

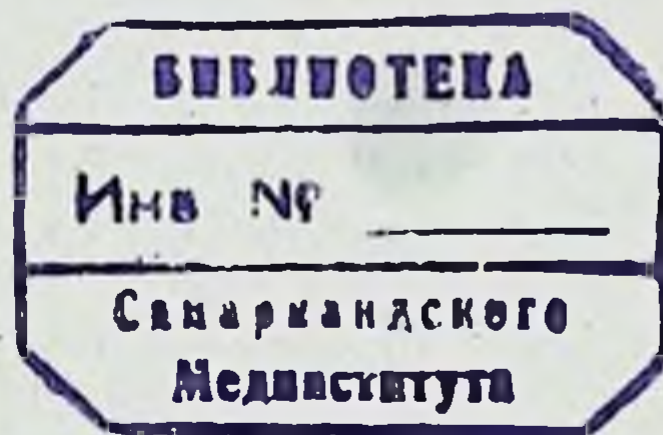
118.498  
ЛЕНИНГРАДСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ

---

Е. А. ЛАКОТКИНА

О НЕКОТОРЫХ НАРУШЕНИЯХ  
КРОВОТВОРЕНИЯ ПРИ НЕФРОПАТИЯХ  
У ДЕТЕЙ

АВТОРЕФЕРАТ  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук



ЛЕНИНГРАД  
1964

ЛЕНИНГРАДСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ

---

Е. А. ЛАКОТКИНА

О НЕКОТОРЫХ НАРУШЕНИЯХ  
КРОВОТВОРЕНИЯ ПРИ НЕФРОПАТИЯХ  
У ДЕТЕЙ

АВТОРЕФЕРАТ  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

ЛЕНИНГРАД

• 1964

Работа выполнена в Ленинградском государственном научно-исследовательском институте детских инфекций (быв. Педиатрический институт).

Научные руководители: проф. Э. И. ФРИДМАН и доц. В. К. МИРОНОВИЧ.

---

Официальные оппоненты:

проф. А. Б. Воловик, зав. каф. пропедевтики детских болезней ЛПМИ,  
проф. А. Я. Ярошевский, зав. каф. пропедевтики внутренних болезней  
ЛМИ.

---

Защита диссертации состоится на заседании Ученого Совета Педиатрического медицинского института «*15 июня*» 1964 г.

Автореферат разослан «*5 мая*» 1964 г.

Острые и хронические диффузные поражения почек составляют важный раздел патологии детского возраста. Весьма часто эти заболевания протекают длительно, приводят к инвалидности и нередко заканчиваются смертельным исходом.

Успех терапии нефропатий, как и любого другого заболевания, во многом зависит от степени изученности патогенеза заболевания. Между тем, несмотря на имеющиеся достижения в вопросах морфологической и функциональной диагностики диффузных поражений почек, а также терапии этих поражений, многие стороны патогенеза все еще остаются неясными и спорными. К такого рода вопросам относится состояние функции кроветворной системы при различных формах почечной патологии и зависимость кроветворения от функционального состояния почек.

Интерес к вопросам кроветворения объясняется наличием анемии у большинства больных с нефропатиями, а также тем, что в настоящее время накоплен экспериментальный материал, свидетельствующий об участии почек в гемопоэзе. (Тареев Е. М., 1929, 1958, 1961, Алексеев Г. А., 1935, Алексеев Г. И., 1950, Каллен и Лимарци, 1950, Смирнов Д. П., 1954, Джекобсон, 1957, Лодж, 1958, Гольдвассер, 1958, Ярошевский А. Я., 1963). Тем не менее данные о функциональном состоянии кроветворного аппарата и в частности о картине костномозгового кроветворения при заболеваниях почек немногочисленны и разноречивы.

Подавляющее большинство опубликованных в литературе материалов относится к взрослым больным.

В нашу задачу входило изучение картины костномозгового кроветворения при различных формах диффузных поражений почек у детей в зависимости от фазы заболевания и степени почечной недостаточности.

Кроме того, представляло интерес проследить влияние некоторых терапевтических средств (в частности кортикостероидов) на картину костномозгового гемопоэза.

Исследованию было подвергнуто 64 ребенка с различными формами диффузного заболевания почек, лечившихся в терапевтической клинике (зав. проф. Э. И. ФРИДМАН) Ленинградского научно-исследовательского Педиатрического института Минздрава РСФСР (директор проф. А. Л. ЛИБОВ).

Соответственно клиническому течению заболевания больные дети были отнесены к трем клиническим группам: острый нефрит (15 детей), хронический нефрит (17) и липоидно-нефротический синдром (32 больных). В первых двух клинических группах подавляющее число обследованных составляли дети от 6 лет и старше. Среди больных липоидным нефрозом, наоборот, половина обследованных была в возрасте до 6 лет.

Все дети подвергались тщательному клиническому и лабораторному обследованию. В качестве показателей функционального состояния почек использовались: величина суточного диуреза, данные пробы Зимницкого, величина артериального давления, уровень остаточного азота в крови и очищение по мочеvine.

Для изучения костномозгового кроветворения нами был использован метод пункции грудины по М. И. Аринкину (1927 г.). Всего изучено 140 препаратов костного мозга у этих детей. Как указывал М. И. Аринкин стеральная пункция является единственно доступным и безопасным методом прижизненного исследования костномозгового кроветворения, причем морфологическое исследование стерального пунктата дает возможность представить себе, какая из функций наиболее резко изменена при том или другом патологическом процессе.

Мы производили стеральную пункцию иглой Кассирского с подвижным защитным щитком, позволяющим варьировать глубину укола в зависимости от возраста, а также от толщины кожи и подкожной жировой клетчатки над грудиной. Из полученного пунктата (в количестве 0,3—0,5 мл) на предварительно обезжиренных предметных стеклах изготавливались препараты, которые в дальнейшем окрашивались по Лейшману. В процессе производства пункций и после них осложнений не было. Полученные результаты подсчета миелограммы мы сопоставляли с известными из литературы ко-

личественными и качественными характеристиками костного мозга взрослых и детей по данным отечественных и зарубежных авторов. (Титов К. Г., 1934; Като, 1937; Котиков Ю. А., 1939; Пачиоли, 1942; Алексеев Г. И., 1952). В каждом препарате просчитывалось 500 клеток. Кроме того, мы отдельно вычисляли число мегакариоцитов в 250 полях зрения (по Г. И. Алексееву). Для характеристики процессов созревания, протекающих в эритробластическом, нейтрофильном и эозинофильном ряду, а также для выяснения соотношений между всеми клетками гранулицитарного и эритробластического рядов, вычислялись соответствующие индексы.

Результаты гематологического исследования сопоставлялись с клинической картиной и данными изучения почечной функции отдельно по каждой группе больных.

### Кровотворение при остром диффузном нефрите

Из 15 больных острым диффузным нефритом, 11 поступили в первые две недели от начала заболевания. При поступлении у 10 детей отмечались нарушения почечной функции, о чем свидетельствовало сниженное очищение по мочеvine (у всех больных) и повышенный против нормы уровень остаточного азота у 6 из них. В двух случаях клиническая картина позволяла поставить диагноз уремического состояния.

Одновременно с основным почечным процессом у 7 детей отмечались сопутствующие острые интеркуррентные заболевания (катарр верхних дыхательных путей, бронхит, пневмония), у 8 были обнаружены хронические инфекционные очаги (тонзиллит, зубной карнес, холецистит).

В состав комплексного лечения входил строгий постельный режим до стихания острых проявлений нефрита, диетотерапия, высокие дозы витаминов, гипотензивные и дегидратизирующие средства, антибиотики (для лечения и профилактики инфекционных очагов). Широко применялся хлористый кальций и димедрол. Пять больных получали короткие курсы терапии кортикостероидами (10—14 дней).

Гематологические показатели при поступлении характеризовались следующими особенностями: в периферической крови у 12 из 15 больных, независимо от длительности болезненного процесса, определялось сниженное содержание эритроцитов (на 20—30% по сравнению с возрастной нормой). Анемия носила нормохромный характер. В то же вре-

ма содержание ретикулоцитов у 11 из 15 больных в несколько раз превышало средние возрастные показатели. Наиболее низкое количество эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup> крови и наиболее высокий ретикулоцитоз были отмечены при выраженной картине азотемии и уремии. Прямой зависимости между уровнем остаточного азота и содержанием эритроцитов и ретикулоцитов установить не удалось.

Количество тромбоцитов у 11 из 15 больных было снижено на 20—30% по сравнению с возрастными нормами. Отклонения в общем количестве лейкоцитов были менее закономерными. У половины общего числа больных содержание лейкоцитов соответствовало нормальным возрастным показателям. Наряду с этим у большинства детей отмечался умеренный нейтрофилез без ядерного сдвига влево. Лейкопения была обнаружена у 3 детей на фоне нефрита со сниженной почечной функцией. У больных этой же группы получены наиболее высокие показатели содержания эозинофилов (13—40%). Всего больных с эозинофилией было 6 из 15.

Картина костномозгового кроветворения также отличалась некоторыми особенностями. У большей части больных (11 из 15) было обнаружено снижение содержания эритробластов с торможением их созревания, причем у 6 из 11 детей эритробластопения была резко выражена. Эти нарушения эритропоэза как правило сочетались с эозинофилией костного мозга и выраженным торможением созревания эозинофильных миелоцитов.

В ряде случаев отмечалось увеличенное количество плазматических клеток и мегакариоцитов. В нейтрофильном ряду были найдены лишь разнообразные нарушения созревания. В их основе, вероятно, лежало наличие у большинства больных детей различных острых и хронических инфекционных очагов. Все указанные особенности костно-мозгового гемопоэза наблюдались как при явлениях почечной недостаточности, так и у больных без нарушения почечной функции. Параллелизма между картиной костномозгового гемопоэза и составом периферической крови не было.

При благоприятном течении почечного процесса (наблюдения велись за 10 больными) количество ретикулоцитов закономерно нарастало, однако, в содержании эритроцитов заметных изменений по сравнению с первым обследованием не происходило. В общем числе лейкоцитов и лейкоцитарной формуле намечалась тенденция к ликвидации имевшихся до этого сдвигов.

При исследовании костного мозга отмечалась нормализация содержания эритробластов и процесса их созревания. В гранулоцитарной ветви также наблюдалось улучшение созревания эозинофильных клеток, однако, умеренная эозинофилия, как правило, сохранялась длительно. Со стороны клеток нейтрофильного ряда закономерных сдвигов не было отмечено. Содержание мегакариоцитов и плазматических клеток также приближалось к нормальным показателям.

Преходящий, в виде криза, характер эритробластопении, наблюдающейся в разгаре заболевания, независимо от состояния почечной функции, сочетание резкого снижения в содержании эритробластов с одновременным торможением их созревания, а также с эозинофильными и плазмацитарными реакциями костного мозга, отчетливая тенденция к нормализации этих сдвигов при стихании клинических проявлений нефрита — все это позволяет предположить значительное участие в механизме этих явлений аутоиммунных, аутоаллергических процессов. Наблюдавшаяся нами острая гемолитическая анемия типа Фишера—Ивенса, развившаяся у одного из детей на фоне острого диффузного нефрита, может, по нашему мнению, подтвердить участие этих механизмов в нарушениях, происходящих в системе крови при остром нефрите.

### Хронический диффузный гломерулонефрит

В этой клинической группе было 17 больных, преимущественно среднего и старшего школьного возраста. У подавляющего числа больных (11 из 17) почечный процесс имел давность более двух лет. Поводом для госпитализации 13 больных служило обострение почечного заболевания, причем четверо детей были переведены из других лечебных учреждений после проведенного курса лечения. Остальные поступали в стационар для исследования состояния почечной функции и уточнения диагноза.

Клиническая картина в момент поступления была разнообразной и складывалась из симптомов поражения почек, а также из признаков поражения других систем и органов, в том числе сердечно-сосудистой системы. Функциональная недостаточность почек выявлялась сниженным очищением по мочевины и креатинину, а также падением концентрационной способности у шести больных, причем в четырех слу-



чаях одновременно имело место выраженное и длительное повышение уровня остаточного азота в крови.

Острые инфекции при поступлении обнаружены не были, но у всех больных наблюдались разнообразные хронические инфекционные очаги.

Режим и лечение назначались соответственно клинической картине заболевания и строго индивидуализировались. В случаях выраженного обострения проводилось лечение, аналогичное таковому при остром нефрите.

Анализ результатов гематологического обследования детей с хроническим нефритом позволил выявить некоторые общие закономерности.

Состав периферической крови у большинства больных характеризовался сниженным содержанием эритроцитов на 20—30% при достаточной функции почек и свыше 30% в случаях с проявлениями функциональной недостаточности и азотемии. Анемия носила нормохромный характер.

Наличие гематурии, хронической очаговой инфекции, глистоношения, а также снижение желудочной секреции не оказывали заметного влияния на содержание эритроцитов. Количество ретикулоцитов превышало нормальные возрастные показатели, особенно в случаях со сниженной почечной функцией.

Содержание тромбоцитов у всех больных было снижено (у 5 на 10—30%), у остальных 12 — на 30—50%.

Более отчетливо тромбоцитопения была выражена при наличии почечной недостаточности. Поскольку при азотемии имели место проявления кровоточивости, то можно предположить, что в генезе этих состояний играет определенную роль снижение содержания тромбоцитов.

Прямой зависимости между уровнем остаточного азота и содержанием в периферической крови эритроцитов, ретикулоцитов и тромбоцитов, так же как при остром нефрите, отмечено не было.

Показатели общего количества лейкоцитов были неоднородны. Чаше, чем при остром нефрите наблюдалась лейкопения (у 8 из 17 больных), с большим постоянством обнаруживаемая при недостаточности почек (5 из 6). В формуле крови отмечался нейтрофилез. Количество эозинофилов было нормальным.

Сниженное содержание эритробластов в миелограммах при первичном обследовании было обнаружено у половины общего числа детей. Все эти больные находились в клинике

по поводу обострения нефрита но, как правило, с удовлетворительной почечной функцией. Среди больных с нормальными показателями костномозгового эритропоэза были дети, поступившие для обследования в состоянии относительной ремиссии, а также больные с тяжелыми нарушениями почечной функции и азотемией.

У больных хроническим нефритом с явлениями азотемии в периферической крови как правило наблюдалась выраженная анемия, что требовало высокой степени регенерации костного мозга. В этих условиях нормальное содержание эритробластов в костномозговом пунктате свидетельствовало о неспособности организма адекватно компенсировать убыль эритроцитов на периферии, т. е. выявлялась относительная недостаточность эритропоэтической функции костного мозга.

Костномозговой гранулоцитопозз характеризовался ядерным сдвигом вправо в нейтрофильном ряду, т. е. относительным увеличением числа более зрелых форм — палочкоядерных и сегментированных — с соответствующим снижением индекса созревания нейтрофилов (у 11 из 17 больных). Известно, что такие изменения рассматриваются как признаки угнетения нейтрофильного гранулоцитопоза. В эозинофильном ряду, наоборот, с большим постоянством отмечался ядерный сдвиг влево в сторону молодых, главным образом, миелоцитарных форм эозинофилов и торможение созревания этих клеток.

Увеличение количества мегакариоцитов наблюдалось у 10 из 17 больных.

Таким образом, сочетание эритробластопении с эозинофилией, повышенным содержанием плазматических клеток и мегакариоцитов в миелограмме встречалось при хроническом нефрите менее закономерно, чем при остром.

Как видно из полученных данных, параллелизма между показателями костномозгового гемопоэза и составом периферической крови при хроническом нефрите не наблюдалось.

Учитывая постоянное наличие тромбоцитопении при не нарушенной продукции тромбоцитов, можно предположить, что в ее генезе принимают участие процессы, разыгрывающиеся в периферической крови и возможно связанные с появлением антитромбоцитарных антител. Наблюдавшаяся нами в одном случае хронического нефрита торпидно протекавшая гемолитическая анемия с тромбоцитопенией, подтверждает в известной степени наше предположение.

При положительной динамике заболевания, а также после применения терапии кортикостероидами, изменений в составе периферической крови не наблюдалось.

В пунктате несколько нарастало содержание эритробластов в то время, как остальные показатели не давали закономерных изменений. После прекращения лечения гормонами коры надпочечников вновь возникала умеренная эритробластопения.

Таким образом, проведенные при хроническом нефрите исследования костномозгового гемопоэза позволяют подчеркнуть наличие угнетения продукции эритробластов, задержку созревания незрелых эозинофилов, плазматитарную и гигантоклеточную реакции.

Однако, интенсивность этих изменений была выражена меньше, чем при остром диффузном нефрите, реже отмечалось сочетанное появление указанных реакций, а исследования в динамике выявили стойкость нарушений гемопоэза и временный преходящий характер улучшения. Наряду с этим, при азотемии отчетливо выявлялись относительная недостаточность костномозгового эритропоэза, неспособного возместить убыль эритроцитов на периферии.

### **Кровотворение при липоидно-нефротическом синдроме**

Эту клиническую группу составили 32 ребенка. Соответственно клинической характеристике заболевания сюда были отнесены больные со стойкой протейнурией и выраженной склонностью к отекам, при наличии типичных биохимических изменений в крови, выражавшихся гипо- и диспротеинемией, а также гиперхолестеринемией. Течение заболевания отличалось от других форм нефропатий склонностью к спонтанным обострениям и ремиссиям. Кроме того, обострения нередко провоцировались интеркуррентными инфекциями, многократно осложнявшими заболевание.

Наиболее часто поводом для поступления больных в клинику служили резкие обострения основного почечного процесса с бурным нарастанием отеков. В ряде случаев детей переводили из других лечебных учреждений для детального обследования и лечения, в некоторых случаях госпитализация была вызвана необходимостью уточнить состояние почечной функции.

Клиническая картина заболевания была неоднородной: у 10 больных отмечалась так называемая «чистая» форма

липоидного нефроза, у остальных 22, наряду со значительными обменными нарушениями, свойственными липоидному нефрозу, выявлялся нефритический компонент, причем у 10 из 22 больных налицо были симптомы почечной недостаточности. При анализе результатов гематологического исследования учитывались указанные особенности клинической картины. В периферической крови у больных, как с «чистой», так и со «смешанной» формой липоидного нефроза (без признаков недостаточности почек) отмечалось некоторое снижение содержания эритроцитов, выраженное, однако, меньше, чем у больных двух рассмотренных выше групп. Так, у 16 из 22 детей это уменьшение количества эритроцитов не превышало 20% от возрастной нормы и только у 6 достигало 30%. Наряду с этим, у 13 из 22 больных наблюдалось повышенное содержание ретикулоцитов. Среди 10 детей, с проявлениями почечной недостаточности, у 4 имелось снижение содержания эритроцитов свыше 30%, а у 9 больных отмечалось значительно увеличенное количество ретикулоцитов. Быстро прогрессирующую анемию, сопровождающуюся высоким показателем содержания ретикулоцитов возможно рассматривать, как результат усиления гемолиза.

Снижение количества тромбоцитов было обнаружено у 16 из 22 больных со «смешанной» формой липоидного нефроза (независимо от состояния почечной функции), при «чистой» форме тромбоцитопения была обнаружена только у половины общего числа больных.

Количество лейкоцитов было как правило не изменено. Повышенное против нормы содержание лейкоцитов обнаруживалось у больных при инфекционных осложнениях, после терапии кортикостероидными гормонами и в некоторых случаях при уремии.

Результаты изучения костномозгового гемопоэза оказались неоднородными. Однако, сопоставление миелограмм с клинической картиной заболевания, фазой болезненного процесса и проведенным лечением помогло установить определенные закономерности.

При наличии симптомов почечной недостаточности и азотемической уремии выявлялась относительная недостаточность костномозгового эритропоэза, выражавшаяся в неспособности компенсировать усилившуюся на периферии анемию.

При обострениях липоидного нефроза постоянно обнаруживалось выраженное падение содержания эритробластов в

костномозговом пунктате. Эритробластопения, протекавшая, как правило, наряду с торможением созревания эритроидных клеток, сочеталась с эозинофильной реакцией, а также с повышенным содержанием плазматических клеток и мегакариоцитов. Особенно отчетливо эта цикличность выявлялась при «чистой» форме липоидного нефроза.

Изучение состава периферической крови в динамике (у 24 из 32 детей) выявило известную стабильность показателей и отсутствие закономерных изменений. После лечения кортикостероидами (19 детей) во всех случаях происходило повышение общего числа лейкоцитов за счет нейтрофилов, а в 10 из 19 случаев увеличение количества ретикулоцитов.

После курсов кортикостероидной терапии картина костномозгового гемопоэза имела выраженную тенденцию к нормализации.

Таким образом, при обострениях липоидно-нефротического синдрома закономерности в изменениях костномозгового гемопоэза были аналогичны обнаруженным в разгаре острого нефрита. Выраженная цикличность этих изменений, соответствующая клиническому обострению заболевания, успешное применение терапии стероидными гормонами позволяет связать костномозговые изменения и при этой форме нефропатий с наступающей аутоиммунной, аутоаллергической перестройкой организма.

В то же время костномозговые изменения при «смешанной» форме липоидного нефроза, протекавшей с явлениями почечной недостаточности и азотемии были подобны найденным при хроническом нефрите с функциональной недостаточностью почек.

Отмеченное в одном случае смешанного липоидно-нефротического синдрома развитие тяжелой длительной приобретенной гемолитической анемии с Верльгофовым синдромом может в известной мере служить подтверждением роли аутоаллергических механизмов в патогенезе нарушений в системе крови и при этой форме нефропатий.

Таким образом, при диффузных поражениях почек у детей обнаружены некоторые изменения в крови и процессе кроветворения. Эти изменения выражаются в наличии анемии при повышенном содержании ретикулоцитов и тромбоцитопении у большинства больных.

Наличие нормохромной анемии при высоком ретикулоцитозе, что особенно ярко выражено при уремических со-

стояниях, вероятно, следует связывать с усиленным гемолизом. Частота геморрагических проявлений при сниженном содержании тромбоцитов позволяет предположить участие тромбоцитопении в генезе кровоточивости.

Возникновение анемий с лейко- и тромбоцитопениями при всех формах диффузных заболеваний почек может указывать на выраженную аллергическую перестройку и участие аутоиммунных механизмов в генезе изменений крови при нефропатиях.

Характерной является склонность к лейкопении больных с хроническим нефритом и почечной недостаточностью и склонность к нейтрофильным реакциям при остром и хроническом нефрите.

В костномозговом гемопоэзе при остром нефрите и в фазе обострения липоидно-нефротического синдрома выявлялись сходные изменения, выразившиеся в сочетании эритробластопении с эозинофилией, плазмацитарными и мегакариоцитарными реакциями. Эти «кризы» были преходящими и сменялись нормальной картиной гемопоэза, особенно в случаях применения терапии стероидными гормонами.

При хроническом нефрите и липоидно-нефротическом синдроме в фазе нарастания почечной недостаточности обнаруживалось угнетение костномозгового эритропоэза, выразившееся в недостаточной продукции эритробластов при повышенной потребности на периферии. Указанные особенности костномозгового гемопоэза позволяют предположить участие аутоаллергических механизмов в генезе костномозговых изменений (что больше выражено при остром нефрите и обострениях липоидного нефроза с нормальной функцией почек).

Наряду с этим, при хроническом нефрите и «смешанном» липоидном нефрозе с почечной недостаточностью выявляется более длительное и стойкое угнетение эритропоэза в костном мозге, вероятно, имеющее связь со сниженной почечной функцией.

## ВЫВОДЫ

1. Для диффузных заболеваний почек у детей характерна умеренная анемия нормохромного типа, которая усиливается при возникновении почечной недостаточности с азотемией. Она сочетается с повышенным содержанием ретикулоцитов. В течение заболевания закономерных изменений состава периферической крови не происходит.

2. При всех формах диффузных заболеваний почек у детей встречаются острые гемолитические анемии, сопровождающиеся лейко- и тромбоцитопенией. В дальнейшем они принимают характер самостоятельных заболеваний. Подобные анемии вероятно можно отнести к так называемым «вторичным» гемолитическим анемиям, в патогенезе которых основная роль отводится аутоиммунным, аутоагрессивным процессам. Характерной особенностью этих анемий является отсутствие зависимости их развития от степени почечной недостаточности и азотемии.

3. Состав лейкоцитов у большинства больных характеризуется нормальными показателями их общего числа при наличии нейтрофилии. Повышение общего числа лейкоцитов при инфекционных осложнениях с большим постоянством встречается у больных липоидным нефрозом, в динамике которого закономерное повышение общего числа лейкоцитов и нейтрофилов проявляется особенно при лечении кортикостероидными гормонами. В случаях хронического нефрита с почечной недостаточностью определяется лейкопения.

4. Костномозговой гемопоэз характеризуется частотой возникновения выраженных эритробластопений в разгар острого нефрита, а также при обострениях липоидного нефроза. Прямой связи между выраженностью эритробластопении и уровнем остаточного азота в периферической крови не отмечается. Характерным является сочетание эритробластопении с повышенным содержанием эозинофилов при выраженном преобладании молодых форм этих клеток, а также с увеличенным, в части случаев, содержанием плазматических клеток и мегакариоцитов.

5. Указанные изменения позволяют предположить участие аутоиммунных, аутоаллергических механизмов в генезе нарушений кроветворения при остром нефрите и липоидно-нефротическом синдроме.

6. Костномозговой гемопоэз при хронических формах нефропатий со снижением почечной функции и развитием азотемии характеризуется относительной недостаточностью эритропоэза, а также эозинофильной и плазматической реакцией. В ряде случаев происходит увеличение содержания ретикулоэндотелиальных клеток и мегакариоцитов.

7. Длительная терапия кортикостероидными гормонами приводит к улучшению эритропоэза, что выражается не только увеличением числа эритробластов, но и улучшением процессов их созревания. Это сочетается с некоторым умень-

шением содержания эозинофилов и улучшением созревания также и этих клеток. Наряду с этим отмечается тенденция к нарастанию нейтрофилов и уменьшению содержания лимфоцитов, как в костномозговом пунктате, так и в периферической крови.

8. Применение в комплексе лечебных мероприятий таких мощных десенсибилизирующих средств, какими являются кортикостероидные гормоны, следует при всех формах нефропатий считать оправданным и рациональным.

---

### СПИСОК

научных работ младшего научного сотрудника Ленинградского научно-исследовательского института детских инфекций  
**Евгении Александровны ЛАКОТКИНОЙ,**  
опубликованных по теме диссертации:

1. К вопросу о кроветворении при хроническом нефрите у детей.  
Вопр. охр. матер. и детства, 1961, № 9.
  2. Некоторые особенности кроветворения при липоидно-нефротическом синдроме у детей.  
Вопр. охр. матер. и детства, 1962, № 9.
  3. О некоторых нарушениях кроветворения при хронических диффузных поражениях почек у детей.  
Тезисы VIII Всесоюзного Съезда педиатров. Киев, июнь 1962 г.
  4. О некоторых нарушениях кроветворения при нефропатиях у детей.  
Сборник рефератов докладов конференции молодых ученых  
Москва, 1963 г.
-



