВАННАЯ РЕАКЦИЯ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ОСТРОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

Полученные данные об изменении экскреции кортикостероидных гормонов и содержания электролитов Na и K в крови свидетельствовали о нарушении функционального состояния коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста. Надо полагать, что эти изменения в коре надпочечников сопровождаются определенными сдвигами обменных процессов. Однако этот вопрос освещен недостаточно.

Учитывая клиническую ценность модифицированной реакции оседания эритроцитов, предложенную А.М.Ефманом (1938, 1944), как простого метода, хорошо улавливающего сдвиги в метаболизме органа (А.Т.Петряева, 1964; О.А.Синявская, 1968, и др.), мы использовали ее при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

Реакция оседания эритроцитов представляет собой один из широко доступных клинических методов исследования, который зависит от сочетания различных факторов: количества эритроцитов и гемоглобина (Г.И.Бурчинский, 1962; А.А.Егоров, 1932; Л.С.Пирогов, 1952, и др.), белков плазмы (М.С.Маслов, 1948; Г.Г.Ляпина и Е.Е.Тертица, 1959, и др.), фибриногена, продуктов метаболизма органов и отличается известным постоянством (Г.И.Бурчинский, 1962).

Г.И.Бурчинский (1962) считает, что более выраженная устойчивость взвеси эритроцитов обусловлена постоянным присутствием в плазме альбуминов, в то время как с фибриногеном и

глобулином связана его неустойчивость.

Продукты метаболизма органов, попадая в кровь, вызывают в ней изменения, влияющие на ход реакции оседания эритроцитов. Одни из них (глобулины, холестерин, остаточный азот, сахар) в повышенном количестве ускоряют эту реакцию, другие (альбумины, эритроциты, желчные и другие кислоты) замедляют ее.

Абдартальден (1921) считает, что "каждому органу присущ специфический для него белок". В норме в кровь поступают качественно не измененные метаболиты, не влияющие на характер реакции оседания эритроцитов. При усилении метаболизма органа повышено и поступление в кровь продуктов его обмена в условиях усиленной функции клеток ретикулоэндотелия. При воспалительных, а также процессах, протекающих с большим нарушением межтканевого обмена, в альбумино-глобулиновых фракциях крови происходит сдвиг в сторону увеличения глобулинов, выбрасывание в кровь специфических для пораженного органа крупномолекулярных белков.

При наличии низкого метаболизма органа понижается и выход в кровь нормальных метаболитов, и наступает увеличенное количество патологических продуктов обмена специфического белка данного органа. На этом принципе основана модифицированная реакция оседания эритроцитов, подтвержденная М.А.Ефманом на большом клиническом материале.

Сущность реакции заключается в том, что наряду с обычной реакцией оседания эритроцитов за 2 часа, называемой контрольной (КРОЭ), ставится реакция оседания эритроцитов той же крови, но с прибавлением к ней *in vitro* лизисов, приготовленных путем ферментативного расщепления отдельных органов и тканей крупного рогатого скота по способу М.П.Тушнова (1936).

т.е. продуктов расщепления специфических белков любого органа, которые являются биологическими реактивами.

Прибавление лизатов к крови изменяет ход оседания эритроцитов, выявляя определенные закономерности у здоровых и людей с различными патологическими процессами. Так, в крови здоровых людей при нормальном составе метаболитов лизаты различных органов и желез, прибавленные *in vitro*, вызывают замедление оседания эритроцитов, равное примерно $1/3$ показателя контрольной РОЭ.

При острых и хронических гнойных процессах и интоксикациях все органы и ткани подвергаются воздействию экзо- и эндотоксинов, поступающих из очага инфекции, и качественно измененных продуктов клеточного распада тканей. Это ведет к поступлению в кровь измененных метаболитов, которые взаимодействуют с прибавленными лизатами одноименных органов и уменьшают их замедляющее действие.

У больных с дегенеративными процессами в паренхиматозных органах в кровь поступают настолько измененные метаболиты, что, входя в контакт с прибавленными лизатами, они еще более укрупняются, способствуя ускорению оседания эритроцитов. При этом модифицированная реакция оседания эритроцитов обычно превышает $1/2$ величины контрольной РОЭ, может приближаться к ней и даже превосходить ее, что будет указывать на низкий метаболизм органа. Сочетание повышенной МРОЭ с лизатами селезенки, составляющей $1/2$, $2/3$ или даже выше величины исходной, указывает на наличие в организме гнойного очага или септического процесса. Чем сильнее последний, тем больше МРОЭ с гистолизатами селезенки.

При отсутствии же гнойно-воспалительного, септического процессов, а также у здоровых людей модифицированная реакция с лизатами селезенки равно замедлена и оказывается ниже $1/3$ величины контрольной РОЭ. Превышение МРОЭ с лизатами селезенки больше $1/3$ величины по сравнению с исходной свидетельствует о скрыто протекающей гнойной инфекции.

В норме модифицированная реакция с гистолизатами надпочечников оказывается менее $1/2$ контрольной РОЭ. У больных с выраженной общей интоксикацией МРОЭ с лизатами коркового слоя надпочечников часто превышает $1/2$ величины контрольной, приближаясь к ней или превышая ее (А.М.Ефман, 1953).

А.Т.Петряева (1964), наблюдая показатели модифицированной реакции оседания эритроцитов при различных заболеваниях у детей, также считает, что ускорение МРОЭ выше $2/3$ контрольной является показателем нарушения метаболизма исследуемого органа с понижением его функции. Автором при исследовании функционального состояния коры надпочечников параллельно ставилась проба Торна, показатели обеих реакций, как правило, совпадали.

По данным Е.Н.Третьяковой и Н.В.Кобышевой (1961), независимо от обычной РОЭ, лизаты надпочечников превышают 10 мм лишь при особо тяжелых патологических состояниях организма, у здоровых же людей не превышает 1-2-3 мм. Величина МРОЭ от 3 до 5 мм указывает на легкую степень интоксикации, от 5 до 10 мм - среднюю степень и более 10 мм - на весьма значительную степень интоксикации.

З.К.Лебедев (1965), проводя сопоставление МРОЭ с лизатами коры надпочечников с данными пробы Торна у детей, больных дисэнтерией, установила, что МРОЭ с лизатами коры надпочечников

являлась более тонким тестом для оценки состояния коры надпочечников и передней доли гипофиза, чем проба Торна и Форшмана с адреналином.

Таким образом, модифицированная реакция оседания эритроцитов, по мнению многих исследователей, может служить пробой для определения метаболизма или функционального состояния органов, а следовательно, и организма в целом (А.М.Ефман, 1936; Р.М.Кучерокая, 1954; М.Б.Потапник с соавт., 1957; И.П.Замотеев, 1958; М.П.Дьяков, 1963; А.А.Березина, 1965; А.Т.Петряева, 1967; О.А.Синявская, 1968; Э.М.Силина с соавт., 1971, и др.).

Учитывая определенную ценность модифицированной реакции оседания эритроцитов для клинического обоснования диагноза и суждения о функциональном состоянии исследуемого органа, нами изучена МРОЭ с гистолизатами у 34 детей с острым пиелонефритом в возрасте от 2 мес. до 2 лет 3 мес. Реакция оседания эритроцитов ставилась одновременно с 7-9 гистолизатами (почки, надпочечники, лимфатические узлы, селезенка, поджелудочная железа, печень, гипофиз, легкие, сердце). Гистолизаты были приготовлены на базе Свердловского завода медицинских препаратов по методу Тушнова.

Для сравнения РОЭ с гистолизатами по отношению к контрольной РОЭ мы выразили эту величину в процентах.

В качестве контрольной группы были использованы данные исследований МРОЭ с гистолизатами различных органов, проведенные З.К.Лебедев (1965) у 45 здоровых детей в возрасте до 3 лет.

Из представленных в табл. 30 данных видно, что в разгаре острого пиелонефрита наиболее ускорена была МРОЭ с гистолиза-

Динамика МРОЭ с гистолоизатами при остром пиелонефрите
у детей раннего возраста

Периоды болезни	КРОЭ	МРОЭ с гистолоизатами				(в мм за 2 часа)					Экскреция 17-ОНКС (в мг/24 часа)	
		почки	надпочечники	лимфатические узлы	поджелудочная железа	селезенка	печень	гипофиз	легкие	сердце	17-ОНКС суммарные	К-во отрицательных проб с нативной АКТГ
Острый период (I группа)												
n	34	34	33	34	32	34	32	31	34	34	34	
M±m	39,2±2,6	22,6±2,9	23,4±3,1	23,8±4,0	22,9±3,3	20,9±3,0	20,1±3,5	15,1±2,6	12,1±1,8	11,8±1,6	0,4700±0,09	10 из 14
В % к КРОЭ		57,7	58,6	61,0	53,4	52,0	51,6	33,7	31,0	30,2		(71%)
Период улучшения (II группа)												
n	26	26	25	26	22	23	24	21	25	25	26	
M±m	29,5±4,6	12,1±2,2	12,3±1,7	11,6±2,8	8,4±2,6	12,4±1,9	10,1±1,9	8,3±1,2	4,0±1,5	5,4±2,4	0,4310±0,1	2 из 12
В % к КРОЭ		41,2	41,7	39,3	28,4	42,0	34,2	31,6	14,0	18,3		(16%)
P ₁	> 0,05	< 0,004	< 0,002	< 0,012	< 0,001	< 0,02	< 0,012	= 0,05	< 0,02	< 0,02		
Период выздоровления (III группа)												
n	18	18	17	18	17	17	18	16	18	18	18	3 из 13
M±m	20,0±3,2	6,4±1,1	8,4±2,1	5,1±1,3	5,6±1,4	7,5±1,6	5,4±1,2	4,5±1,2	5,6±1,7	6,6±1,3	0,5383±0,13	(23%)
В % к КРОЭ		32,0	42,0	26,5	28,0	37,5	27,0	22,5	28,0	33,0		
P ₁	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,016		
P ₂	> 0,05	< 0,02	> 0,05	< 0,04	> 0,05	> 0,05	< 0,007	> 0,05	> 0,05	> 0,05		
Контрольная группа норма по отношению к КРОЭ												
	15	41	7	45		45	45	7	45			
	1/3	от 1/3 до 1/2	от 1/3 до 1/2	от 1/3 до 1/2		от 1/3 до 1/2	от 1/3 до 1/2	от 1/3 до 1/2	от 1/3 до 1/2			

тами лимфатических узлов (61%), что вполне закономерно, так как лимфатическая ткань является биологическим барьером. Следующей по величине являлась МРОЗ с гистолизатами надпочечников, которая составляла 58,6% по отношению к нормальной РОЗ. Причем в отдельных случаях она достигала высоких цифр - 35-65 мм. Почти всегда равнялась МРОЗ с гистолизатами почек, а у некоторых больных превышала ее, что свидетельствовало о значительной заинтересованности надпочечников в этой фазе заболевания пиелонефритом.

Ускорение МРОЗ с гистолизатами поджелудочной железы, по-видимому, объясняется тем, что секреторная деятельность последней тесно связана с функциональным состоянием коры надпочечников.

МРОЗ с гистолизатами почек в период разгара острого пиелонефрита была наиболее ускоренной по сравнению с другими органами. МРОЗ с гистолизатами печени в этом периоде острого пиелонефрита также была значительно ускоренной, составляя 51,6% по отношению к КРОЗ. Известно, что лимфатическая система почек сообщается с таковой печени и желчных путей, чем и можно объяснить тесную их взаимосвязь.

МРОЗ с гистолизатами других органов (гипофиз, сердце, легкие) в остром периоде пиелонефрита не превышала нормальных величин.

Определенный интерес представляют данные сопоставления показателей МРОЗ с гистолизатами коры надпочечников и экскреции 17-оксикортикостероидов с мочой. Несмотря на то, что экскрецию 17-ОКС в остром периоде пиелонефрита у наблюдавшихся больных можно было расценить как удовлетворительную (0,4700±0,09 мг/сут-

ки). резервные же способности коры надпочечников были резко снижены. Так, у 8 детей из 14 в ответ на введение АКГГ экскреция 17-ОКС осталась прежней по сравнению с исходной величиной; у 2-х повышение ее наступило незначительно. Таким образом, проба с АКГГ у 10 детей была отрицательной. В 2 случаях проба с нагрузкой АКГГ оказалась удовлетворительной (повышение экскреции 17-ОКС на 62% и 86%) и только у 2-х последних больных - хорошей (увеличение экскреции на 121% и 163%).

Изложенное свидетельствовало о значительном напряжении функционального состояния коры надпочечников.

В период улучшения состояния наблюдавшихся больных отмечалось снижение модифицированной реакции оседания эритроцитов как с гистолизатами почек, надпочечников, так и с гистолизатами других органов, что указывало на улучшение их функционального состояния. Об этом свидетельствовало и увеличение резервной способности коры надпочечников по данным анализа проб с нагрузкой АКГГ, хотя уровень экскреции 17-ОКС в этот период оставался без изменений.

В период выздоровления величина модифицированной реакции оседания эритроцитов с гистолизатами почек, лимфатических узлов и других органов (за исключением надпочечников и селезенки) не превышала $1/3$ по отношению к контрольной РОЭ. МРОЭ же с гистолизатами надпочечников и селезенки составила более $1/3$ величины КРОЭ, что указывало на более медленное восстановление обменных процессов и функционального состояния этих органов.

Экскреция с мочой 17-оксикортикостероидов в этот период была удовлетворительной (0.5383 ± 0.13 мг/24 часа), а из 13 детей проба с нагрузкой АКГГ оставалась отрицательной лишь у 3-х.

Примером вышеизложенного может служить краткая выписка из истории болезни № 426 Вовн М., 18 дней, 1967.

Мальчик от I беременности, которая протекала без особенностей. В родах слабость родовой деятельности. Вес ребенка при рождении 3750,0. Выписан из роддома на 8 сутки, отмечалось мокнущие и сукровичные выделения из пупка.

С 13 дня жизни ребенок стал беспокойным, плохо брал грудь, появились срыгивания после кормления. Через три дня повысилась температура до 39°. Поступил в отделение на 18 день жизни с диагнозом: Токсикоз неясной этиологии.

Состояние ребенка при поступлении тяжелое. Вес 2990,0. Кожные покровы суховаты, тургор тканей снижен. Слизистые бледно-розовые. Сердце и легкие без особенностей. Живот мягкий, безболезненный. Печень пальпируется на 1,5 см из-под края реберной дуги, селезенка у края. Мочится редко, перед мочеиспусканием беспокоен. Стул нормальный.

Анализ крови при поступлении: эр. - 4740000. Гем. - 18,3 г%, РОЭ - 27 мм/час. Л - 7500, э - 1, п - 2, с - 26,5, л - 50, м - 2. МРОЭ с гистололизатами:

КРОЭ	13-24	Надпочечники	8-16
Легкие	5-11	Селезенка	6-13
Сердце	5-11	Печень	5-12
Почки	8-16	Поджелудочная железа	7-15

Анализ мочи: белок - 0,033, лейкоциты - сплошь в поле зрения, эритроциты малоизмененные 2-3 в поле зрения.

Экскреция с мочой 17-ОНКС: свободные фракции до АКТИ - 0,0435 мг/сутки, после АКТИ - 0,0579 мг/сутки; суммарные фракции до АКТИ - 0,1332 мг/сутки, после АКТИ - 0,2370 мг/сутки.

Учитывая данные анамнеза и клинико-лабораторных исследований, поставлен диагноз: Сепсис. Пиелонефрит. Гипотрофия II степени.

После проведенного лечения состояние ребенка улучшилось, и 21 дня пребывания в стационаре отмечалась нормализация показателей периферической крови и осадка мочи, увеличилась экскреция суммарных фракций кортикостероидных гормонов до 0,8370 мг/сутки. Исследование МРОЭ перед выпиской из стационара (на 26 день) показало следующее:

КРОЭ	8-16	селезенка	1-3
легкие	1-3	печень	1-2
сердце	1-3	поджелудочная	
почки	1-3	желва	1-3
надпочечники	1-2	гипофиз	1-2

Изложенное выше указало на нормализацию метаболических процессов в исследуемых органах.

Заключение: Анализ данного случая наглядно свидетельствует о целесообразности постановки модифицированной реакции оседания эритроцитов с гистололизатами, которая отражает функциональное состояние различных органов вообще и надпочечников в частности. Последнее подтверждается также исследованиями экскреции 17-оксикортикостероидов.

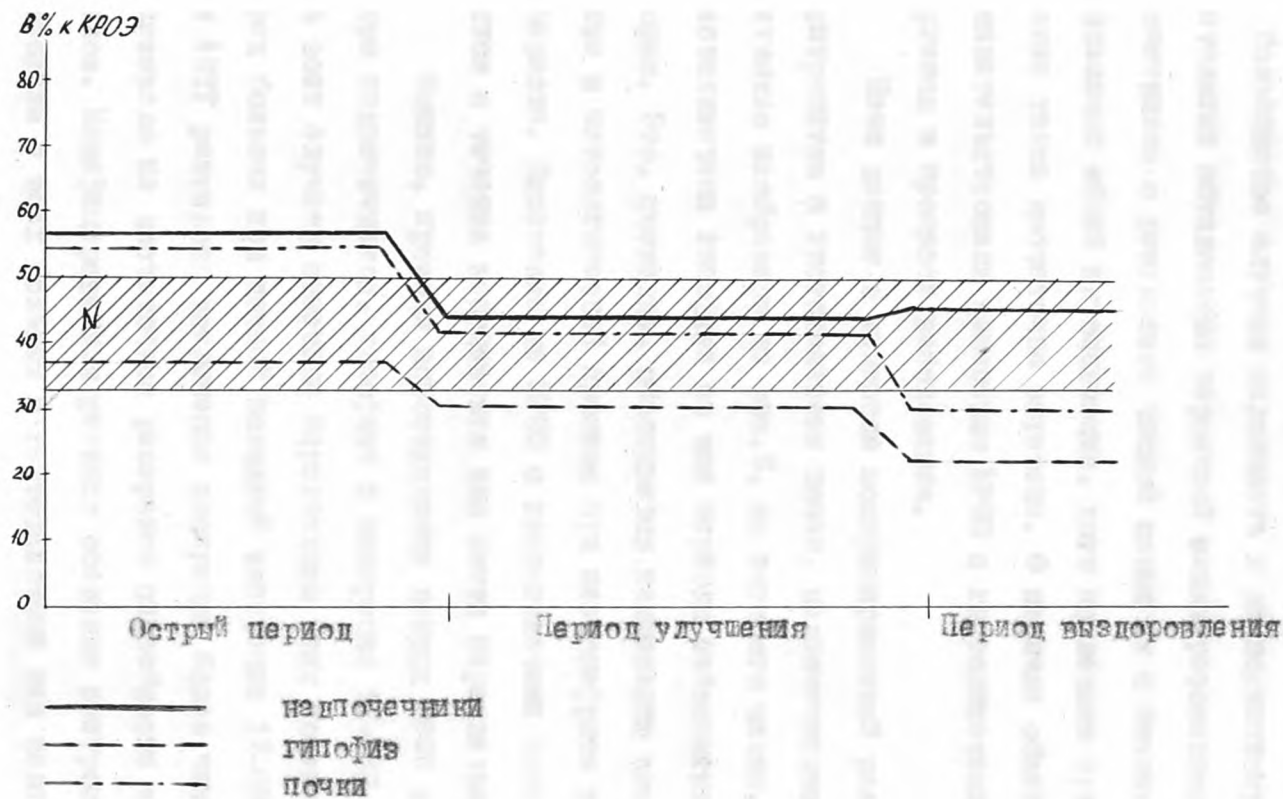


Рис. 5. Динамика КР03 с гистолизатами почек, коры надпочечников и гипофиза при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

Полученные нами результаты позволяли предположить, что в большинстве случаев склонность к дискортицизму при изучаемой патологии обусловлена первичной заинтересованностью коры надпочечников в результате тесной связи их с почками, а не только явлениями общей интоксикации, хотя последняя при данном заболевании также достаточно выражена. О наличии общей интоксикации свидетельствовали изменения МРОЭ с гистолизатами различных органов в процессе заболевания.

Наши данные о динамике модифицированной реакции оседания эритроцитов с гистолизатами почек, надпочечников и гипофиза наглядно изображены на рис. 5, из которого видно, что МРОЭ с гистолизатами гипофиза во все периоды заболевания не превышала норму. Это, очевидно, объясняется наименьшим вовлечением гипофиза в патологический процесс при пиелонефрите у детей раннего возраста. Изменения же МРОЭ с гистолизатами почек и надпочечников в течение заболевания шло почти параллельно.

Однако, проводя сопоставление данных МРОЭ с гистолизатами коры надпочечников, гипофиза и экскреции 17-ОКС с мочой, мы не во всех случаях отметили параллелизм этих показателей. Так, у трех больных при низкой исходной экскреции 17-ОКС после нагрузки АКГГ развилось увеличение экскреции более чем на 50%, что указывало на достаточные резервные способности коры надпочечников. Модифицированная реакция оседания эритроцитов была ускорена у всех больных с гистолизатами как надпочечников, так и гипофиза. По-видимому, в этих случаях имела место и вторичная недостаточность коры надпочечников в результате снижения функционального состояния гипофиза вследствие интоксикации и недостатка поступления в организм эндогенного адренокортико-

тропного гормона.

Поэтому мы полагаем, что для суждения о функциональном состоянии коры надпочечников целесообразно параллельное исследование МРОЭ с гистолизатами надпочечников и гипофиза, которое поможет установить генез гипофункции исследуемых органов.

Обобщение.

Параллельное изучение модифицированной реакции оседания эритроцитов с гистолизатами надпочечников и экскреции 17-оксикортикостероидных гормонов позволило выявить их определенную связь и изменения в зависимости от периода заболевания пиелонефритом у детей раннего возраста.

Так, в остром периоде заболевания отмечено ускорение МРОЭ с гистолизатами надпочечников и снижения функционального состояния исследуемых органов по данным экскреции 17-ОКС и проводимым пробам с нагрузкой АКГГ.

Улучшение состояния больных с острым пиелонефритом сопровождалось снижением МРОЭ с гистолизатами надпочечников и улучшением их резервной способности, о чем свидетельствовало увеличение частоты положительных функциональных проб с АКГГ.

Период клинического выздоровления характеризовался нормализацией функционального состояния коры надпочечников (по данным экскреции 17-ОКС и функциональных проб с нагрузкой АКГГ), а также нормализацией в большинстве случаев (у 28 детей из 34) показателей МРОЭ с гистолизатами надпочечников.

Таким образом, модифицированная реакция оседания эритроцитов с гистолизатами надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста может быть использована для оценки их функционального состояния и служить обоснованием к назначению патогенетической терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За последнее десятилетие пиелонефрит стал одной из актуальных проблем в нефрологии, что связано с заметным повышением его частоты среди взрослых и особенно среди детей (М.С.Игнатова, Ю.Е.Вальтицев, 1971, и др.). Необходимость изучения данной патологии связана и с тем, что перенесенный в раннем детстве пиелонефрит нередко в более старшем возрасте приводит к гипертонии и почечной недостаточности.

Непосредственные и отдаленные осложнения пиелонефрита во многом зависят от тяжести его клинического течения, которое обусловлено состоянием нейроэндокринных механизмов вообще и надпочечников в частности.

Однако вопрос о функциональном состоянии коры надпочечников при остром пиелонефрите до настоящего времени не может считаться разрешенным, так как исследования в этой области у детей раннего возраста единичны (Э.М.Силина, Е.И.Виноградова, В.М.Батракова, 1970), а у детей более старшего возраста немногочисленны (Л.П.Виноградова, 1966; М.А.Ревякина, 1967).

Поэтому в настоящей работе были поставлены следующие задачи:

1. Изучить состояние глюкокортикоидной функции коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста в зависимости от длительности и тяжести заболевания и вида проводимой терапии.

2. Изучить содержание электролитов натрия и калия в крови и моче для косвенного суждения о минералокортикоидной функции коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

3. Изучить значение модифицированной реакции оседания эритроцитов для оценки функционального состояния коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

4. Согласно полученным данным дать рекомендации по лечению острого пиелонефрита у детей раннего возраста.

С этой целью было обследовано 68 больных острым пиелонефритом: в возрасте до 1 года - 54 (79,4%), от 1 года до 2 лет 5 мес. - 14 (20,6%).

Анализ анамнестических данных показал, что на частоту возникновения острого пиелонефрита у детей раннего возраста оказывало влияние течение антенатального, постнатального периодов и периода новорожденности. Так, у 54 (79,6%) матерей наблюдавшихся нами больных течение беременности и родов было осложненным. Во время беременности, в родах и послеродовом периоде 53 (85,3%) женщин перенесли то или иное инфекционное заболевание, из которых 31% составили респираторно-вирусные и стрептококковые и 14,7% - заболевания мочевыводящих путей. На роль этих факторов в возникновении разбираемого заболевания у детей также указывают Schiff и Bauer (1925), Э.И.Фридман (1930), С.О.Дулицкий (1936), А.В.Судзкова (1963), Э.М.Силина (1964) и др.

Огромное значение системы гипофиз - кора надпочечников в общем адаптационном синдроме организма, участие этих жизненно важных органов во многих обменных процессах послужили основанием к изучению функционального состояния коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста. Для этого были проведены комплексные исследования глюкокортикоидной и минералокортикоидной функций коры надпочечников.

В работе изложены данные об экскреции с мочой 17-оксикортикостероидов при остром пиелонефрите у детей раннего возраста в зависимости от длительности, тяжести заболевания и вида проводимой терапии, как отражение глюкокортикоидной функции коры надпочечников (гл. III).

В следующей главе (IV) настоящей работы освещен вопрос о содержании электролитов натрия и калия в крови и моче, как косвенном показателе минералокортикоидной активности коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

И, наконец, пятая глава посвящена сопоставлению показателей экскреции 17-ОКС с данными модифицированной реакции оседания эритроцитов для выяснения изменения метаболизма коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

Глюкокортикоидная функция коры надпочечников оценивалась по данным экскреции с мочой 17-оксикортикостероидов по методу Porter a. Silber в модификации Н.А. Юдьева (1961). Оценка резервной способности коры надпочечников проводилась путем изучения функциональных проб с нагрузкой АКГГ по методу Лабхарта (1958).

Содержание электролитов натрия и калия в крови и моче определялось методом пламенной фотометрии по модифицированной методике Е.С. Ходжамировой, В.Г. Кукас, Л.С. Бассалык (1963).

Для определения степени нарушения метаболизма коры надпочечников использовалась модифицированная реакция оседания эритроцитов по М.А. Ефману (1958).

Проведено всего 627 исследований: из них 349 анализов экскреции 17-оксикортикостероидов с мочой, 194 ионограммы крови и мочи и 84 исследования модифицированной реакции оседания эритроцитов.

Кроме этого, проводились следующие исследования: анализ периферической крови, белковые фракции, билирубин и остаточный азот крови; бактериологическое исследование и общие анализы мочи, проба по Зимницкому и др.

Вопросы о характера функционального состояния и резервной способности коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста в зависимости от длительности и тяжести заболевания и вида проводимой терапии явились основными задачами нашей работы.

При изучении глюкокортикоидной функции коры надпочечников при остром пиелонефрите нами было отмечено, что реакция коры надпочечников на патологический процесс была различной в зависимости от длительности заболевания.

Так, в ранние сроки от начала заболевания (1-2 недели) экскреция свободных и суммарных фракций 17-оксикортикостероидов существенно не отличалась от данных возрастной нормы как среди больных до 1 года (подгруппа "А"), так и у больных в возрасте от 1 года до 2 лет (подгруппа "В"). Отношение свободных фракций к суммарным у больных обеих подгрупп приближалось к данным возрастной нормы и равнялось соответственно 20.0 ± 2.4 и 14.2 ± 1.6 . Резервная же способность коры надпочечников в этот период заболевания была резко снижена в обеих подгруппах, о чем свидетельствовало отсутствие увеличения экскреции с мочой 17-ОКС и наличие большого количества отрицательных проб после нагрузки АКГГ (12 из 14). Все это указывало на нарушение глюкокортикоидной функции коры надпочечников.

На 3-4 неделе заболевания у больных в возрасте до 1 года экскреция свободных и суммарных фракций оставалась удовлетвори-

тельной, а у больных до 2 лет значительно снизилась по сравнению с данными возрастной нормы. Содержание свободных фракций по отношению к суммарным соответственно составляло 23.2 ± 2.0 и 3.8 ± 1.1 . Пробы с нагрузкой АКГ свидетельствовали о снижении резервной способности коры надпочечников как у больных до 1 года, так и до 2 лет. Так, свободные фракции 17-ОКС после нагрузки АКГ увеличились соответственно лишь на 30% и 61%, а суммарные — на 63% и 77%. Из 14 проведенных проб с нагрузкой АКГ отрицательными были 4.

На 5-6 неделе от начала заболевания у больных в возрасте до 1 года экскреция свободных и суммарных фракций 17-ОКС была нормальной. Содержание свободных фракций у них по отношению к суммарным составило 13.8 ± 1.4 ; у больных же до 2 лет при нормальном уровне экскреции свободных фракций (0.1452 ± 0.06 мг/сутки) отмечалось выраженное снижение суммарных фракций 17-ОКС (до 0.5492 ± 0.09 мг/сутки против 1.1960 ± 0.11 мг/сутки данных контрольной группы, при $P < 0.001$), в результате чего отношение свободных фракций к суммарным повысилось до 26.4 ± 2.4 при норме 10.9 ± 1 ($P < 0.001$). Резервная способность коры надпочечников в этот период заболевания была удовлетворительной у больных обеих подгрупп, хотя число отрицательных реакций в ответ на нагрузку АКГ составило более 1/3 (8 из 23). Эти данные указывали на снижение глюкокортикоидной функции коры надпочечников у больных в возрасте от 1 года до 2 лет.

Появление эозинофилии у больных в поздние сроки от начала заболевания также являлось косвенным подтверждением глюкокортикоидной недостаточности коры надпочечников, на что указывает и ряд авторов (Soffer, 1958; Ю.Е. Вельтицев, 1969, и др.).

Изучение глюкокортикоидной функции коры надпочечников у больных с различным состоянием позволило выявить определенную зависимость. Так, тяжелое состояние сопровождалось достоверным повышением экскреции свободных и суммарных фракций 17-ОКС. Было отмечено резкое снижение резервной способности коры надпочечников, характеризовавшаяся увеличением экскреции свободных фракций 17-ОКС лишь на 28% и суммарных - на 18%, при большом количестве отрицательных реакций в ответ на введение АКТИ (16 из 22).

Отсутствие увеличения экскреции 17-ОКС после нагрузки АКТИ при их высоком исходном уровне, согласно данным А.А.Ухтомского (1950) и Н.Е.Введенского (1953), можно рассматривать как парабюотическое состояние, свидетельствующее о функциональном перенапряжении коры надпочечников, которое в дальнейшем может привести к полному истощению функции органа.

Одним из дополнительных показателей функционального напряжения коры надпочечников у обследованных нами больных служила и картина периферической крови, характеризовавшаяся наличием эозинопении и эозинофилии. Это положение подтверждают исследования Thorn (1947), В.Т.Баранова (1955), Räsänen (1961), Navarrete с соавт. (1962), что кортикостероидные гормоны обладают свойством вызывать гематологический эффект, сводящийся к разрушению эозинофилов в периферической крови.

Полученные нами данные подтверждают мнение Л.П.Виноградовой (1966) о том, что высокие цифры экскреции 17-ОКС являются результатом использования резервных возможностей коры надпочечников, приводя их к последующему истощению.

В процессе наблюдения отмечено, что у большинстве больных

под влиянием комплексной терапии к 40 дню жизни с улучшением общего состояния наступала нормализация глюкокортикоидной функции надпочечников.

Затяжное же течение пиелонефрита сопровождалось высоким содержанием свободных фракций 17-ОКС (0.2032 ± 0.01 мг/сутки против 0.0860 ± 0.02 мг/сутки данных контрольной группы, при $P < 0.001$) до лечения. Суммарные фракции (0.5280 ± 0.03 мг/сутки) существенно не отличались от данных возрастной нормы. Отношение свободных фракций к суммарным составляло 38.4 ± 3.1 против 26.1 ± 2.1 контрольной группы ($P < 0.006$). Резервная способность коры надпочечников у этих больных была резко снижена, сопровождаясь отсутствием повышения экскреции свободных и низким увеличением экскреции суммарных фракций (34%) 17-ОКС.

Перед выпиской больных отмечено, что экскреция свободных (0.1092 ± 0.04 мг/сутки) и суммарных (0.3770 ± 0.1 мг/сутки) фракций 17-ОКС существенно не отличалась от данных возрастной нормы. Содержание свободных фракций по отношению к суммарным (26.3 ± 2.0) было также в пределах нормальных величин. Однако резервная способность коры надпочечников оставалась сниженной и в этот период. Так, увеличение свободных фракций составило только 21%, а суммарных - 43%.

Вышеизложенное позволило нам высказать предположение, что затяжное течение острого пиелонефрита у детей раннего возраста сопровождается, с одной стороны, снижением глюкокортикоидной функции коры надпочечников, характеризовавшейся низкой резервной способностью, восстановление которой не происходит и в момент выписки из стационара, и, с другой стороны, - значительным поражением канальцевой системы почек, на что указывало повышение экскреции свободных фракций 17-ОКС.

Таким образом, полученные нами данные показали, что ранние сроки заболевания острым пиелонефритом сопровождались напряжением глюкокортикоидной функции коры надпочечников, тяжелое состояние больных — максимальным ее напряжением, затяжное течение заболевания — снижением ее функционального состояния.

Согласно нашим наблюдениям, в определении функционального состояния коры надпочечников большое значение имела их резервная способность.

Оценку потенциальных резервов коры надпочечников при развиваемом заболевании нами проводилась по 3 видам реакций в ответ на многодневное введение АКГГ, выявленных у взрослых (М.Г.Астапенко, Н.Б.Еникаева, 1962; В.Д.Ашанко, 1967; Л.М.Петренко, 1967). Полученные данные позволили сделать предположение, что однократная отрицательная реакция коры надпочечников на введение АКГГ может служить показателем снижения функциональных и потенциальных резервов коры надпочечников при развиваемой патологии.

Наши предположения подтверждаются данными Mikulay, Bartova и др. (1966), которые показали, что ответная реакция коры надпочечников при первом стрессе является наиболее активной, а при повторных стрессах секреторная активность коры надпочечников снижается. Таким стрессом для организма, по мнению В.А.Кованова (1966), является и нагрузка АКГГ.

Обращало внимание наличие определенной взаимосвязи между резервной способностью коры надпочечников и течением острого пиелонефрита у детей раннего возраста. Так, наличие при поступлении у детей низкой резервной способности коры надпочечников в сочетании с высокой исходной экскрецией 17-ОКС, свидетельствующее о предельном напряжении функции изучаемых органов, было

характерно для большинства больных, поступивших в ранние сроки от начала заболевания. Под влиянием комплексной терапии к моменту выписки происходила нормализация этих сдвигов.

Сочетание низкой резервной способности коры надпочечников с низкой исходной экскрецией было характерно для большинства больных с затяжным течением пиелонефрита. После проведенного лечения, к моменту выписки, в экскреции 17-ОКС у этих больных не было обнаружено достоверных различий по сравнению с исходным уровнем. Резервная способность коры надпочечников по-прежнему оставалась низкой (экскреция в ответ на АКГГ увеличилась соответственно фракциям на 17% и 46%). Это указывало на значительное снижение глюкокортикоидной функции коры надпочечников у этих больных.

Полученные нами данные об изменении глюкокортикоидной функции коры надпочечников явились обоснованием к включению в комплекс терапевтических средств при остром пиелонефрите у детей раннего возраста глюкокортикоидных гормонов при тяжелом его течении в дозе 1-1,5 мг на 1 кг веса в течение 2 недель.

Сравнительный анализ клинико-лабораторных параллелей у 2-х идентичных групп больных с тяжелым течением острого пиелонефрита показал, что глюкокортикоидные гормоны оказывают благоприятное влияние на течение заболевания, способствуя более быстрому исчезновению симптомов токсикоза и азотемии, улучшению общего состояния и укорочению срока пребывания больных в стационаре.

У больных, леченных кортикостероидными гормонами, отмечалось статистически достоверное снижение в выделении свободных фракций при одновременном повышении экскреции суммарных по

сравнению с больными, не получавшими гормональной терапии, у которых после лечения уровень экскреции 17-ОКС как свободных, так и суммарных фракций почти не отличался от исходного.

Содержание свободных фракций по отношению к суммарным у больных, леченных кортикостероидными гормонами, составило 10.7 ± 1.4 (против 27.9 ± 3.4 до лечения), а у детей, не получавших кортикостероидные гормоны, возросло до 34.3 ± 4.6 (против 23.1 ± 2.1 до лечения).

Наступившее снижение в соотношении свободных и суммарных фракций 17-ОКС у больных, получавших кортикостероидные гормоны, по-видимому, объясняется улучшением функциональной способности печени связывать глюкокортикостероиды. Подобного взгляда придерживается и И.Н.Мануйлов (1970).

Изучение резервной способности коры надпочечников указало на ее повышение у больных обеих групп. Однako у детей, получавших кортикостероидные гормоны, экскреция 17-ОКС после нагрузки АКТГ была более высокой (свободные фракции на 110% и суммарные — на 141%), чем у больных, не леченных гормонами (увеличение составило соответственно 56% и 71%). Эти данные согласуются с таковыми, полученными Т.А.Листенгартен и В.С.Роговым (1970) у детей при лечении кортикостероидными гормонами тяжелых форм острой дизентерии.

В связи с этим определеннй интерес представляют исследования Р.В.Громовой (1966), которая показала, что у детей первого года жизни корковый слой надпочечников сформирован нечетко и при токсикозах наблюдается значительное обеднение липоидами клеток пучковой и клубочковой зон. Это позволило автору рекомендовать включение кортикостероидных гормонов в комплекс терапевтических средств при подобных состояниях.

Полученные нами результаты свидетельствовали о целесообразности включения кортикостероидных гормонов в комплекс терапевтических средств при тяжелом течении острого пиелонефрита у детей раннего возраста, так как это дает возможность организму экономнее расходовать собственные резервы коры надпочечников (Ю.А.Элькина и Н.К.Венчикова, 1969).

Таким образом, параллельные исследования экскреции 17-ОКС и функциональных проб с нагрузкой АКТГ указали на изменение глюкокортикоидной функции коры надпочечников в зависимости от длительности и тяжести заболевания и вида проводимой терапии при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

При наблюдении за больными с острым пиелонефритом были выявлены определенные нарушения в содержании электролитов натрия и калия в крови. Оказалось, что на 1-2 неделе болезни содержание натрия было достоверно снижено как в плазме, так и в эритроцитах по сравнению с данными контрольной группы, тогда же содержание калия оставалось в пределах нормы.

Коэффициент Na/K плазмы у больных в этот период был равен $29,1 \pm 0,6$, а эритроцитов - $0,28 \pm 0,04$. Необходимо отметить, что в этот период отмечались значительные колебания коэффициента Na/K плазмы (от 21,2 до 49,3), причем у большей части детей его значения превышали данные возрастной нормы.

На 3-4 неделе от начала заболевания было обнаружено более выраженное снижение содержания натрия в плазме и эритроцитах крови. Содержание калия как в плазме, так и в эритроцитах оставалось в пределах нормы. Коэффициент Na/K плазмы у больных в этом периоде заболевания был снижен до $24,2 \pm 0,9$ (при $P < 0,01$).

У больных на 5-6 неделе от начала заболевания, наряду с гипонатриемией, наблюдалось и выраженное снижение калия как в плазме, так и в эритроцитах по сравнению с данными контрольной группы. Коэффициент Na/K плазмы в этот период был равен 34.1 ± 0.1 , а эритроцитов - 0.39 ± 0.04 .

Согласно работам ряда авторов (Б.Д.Кравчинский, 1963; П.А.Вундер, 1965; Б.И.Сенюткин, 1965; Ю.Е.Вальтищев, 1967; М.Я.Студаникин, Р.А.Абдуллаев, 1969; В.П.Лебедев с соавт., 1971; М.М.Корнев с соавт., 1971), полученные данные косвенно указывали на изменение минералокортикоидной функции коры надпочечников у наблюдавшихся нами больных. Так, в ранние сроки от начала заболевания (1-2 неделя) наличие гипонатриемии при нормальном содержании калия и нормальном значении коэффициента Na/K плазмы можно было расценить как напряжение минералокортикоидной функции коры надпочечников с тенденцией к ее снижению вследствие перенапряжения. Значительное снижение коэффициента Na/K плазмы на 3-4 неделе от начала заболевания свидетельствовало о снижении минералокортикоидной активности коры надпочечников, так как именно при гипофункции коры надпочечников отмечается снижение в плазме натрия при достаточном или повышенном содержании калия. Гипоэлектролитемия на 5-6 неделе заболевания, по-видимому, связана с наступившими изменениями в канальцевом аппарате почек, возникающими при остром пиелонефрите у детей раннего возраста вследствие поздно начатого патогенетического лечения.

Тяжелое состояние больных сопровождалось снижением натрия как в плазме, так и в эритроцитах и снижением калия в эритроцитах крови, хотя коэффициенты Na/K плазмы и эритроцитов были незначительно снижены (соответственно 28.2 ± 0.2 и 0.34 ± 0.01)

по сравнению с данными контрольной группы. Все это указывало на снижение минералокортикоидной активности коры надпочечников вследствие преобладающего перенапряжения. На зависимость содержания электролитов натрия и калия от тяжести состояния при остром пиелонефрите у детей также указывают Н.Н. Старцева (1969) и С.И. Кочеткова (1970).

Динамические наблюдения в процессе лечения показали, что у больных, поступивших в ранние сроки от начала заболевания, с менее выраженными нарушениями в содержании натрия и калия крови, нормализация этих электролитов происходит быстрее, чем у детей, поступивших в поздние сроки заболевания с более выраженными изменениями в содержании этих электролитов.

Параллельные исследования содержания электролитов натрия и калия в крови и моче у больных острым пиелонефритом показали, что коэффициент Na/K плазмы является величиной более чувствительной, чем Na/K мочи, к изменению содержания изучаемых электролитов в организме, так как при исследовании экскреции натрия и калия с мочой при остром пиелонефрите у детей раннего возраста мы не отметили значительных отклонений от возрастной нормы.

В пользу регулирующего влияния коры надпочечников при нарушении содержания электролитов натрия и калия у детей с острым пиелонефритом свидетельствуют данные Ю.Д. Пульки и Л.П. Белинской (1964), Ванн и Agnédjan (1966), отметивших значительную потерю натрия и калия с мочой лишь при поражении 65-70% почечной ткани.

Поэтому восстановление электролитного баланса, а следовательно, и функционального состояния коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста является одним из актуальных вопросов современной терапии.

Учитывая широкий диапазон действия кортикостероидных гормонов на обменные процессы вообще и на содержание натрия и калия в частности, мы использовали их при лечении тяжелых форм острого пиелонефрита. Для проверки эффективности были обследованы две группы больных, одной из которых в комплексе лечебных средств были включены кортикостероидные гормоны. По возрасту, срокам заболевания, выраженности клинических симптомов заболевания дети этих групп были равноценны.

После проведенного лечения наступило увеличение содержания натрия в плазме у больных обеих групп, содержание же натрия в эритроцитах повысилось лишь у детей, получавших кортикостероидные гормоны. У больных последней группы после лечения выявлено достоверное снижение калия как в плазме, так и в эритроцитах.

Эти данные противоречат таковым, полученным Н.Н.Старцевой (1969) при применении кортикостероидных гормонов в течение 4-6 недель при остром пиелонефрите у детей раннего возраста, и согласуются с данными Л.М.Билас и соавт. (1963), Л.С.Михалевич (1968) и др. при различных заболеваниях. В.А.Вейсман (1966) связывает потерю калия при лечении кортикостероидными гормонами с ощелачивающим их действием. На наличие ацидоза при пиелонефрите у детей раннего возраста указывают Э.М.Силина с соавт. (1970), Berg и соавт. (1971) что говорит о целесообразности применения кортикостероидных гормонов при данном заболевании.

Под влиянием лечения кортикостероидными гормонами наступило увеличение коэффициента Na/K плазмы с $27,1 \pm 1,7$ до $36,1 \pm 2,0$ (при $P < 0,05$). Повышение коэффициента Na/K плазмы под влиянием гормональной терапии указывало, что гипонатриемия

при остром пиелонефрите у детей раннего возраста являлась следствием гипофункции коры надпочечников. Известно, что при поражении почек кортикостероидные гормоны не в состоянии удерживать в организме соли натрия (Г.А.Глезер, 1970) и увеличения этого коэффициента не происходит.

Вышесказанное свидетельствует, что применение кортикостероидных гормонов более двух недель при остром пиелонефрите у детей раннего возраста может привести к патологическому распределению изучаемых электролитов, к гипернатриемии и гипокалиемии, т.е. к трансаминерализации (К.Блажа и С.Кравда, 1962). Поэтому мы считаем, что с целью предупреждения подобного осложнения при лечении кортикостероидными гормонами в комплекс терапевтических средств должны включаться и препараты калия, особенно при длительном курсе лечения.

Таким образом, определения содержания электролитов натрия и калия в крови при остром пиелонефрите у детей раннего возраста являются одним из дополнительных тестов оценки функционального состояния коры надпочечников, которое должно учитываться при назначении патогенетической терапии.

Сопоставление данных модифицированной реакции оседания эритроцитов (МРОЭ) с гистолозатами коры надпочечников и экскреции 17-оксикортикостероидов с клиническим течением острого пиелонефрита у детей раннего возраста показало их определенную взаимосвязь. Так, в остром периоде заболевания было отмечено ускорение МРОЭ до 23.4 ± 3.1 мм/2 часа, что составило 58,6% по отношению к контрольной РОЭ и указывало на нарушение метаболизма исследуемого органа с понижением его функции. Экскреция 17-ОНС у детей в этот период существенно не отличалась от

данных возрастной нормы. Но резервная способность коры надпочечников была резко снижена (отсутствия увеличения экскреции и 8 отрицательных из 14 проведенных проб с нагрузкой АКТГ).

Сочетание этих данных с повышенной МРОЭ с гистолизатами селезенки ($20,9 \pm 3,0$ мм/2 часа, или 52% к КРОЭ) и лимфатических узлов ($23,8 \pm 4,0$ мм/2 часа, или 61% к КРОЭ) подтверждало наличие в организме гнойного очага.

Наши данные совпадают с исследованиями Э.М.Силиной, Н.Н. Старцевой, Р.А.Кругловой (1970), указывающих на наличие ускоренной МРОЭ с гистолизатами коры надпочечников при остром пиелонефрите.

Отмечено, что изменение модифицированной реакции оседания эритроцитов с гистолизатами надпочечников происходило параллельно таковой с гистолизатами почек, что свидетельствовало об активном участии изучаемых органов в патологическом процессе, обусловленном их тесными анатомо-морфологическими связями.

У части больных острым пиелонефритом наряду с ускоренной МРОЭ с гистолизатами надпочечников наблюдалось и ускорение МРОЭ с гистолизатами гипофиза. Это дало основание к использованию МРОЭ с гистолизатами гипофиза и коры надпочечников для выяснения механизма (первичный или вторичный) нарушения функции коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

Изложенное позволяет рекомендовать постановку модифицированной реакции оседания эритроцитов с гистолизатами в комплексе исследований при оценке функционального состояния коры надпочечников при остром пиелонефрите.

Таким образом, результаты комплексного исследования экскреции 17-оксикортикостероидов, функциональных проб с нагрузкой АКГТ, содержания электролитов натрия и калия в крови и моче и модифицированной реакции оседания эритроцитов с тимолизатами коры надпочечников указали на значительные изменения функционального состояния коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста.

На основании полученных нами данных, согласно классификации Ю.Е.Вельтишева с соавт. (1969) о 4 типах реакции коры надпочечников на патологический процесс при различных заболеваниях, мы выделяли при остром пиелонефрите у детей раннего возраста 2 типа реакции:

I тип - стрессовая реакция, характеризующаяся максимальным напряжением функционального состояния коры надпочечников с тенденцией к довольно раннему снижению минералокортикоидной функции вследствие ее перенапряжения, имевшая место в начальном периоде заболевания и при тяжелом состоянии больных острым пиелонефритом.

IV тип реакции - угнетение или истощение коры надпочечников со снижением как глюкокортикоидной, так и минералокортикоидной функций коры надпочечников, - наблюдаемый у больных, поступивших в поздние сроки от начала заболевания и в случаях затяжного его течения.

Выявленные нарушения функционального состояния коры надпочечников дают основания внести соответствующие изменения в патогенетическую терапию при остром пиелонефрите у детей раннего возраста. Так, гиперфункция коры надпочечников, наблюдаемая при стрессовом типе реакции, требует назначения больших

доз белковых препаратов и солей калия, поскольку в настоящее время доказан катаболический характер влияния кортикостероидов на белки и их воздействия на минеральный обмен (Л.О.Бадальян, Е.С.Бондаренко, Г.Н.Дунаевская, Ф.Г.Дукерский, Н.С.Трескунова, 1971). Гипофункция на коры надпочечников требует соответствующих гормональных препаратов.

В целях минимального повреждения функции коры надпочечников, с учетом ритма их деятельности (В.А.Таболдин с соавт., 1969) и типа реакции их на патологический процесс, следует применять различную тактику при лечении кортикостероидными гормонами. Так, при стрессовом типе реакций показано введение кортикостероидов только в первую половину дня, чтобы предупредить возможное истощение или развитие дискортицизма.

В случае истощения функции коры надпочечников кортикостероиды следует назначать в физиологических дозах и только в ранние утренние часы (Ю.Е.Вельтищев с соавт., 1969).

Таким образом, комплексные исследования экскреции 17-ОКС с мочой, функциональных проб с нагрузкой АКТГ, содержания электролитов натрия и калия в крови, данных модифицированной реакции оседания эритроцитов с гидролизатами коры надпочечников и гипофиза выявили нарушение функционального состояния коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста. Полученные данные могут быть использованы при проведении патогенетической терапии при разбираемой патологии.

ВЫВОДЫ

1. В ранние сроки заболевания острым пиелонефритом (1-2 недели) выявлено снижение резервной способности коры надпочечников при нормальном уровне экскреции 17-ОКС. В более поздние сроки (5-6 недели) наряду со снижением резервной способности наблюдалось и выраженное снижение экскреции 17-оксикортикостероидов.

2. Тяжелое состояние больных сопровождалось повышением экскреции 17-ОКС и одновременным снижением резервной способности коры надпочечников.

3. При благоприятном течении острого пиелонефрита у детей раннего возраста к 40 дню от начала лечения наряду с нормализацией клинических симптомов и лабораторных показателей отмечалось и восстановление глюкокортикоидной функции коры надпочечников.

4. Затяжное течение острого пиелонефрита характеризовалось снижением общего уровня экскреции 17-ОКС, повышением выделения свободных фракций и снижением резервной способности коры надпочечников.

5. Установлена определенная зависимость динамики резервной способности коры надпочечников и течения острого пиелонефрита у детей раннего возраста.

6. Выявлено, что однократная отрицательная проба с нагрузкой АКТИ при остром пиелонефрите у детей раннего возраста является показателем снижения как функциональных, так и потенциальных резервов коры надпочечников.

7. Применение кортикостероидных гормонов в течение 2 недель при тяжелом течении острого пиелонефрита способствовало более быстрому исчезновению симптомов токсикоза и эксикоза, нормализации экскреции 17-ОКС и восстановлению резервной способности коры надпочечников.

8. Отмечено умеренное снижение содержания натрия в плазме и эритроцитах крови на 1-2 недели заболевания, наиболее выраженное на 3-4 неделе при нормальном содержании калия в этот период и резком снижении коэффициента Na/K плазмы ($24,2 \pm 0,9$ вместо $32,2 \pm 2,3$, $P < 0,003$). На 5-6 неделе наряду с изменением в содержании натрия наблюдалось достоверное снижение калия как в плазме, так и в эритроцитах крови.

9. Под влиянием кортикостероидных гормонов наблюдалось повышение содержания натрия в плазме и эритроцитах крови с одновременным снижением калия в этих средах. При этом коэффициент Na/K плазмы увеличился до $36,7 \pm 2,0$ вместо $27,1 \pm 1,1$ (при $P < 0,05$). Все это указывало на целесообразность включения препаратов калия в комплекс терапевтических средств при длительном курсе лечения.

10. У детей с тяжелым течением острого пиелонефрита, получавших кортикостероидные гормоны, отмечено укорочение срока пребывания в стационаре до $36,9 \pm 3,2$ дня вместо $46,1 \pm 4,0$ (при $P < 0,05$).

11. Сопоставления МРОЗ с гистологизатами различных органов указало на значительную заинтересованность коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста, сопровождающуюся изменением ее функционального состояния по данным проб с нагрузкой АКГГ.

12. Полученные результаты при изучении экскреции 17-ОКС, функциональных проб с нагрузкой АКГГ, содержания электролитов натрия и калия в крови и моче, модифицированной реакции оседания эритроцитов с гистологизатами различных органов свидетельствовали о нарушении функционального состояния коры надпочечников при остром пиелонефрите у детей раннего возраста, что позволило при тяжелом и затяжном его течении рекомендовать применения кортикостероидных гормонов под контролем ионов крови и экскреции с мочой 17-оксикортикостероидов.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агазаде М.М. (1966). Изучение электролитов мочи как показателя функционального состояния коры надпочечников у детей раннего возраста с различными формами кишечной инфекции. Тр. Азерб. мед. ин-та.
2. Агарков Г.Б. (1968). Проблема целостности организма и современное состояние вопроса регуляции функции эндокринных желез. Кн. Целостность и биология. Киев, стр.181-185.
3. Агиенко В.Д. (1967). Глюкокортикоидная функция надпочечников при некоторых первичных поражениях печени. Проблемы эндокринологии, т.ХШ, № 6, 23-26.
4. Альперн Д.Е. (1960). О противоаллергическом действии гормонов и экстрактов гипофиза. Ж.пат.физиол. и эксперим. терапия. 2, 12-16.
5. Амбурже Ж., Рише Г., Кросние Ж., Функ-Брентано Л. (1965). Кн. Почечная недостаточность. Под редакцией Пытеля А.Я., Эпштейна Н.М., 40.
6. Асланян Н.Л. и Эрзрумян Д.М. (1965). В кн.: Вопросы недостаточности миокарда и патологии кровообращения. 211, Ереван.
7. Астапенко М.Г., Еникеева Н.Б. (1962). Функциональное состояние коры надпочечников у больных инфекционным неспецифическим полиартритом и его изменение под влиянием гормональной терапии. Тер. арх., в.6, стр.60-66.
8. Бадалян Л.О., Бондаренко Е.С., Дунаевская Г.Н., Духарский Ф.Г., Трескунова Н.С. (1971). Функция надпочечников при миопатиях у детей. Педиатрия, 6, 46-49.
9. Балашова И.И. (1965). Некоторые показатели функционального состояния коры надпочечников при анемиях у детей. Педиатрия, 8, 48-51.
10. Баранов В.Т. (1955). Болезни эндокринной системы и обмен веществ. М., 21-27.
11. Барыбин А.С., Наугольных Э.З. (1969). Глюко- и минералокортикоидная функция коры надпочечников у больных раком желудка. Материалы VI Уральской конференции физиологов, фармакологов и биохимиков в г.Тюмени, стр.198-199.
12. Батрак Г.Е. (1968). О регуляции функций организма как целостной системы. Кн. Целостность и биология, Киев. стр.175-180.
13. Бачурина И.Г. (1966). Клинико-экспериментальное исследование пиелонефрита. Дисс. канд. мед. наук. Воронеж.

14. Баяндуров Б.И. (1949). Кн. Трофическая функция головного мозга.
15. Бейли Н. (1961). Статистические методы в биологии. Москва.
16. Бенетато Г., Балиу И., Кукуяну М. (1958). О роли надпочечников в поддержании белкового состава крови и образования антител. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 5, 11-17.
17. Березина А.А. (1965). Модифицированная РОЭ с лизатами печени и легких у детей раннего возраста до и после профилактических прививок. Труды педиатрических кафедр. Вопросы гематологии и иммунологии. Свердловск. 133-136.
18. Берзин Т. (1964). Кн. Биохимия гормонов.
19. Билас Л.М., Вельтищев Ю.Е., Таболин В.А. (1963). Нарушения функции надпочечников у новорожденных и детей раннего возраста. Педиатрия, 1, 54-60.
20. Благословенский Г.С. (1964). Клубочковая фильтрация, канальцевая секреция и некоторые стороны обмена электролитов при болезнях почек у детей. Дисс.канд.мед.наук. Ленинград.
21. Блажа К., Кривда С. (1962). Кн. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест.
22. Богданов Ф.Р., Ефман А.М. (1940). Опыт изучения реакции некоторых эндокринных желез.
23. Богомолец А.А. (1905). К вопросу о микроскопическом строении надпочечных желез в связи с их отделительной деятельностью. Одесса.
24. Богомолец А.А. (1909). К вопросу о микроскопическом строении и физиологическом значении надпочечниковых желез в здоровом и больном организме. Дисс. СПб.
25. Боковой А.Г. (1966). Некоторые показатели глюкокортикоидной функции коры надпочечников при болезни Боткина у детей. Вopr.оxр.мат. и детства, № 8, 30-33.
26. Бондаренко Б.Б. (1965). О возможности использования коэффициентов /К сыворотки крови и мочи в качестве показателя секреции альдостерона в норме и патологии. Материалы к XIII научной конференции аспирантов и клинических ординаторов, 15-16. Ленинград.
27. Брод Я. (1960). Хронический пиелонефрит. М., стр.164.
28. Бургеле Т. (1963). Об этиологии и патогенезе пиелонефрита. Труды IУ Всесоюзной конференции урологов, стр.37-39.

29. Бурке Э.Ч., Келасис П.П. (1969). Рецидивирующая инфекция мочевых путей у детей. Педиатрия, 7, 45-48.
30. Бурчинский Г.И. (1962). Реакция оседания эритроцитов. Киев.
31. Войткевич А.А. (1962). Нейросекреторный контроль системы гипофиз-кора надпочечников. Труды II Всесоюзной конференции эндокринологов, М., 91-94.
32. Валентинович А.А. (1960). Динамика выделения 17-кетостероидов при болезнях почек у детей. Педиатрия, 2, 13-16.
33. Введенский Н.Е. (1953). Возбуждение, торможение и наркоз. Соч. т. IV, 120-131.
34. Вейсман В.А. (1966). О влиянии терапии стероидными гормонами на кислотно-щелочное равновесие и почечный ацидоз при гломерулонефрите. Терапевтический архив. 8, 90-95.
35. Вельтищев Ю.Е. (1967). Нейроэндокринная регуляция водно-солевого обмена. Кн. Водно-солевой обмен ребенка. Москва. 57, 214-246.
36. Вельтищев Ю.Е. (1967). Обоснование кортикостероидной терапии в детском возрасте. Материалы конференции детских врачей, посвященной 50-летию Советской власти. Москва, 79-81.
37. Вельтищев Ю.Е., Шербатова Е.И., Лебедев В.П. (1967). Кортикостероидная терапия диффузного гломерулонефрита. Материалы IX Всесоюзного съезда детских врачей.
38. Вельтищев Ю.Е., Водолажская Е.Е., Лебедев В.П. (1969). О клиническом значении исследования почечной экскреции альдостерона у детей. Вопросы охраны материнства и детства, 4, 29-33.
39. Вельтищев Ю.Е., Сахарова Н.Ф., Ботвиньев О.К., Мальцева Н.С., Лебедев В.П. (1969). О функциональном состоянии коры надпочечников у детей при ревматизме в активной фазе. Вопросы охраны мат. и детства, 2, 20-24.
40. Вельтищев Ю.Е., Хованская М.П., Гогуга И.Т., Красикова В.А., Марченко З.М., Крылов В.И. (1971). Водно-солевой обмен, особенности его регуляции и основные виды нарушений у детей периода новорожденности. Тезисы Всесоюзной конференции 2-4 июня 1971 г. Москва, 31-33.
41. Венчиков А.И. (1963). Кн. Оценка результатов наблюдений в области физиологии и медицины. Ташкент.
42. Виноградова Л.П. (1966). Функция коры надпочечников при нефропатиях у детей. Дисс. канд. мед. наук. Москва.

43. Виноградова Е.И. (1967). О функции коры надпочечников у недоношенных детей в периоде новорожденности. Дисс. канд. мед.наук. Свердловск.
44. Вогулкина Т.Э., Чугаев Л.Я. (1967). К вопросу об оценке функционального состояния надпочечников у больных детей. Труды педиатрических кафедр: Вопросы реактивности и аллергии в педиатрии. Свердловск, 44-49.
45. Войткевич А.А. (1962). Нейросекреторный контроль системы гипофиз-кора надпочечников. Труды II Всесоюзной конференции эндокринологов. М., 91-94.
46. Вундер П.А. (1965). Кн.: Процессы саморегуляции в эндокринной системе, 18-20. Москва.
47. Гаджиев А.А. (1966). Показатели функциональной активности коры надпочечников при гематурической форме острого нефрита у детей. Труды Центр. ин-та усоверш.врачей, том 89, 31-36.
48. Гаджиев А.А. (1966). Глюкокортикоидная функция коры надпочечников при диффузном гломерулонефрите у детей. Автореф.дисс.канд.мед.наук. Москва.
49. Гаджиев А.А., Усватова И.Я. (1966). Функциональное состояние коры надпочечников при гормональной терапии у детей, больных диффузным гломерулонефритом. Педиатрия, № 4, 60-61.
50. Галузинский Л.А. (1862). О значении надпочечных тел в животном организме. Дисс. СПб, 1862.
51. Гамбург Р.П., Вельтищев Ю.Е., Гаврюшова Л.П., Билас Л.М. (1965). К изучению функции коры надпочечников у детей. Кн.: Современные проблемы физиологии и патологии детского возраста. М., 303-310.
52. Гельфер П.И. (1963). Клиника и диагностика пиелонефрита. Труды IV Всесоюзного съезда урологов. Москва, 35-37.
53. Генес С.Г. (1954). Успехи современной биологии. М., 37, I, 44-74.
54. Генес С.Г. (1957). Критический разбор учения Селле. Материалы научного заседания Харьковского научного мед. общества за 1956. Харьков, 48-50.
55. Глин Д. (1960). Кортизонотерапия. М., 80-84.
56. Горизонтов П.Д. (1956). Роль гормонов в общем адаптационном синдроме и болезни адаптации. Клин мед., 7, 15-18.
57. Горизонтов П.Д. (1960). Патофизиологическое обоснование кортикостероидной терапии. Сов. мед. № 8, стр. 10-18.

58. Герасимова Е.И. (1963). Альдостерон и его значение в клинике внутренних болезней. Дисс. канд.мед.наук. Москва.
59. Гинецинский А.Г. (1963). Кн.: Физиологические механизмы водно-солевого равновесия, 288-308. Издательство Академии наук СССР, Москва-Ленинград.
60. Глезер Г.А. (1970). Водно-электролитный баланс. Справочник по функциональной диагностике. М., 553-557.
61. Гребешева И.И. (1971). Некоторые показатели глюкокортикоидной функции коры надпочечников при пневмонии у детей раннего возраста. Автореф. дисс.канд.мед.наук.
62. Громова Р.В. (1966). О возрастных морфологических особенностях надпочечников в норме и при токсических состояниях у детей. Кн.: Становление эндокринных функций в зародышавом состоянии. Москва, 296-301.
63. Дулицкий С.О. (1936). Этиология и патогенез пиурии в раннем детском возрасте. Советская педиатрия, II, 46-48.
64. Дурмишьян М.Г. (1955). Кн. О механизмах эффе-
рентных раздражителей. Москва.
65. Дурмишьян М.Г. (1960). Вступительная статья к книге Г.Селье "Очерки об адаптационном синдроме". М., 5-34.
66. Духанов А.Я. (1962). Пиелонефриты у детей. Материалы II пленума Всесоюзного общества урологов. 57-66.
67. Дьякова М.П. (1963). МРОЭ у детей с различным состоянием носоглотки. Сборник СГМИ выпуск 40: Вопросы инфекционной патологии у детей, 251.
68. Егоров А.А. (1932). Оседание эритроцитов у здоровых. Клиническая медицина, т.10, 3-4.
69. Езерский Р.Ф. (1967). Пиелонефрит у детей. Мед.газета № II.
70. Езерский Р.Ф. (1968). Функциональные нарушения почек при пиелонефрите у детей. Педиатрия, 2, 46-48.
71. Езерский Р.Ф. (1970). Вопросы номенклатуры и классификации пиелонефрита у детей. Педиатрия, 12, 48-52.
72. Ермолин В.Н. (1967). Клиника, диагностика и лечение пиелонефрита. Труды Воронежского медицинского института, т.52, 59-63.

73. Бѣман А.М. (1938). Лабораторно-клиническая диагностика функционального состояния отдельных органов при помощи РОЭ. Советская медицина, № 5, стр. 35.
74. Бѣман А.М. (1958). О диагностике гнойных и септических процессов посредством МРОЭ. Сборник трудов Свердловской городской клинической б-цы № 1.
75. Жуковский М.А., Бережков Л.Ф. (1963). Заболевания надпочечников у детей. Руководство по педиатрии, том VIII, 585-596.
76. Збыковская Н.М., Кеткина З.С., Сперанская Е.М. (1969). К вопросу о ведении родов при доношенной беременности и преждевременном излитии околоплодных вод. Тезисы докладов XII итоговой научной сессии Свердловского НИИОММ, стр. 9-10.
77. Завадовский М.М. (1947). Положение щитовидной железы в цепи эндокринной регуляции углеводного обмена. Бюлл. экспер.биол. и мед., т.24, в I, 3-7.
78. Зефирова Г.С. (1959). Лабораторные методы диагностики аддисоновой болезни. Научные труды Моск. гор. ордена Ленина клинич. б-цы им. С.П.Боткина. Сб.5, т.1, 496-503.
79. Зефирова Г.С. (1961). Аддисонова болезнь гипофизарно-диенцефального происхождения (изолированная недостаточность АКТГ). Клинич.мед., т.39, № 1, стр.101-110.
80. Замотаев И.П. (1958). О специфической модифицированной РОЭ у больных крупозной пневмонией. Сб.тр.Свердл. клин.б-цы № 1.
81. Зефирова Г.С. (1962). Клиника и лечение острой недостаточности коры надпочечников. Клиническая медицина, 3, 149-153.
82. Зефирова Г.С. (1963). Кн.: Аддисонова болезнь. Москва.
83. Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. (1971). Актуальные проблемы детской нефрологии. Педиатрия, № 4, 3-7.
84. Игнатова М.С. (1972). О диагнозе "пиелонефрит" у детей. Педиатрия, I, 63-66.
85. Игнатова М.С., Ситникова В.Г. (1972). Некоторые вопросы биологии и морфологии почек. Иммунологические аспекты нефропатии у детей. По материалам 2-го международного симпозиума педиатров-нефрологов. Париж, 1971. Вопр. охр.мат. и дет. № 12.

86. Идармачев А.М. (1963). Характеристика функции коры надпочечников при токсических формах острых желудочно-кишечных заболеваний у детей раннего возраста. Дисс. канд.мед.наук. Москва.
87. Кассирский И.А., Милавская Ю.Л. (1964). Некоторые вопросы врачебной тактики при кортикостероидной терапии. Терапевтический архив. I, 5-16.
88. Каретный В.М. (1966). Содержание натрия и калия в биологических жидкостях у здоровых детей и нарушение их обмена при нефрите, Труды II Всесоюзного съезда врачей, 182-184.
89. Кафтанова Е.Ф., Мусатова М.И., Ершова С.Н. (1971). Пиелонефрит у детей первого года жизни. Материалы к конференции педиатров: Актуальные вопросы детской патологии Южного Кузбасса. Новокузнецк, 14-16.
90. Карпель-Фрониус Э. (1964). Регулирование гомеостаза натрия. Кн.: Патология и клиника водно-солевого обмена, 51-78. Будапешт.
91. Кланк, Якоб (1965). Конгресс в Лейпциге. Мед.газета № 99 (2470).
92. Киреева О.В. (1961). Определение активности альдостерона у больных гипертонической болезнью по коэффициенту $\frac{K}{K}$ в слюне. В кн.: Вопросы патологии системы кровообращения. Труды ГИДУВа, в. 27, 145-151. Ленинград.
93. Киселева А.Ф. (1966). К гистохимическим изменениям почек при острых и хронических пиелонефритах. В кн.: Вопросы нефрологии и географическая патология мочекаменной болезни. Москва. 30-31.
94. Клосовский Б.Н., Космарская Е.Н. (1968). Передача заболеваний от матери к ребенку в эмбриогенезе по принципу "орган к органу" и вопросы профилактики. Труды, посвященные 60-летию действ. члена АМН СССР, заслуж. деятеля науки БССР проф. Л.С. Персиянинова: Антенатальная охрана плода. Москва, 208-218.
95. Кованов В.А. (1966). Кортикостероиды в современном обезболивании. Кн.: Морфология надпочечников. Москва.
96. Койсман А.А. (1967). Значение провокационного теста с преднизолоном в диагностике латентной инфекции мочевой системы. Кн.: Актуальные проблемы нефрологии и урологии. Кишинев, 107-110.

97. Комиссаренко В.П. (1956). Гормоны коры надпочечников и их роль в физиологических и патологических процессах организма. К.
98. Комиссаренко В.П. (1963). Функциональное состояние коры надпочечников при заболеваниях щитовидной железы. Автореф. канд.дисс.К.
99. Коренев Н.М., Пархоменко Л.К., Кандзюба В.А., Климина В.Т., Расин М.С., Логинова Г.А., Лесных Л.Д. (1971). Комплексное исследование функции коры надпочечников при сосудистых дистониях в детском возрасте. Педиатрия, II, 81-82.
100. Косая Э.К. (1970). Сравнительная оценка функционального состояния коры надпочечников у новорожденных детей от матерей с нормальным и патологическим течением беременности. Тезисы докладов XII итоговой научной сессии Свердловского НИИОММ. 47-49.
101. Кофкина В.В. (1965). К вопросу о функциональном состоянии надпочечников при ревматизме у детей в связи с комбинированным лечением стероидными гормонами и пирамидоном. Педиатрия, № 7, 68-71.
102. Кочеткова С.И. (1970). Динамика электролитного обмена при диффузном гломерулонефрите и пиелонефрите у детей. Кн.: Актуальные вопросы патологии печени и почек у детей. Горький, 150-154.
103. Кравчинский Б.Д. (1958). Кн.: Современные основы физиологии почек, 167-185.
104. Кравчинский Б.Д. (1963). Кн.: Физиология водно-солевого обмена жидкостей тела. Ленинград, 61-92.
105. Крайн Л. (1966). Кн.: Клиническая иммунология и аллергия. М., 145-163.
106. Крестинская Т.В. (1966). Анализ механизма действия минералокортикостероидов на реабсорбцию натрия в клетках почек и слюнных желез (цитофотометрическое исследование). Тезисы докладов II научной конференции по водно-солевому обмену и функции почек, посвященной памяти А.Г.Гиенцинского, 9-14. Новосибирск.
107. Кучерская Р.М. (1954). К клинике гемохроматоза. Клиническая медицина, № 3, 48.
108. Кухел О. (1963). Некоторые актуальные вопросы фармакотерапии кортикостероидами. Клиническая медицина, 3, 11-16.

109. Лакоткина Е.А., Якобсон М.И. (1971). Осложнения со стороны почек и мочевыводящих путей при профилактических прививках у детей. Педиатрия, № 4, 37-39.
110. Лебедев В.П., Силокова И.Н., Бадалов Н.А. (1966). Суточный ритм функции коры надпочечников у детей. Материалы конференции детских врачей, посвященной 50-летию Советской власти. Москва, 83-84.
111. Лебедев В.П., Вельтищев Ю.Е., Таболин В.А., Шербатова Е.И. (1967). К характеристике функционального состояния коры надпочечников у здорового и больного ребенка. Вопр. охр. мат. и дет., № 12, 27-31.
112. Лебедев В.П., Водолажская-Левина Е.Е., Челидзе Н.П., Хованская М.П., Калашникова О.А. (1971). Минералокортикоидная функция коры надпочечников в норме и при патологии. Вопр. охр. мат. и детства, 2, 24-28.
113. Лебедь З.К. (1965). Состояние некоторых эндокринных желез и внутренних органов по данным МР0Э с гистолизатами у детей, больных дизентерией. Дисс. канд. мед. наук, Свердловск.
114. Леви Э.Б. (1966). Роль здоровых и больных почек в выделении гормонов коры надпочечников и оценка их функции. Автореферат дисс. канд. мед. наук. Л., 1966.
115. Леви Э.Б. (1966). Функциональное состояние коры надпочечников у больных диффузными заболеваниями почек до и после кортикостероидной терапии. Клиническая медицина, 5, 38-42.
116. Леви Э.Б. (1966). Оценка функции надпочечников при нефритах и их кортикостероидной терапии. Терапевтический архив, 8, 76-80.
117. Листенгартен Т.А., Рогов В.С. (1970). Влияние гормональной терапии на функциональное состояние коры надпочечников при острой дизентерии у детей. Вопросы охраны материнства и детства, 6, 84-85.
118. Липшак К., Эндречи Э. (1967). Кн.: Нейроэндокринная регуляция адаптационной деятельности. Будапешт.
119. Лопаткин Н.А. (1963). Клиника и лечение острого пиелонефрита. Труды IV Всесоюзной конференции урологов. Москва, 37-39.
120. Люлька Л.Н., Огий П.Е. (1967). Тиреотоксикоз и функция коры надпочечников. Киев, 10-55.

121. Ляпина Г.Г., Тертица Е.Е.(1959). О зависимости между различными белковыми фракциями и реакцией оседания эритроцитов. Врач.дело, № 10.
122. Майорова В.Ф.(1963). Нейросекреторные элементы и их значение в организме. М.
123. Маждраков Г., Попов Н.(1965). Заболевания почек с преимущественным поражением интерстиция. Кн.: Болезни почек. София, 386-399.
124. Манин В.Н., Панченко М.Д.(1972). Динамика суточной экскреции стероидных гормонов и их метаболитов у детей при хроническом пиелонефрите. Педиатрия, I, 42-47.
125. Мануйлова И.Н.(1966). Применение преднизолона в комплексном лечении затяжных и хронических гепатитов у детей. Автореферат дисс.канд.мед.наук. Харьков.
126. Мануйлова И.Н.(1970). Функциональное состояние коры надпочечников и способность печени связывать глюкокортикоиды у детей, больных хроническим гепатитом и гепатохолециститом, получающих гормонотерапию. Педиатрия, I, 86.
127. Маслов М.С. (1948). Патогенез токсических, септических и дистрофических состояний у детей. Труды VI Всесоюзного съезда детских врачей. Москва.
128. Маслов М.С., Валентинович А.А.(1963). Болезни почек у детей. Руководство по педиатрии, т. IV, 423-440.
129. Марков Х.М., Цинелис В.Г., Банкова В.В., Зотов Ю.А.(1971). К вопросу о влиянии ангиотензина на секрецию кортикостероидов. Пробл.эндокр., № 6, 26-27.
130. Матвеев М.П., Игнатова М.С., Клембовский А.И., Коровина Н.А., Тевосян В.К., Струнин Е.Г., Спирина В.И.(1970). К изучению первичного пиелонефрита у детей. Педиатрия, № 2, 34-39.
131. Матвеев М.П., Гамбург Р.Л., Соломатина О.Г., Игнатова М.С., Гаврюшова Л.П., Левицкая С.В.(1971). Осложнения кортикостероидной терапии у детей. Вопр.охран.мат. и детства, 5, 3-8.
132. Машкеев А.К.(1964). Материалы к исследованию фильтрационной функции почек при нефритах у детей. Дисс. канд.мед.наук, Москва.
133. Милославский Я.М.(1952). К вопросу об определении 17-кетостероидов в моче. Клиническая медицина, 3, 67-70.

- I34. Милку Ш.(1962). Терапия эндокринных заболеваний.Бухарест.
- I35. Михайлова Н.В.(1956). Влияние центральной нервной системы на адренокортикотропную функцию гипофиза. Проблемы эндокринологии, I, 59-64.
- I36. Михайлова Н.В. (1963). Реакция гипофиза и коры надпочечников крыс разного возраста на неблагоприятные воздействия и роль нервной системы в их осуществлении. Автореф. канд.дисс., М.
- I37. Михалевич Л.С. (1968). К вопросу об изменениях содержания калия и натрия в плазме и эритроцитах кроликов под влиянием глюкокортикоидов. Проблемы эндокринологии, № 3, том XIV, 83-85.
- I38. Можаяев Г.А.(1967). Функция коры надпочечников у больных мочекаменной болезнью при операциях под эндотрахеальным наркозом эфиром или закисью азота. Урология и нефрология, № 4, 8-13.
- I39. Мухамедзянова Г.С. (1968). Клиническая оценка содержания 17-оксикортикостероидов в суточной моче больных гипопластической анемией. Педиатрия, I2, 38-42.
- I40. Нейман И.М.(1963). Кн.: Физиология и патология желез внутренней секреции. Москва, 65-84.
- I41. Нестеров А.И. (1960). Введение к монографии Д.Глина "Кортизонотерапия", М., 3-18.
- I42. Николаев О.В., Тараканов Е.И.(1963). Гормонально-активные опухоли коры надпочечника. М., 146-147.
- I43. Ота Шик (1967). Инфекция мочевых путей и пиелонефрит. Кн.: Нефрология практического врача, 122-154, Прага.
- I44. Павлов М.М. (1958). Физиология и патология эндокринных желез.
- I45. Палеева Ф.М. (1964). Влияние кортикостероидов и гипотиазида на фильтрацию и реабсорбцию воды, натрия и калия при диффузном гломерулонефрите. Дисс.канд.мед.наук.
- I46. Панков Ю.А.(1956). Влияние раздражения чревного нерва на секрецию гормонов коры надпочечников у собак.Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, № 5, 13-18.
- I47. Панков Ю.А.(1961). Некоторые данные о влиянии высших отделов центральной нервной системы на кору надпочечников. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 3, 3-9.

148. Петренюк Л.М. (1967). О содержании 17-кетостероидов, дегидроэпинандростарона и 17-оксикортикостероидов в суточной моче у больных с хронической формой токсоплазмоза. Проблемы эндокринологии, № 6, 28-29.
149. Петряева А.Т. (1964). О ценности модифицированной реакции оседания эритроцитов (МРОЭ) как метода диагностики функционального состояния эндокринных желез. Кн.: Эндокринные заболевания у детей. М., 140-144.
150. Пирогов Л.С. (1952). О реакции оседания эритроцитов. Клиническая медицина, № 5, 30.
151. Пляскова Л.М. (1966). О пиелонефрите у детей. Педиатрия, 2, 8-12.
152. Подвысоцкий В.В. (1896). Современное состояние вопроса о функции надпочечников. СПб.
153. Полянцева Л.Р. (1960). Применение АКГГ и стероидных гормонов при нефритах. Советская медицина, № 10, 73-82.
154. Портной А.С. (1966). Клиника, диагностика и лечение пиелонефрита. Тезисы докладов II научной конференции по водно-солевому обмену и функции почек, посвященной памяти А.Г.Гинецинского, 9-14 сентября 1966. Новосибирск, 48-51.
155. Поташник М.Б., Меньшикова А.К., Горбунова Р.Х. (1957). Опыт изучения характера метаболизма в паренхиматозных органах и эндокринных железах при некоторых дерматозах. Труды XX годичной научной сессии СГМИ, сб.22, 208.
156. Пытель А.Я. (1959). Лоханочно-почечные рефлексy. М.
157. Пытель А.Я., Голитгорский С.Д. (1961). Пиелонефрит. М.
158. Пытель А.Я. (1962). Современное состояние учения о пиелонефрите. Труды IV Всесоюзной конференции урологов. Москва, 10-26.
159. Пытель А.Я., Голитгорский С.Д. (1963). Острая почечная недостаточность. Кишинев.
160. Пытель А.Я., Лопаткин Н.А. (1970). Кн.: Урология, Москва, 192-195.
161. Пытель А.Я., Голитгорский С.Д. (1970). Кн.: Избранные главы нефрологии и урологии, часть II, 96-100.

162. Пытель А.Я., Годигорский С.Д. (1971). Острый и хронический пиелонефрит у детей. *Вопр. охр. мат. и детства*, 3, 9-16.
163. Пыцкий В.И. (1961). К механизму антипирогенного действия кортизона. *Проблемы эндокринологии и гормонотерапии*, 3, 10-18.
164. Раба Т.А. (1971). Функциональное состояние печени и поджелудочной железы при нефритах у детей. *Педиатрия*, № 4, 26-29.
165. Ратнер Н.А., Герасимова Е.Н. (1966). Значение альдостерона в развитии отеков и гипертонии. *Клиническая медицина*, 7, 13-19.
166. Рачинский С.В., Волкова З.И., Полянова Т.В. (1966). Характеристика функционального состояния коры надпочечников у детей первых лет жизни, больных туберкулезом, по выделению 17-оксикортикостероидов с мочой. *Педиатрия*, 1, 52-56.
167. Ревякина М.А. (1967). Изменение функции коры надпочечников и электролитов (натрия и калия) при нефропатиях у детей. *Ленинград*.
168. Рейзельман С.Д. (1959). Хронический пиелонефрит. *Клиническая медицина*, т. 37, № 2, 8-17.
169. Решетникова А.Д., Гингольд А.З., Казанская И.В., Багевская М.А. (1969). Некоторые клинические и рентгенологические особенности пиелонефрита у детей. *Вопр. охр. мат. и дет.* № 11, стр. 22-28.
170. Решетникова А.Д., Щербатова Е.И., Брылкина Н.К., Буравина Т.А., Мухина Ю.Г., Ерохин А.П., Остапко М.С. (1972). Результаты диспансерного наблюдения за детьми с пиелонефритом. *Вопр. охр. мат. и дет.*, № 7, стр. 20-24.
171. Розентблат Я.Н. (1893). *Русская медицина*, 25, 11.
172. Рубцова Н.М., Курганова Л.С. (1962). Динамика выделения с мочой 17-ОКС и фракций 17-КС при лечении преднизолоном некоторых заболеваний у детей. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 10, 44-48.
173. Рысева Е.С., Волкова З.И. (1963). О функциональном состоянии коры надпочечников у здоровых и больных ревматизмом детей. *Вопр. охр. мат. и дет.*, № 2, 11-16.

174. Рысева Е.С., Аруин Л.И. (1964). Клинико-морфологическое изучение изменений надпочечников при ревматизме у детей. Педиатрия, № 2, 13-18.
175. Рябинский В.С. (1963). Патогенез острого и хронического пиелонефрита. Автореферат дисс.канд.мед.наук.Москва.
176. Салимов С.Г., Лысова К.А., Порошина Н.И. (1967). К вопросу клиники и лечения пиелонефритов. Тезисы конференции Всероссийского научного общества терапевтов, посвященной 50-летию Советской власти, стр. 87-88.
177. Сапин М.Р. (1959). Внутриорганный лимфатическая система надпочечников человека. Автореферат канд. дисс., М.,
178. Сатинский А. (1872). Материалы для патологии надпочечников. С.П.
179. Сахацкая Т.С., Серебренникова И.Г. (1954). Исследование химической природы и некоторых свойств отечественных препаратов АКГТ. Тезисы докладов на Объединенной сессии Всесоюзного и Украинского институтов экспериментальной эндокринологии, посвященной 300-летию воссоединения Украины с Россией.
180. Сахацкая Т.С. (1968). Влияние АКГТ на стероидогенез в надпочечниках эмбрионов крыс в опытах. Проблемы эндокринологии, № 3, том XIV, 51-54.
181. Сенюткин Б.И. (1965). Определение минералокортикоидного эффекта в распределении натрия и калия при токсическом отеке легких. Вопросы клинической биохимии, 32-33, Горький.
182. Силина Э.М. (1966). Воспалительные заболевания почек у детей первого месяца жизни. Труды II Всесоюзного съезда врачей, 201-203.
183. Силина Э.М. (1969). О пиелонефрите у новорожденных. Педиатрия, 3, 19-24.
184. Силина Э.М. (1969). К вопросу о лечении острого пиелонефрита у детей первого года жизни. Педиатрия, 7, 32-36.
185. Силина Э.М. (1969). К вопросу о связи между пиелонефритом у новорожденных детей и заболеванием матери во время беременности и в послеродовом периоде. Кн.: Antenatalная охрана плода и физиология и патология детей раннего возраста. Свердловск, 196-199.

186. Силина Э.М., Виноградова Е.И., Батракова В.М. (1970). Некоторые показатели функционального состояния коры надпочечников при пиелонефрите у детей раннего возраста. Кн.: Актуальные вопросы нефрологии и урологии. Свердловск, 40-44.
187. Силина Э.М., Старцева Н.Н., Круглова Р.А. (1970). О диагностическом значении модифицированной РОЭ при пиелонефрите у детей раннего возраста. Кн.: Актуальные вопросы нефрологии и урологии. Свердловск, 44-47.
188. Силина Э.М., Старцева Н.Н. (1970). Содержание электролитов крови и состояние кислотно-щелочного равновесия при пиелонефрите у детей. Кн.: Актуальные вопросы нефрологии и урологии. Свердловск, 34-40.
189. Силина Э.М. (1970). Пиелонефрит у новорожденных и детей первого года жизни. Автореферат дисс.докт.мед.наук, Свердловск.
190. Синявская О.А. (1968). Материалы по изучению этиологии, патогенеза, клиники и терапии экссудативного диатеза у детей. Дисс.докт.мед.наук, Свердловск.
191. Слободской В.Р., Коварская Р.А. (1956). Об изменении некоторых показателей водно-солевого обмена под влиянием адренокортикотропного гормона. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 2, 67-71.
192. Соловьев Г.М., Меньшиков В.В., Усватова, Мещеряков А.В. (1965). Гормоны надпочечников в хирургии. М., 80-87.
193. Старцева Н.Н. (1969). Динамика изменений содержания натрия, калия и хлора в плазме и эритроцитах крови и их клиническое значение при пиелонефрите у детей раннего возраста. Дисс. канд.мед.наук. Свердловск.
194. Степанова К.П. (1963). К вопросу о гормональной функции надпочечников у здоровых детей. Материалы теоретической и клинической медицины. Томский мед.ин-т, выпуск 2, 136-139.
195. Степанова К.П. (1963). К вопросу о гормональной функции надпочечников при токсической форме пневмонии и токсической диспепсии у детей. Материалы теоретической и клинической медицины. Томский мед. ин-т, выпуск 2, 132-135.
196. Студеникин М.Я., Абдуллаев А.Р. (1969). Функциональное состояние коры надпочечников при гипертонических состояниях у детей и подростков. Педиатрия, II, 13-16.

197. Студеникин М.Я., Ческио А.Л., Миримова Т.Д. (1972). Показания к экскреторной урографии у детей. Педиатрия, I, 38-41.
198. Судакова А.В. (1963). Клиническая характеристика, меры выявления и лечение детей, родившихся от матерей с поздним токсикозом беременности. Канд.дисс.Свердловск.
199. Султанова Г.Ф. (1964). К вопросу о влиянии кортикостероидов, применяемых у новорожденных недоношенных детей, на возникновение анемии. Материалы итоговой научной сессии, посвященной проблеме "Физиология и патология раннего детского возраста", Свердловск, 239-242.
200. Таболин В.А., Вельтищев Ю.Е., Лебедев В.П., Симонова И.Н., Вельтищева И.И. (1969). Суточный ритм функций коры надпочечников. Вопросы охраны мат. и детства, 4, 87.
201. Тараканов Е.И., Шиткова Т.Я. (1961). Морфологическая и функциональная характеристика коркового вещества надпочечников человека в норме, при гипертрофии и опухолевом росте. Труды VI Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. Харьков, 2, 663-665.
202. Таблосева Л.Т., Майорова Т.А., Глинкина С.А. (1971). К вопросу о лечении первичного пиелонефрита у детей. Вопр. охр. мат. и детства, 3, 37-41.
203. Ткачук Р.Ф. (1963). Функция надпочечников при некоторых хирургических заболеваниях почек. Дисс.канд.мед.наук. Тернополь.
204. Томилова Т.И. (1972). Об отношении пиелонефрита к сепсису детей раннего возраста. Педиатрия, I, 48-51.
205. Третьякова Е.Н., Кобышева Н.В. (1961). Кн.: Хронические неспецифические заболевания легких у детей и их климатическое лечение, стр. 84.
206. Тузанкина Е.Б. (1970). Особенности плаценты и состояние новорожденных детей при пиелонефрите беременных. Тезисы докладов XII итоговой научной сессии Свердловского НИИОММ, 61-63.
207. Тушнов М.П. (1936). Теория и механизм действия гистолитов. Изд. ГИЦУ НКЗ РСФСР.
208. Уринсон Ю.Ц. (1953). К дифференциальной диагностике почечных заболеваний. Клиническая медицина, II, 85-90.
209. Фанкони Г., Вальгрен А. (1960). Кн.: Руководство по детским болезням, стр. 263-275.

210. Федди М. (1962). Ветерская медицина № 4, 3.
211. Финкельштейн Я.Д. (1969). Механизмы поддержания водно-солевого гомеостазиса. Кн.: Регуляция функции почек и водно-солевого обмена. Барнаул, выпуск II, 5-9.
212. Фридман Э.И. (1930). Пиурии в грудном возрасте и их лечение. Вопросы педиатрии, педологии и охраны материнства и детства, 2, 4, 354-392.
213. Фришман Н.М. (1929). Диагностика и клиническое лечение пиелита в грудном возрасте. Труды IV Всесоюзного съезда врачей, 36-39.
214. Фролькис В.В. и др. (1962) - по Ю.Е.Вельтищеву, 1967.
215. Хамидов Д.Х., Войткевич А.А., Зуфаров К.А., Овчинникова Г.А. (1966). Кн. Надпочечная железа. Ташкент.
216. Ходжамирова Е.С., Кукес В.Г., Бассалки Л.С. (1963). Определение Na и K в биологических жидкостях как один из показателей регуляции водно-солевого обмена корой надпочечников. Труды по новой аппаратуре и методикам, выпуск 2 (1-й Московский мед. институт), 114-120.
217. Хрущева Н.А. (1971). К вопросу диагностики пиелонефрита. Педиатрия, № 4, 33-37.
218. Черницкий Г.И. (1960). Функциональное состояние коры надпочечников у больных экссудативным плевритом ТБС этиологии. Проблемы туберкулеза, № 5, 47-51.
219. Чернышев В.Г. (1965). Содержание 17-оксикортикостероидов в крови и моче больных с некоторыми формами поражения печени. Здравоохранение Таджикистана, № 3, 50-54.
220. Чудновский Г.С. (1962). Содержание натрия, калия и хлора в плазме крови больных с недостаточностью кровообращения. Терапевтический архив, I, 31.
221. Шевчук И.А. (1968). Проблема целостности и вопрос взаимосвязи функций желез внутренней секреции. Кн.: Целостность и биология, Киев, стр. 170-175.
222. Шрейберг Г.Л. (1964). Нарушения стероидогенеза в коре надпочечников при поражениях гипоталамической области головного мозга у человека. I Всесоюзный биохимический съезд. М., в. II, 313-314.

223. Шульцев Г.П., Цфасман А.З., Садулаев Л.Ш. (1970). Радиоизотопное изучение анемии при хронических гломерулонефритах и пиелонефритах. Кн.: Достижения нефрологии, Москва, 144-152.
224. Шульга Ю.Д., Белинская Л.П. (1964). Нарушение электролитного обмена при заболеваниях почек. Тезисы докладов Республиканской научно-практической конференции, посвященной 100-летию курорта "Березовские минеральные воды". 139-140, Харьков.
225. Шурыгин Д.А. (1966). Кн.: Эндокринная система при лейкозах и лимфогранулематозах, стр. 71.
226. Эгарт Ф.М. (1964). Влияние альдостерона на динамику коэффициента K в моче при ограничении натрия в диете. Материалы 3-й научной конференции молодых ученых. 26-27, Москва.
227. Элькина Ю.А., Венчикова Н.К. (1969). Влияние гормональной терапии на функциональное состояние коры надпочечников при инфекционном гепатите у детей. Педиатрия, I, 7-II.
228. Эскин И.А. (1955). Характеристика некоторых биологических свойств адренокортикотропного гормона. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, I, 52-59.
229. Юдаев Н.А. (1955). Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, № I, 118.
230. Юдаев Н.А. (1961). Химические методы определения стероидных гормонов в биологических жидкостях. М., стр. 33.
231. Юдаев Н.А., Колли Е.А., Лебедева М.Б., Максимов В.И. (1962). Международный конгресс по стероидным гормонам. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, т.8,6, 109-115.
232. Юдаев Н.А. (1962). Свойства, функции и обмен стероидных гормонов коры надпочечников. Кн.: Химич. основы процессов жизнедеятельности под ред. В.Н.Ораховича. М., 234-252.
233. Юлес М., Холло И (1963). Диагностика и патофизиологические основы неэндокринных заболеваний. Будапешт, 21-28.
234. Юшкова Н.М. (1963). Тезисы докладов 14-й научной сессии Института терапии АМН СССР. М., 16.
235. Ярошевский А.Я. (1970). Анемия при заболеваниях почек и ее патогенез. Кн.: Достижения нефрологии. Москва, 135-143.

236. Aceto T., Blizzard R.M., Migeon C.J./1962/. Adrenocortical Insufficiency in Infants and Children. *Pediat. Clin. North Amer.*, 9, 1, 177-199.
237. Addison T. /1855/. On the Constitutional and Local Effects of Disease of the Suprarenal Capsules. *Med.Gaz.London*, 43, 517-518.
238. Andersen H.J./1966/. Studies of Urinary Tracts Infections in Infancy and Childhood. *J.Pediat.*, v.68, N 4, p.542-550.
239. Bank N., Hagor S., Agnedjian H.S., /1966/. Individual Nephron Function in Experimental Bilateral Pyelonephritis. I.Glomerular Filtrate Rate and Proximal Tubular Sodium, Potassium and Water Resorption. *J.Lab.Clin.Med.* N 68, p.713-727.
240. Batter F./1956/. The Role of Aldosterone in Normal Homeostasis and Certain Disease State. *Metabolism*, v.5, p. 369-384.
241. Batter F., Casper A.G.I., Delea C.S., Slater J.D.H./1961/. On the Role of the Kidney in Control of Adrenal Steroid Production. *Metabolism*, v.10, 1006-1020.
242. Baumann E., Kurland S. /1927/. Changes in the Inorganic Constituents of Blood in Suprarenalectomized Cats and Rabbits. *J.Biol.chem.*, 71, 281.
243. Berg U., Aperia A., Broberger O. /1971/. Subclinical Defects in Renal Regulation of Acid Base Balance in Children with Recurrent Urinary Tract Infections. *Acta paediat. Scand.*, 60, 5, 521-527.
244. Bito /1946/. Die Beziehungen der Nebennierenrinde zu den Infektionen. *Schw. Med. Wschr.*, 76, 28, 633-635.
245. Black D.A.C./1952/. Sodium Metabolism in Health and Disease. Blackwell, Oxford.
246. Black K.A.D./1957/. Essential of Fluid Balance. Oxford, referat in *Anest. analg. reanimation*, N 3, p.616.
247. Black D.A.K., Emery E.B./1957/. Tubular Secretion of Potassium. *Brit.Med.Bull.*, 13, 1, 7-10.
248. Blair-West J.R., Coghlan J.P., Denion D.A. et al./1963/. The Action of Electrolyte Changes and some Naturally Occuring Pharmacological Substances on the Adrenal Cortex. *Mem.Soc.Endocr.*, N 13, Acad. press., p.341-362.

249. Blechner M./1966/. Ibid. v.79, p.541.
250. Boundry F., Frutiger P., Girardet P., Lebek G., Wiser E.
/1970/. Bacteriurie quantitative sur gelose au sang
et criteres conventionnels du diagnostic des infec-
tions des voies urinaires chez l'enfant. *Pediatric*,
25, 6, 635-641.
251. Breunung M. /1971/. Die Prognose der Harnwegsinfektion.
beim Kind. *Pediat. Prax.*, 10, 3, 385-388.
252. Brod J./1965/. Chronische Pyelonephritis. *Zsch. ges. inn.
Med. Jr.* 20, H. 16, S.105-112.
253. Brodish A., Long C.N./1956/. Changes in Blood ACTH under
Various Experimental Conditions Studied by Means of a
Cross-circulation Technique. *Endocrinology*, v.59,
p. 666-676.
254. Brown-Séguard /1856/. Recherches experimentales sur la
physiologie et pathologie des capsules surrenales.
Arch.gen.Med.Paris, 5 s, 8, 385, 572.
255. Burke J.B./1961/. Pyelonephritis in Infancy and Childhood.
Lancet, v.2, N 7212, p.1116-1120.
256. Burke E.G./1965/. The Urinary Infection in Young Infants.
Proceed. Mayo. Clinic, v.40, N 2, p.113-120.
257. Bush J.E./1955/. Recent Work on the Secretion of the Ad-
renal Cortex. *Schweiz.med.Wschr.*, 85,27, 645-648.
258. Campbeil M./1948/. Acute Urinary Infections in Infants and
Children. *New V.State J.Med.*, 48, 21, 2397-2400.
259. Carpenter C.C., Davis J.O., Holman J.E. et al./1961/.
Studies on the Response of the Transplanted Kidney and
the Transplanted Adrenal Gland to Thoracic Inferior
Vena Cavae Constriction. *J.Clin.Invest.*, v.40, 196-209.
260. Chartal J., Jean R., Dossa D./1964/. Etiologie des é états
de deshydratation aigue du nourrissin. *Rev.Prat.*, 14,
2, 147-150.
261. Conn J.W./1956/. Aldosterone in Clinical Medicine - Past,
Present and Future. *Arch.Int.Med.*, v.97, 135-147.
262. Colby F.H./1959/. Pyelonephritis. Baltimore.
263. Coste F., Delbarre F., Basset G., Chabot J./1953/. Etude
d'une maladie d'Addison très ameliorce par les perfor-
sions intraveineises d'ACTH. *Bull.Mem.Soc.Med.Paris*,
69, 13-14, 333-350.

264. Csordas J., Jobst P./1969/. Acta paediab. Acad.Sci.Hung., m 1, 327.
265. Danielli G. e Bonomini V./1962/. L'anemia nelle pielonefriti. Giorn.clin.med., v.43, f.10, 1197-1210.
266. Davis J.O., Ayres P.J., Carpenter E.O./1961/. Aldosterone and Corticosterone Secretion Following Midbrain Transection. Amer.J.Physiol., v.200, 437-443.
267. Deane H., Green R. /1947/. A Morphological and Histochemical Study of the Rats Adrenal Cortex after Hypophysectomy with Comments on the Liver. Amer.J.Anat., v.79, 117-123.
268. Deane H., Masson G./1957/. Adrenal Cortical Changes in Rat with Various Types of Experimental Hypertention. J.Clin.Endocrinol., v.11, 193.
269. Denton D./1964/. Angiotensin, Electrolytes and Aldosterone. Aust.Ann.Med., v.13, 121-135.
270. Digma R.J./1958/. Adrenal Function in Infants and Children. New York, 89.
271. Dorfman /1962/. Биосинтез стероидных гормонов. Труды У Международного биохимического конгресса, симпозиум VII, 336-350, Москва.
272. D'Oelsnitz M., Buresi, Champean J./1959/. A propos de la corticotherapie en pathologie infectieuse dans la premiere enfance. Pediatrie, 15, 5, 519-525.
273. Endroczi E., Lissak K. /1953/. Die Rolle des Zentralnervensystem in der Adaptationstätigkeit des Hypophys -Nebennierenrindensystems. Endocrinology, 30, 310-323.
274. Englert E.J./1957/. Clin.Endocr., v.17, 1191.
275. Eustachius B./1563/. цит. по А.А.Богомолец, 1905.
276. Feldi M./1962/. Венгерская медицина. № 4, 3.
277. Fitzerland P./1945/. Pyelonephritis: Its Newer Concept and Clinical Significance with a Review of the Literature. Un.St.nav.med.bull., I, 103-125.

278. Fydryk J., Kurianska B., Szymanska A./1971/. Niedomoga nerek w przebiegu odmiedniczkowego zapalenia nerek u niemowlat. *Pediat.Pol.*, 46, 3, 319, 326.
279. Harrison H., Darrow D./1938/. Distribution of Body Water and Electrolytes in Adrenal Insufficiency. *J.Clin. Invest.*, 17, 77-86.
280. Harrop G., Weinstein A., Soffer L., Trescher J./1933/. Diagnosis and Treatment of Addison's Disease. *JAMA*, 100, 1850-1855.
281. Hibi J./1959/. Studies on the Urinary Excretion of Total 17-hydroxycorticoids in the Shock Syndrome in Infancy and Childhood. *Acta paediat. Jap.*, 63, 10, 2532-2538.
282. Higgins J.T., Davis J.O./1963/. Hypersecretion of Aldosterone in the Dog with Chronic Aortic-cavae Fistula and Heart-failure. *Ted.Proc.*, v.22, 210-212.
283. Hungerland H./1967/. La therapeutique dans les pyelonephrites de l'enfance. *Acta paediat. belg.*, 21,2,145-160.
284. Jensen J./1950/. Über die chemischen Beziehungen gewisser Steroide und ihre Bedeutung für den Körperhaushalt. *Dtsch.med.Wschr.*, 29/30, 965-970.
285. Genest J./1955/. The Present Status of Aldosterone in Clinical Medicine. *Canas.med.assoc.J.*, 73,11, 876-883.
286. Gietko M., Worowska J./1971/. Lakazenia ukladu moczowego a zaburzenia w przeplywie moczu u niemowlat. *Pediat.Pol* 46, 6, 749-754.
287. Griesbach S., Gressner E., Dornetzhuber V., Urminsky A., Halas M./1963/. Dlhobode sledovanie chronuckych pyelonefritid v dosplych. *Rozhledy v chiryrig*, 42, 5,314-320.
288. Grossman P., Gudowski G./1964/. Aktuelle Probleme der Pyelonephritis im Kindesalter. *Dtsch.Ges.wesen*, 46, 2164-2167.
289. Kass E., Frinland M./1954/. The Role of Adrenal Steroids in Infection and Immunity. *N.Engl.J.Med.*, 244, 13, 464-470.
290. Kass E.H./1962/. Pyelonephritis and Bacteriuria. A Major Problem in Preventive Medicine. *Ann.Intern.Med.*, v.56, N 1, 46-53.

291. Katz G.J., Baurdo S.R., Moore R.S./1962/. Effect of Pyrogen and Adrenal Steroids in Pyelonephritis. *Lancet*, 1, 7240-1144.
292. Kendall E.C./1936/. *Science*. v.36, p.245.
293. Kerenyi N. /1954/. Glomerulare und Gefässveränderungen infolge von Pyelonephritis. *Acta Morph.*, 4, 2, 161-169.
294. Krzeska J., Wojnarowski M./1962/. Odrebnosci przebiegu klinicznego odmiedniczkowego zapalenia nerek u dzieci. *Pediat.Pol.*, 509-511.
295. Labchart A. /1952/. Aktuelle und potentielle Funktionsreserve der Nebennierenrinde. *Helvet.med. acta*, 19, 344-350.
296. Labchart /1953/. *УМТ. по Пирогну Л.Я.*
297. Lacroix E., Lansen J./1959/. *Arch.internat.physiol. et biochim.*, 67, 3, 539-541.
298. Lafourcade J., Gorin R., Salama C. /1964/. Particularites du metabolisme de l'eau et des electrolytes chez le nourrisson. *Physiopathologie des deshydratations aigues. Rev.Prat.*, 14, 2, 129-144.
299. Lagark J.H., Stoerk H./1957/. Study of the Mechanism of Secretion of the Sodium-retaining Hormone /Aldosterone/. *J.Clin.Invest.*, v.36, 383-392.
300. Li Ch.H., Evans H.M./1943/. *The Hormones*. New York, v.I, 631.
301. Linneweh F./1962/. Glomerulare und tubulare Nierenerkrankungen. Internationales Nierensymposium Würzburg von 15-17 Juli 1960 Hrg. von E.Wollheim. Stuttgart, Thieme alb. 245-248.
302. Long C.N.H./1942/. A Discussion of the Mechanism of Action of Adrenal Cortical Hormones on Carbohydrate and Protein Metabolism. *Endocrinol.*, 30, 6, 870-883.
303. Ludwiczak H., Niznikowska-Marks J., Okninska A., Przybylska H., Zmudzka B./1962/. Zapalenie miesniczkowo-nerkowe u dzieci - wybrane zagadnienia dotyczace rokowania i terapii. *Doniesienie I. Pediat.Pol.*, 10, 1011-1022.
304. Ludwiczak H., Niznikowska-Marks J., Okninska A., Przybylska H./1962/. Zapalenie miesniczkowo-nerkowe u niemowlat. *Doniesienie II. Pediat.Pol.*, 10, 1023-1028.

305. Luetsher J.A., Axelrod B.J./1954/. Increased Aldosterone Output During Sodium Deprivation in Normal Man. Proc. Soc.Exp.Biol., v.87, 650.
306. Lupulescu A., Popovici D./1960/. Med.interna, 12,4, 513-523.
307. Mikulay L., Bartova A., Kolena J., Kvetnansky R./1966/. Kortikoidogenna aktivita nadobelcien na opakovany stres. Bratislavske lekar. listy, N 1, 29-34.
308. Morishima M., Usami S. et al./1963/. Relation Between Salt Intake and Urinary Aldosterone. Folia Endocrinol. Jap., v.39, 401-407.
309. Navarrete J., Victariano, Petit Davald W./1962/. Acta endocrinol., 39, 1, 135-144.
310. Neumann C.G., Pryles C.V./1962/. Pyelonephritis in Infants and Children. Amer.J.Dis.Childh., 104, 5, 215-229.
311. Ort M., Hanak J., Kottova V., Reznik L./1962/. Diagnoza a terapie akutni pyelonefritidy u 279 deti.Cs.Pediat., 7-8, 685-690.
312. Patrick M.S./1967/. The Role of Maternal Infections in Fetal Pathology. Arch.Dis.Childh., 42, 208-213.
313. Peterson R.E., Pierce Ch.E./1960/. J.Clin.Invest., 39, 5, 741-757.
314. Quarti M./1962/. Minerva pediatri., 13, 10, 324-336.
315. Prandi F. /1962/. La aldosterone. Rev.Cuba Pediat., 34, 6, 52-56.
316. Raaschou F./1948/. Studies of Chronic Pyelonephritis with Special Reference to the Kidney Function. Ejnar Munksgaard, Copenhagen.
317. Ramthun H.J./1967/. Zur Diagnostik und Therapie, Harnwegsinfektion und Pyelonephritis. Dtsch.Ges. wes., 1,19-25.
318. Räsänen Toimi /1961/. Acta physiol.scand., 52, 2, 162-166.
319. Riley H.D./1964/. Pyelonephritis in Infancy and Childhood. Pediat.Clin.N.Amer., 11, 3, 731-758.

320. Rosenfeld G., Ungar F., Rosenberg E., Dortman R./1955/. Sodium-retaining Material in Calf Adrenal Perfusates. Reports Novae Med.Res.Institute, Bethesda, v.13, 41.
321. Rosnagle R.S., Farrell G.Z., /1956/. Alternations in Electrolyte Intake and Adrenal Steroid Secretion. Amer.J. Physiol., v.187, 7-14.
322. Ross E./1959/. Aldosterone in Clinical and Experimental Medicine. Oxford.
323. Rubin M.J./1964/. Pyelonephritis: Certain Aspects. Pediat. Clin.N.Amer., II, 3, 649-665.
324. Sayers G., White A., Long C.N.H./1943/. J.Biol.Chem., v.149, 425-427.
325. Schäfer K.H./1963/. Nierenerkrankungen nach Erstimpfung gegen Pocken. Mschr.Kinderheilk., III, 10, 361-368.
326. Schiff E., Bauer W./1925/. Dehydratationspyurie, Zylindurie und Albuminurie. Jahrb.f.Kind., Bd.108, 5, 157.
327. Selye H./1937/. Syndrome Produced by Diverse Nocuous Agents. Nature, 138, 4, 3479, 32.
328. Selye H./1960/. The Story of the Adaptation Syndrome.
329. Senega H., Zinsser H.H., Lattimer L.K./1963/. Experimental Enterococcal Pyelonephritis. Effect of Tetracycline Plus Prednisone. J.Urol., March 1963, Number 3.
330. Silber R.H., Porter C.C./1954/. J.Biol.Chem., v.210, 923.
331. Slater J., Barbour B.H., Henderson H.A. et al./1963/. Influence of the Pituitary and Renin-angiotensin system on the Secretion of Aldosterone, Cortisol and Corticosterons. J.Clin.Invest., v.42, 1504-1520.
332. Smith J./1951/. The Kidney Structure and Function in Health and Disease. New York.
333. Soffer Z./1958/. Diseases of the Endocrine Glands. Philadelphia.
334. Sosa-Costelanos J., Bessard C., Romani J.D./1959/. Quelques aspects de la regulation de la secretion d'aldosterone chez l'homme. Ann.Endocrinol., v.20, 330-336.

335. Steiger, Reichstein /1937/. -цит. по А.Н.Люлька и П.Е. Орш. 1967.
336. Szendroi Z., Nagy L., Florian E., Csontal A./1966/. Über die Bedeutung der sich während tuberkulostatischer Therapie entwickelnden mykotischen Pyelonephritis. Acta chirurgica acad. scientiarum Hung., 7, 2, 221-229.
337. Swingle W.W. and Swingle A.J./1965/. Proc.Soc.Exp.Biol. Med., 119, 452.
338. Talbott J., Pecora L., Melville R., Consolazio W./1942/. Renal Function in Patients with Addison's Disease and Patients with Adrenal Insufficiency Secondary to Pituitary Panhypofunction. J.Clin.Invest., 21, 107-119.
339. Talwalcar Y.B./1970/. Pyelonephritis. Indian J.Pediat., 37, 273, 513-518.
340. Thorn G.W. /1947/. Endocrinology. 40, 6, 448.
341. Tohepers G.W./1947/. The Pyelo-adreno-neural Syndrome. S.Afr.Med.J., 21, 8, 271-277; 9, 299-303.
342. Tylicki M./1954/. 'Hormonogramy pośrednie' okresu pooperacyjnego. Sborn.lek., 56, 5/6, 99-104.
343. Unger G./1967-1968/. Akute Pyelonephritis mit Uerdiniktus beim jungen Säugling. Arch.Kinderheilk., 176, 3, 309-318.
344. Vander A., Malvin R., Wilde W., Lapidus J., Sullivan L., Mc Marroy /1958/. Effect of Adrenalectomy and Aldosterone on Proximal and Distal Tubular Sodium Reabsorption Proc.Soc.Exp.Biol.Med., v.99, 323.
345. Vesterdal J./1966/. The Endocrine Control of the Water Balance in the Newborn. Biol.Neonatal., 10, 1-2, 66-75.
346. Wartenberg J., Ritter A., Iwanicka L./1971/. Wykrywanie bezobjawowych zakazów układu moczowego u dzieci. Pediat Pol., 46, 4, 433-436.
347. Wässer S., Schöne D., Hauschild G./1971/. Einseitige sogenannte Nierenhypoplasia als Ursache arterieller Hypertonie beim Kind. Kinderärztl.Prax., 39, 6, 253-264.

348. Weiss S., Parker F./1939/. Pyelonephritis: Its Relationship to Vascular Lesions and to Arterial Hypertention. Medicine (Baltimore), v.18, 221-315.
349. Wiktor Z./1962/. Etiopatogeneza i klinika odmiedniczkowego zapalenia nerek w swietle spostr zezen wasnych. Polski tygod.lek., N 29, 1144-1150.
350. Winberg J., Barr M./1960/. Acute Pyelonephritis in Childhood: Evaluation of Criteria of Successful Medical Treatment. Acta paediat., 49, 2, 203-207.
351. Wyzynska T., Witowska K./1967/. Niektore kryteria diagnostyczne w zakazeniach ukkladu moczowego u dzieci. Pediat. Pol., 42, 4, 393-402.
352. Zapp E./1960/. Arch. Kinderheilk., Suppl. 40.