

616-033
А 954

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ЦЕНТР МЕДИЦИНСКОГО
РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАНИЯ**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ У ДЕТЕЙ

**Учебно-методическое пособие для студентов
IV-V курсов медицинских высших
образовательных учреждений**

Ташкент-2015

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН

ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного
управления науки и
учебных заведений МЗ Р Уз
Исмаилов У.С.

«29» 01.2015 г. 2015 г.

Протокол № 4

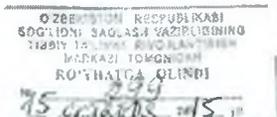
«СОГЛАСОВАНО»

Директор центра
развития медицинского
образования МЗ Р Уз
Алимова М.Х.

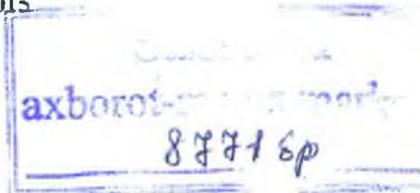
«30» 01.2015 г. 2015 г.
Протокол № 9

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие для студентов IV-V курсов медицинских
высших образовательных учреждений



Ташкент – 2015.



Составитель:

Ахмеджанова Н.И. – н.о. доцента кафедры 3-Педиатрии и
медицинской генетики педиатрического факультета.

Рецензенты:

Бобомуратов Т.А. – профессор кафедры ВОП «Педиатрии»
Ташкентской медицинской Академии.

Маматкулов Х.М. – профессор кафедры 3-Педиатрии и медицинской
генетики СамГосМИ.

Учебно-методическое пособие обсуждено и утверждено на
Центральном научно-методическом совете СамГосМИ.

«29» август, 2015 год, протокол № 1

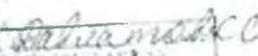
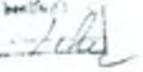
Учебно-методическое пособие обсуждено и утверждено на Учёном
совете СамГосМИ.

«2» сентябрь, 2015 год, протокол № 1

Секретарь Учёного Совета:

 Давлатов С.С.




2015.09.02
Секретарь Учёного Совета


Оглавление

Введение.....	4
Эпидемиология.....	7
Этиология.....	7
Патогенез.....	8
Классификация.....	16
Клиника и диагностика.....	19
Лечение.....	31
Диспансеризация.....	43
Осложнения.....	44
Ситуационные задачи.....	45
Практические навыки.....	51
Эталон ответов.....	60
Список литературы.....	61

ВВЕДЕНИЕ

Гломерулонефрит — это приобретенное заболевание организма, в основе которого лежит иммунное воспаление и преимущественное поражение клубочков почек. При этом заболевании в патологический процесс последовательно вовлекаются и другие структуры почечной ткани, многие органы и системы организма, нарушаются практически все виды обмена веществ. Термин «гломерулонефрит» объединяет гетерогенную группу родственных по этиологии и патогенезу заболеваний. В частности, в настоящее время выделяют первичный гломерулонефрит, который развивается при непосредственном воздействии этиологического фактора на почечную ткань, и вторичный гломерулонефрит, возникающий на фоне системных заболеваний соединительной ткани (системной красной волчанке, геморрагическом васкулите, узелковом периартериите и др.). Следует отметить, что понятие первичный и вторичный в данном случае употребляется не по отношению к характеристике течения, а к происхождению заболевания.

В данном учебно-методическом пособии рассмотрены вопросы раннего выявления и лечения острого гломерулонефрита у детей, этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика, современные методы лечения.

Учебно-методическое пособие написано в соответствии с требованиями учебных программ для студентов медицинских ВУЗов. Предназначено для студентов медицинских вузов, магистров, врачей общей практики и педиатров.

ТЕМА: Острый гломерулонефрит у детей.

Место проведения занятия: детское отделение клиники СамМИ.

Предметы: компьютер, материалы moodle.sammi.uz., аппараты ЭКГ, ЭхоКГ, большой гломерулонефритом, раздаточный материал.

1. **Длительность занятия:** 6 часов
2. **Цель занятия:** Изучить этиологию, патогенез, клинику, диагностику, лечение острого гломерулонефрита у детей.
3. **Задачи:**

Студент должен знать:

- Эпидемиологию острого гломерулонефрита (ОГН) у детей.
- Этиологию ОГН у детей.
- Патогенез ОГН у детей.
- Классификацию ОГН у детей.
- Диагностику ОГН у детей.
- Клинику ОГН у детей.
- Анализ лабораторных данных у детей с ОГН.
- Принципы лечения детей с ОГН.
- Осложнения ОГН у детей.

Студент должен уметь:

- Определять основные клинические симптомы заболевания.
- Проводить необходимые лабораторные и инструментальные исследования у детей с ОГН.
- Оказать неотложную помощь детям с ОГН.
- Составить правильный рацион питания детям с ОГН.
- Правильно выбрать тактику лечения.

Мотивация: теоретические и практические знания по теме острый гломерулонефрит у детей, являются необходимой частью знаний для врача общей практики, позволяющей повысить качество обучения в первичном звене медицинской помощи.

Взаимосвязь с другими дисциплинами

В процессе приобретения знаний по теме, студент опирается на знания по топографической анатомии, нормальной и патологической физиологии, клинической фармакологии, гистологии. Это позволяет студенту полноценно и качественно усвоить практическое занятие, а также подготовить квалифицированного врача общей практики.

Содержание темы

Теоретическая часть

Вопросы изучаемые по теме:

1. Эпидемиология острого гломерулонефрита (ОГН) у детей.
2. Этиология ОГН у детей.
3. Патогенез ОГН у детей.
4. Классификация ОГН у детей.
5. Диагностика ОГН у детей.
6. Клиника ОГН у детей.
7. Анализ лабораторных данных у детей с ОГН.
8. Принципы лечения детей с ОГН.
9. Осложнения ОГН у детей.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. В структуре заболеваний органов мочевой системы у детей гломерулонефрит занимает 3—4-е место, а его распространенность в популяции детского населения составляет, по усредненным данным, 0,13—0,2%. Распространенность и частота гломерулонефрита во многом зависит от возраста, условий жизни, времени года, климатогеографических особенностей, степени «готовности» (сенсбилизация) организма к заболеванию, а также от частоты эпидемических вспышек инфекционной патологии и некоторых других факторов. Заболевают гломерулонефритом дети любого возраста, но значительно чаще этой патологией страдают дети в возрасте 3—12 лет. Возраст начала заболевания во многом детерминирует особенности течения и прогноз. При возникновении гломерулонефрита у детей старше 10 лет значительно чаще наблюдается хронизация патологического процесса, и больные чаще оказываются резистентными к терапии глюкокортикоидами.

ЭТИОЛОГИЯ. В этиологии гломерулонефрита установлена роль бактериальных и вирусных заболеваний, которые предшествуют поражению клубочков почек. Наиболее детально исследована и доказана роль стрептококковой инфекции. Чаще всего гломерулонефрит возникает после перенесенных заболеваний стрептококковой природы (ангина, скарлатина, стрептококковая пиодермия, обострения хронического стрептококкового тонзиллита и др.). Этиологическая роль стрептококковых антигенов в генезе гломерулонефрита подтверждена частым их обнаружением у больных детей, наличием в крови стрептококковых антигенов и антител к ним (антистрептолизина-О, антигиалуронидазы, антител к М-протеину стрептококка), а также доказана в эксперименте. Установлено также, что ведущее этиологическое значение имеют бета-гемолитические стрептококки группы А, особенно типов 4, 6, 12, 18, 25, 49, которые получили название нефритогенных.

Недавно детально изучена роль стрептококкового антигена в патогенезе острого постстрептококкового гломерулонефрита. Исследовали значение

стрептококкового протеина (преабсорбированный антиген), который был выделен с помощью хроматографии из нефритогенных стрептококков, в развитии заболевания. Антитела к указанному стрептококковому антигену были обнаружены у 96,8% больных острым постстрептококковым гломерулонефритом и только у 2,8% больных стрептококковой инфекцией верхних дыхательных путей и здоровых людей. Было также обнаружено, что преабсорбированный стрептококковый антиген активирует альтернативный путь активации системы комплемента, тогда как другие водорастворимые стрептококковые антигены, используемые в качестве контроля, не активировали систему комплемента. Кроме того, данный стрептококковый антиген выявляется в гломерулах в ранней стадии заболевания и способен активировать С3 и фактор В, что подтверждает его ведущую роль в патогенезе острого постстрептококкового гломерулонефрита путем активации системы комплемента *in situ*. Кроме стрептококковых антигенов, в развитии заболевания могут иметь значение и другие бактериальные антигены, например стафилококка. Довольно часто причиной гломерулонефрита является вирусная инфекция. Описано много случаев возникновения гломерулонефрита после перенесенной аденовирусной, гриппозной, ЕСНО 9, Коксаки инфекции, ветряной оспы, эпидемического паротита и др. В последние годы доказана этиологическая роль HBs-антигена, который с высокой частотой обнаруживается в сыворотке крови и на базальных мембранах почечных клубочков. Важное значение в развитии гломерулонефрита придается факторам небактериальной природы, в частности, воздействию холода, травме, чрезмерной инсоляции, повторному введению вакцин и сывороток, химических веществ и лекарственных препаратов (пенициллин, d-пеницилламин и др.).

ПАТОГЕНЕЗ. Возникновение первичного гломерулонефрита есть результат взаимодействия средовых и генетических факторов. Многочисленными исследованиями с использованием современных методов иммуногенетики показано преобладание антигенов В8, В12, В35, DR²

системы HLA у больных первичным гломерулонефритом, что подтверждает наследственную предрасположенность к развитию заболевания. С указанными HLA-антигенами связывают повышенную готовность к образованию иммунных комплексов антиген—антитело, недостаточную функциональную активность макрофагов в отношении их элиминации, а также определенную чувствительность к нефритогенным штаммам стрептококка.

Успехи в области фундаментальной иммунологии позволили понять многие звенья патогенеза гломерулонефрита. В настоящее время общепризнано, что в основе заболевания лежат иммунопатологические реакции. Патогенез гломерулонефрита довольно сложен. В его развитии выделяют два основных патогенетических механизма: иммунокомплексный и аутоиммунный, которые имеют существенное различие на этапе инициации патологического процесса, но эффекторное (повреждающее) звено является общим. У 80-85% больных гломерулонефритом заболевание обусловлено иммунокомплексным механизмом с образованием иммунных комплексов антиген—антитело. К иммунокомплексным гломерулонефритам относится постстрептококковый гломерулонефрит, гломерулонефрит при малярии, гломерулонефрит, обусловленный вирусом гепатита В, идиопатические гломерулонефриты (мембранознопролиферативный I и II типов, IgA-нефропатия и др.).

Патогенез иммунокомплексного гломерулонефрита можно представить следующим образом. В качестве этиологического агента выступают экзогенные (бактериальные, вирусные, химические и др.) или эндогенные (ДНК и др.) антигены, которые при взаимодействии с иммунной системой организма подвергаются первичному распознаванию макрофагами. В результате этого взаимодействия макрофаги осуществляют частичный фагоцитоз антигенов и функцию неспецифического иммунологического распознавания. Макрофаги передают специфический сигнал Т-лимфоцитам-хелперам, которые обеспечивают пролиферацию и дифференцировку В-

лимфоцитов в плазматические клетки, активно синтезирующие антитела. Синтезируемые антитела высокоспецифичны в отношении антигенов, вызвавших первичный иммунный ответ, и направлены на их обезвреживание путем образования иммунных комплексов антиген—антитело.

Иммунные комплексы могут первоначально формироваться в гемок циркуляторном русле и затем откладываются на стенках капилляров различных органов, в том числе и гломерулярных капилляров. Нефритогенный потенциал и отложение циркулирующих иммунных комплексов на базальных мембранах гломерул предопределяются их размерами (малые комплексы более патогенны и легче откладываются), избытком антигена в их составе, а также электрическим зарядом как базальной мембраны, так и самих иммунных комплексов (рис.1).



Рис. 1. Почечная гломерула под микроскопом.

При некоторых клинико-морфологических формах гломерулонефрита (нефрит Хейманна и др.) иммунные комплексы формируются локально (*in situ*), непосредственно в клубочках. В качестве «ловушки» для циркулирующих антител могут выступать фиксированные собственные антигены (гликопротеидные *gp-330* и *gp-90* антигены) и «встроенные» антигены (ДНК, чужеродные катионизированные иммуноглобулины, бактериальные антигены, эндострептолизин и др.). В результате формирования локальных иммунных комплексов образуются субэпителиальные, субэндотелиальные и мезангиальные гранулярные депозиты. В дальнейшем осажденные из сосудистого русла и сформированные *in situ* иммунные

комплексы вызывают активацию триггерных гуморальных систем: комплемента, калликреин-кининовой, гемокоагуляции и фибринолиза, ренин-ангиотензиновой и др. Активация системы комплемента приводит к гипокомплементемии, выделению хемо-таксических факторов C3a и C5a, привлекающих в очаг повреждения лимфоциты, моноциты, полиморфонуклеары и др., образованию мембрано-атакующего комплекса C5-9, который деполимеризует белки базальной мембраны гломерул и вызывает ее лизис с ограниченными дефектами. Кроме того, в результате первичной альтерации компонентами комплемента возникает активация калликреина (фактором Хагемана ХПа) с последующим образованием активных кининов, которые вызывают контракцию эндотелиальных клеток, увеличивают проницаемость гломерулярной базальной мембраны и повышают протеинурию.

Одновременно активированный фактор Хагемана (ХПа) инициирует систему коагуляции и фибринолиза, что вызывает внутрисосудистую коагуляцию, образование микротромбов в капиллярах гломерул и отложение фибрина. Важным звеном патогенетической цепочки гиперкоагуляции являются лейкоциты, особенно моноциты. Они, попадая в область иммунопатологического повреждения гломерулы, способствуют резкому возрастанию локальной коагуляционной активности. Лизосомные ферменты моноцитов (протеазы, коллагеназы, гидролазы) вместе с литическим фактором комплемента деполимеризуют белки базальных мембран, нарушают их целостность, увеличивают проницаемость, способствуют образованию в них трещин. Эти механизмы облегчают образование интрагломерулярных депозитов фибрина и фибриноида. Локальная активация гемокоагуляции в клубочках — один из важных факторов в патогенезе гломерулонефрита, так как усугубляет острые воспалительные изменения и способствует хронизации почечного процесса с постепенным разрушением клубочка. Инфильтрация клубочков и мезангия почек нейтрофильными лейкоцитами и макрофагами приводит к тому, что эти

клетки под влиянием иммунных комплексов и компонентов комплемента выделяют значительное количество свободных кислородных радикалов (супероксидных анионов, перекиси водорода, гидроксильных радикалов), которые повреждают мембраны, инициируя перекисное окисление липидов и высвобождение простагландинов.

В развитии гломерулонефрита также участвуют медиаторы воспаления: лимфокины, продуцируемые Т-лимфоцитами (принимают участие в повреждении гломерул); простагландины (обуславливают снижение функций почек); лейкотриены (стимулируют пролиферацию эпителиальных клеток); тромбосаны (вызывают агрегацию тромбоцитов) и другие медиаторы воспаления. Окончательное повреждение клубочков и возникновение гломерулонефрита в конечном итоге есть результат совместного воздействия клеточных реакций (Т-лимфоцитов, макрофагов, мезангиальных клеток) и гуморальных компонентов, таких как иммунные комплексы, триггерные системы (комплемента и др.) и медиаторы воспаления. Характерной чертой иммунокомплексного гломерулонефрита является наличие гранулярных депозитов, располагающихся вдоль базальной мембраны клубочков и содержащих различные классы иммуноглобулинов, компоненты комплемента, фибрин. У 5-10 % взрослых больных и у 1-2 % детей развитие гломерулонефрита связывают с аутоиммунным механизмом, который опосредован антителами к базальной мембране клубочков и Т-лимфоцитами-эффекторами. Аутоиммунный механизм развития имеют синдром Гудпасчера (быстро прогрессирующий гломерулонефрит с легочным кровотечением, ассоциированный с HLA-антигенами DR2), гломерулонефрит при грануломатозе Вегенера, а также некоторые формы мембранозного гломерулонефрита (ассоциированные с HLA-антигенами DR3) и подострого (злокачественного) гломерулонефрита. Развитие гломерулонефрита по аутоиммунному механизму отличается от описанного выше только инициальным звеном, поскольку эффекторное звено патогенеза является

общим для обоих механизмов. Развитие гломерулонефрита по аутоиммунному механизму связано:

- а) с наличием общих перекрестно-реагирующих антигенов микроорганизмов (бактерий, вирусов и др.) и антигенов базальной мембраны клубочков;
- б) с интенсивным появлением на базальной мембране гломерул антигенов главного комплекса гистосовместимости (в частности, HLA-DR2 и DR3 антигенов);
- в) с повреждением почечной ткани и освобождением скрытых антигенов или детерминант гломерулярной базальной мембраны, к которым нет толерантности.

Необходимым условием для возникновения и течения гломерулонефрита по аутоиммунному механизму является своеобразный иммунодефицит, при котором понижены функции Т-лимфоцитов-супрессоров, обеспечивающие толерантность к собственным антигенам и ограничивающие иммунный ответ.

Таким образом, на фоне нарушенной функции Т-лимфоцитов-супрессоров в ответ на внедрение и повреждение гломерулярной базальной мембраны (ГБМ) происходит генерация Т-лимфоцитов-эффекторов, обладающих выраженной цитотоксической активностью, и активация В-лимфоцитов, которые синтезируют аутоантитела к ГБМ. В дальнейшем в развитии аутоиммунного гломерулонефрита принимают участие все эффекторные факторы воспаления, указанные в патогенезе иммунокомплексного гломерулонефрита. При аутоиммунном гломерулонефрите методом иммунофлюоресценции обнаруживают непрерывное линейное расположение депозитов в клубочках, содержащих в своем составе иммуноглобулины IgG, реже — IgM, C3-фракцию комплемента и фибрин. Перечисленные выше механизмы приводят к структурно-морфологическому повреждению паренхимы почек. С помощью световой, иммунофлюоресцентной и электронной микроскопии в

соответствии с классификацией ВОЗ устанавливают следующие изменения структуры гломерул:

- минимальные изменения гломерул;
- фокальные и/или сегментарные поражения;
- диффузный гломерулонефрит:
 - а) мембранозный гломерулонефрит;
 - б) диффузный пролиферативный гломерулонефрит:
 - мезангиопролиферативный гломерулонефрит;
 - эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит;
 - мезангиокапиллярный (мембрано-пролиферативный) гломерулонефрит — 1-й, 2-й, 3-й типы;
 - в) склерозирующий гломерулонефрит.

В соответствии с представленной классификацией при оценке морфологических данных пользуются следующими критериями:

А) Минимальные изменения — увеличение мезангиальных клеток и мезангиального вещества, изменения (расслоение, утолщение и др.) стенки клубочковых капилляров, утолщение их базальных мембран, деструкция (расплавление, слияние) педикул (ножек) подоцитов. При иммуногистохимическом исследовании в клубочках никогда не находят отложений иммуноглобулинов, компонентов комплемента и фибриногена, только в мезангии иногда встречаются С3, IgG или IgM. Такие изменения наблюдаются при всех формах гломерулонефрита, но они наиболее характерны у больных с наличием нефротического синдрома.

Б) Фокальные и/или сегментарные поражения — выраженные изменения, которые выявляются только в отдельных гломерулах, а в остальных наблюдаются только небольшие изменения. Чаше поражаются юкстамедуллярные гломерулы, в которых происходит сегментарный коллапс капилляров, увеличение мезангия, особенно матрикса и его клеток. В последующем в области гилюса и на периферии капилляров отмечается очаговая гиалинизация и склероз. При иммуногистохимическом

исследовании в мезангии выявляются диффузные гранулярные отложения IgA, а также IgG и C3. Реже находят отложения пропердина, а иногда — следы фибриногена. При электронной микроскопии во всех клубочках между мезангиальными клетками и в пространстве между базальной мембраной и цитоплазмой этих клеток выявляются электронно-плотные гранулярные депозиты, проникающие также в субэндотелиальную область, ограничивающую мезангий от капилляра клубочка. Подобные морфологические изменения наиболее характерны для детей с болезнью Берге (IgA-нефропатия), IgG-нефропатией, при гломерулонефрите, при геморрагическом васкулите и др.

В) Диффузный гломерулонефрит обозначает поражение более 80% клубочков, которые могут иметь:

а) мембранозный характер — диффузное однородное утолщение стенок капилляров гломерул без клеточной пролиферации и увеличения мезангиального матрикса, но с образованием на базальных мембранах шиловидных отростков, которые окружаются электронно-плотными депозитами. При иммуногистохимическом исследовании наблюдаются диффузные нежно-зернистые отложения вдоль базальных мембран капилляров клубочков, содержащие IgG, C3, и реже — IgM, IgA и фибриноген;

б) мезангиопролиферативный характер — пролиферация мезангиальных клеток (более чем в 80% клубочков) в сочетании с увеличением мезангиального матрикса. При этом электронно-плотные депозиты, отложения IgG, IgM, часто в сочетании с C3, локализуются в мезангиальном веществе, иногда — субэндотелиально, реже — субэпителиально;

в) эндокапиллярный пролиферативный характер — увеличение и гиперцеллюлярность (за счет увеличения количества мезангиальных клеток) гломерул, выраженная пролиферация эндотелиальных клеток с увеличением количества нейтрофильных лейкоцитов, образованием электронно-плотных депозитов (в виде «горбиков») на субэпителиальной поверхности базальной

мембраны и гранулярным отложением С3, IgG и других классов иммуноглобулинов. Такие изменения гломерул являются наиболее типичными для острого постстрептококкового гломерулонефрита. В этих случаях в депозитах могут быть обнаружены стрептококковые антигены;

г) мезангиокапиллярный характер — выраженная мезангиально-клеточная пролиферация и нарастание мезангиального матрикса с диффузным утолщением стенок капилляров (напоминают «трамвайные рельсы»). Электронно-плотные депозиты располагаются субэндотелиально (I тип) или внутри базальной мембраны (II тип), а также субэпителиально в виде «шипов» (III тип). При иммуногистохимическом исследовании выявляются гранулярные отложения С3 и другие компоненты комплемента (C1q, C4), реже — иммуноглобулины (IgG, IgM, иногда — IgA) и фибриноген.

д) экстракапиллярный характер — пролиферация клеток эпителия капсулы клубочка с образованием «полулуний», которые окружены мембраноподобным веществом, пролиферация эндотелиальных и мезангиальных клеток, полиморфно-клеточная инфильтрация, некрозы с разрушением базальной мембраны, склероз клубочков, узость просвета капилляров, утолщение и деформация стенок капилляров, склероз паренхимы. Электронно-плотные депозиты выявляются редко, в «полулуниях», очагах некроза и внутрикапиллярных петель чаще всего обнаруживается фибрин, значительно реже — различные классы иммуноглобулинов и компоненты комплемента. Указанные морфологические изменения наиболее характерны для подострого (злокачественного, быстропрогрессирующего) течения гломерулонефрита.

КЛАССИФИКАЦИЯ. Многообразие морфологических изменений обуславливает многочисленные клинические проявления заболевания. В 1976 году на симпозиуме детских нефрологов, который проходил в г. Виннице, по предложению академика М.Я. Студеникина и соавторов была принята классификация первичного гломерулонефрита у детей. Она предусматривает единую унифицированную терминологию, отличается

простотой, отражает основные проявления заболевания, определяемые доступными методами исследования, позволяет прогнозировать исход.

Острый гломерулонефрит — понятие, которое объединяет случаи остро развившегося заболевания после перенесенной инфекции, как правило, стрептококковой этиологии, имеющие четко очерченное начало, выраженные клинические признаки и циклическое течение с развитием клинко-лабораторной ремиссии (выздоровление) или хронического процесса (при сохранении признаков активности более одного года). По клиническим проявлениям различают варианты заболевания с острым нефритическим синдромом, с нефротическим синдромом, с изолированным мочевым синдромом, а также с нефротическим синдромом, гематурией и гипертензией.

Хронический гломерулонефрит характеризуется затяжным, волнообразным, непрерывно рецидивирующим или латентным течением с прогрессирующим характером процесса и развитием склеротических и фибропластических изменений в почечной ткани. Клинически диагноз хронического гломерулонефрита устанавливают обычно через год после начала заболевания при сохраняющейся активности процесса. По клиническим проявлениям хронического гломерулонефрита выделяют нефротическую, гематурическую и смешанную формы заболевания.

Подострый (злокачественный) гломерулонефрит характеризуется бурным началом, быстро прогрессирующим, злокачественным течением, трудно поддающимся лечению и часто заканчивающимся летальным исходом через 6—18 месяцев от начала заболевания.

Степень активности заболевания связана с выраженностью клинических проявлений гломерулонефрита. При остром гломерулонефрите различают период начальных проявлений, период разгара (2—4 недели), период обратного развития симптомов и выздоровления (2—3 месяца) и переход в хронический гломерулонефрит. При хроническом гломерулонефрите период обострения характеризуется самой высокой активностью процесса и

развернутой клинико-лабораторной симптоматикой. Период частичной ремиссии характеризуется отсутствием клинических проявлений заболевания, улучшением лабораторных показателей и функций почек. Период полной клинико-лабораторной ремиссии характеризуется отсутствием как клинических, так и лабораторных проявлений заболевания. Сохранение полной клинико-лабораторной ремиссии в течение 5 лет и более свидетельствует о выздоровлении ребенка.

В зависимости от состояния функций почек острый и хронический гломерулонефрит могут протекать без нарушения или с нарушением функций почек. Иногда течение острого гломерулонефрита может сопровождаться развитием острой почечной недостаточности, а хронический гломерулонефрит — хронической почечной недостаточности.

Клинический опыт указывает на необходимость учета в классификации реакции больных гломерулонефритом на терапевтическое воздействие кортикостероидами. В зависимости от эффекта кортикостероидов выделяют гормоночувствительные, гормонозависимые и гормонорезистентные формы заболевания.

Таблица 1. Классификация первичного гломерулонефрита у детей

Форма гломерулонефрита	Активность почечного процесса	Состояние функций почек
Острый гломерулонефрит	Период начальных проявлений	Без нарушений функций почек
с острым нефритическим синдромом	Период разгара	С нарушением функций почек
	Период обратного развития	Острая почечная недостаточность
с нефротическим синдромом		
с изолированным моче-вым синдромом		
с нефротическим синдро-	Переход	в

мом, гематурией и гипертензией	хронический гломерулонефрит	
Хронический гломерулонефрит:	Период обострения	
	Период частичной ремиссии	
нефротическая форма	ремиссии	С нарушением функций почек
гематурическая форма	Период полной ремиссии	
смешанная форма	клинико-лабораторной ремиссии	Хроническая почечная недостаточность
Подострый (злокачественный) гломерулонефрит		С нарушением функций почек. Хроническая почечная недостаточность

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА. Клиническая картина гломерулонефрита чрезвычайно разнообразна, о чем свидетельствуют приведенные в классификации варианты течения заболевания. Гломерулонефрит проявляется множеством признаков как почечного, так и внепочечного происхождения. Сочетания могут быть разнообразными, а выраженность и продолжительность — неодинаковыми.

Острый гломерулонефрит развивается у большинства детей через 7— 14 (реже — 21) дней после инфекционного заболевания.

Начальный период заболевания проявляется обычно симптомами общей интоксикации. Нарушается общее состояние, появляются слабость, повышенная утомляемость, снижается аппетит, нередко повышается температура тела до 38° С. Дети жалуются на головную боль, иногда тошноту, рвоту, малое количество выделенной мочи за сутки. Нередко моча становится цвета «мясных помоев». Вскоре обращают на себя внимание бледность кожи, пастозность или отеки лица, рук и ног, тупая, ноющая боль в пояснице. Довольно часто появляются симптомы поражения сердечно-

сосудистой и некоторых других систем. Изредка (в 1—2% случаев) в начальном периоде заболевания могут быть симптомы почечной эклампсии, снижение зрения, судороги, гипертензия.

Таблица 2. Характер жалоб у детей с острым гломерулонефритом

Жалобы	Причины развития
Боли в поясничной области	Увеличение размеров почек
Снижение работоспособности	Сдавление нервно-сосудистых окончаний
	Недомогание Вовлечение в патологический процесс отдельных органов и систем
Головная боль	Артериальная гипертензия
Дизурия	Повышение внутричерепного давления
	Нарушение гемодинамики. Инфекция мочевых путей
Олигурия	Нарушение гемодинамики Снижение клубочковой фильтрации
Жажда	Центральное влияние
Одышка	Сердечная недостаточность. Элементы нефрогенного отека легких

Период разгара острого гломерулонефрита характеризуется нарастанием симптоматики начального периода. Очень часто в периоде разгара заболевания нарастают отеки. Они возникают в первые дни заболевания (как правило, в течение первой недели). Они появляются прежде всего на лице, вокруг глаз (в месте скопления рыхлой подкожной клетчатки), особенно

заметны по утрам. Лицо при этом становится одутловатым. Затем они распространяются на туловище (в области ромба Михаэлиса), конечности (в области нижней и средней трети голени), а иногда и наружные половые органы. Отеки могут быть умеренно выраженными, а при нефротических формах гломерулонефрита они достигают значительной степени, и нередко жидкость появляется в плевральной, брюшной и перикардиальной полостях. Рассасывание отеочной жидкости происходит постепенно и при благоприятном течении заболевания заканчивается к 10—15-му дню болезни.

Мочевой синдром у детей, больных гломерулонефритом, является ранним, частым и весьма характерным. Мочевой синдром у больных гломерулонефритом включает олигурию, протеинурию, эритроцитурию, цилиндрурию и лейкоцитурию (рис.2).

Олигурия (снижение диуреза до 100 мл/сут) и реже — анурия (диурез ниже 10 мл/сут) довольно часто возникают в начальном периоде гломерулонефрита. Мочи выделяется мало, но она высококонцентрированная, ее относительная плотность высокая (1.030—1.040 и более). Возникновение олигурии обусловлено уменьшением массы функционирующих нефронов, пониженной фильтрацией действующих клубочков и повышенной дистальной реабсорбцией.

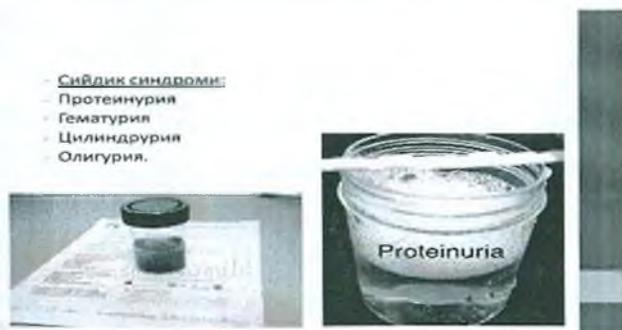


Рис. 2. Ренальные признаки.

Протеинурия является одним из наиболее постоянных признаков гломерулонефрита у детей. У больных гломерулонефритом величина

протеинурии всегда превышает 1 г/л, и обычно за сутки с мочой выделяется 1 — 2 г белка. Значительная протеинурия (более 2,5 г/сут) способствует возникновению нефротического синдрома.

Таблица 3. Экстраренальные проявления острого гломерулонефрита

Отеки	Поражение клубочков, снижение клубочковой фильтрации, уменьшение фильтрационного заряда натрия и повышение его реабсорбции
	Задержка жидкости
	Увеличение объема циркулирующей крови
	Гиперальнизм или увеличение чувствительности тканей к альдостерону
Гипертензия	Повышение секреции АДГ или увеличение чувствительности клеток дистального отдела нефрона к нему
	Повышение проницаемости стенок капилляров (повышение гиалуронидазной активности крови)
	При нефротическом синдроме снижение онкотического давления плазмы
	Рениновый генез (увеличение синтеза ренина при уменьшении кровотока в почках)
	Гемодинамические факторы (увеличение объема циркулирующей крови)
	Нарушение метаболизма (задержка) натрия
	Снижение синтеза простагландинов Е, А

	Активация кининовой системы
Брадикардия	Раздражение барорецепторов каротидного синуса при повышении АД
	Гипертензия
Увеличение размеров сердца	Метаболические нарушения в миокарде

Белки, выделяемые с мочой, имеют плазменное происхождение и представлены преимущественно альбуминами (до 90%), серомукоидом, трансферинном, α -макроглобулинами, гликопротеинами, глобулином и некоторыми другими. Протеинурия у детей, больных гломерулонефритом, обусловлена повышенной проницаемостью (увеличение размеров пор) базальной мембраны капилляров клубочков для белковых молекул, заменой отрицательного заряда базальной мембраны на положительный и нарушением реабсорбции белка в канальцах нефрона. Некоторые исследователи считают, что для возникновения протеинурии при гломерулонефрите имеют значения также катаболические процессы в почечной паренхиме.

Для диагностики гломерулонефрита очень важно определить ее селективность, которая характеризует в первую очередь степень поражения клубочков почек и состояние гломерулярной проницаемости для белка.

Для острого гломерулонефрита характерна высокая степень селективности протеинурии. При этом отмечается селективная фильтрация преимущественно низкомолекулярных протеинов, когда через гломерулярный фильтр проходят белки с молекулярной массой до 100 KD (в основном альбумины). Такие показатели селективной фильтрации обычно соответствуют минимальному и пролиферативно-мембранозному гломерулиту с тубулярной дистрофией. Практика показывает, что при

селективной протеинурии эффективна глюкокортикоидная терапия и возможен благоприятный исход заболевания. К моменту выздоровления ребенка протеинурия обычно исчезает.

Эритроцитурия является частым и постоянным проявлением мочевого синдрома при гломерулонефрите у детей. Эритроцитурия выявляется практически у всех больных гломерулонефритом. В начале заболевания чаще отмечается гематурия (макроскопически моча «цвета мясных помоев»), а по мере лечения и уменьшения активности заболевания ее степень уменьшается и при благоприятном течении исчезает полностью на втором месяце от начала заболевания. Иногда эритроцитурия (в пределах 20—30 эритроцитов в поле зрения микроскопа) может обнаруживаться в течение нескольких месяцев. В мочевом осадке преобладают выщелоченные эритроциты. Считают, что у больных гломерулонефритом эритроцитурия обусловлена: повышенной проницаемостью клубочковых капилляров, возможными кровоизлияниями в клубочки в связи с разрывами капилляров, почечной внутрисосудистой коагуляцией, поражением интерстициальной ткани, нестабильностью гломерулярной базальной мембраны, повреждением мезангия.

Цилиндрурия выявляется практически у всех больных гломерулонефритом. В моче больных гломерулонефритом представлены в основном гиалиновыми (до 5 — 8 экз. в поле зрения), реже зернистыми и восковидными (3—5 экз. в поле зрения) цилиндрами. Последние отмечаются при нефротических формах гломерулонефрита и указывают на тяжесть процесса. Иногда в моче могут появляться эритроцитарные цилиндры. Цилиндры имеют исключительно почечный генез, поскольку они образуются в дистальном отделе нефрона и состоят из белка (уропротейна Тамма—Хорсфалла) с включением форменных элементов (эритроцитов и др.), дистрофически измененных эпителиальных клеток проксимальных отделов канальцев, жира и клеточного детрита.

Лейкоцитурия при гломерулонефрите выявляется у 40—60% больных, но она, как правило, незначительная (до 20—25 лейкоцитов в поле зрения) и может отмечаться в первые недели заболевания. По своему происхождению лейкоцитурия является абактериальной, асептической. При анализе уролейкоцитограммы лейкоцитурия у больных гломерулонефритом имеет лимфоцитарный характер. В некоторых случаях выявляется эозинофильный характер лейкоцитурии. Считают, что лейкоцитурия у больных гломерулонефритом указывает на наличие тубулоинтерстициального компонента иммунного воспаления.

Гипертензионный синдром в современных условиях сопровождает течение гломерулонефрита у детей довольно редко — в 30—40% случаев заболевания. У детей с гломерулонефритом гипертензионный синдром транзиторный, лабильный, показатели артериального давления превышают, как правило, возрастную норму в среднем на 20—30 мм рт. ст. (2,6—3,9 кПа). Более высокая гипертензия бывает при смешанной форме гломерулонефрита и развитии почечной недостаточности. Продолжительность данного синдрома редко превышает 7—10 дней от начала болезни. Нормализация артериального давления сопутствует улучшению общего состояния, исчезновению отеков и уменьшению выраженности мочевого синдрома. Возможны рецидивы гипертензии. В таких случаях они связаны, как правило, с наслоением интеркуррентных заболеваний.

Патогенез артериальной гипертензии при гломерулонефрите сложен. Важное значение в последнее время придается системе ренин—ангиотензин—альдостерон. В активную фазу болезни продуцируется ренин в повышенных количествах (90% образуется в почках миеоэпителиальными клетками артериол клубочка области юкстагломерулярного аппарата), который взаимодействует в печени с ангиотензином, входящим в состав глобулиновой фракции крови. Возникает ангиотензин I. Последний под влиянием фермента легких, плазмы и тканей гидролизуется в активный пептид — ангиотензин II, обладающий мощным сосудосуживающим

эффектом. Кроме того, он стимулирует секрецию альдостерона, в результате чего происходит задержка натрия, воды и увеличение объема циркулирующей крови. В регуляции артериального давления участвуют простагландины (особенно медуллин) и калликреин — кининовая система (ее роль уточняется). У детей, больных гломерулонефритом, наблюдается вовлечение в патологический процесс многих органов и систем, что проявляется многочисленными экстраренальными признаками заболевания. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются ослаблением тонов, нежным и непостоянным систолическим шумом, иногда экстрасистолией, одышкой, цианозом губ, болью в области сердца. Эти симптомы обусловлены отечностью, гипоксией миокарда и уменьшением его сократительной способности, отечностью сосочковых мышц, гидроперикардом. Симптомы поражения пищеварительной системы (снижение аппетита, тошнота, рвота, боль в животе и др.) возникают чаще у детей раннего возраста и являются следствием азотемической, ацидотической интоксикации, а также отечности слизистой желудка и кишечника. У больных с нефритическим синдромом гломерулонефрита нередко наблюдается увеличение печени (на 2—3 см) с нарушением ее основных функций, реже отмечается увеличение селезенки.

При тяжелых формах заболевания отмечаются симптомы поражения нервной системы — головная боль, бессонница, вялость, потеря сознания, судороги и др. Их возникновение связано с отеком мозга и спазмом сосудов головного мозга. У больных с острым гломерулонефритом выявляется изменение гематологических показателей: умеренная нормохромная анемия (эритроциты — менее $3,5 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин — менее 110 г/л), количество лейкоцитов изменяется мало, но иногда отмечается умеренный лейкоцитоз, нередко — эозинофилия, ускоренная СОЭ до 30—40 мм/ч и более.

При исследовании биохимических и иммунологических параметров выявляется гипопротейнемия (менее 60 г/л), диспротеинемия (уменьшение альбуминов и повышение альфа-2- и гамма-глобулинов),

гиперхолестеринемия и гиперлипидемия, повышение уровня остаточного азота, мочевины (более 8,32 ммоль/л) и креатинина (более 0,105 ммоль/л), повышение титров антистрептококковых антител, уровня циркулирующих иммунных комплексов, снижение уровня С3 фракции комплемента, повышение уровня фибриногена, снижение показателей клеточного звена иммунной системы. При оценке функционального состояния почек у больных гломерулонефритом выявляется снижение величины клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина. Сочетание указанных выше признаков определяет характер ведущих синдромов и в клиническом отношении — форму заболевания, характеризует особенности течения и предопределяет требования к дифференцированной патогенетической терапии. Под нефритическим синдромом понимают классическую триаду: отеки, гематурия, гипертензия. При этом синдроме отмечаются незначительные отеки, преимущественно на лице, а также пастозность век и голеней. Мочевой синдром характеризуется эритроцитурией, нередко — гематурией, умеренной протеинурией (не превышающей 1,5-2 г/сут). Практически всегда выявляется кратковременная гипертензия.

Под нефротическим синдромом понимают наличие (рис.3):

- а) распространенных отеков на лице, в области крестца, наружных половых органов, конечностях, иногда до степени анасарки;
- б) массивной протеинурии селективного типа (более 2,5 г/сут);
- в) гипопроteinемии (менее 55 г/л) с гипоальбуминемией (менее 25 г/л) и гипогаммаглобулинемией;
- г) гиперхолестеринемии (более 5,72 ммоль/л) и гиперлипидемии (более 7 ммоль/л).

Под изолированным мочевым синдромом понимают наличие в мочевом осадке эритроцитурии (иногда гематурии), протеинурии (не превышающей 1,5 г/сут), цилиндрурии и в некоторых случаях — лейкоцитурии.

При сочетанном наличии с гломерулонефритом массивных отеков, гипертензии и гематурии устанавливают диагноз острого гломерулонефрита с нефротическим синдромом, гематурией и гипертензией.

Диагноз заболевания в типичных случаях не представляет трудности. Однако дифференциальный диагноз следует проводить с токсическим поражением почек, пиелонефритом, наследственным нефритом, дизметаболическими нефропатиями, тубулоинтерстициальным нефритом, геморрагическим васкулитом, туберкулезом почек.



Рис. 3. Нефротическая форма ОГН.

При адекватной и рациональной терапии острого гломерулонефрита полное выздоровление наступает у 85—90% детей.

Клиническая картина хронического гломерулонефрита имеет некоторые особенности. Согласно классификации выделяют нефротическую, гематурическую и смешанную формы хронического гломерулонефрита. Клинические формы заболевания обычно формируются на втором году после перенесенного острого гломерулонефрита. В процессе развития и прогрессирования заболевания может отмечаться переход одной клинической формы хронического гломерулонефрита в другую.

Нефротическая форма хронического гломерулонефрита по клинико-лабораторным признакам представляет эквивалент нефротического синдрома при остром гломерулонефрите. Эта форма заболевания характеризуется наличием различной степени выраженности отеков, массивной протеинурией (более 2,5 г/сут), гипопроteinемией (менее 55 г/л), диспротеинемией с

гипоальбуминемией (менее 40%) и гиперальфа-2-глобулинемией (более 13%), гиперхолестеринемией и гиперлипемией (более 7 г/л). Течение нефротической формы хронического гломерулонефрита редко сопровождается артериальной гипертензией, обычно в период лечения максимальными дозами кортикостероидов. Изредка в моче обнаруживается эритроцитурия, но выраженной гематурии практически не наблюдается.

Нефротическая форма хронического гломерулонефрита длительное время протекает без формирования почечной недостаточности, однако волнообразное течение с частыми рецидивами является прогностически менее благоприятным. С каждым новым обострением все четче проявляются симптомы недостаточности почек, с нарушением их функций, нарастает экстраренальная симптоматика, свидетельствующая о тяжелом поражении различных органов и систем.

Гематурическая форма хронического гломерулонефрита по клиническим проявлениям является своеобразным аналогом изолированного мочевого синдрома острого гломерулонефрита. Эта форма заболевания проявляется в основном постоянной, очень упорной и выраженной эритроцитурией, вплоть до степени гематурии (при этом моча приобретает кровавый цвет). Кроме эритроцитурии, при гематурической форме заболевания может определяться протеинурия (чаще в пределах 0,5— 1 г/сут) (рис.4). Отеков обычно не наблюдается, возможна пастозность тканей в области лица. Гипертензия обычно отсутствует. Фильтрационная функция почек часто длительное время не нарушается. Эта форма заболевания довольно часто трудно поддается лечению.

- макрогематурия,
- артериальная гипертензия,
- шунтлар



Рис. 4. Диагностические критерии ОГН.

Одним из относительно доброкачественных вариантов гематурической формы хронического гломерулонефрита является IgA-нефропатия (болезнь Берже), проявляющаяся рецидивирующей макрогематурией, нередко тупыми болями в пояснице, миалгиями и стойким повышением уровня IgA в сыворотке крови (у 60% больных). Смешанная форма хронического гломерулонефрита характеризуется наиболее тяжелым, прогрессивным течением с выраженными ренальными и экстраренальными проявлениями и которой свойственна высокая частота развития хронической почечной недостаточности.

При смешанной форме заболевания одновременно наблюдается нефротический синдром, артериальная гипертензия и гематурия. Отеки обычно значительные, протеинурия неселективного типа с наличием в моче низко- и высокомолекулярных белков, что указывает на выраженное повреждение не только клубочков, но и проксимальных канальцев. Артериальное давление практически всегда вначале транзиторно, а по мере прогрессирования стойко повышено на 30—40 мм рт. ст. (3,9—5,3 кПа) и выше возрастной нормы. Длительная артериальная гипертензия приводит к гипертрофии левого желудочка сердца и может сопровождаться острой недостаточностью кровообращения или спазмом сосудов головного мозга. Клубочковая фильтрация снижается. Рано проявляются признаки нарушения функции канальцев и относительно быстро нарастает почечная недостаточность. При наличии точных сведений о перенесенном остром гломерулонефрите или характерных проявлениях хронического гломерулонефрита диагноз ставится без особых затруднений. Трудно диагностировать заболевание, протекающее нетипично и скрыто в течение нескольких месяцев. При этом возникает необходимость дифференцировать его с хроническим пиелонефритом, с идиопатическим нефротическим синдромом, наследственным нефритом, поликистозом почек и др. Наиболее частые осложнения, которые встречаются у больных хроническим

гломерулонефритом, — пневмония с поражением плевры, отит, рожистое воспаление кожи, острая недостаточность почек, тромбоэмболическая болезнь, почечная эклампсия, абдоминальный синдром, пиелонефрит.

Своевременная диагностика и лечение обеспечивают надежную длительную ремиссию при хроническом гломерулонефрите и высокий процент полного выздоровления.

ЛЕЧЕНИЕ. В активной фазе проводится в стационаре и складывается из организации режима, диеты, назначения этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Больным в периоде разгара острого или обострения хронического гломерулонефрита назначается постельный режим. Его рекомендуется соблюдать до ликвидации экстраренальных проявлений болезни — нормализации артериального давления и исчезновения отеков, улучшения анализов мочи и крови. Соблюдение постельного режима уменьшает спазм сосудов, способствует снижению артериального давления, увеличению клубочковой фильтрации и уменьшению явлений сердечной недостаточности. Средняя продолжительность постельного режима составляет 10—14 дней. Соблюдать слишком строгий и продолжительный постельный режим нет необходимости, он тягостен для больного, нефизиологичен.

Основной принцип диетотерапии — щажение пораженного органа и обеспечение восстановления нарушенных функций. В первые дни острого или обострения хронического гломерулонефрита при значительных отеках, выраженной гипертензии, олигоанурии рекомендуется разгрузочная сахарно-фруктовая диета. Объем жидкости в разгрузочный день определяется индивидуально с учетом отечности тканей, гипертензии и наличия других симптомов. Детям раннего возраста проводить разгрузочную диету практически не возможно, поэтому в первые дни заболевания им показана пища, бедная животными белками и содержащая мало соли (молоко, молочные смеси, кефир, каши, овощное пюре, компоты, соки). После разгрузочной диеты назначается стол без соли и мяса. В пищевой рацион

входят картофель, овсяные и рисовые каши, капуста, тыква, молоко. Этот стол содержит: белка 40—50 г (на 1 кг массы — 1 — 1,5 г), жира 85—70 г (на 1 кг массы — 2,5—2,8 г), углеводов 300—400 г (на 1 кг массы — 13—15 г), калорий 2000—2400. Со второй недели по мере исчезновения отеков, нормализации артериального давления, улучшения функций почек диета расширяется. Разрешается отварное мясо, рыба, сначала через день, затем ежедневно, добавляют соль, увеличивая на 1 г в неделю, в дальнейшем — до 4—5 г/сут (в виде подсаливания готовых блюд).

Широко рекомендуется использовать овощные и фруктовые салаты. Более быстрое расширение диеты производится при гематурической форме гломерулонефрита и более осторожное — при нефротических и смешанных его формах. Спустя 1, 5 — 2 месяца от начала заболевания назначается стол с досаливанием пищи при приготовлении, а состав его и калорийность должны практически соответствовать возрастным нормам здорового ребенка. Менее жесткие ограничения в диете допустимы при хронических формах гломерулонефрита, проявляющихся в основном умеренным мочевым синдромом. При отсутствии отеков, гипертензии и олигоурии ограничения соли и жидкости не допускают.

При всех клинических формах гломерулонефрита из диеты исключают копчености, крепкие мясные и рыбные бульоны, острые пряности, консервы в течение года с постепенной отменой этих ограничений по мере достижения стойкой клинико-лабораторной ремиссии. Необходимое количество жидкости в активную стадию гломерулонефрита ориентировочно рассчитывают так. Учитывают величину диуреза за прошедшие сутки и добавляют 300—500 мл или 200—250 мл на 1 кв. м поверхности тела (восполнение экстраренальных потерь).

Важно, особенно в начальный период и в период развернутой клиники заболевания, назначение витаминов группы В, Р, С, а также витаминов А и Е, обладающих антиоксидантным эффектом.

Антибактериальная терапия показана прежде всего больным с острым постстрептококковым гломерулонефритом, а также больным с активными очагами хронической инфекции (хронический тонзиллит, гайморит и др.) и при лечении максимальными дозами иммунодепрессантов. Однако, учитывая сложность определения этиологической сущности заболевания, антибиотики назначают на 2—3 недели (с их сменой каждые 7—10 дней) всем больным гломерулонефритом. Длительность назначения антибиотиков строго индивидуальна. Рекомендуется использовать препараты группы пенициллина (ампициллин, оксациллин, ампиокс, карбенициллин и др.), эритромицин, цефазолин (кефзол) в возрастных дозах (при нарушении функции почек — $1/2$ — $1/3$ суточной дозы). Противопоказано назначение антибиотиков, обладающих нефротоксичностью (гентамицин, канамицин, тетрациклин, стрептомицин и др.).

В качестве средств базисной терапии используют антигистаминные препараты, которые подавляют активность многих медиаторов воспаления. Указанные препараты назначают с учетом состояния ребенка. При превалировании в клинике вялости, сонливости целесообразно использовать супрастин, тавегил, фенкарол, а при возбудимости — димедрол, пипольфен. Курс лечения — 4—6 недель, дозы препаратов возрастные. Диуретические средства — салуретики и осмодиуретики — показаны при вариантах течения гломерулонефрита с отечным синдромом, олигурией и гипертензией. Из салуретиков назначают дихлотиазид (гипотиазид), лазикс (фуросемид), которые уменьшают реабсорбцию натрия и хлора в канальцах почек. Гипотиазид назначают в суточной дозе: по 25 мг в раннем возрасте, по 25—50 мг в дошкольном и по 50—100 мг в школьном возрасте внутрь в два приема. Лазикс применяют в суточной дозе — 3 — 5 мг на 1 кг массы тела, назначают во внутрь 2 раза в сутки или внутримышечно (внутривенно) в виде 1 %-го раствора один раз в сутки. Можно прибегать к назначению этакриновой кислоты (урегита) в суточной дозе 2,5—5 мг/кг. Препарат дают утром после еды один раз в день ежедневно или через день. Применяют его,

когда необходим быстрый эффект, и внутривенно на 10%-м растворе глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида.

Салурическим действием обладает клопамид (бринальдикс), его назначают внутрь утром в суточной дозе 10—20 мг. Целесообразно назначать препараты, обладающие калийсберегающим эффектом: триамтерен, уменьшающий проницаемость клеточных мембран дистальных канальцев для ионов натрия и усиливающий их выделение с мочой без увеличения выделения ионов калия (диуретическое действие после приема внутрь отмечается через 15—20 мин, суточная доза — 0,25—0,5 г, дают в 1—2 приема после еды); триампур, обладающий таким же действием, суточная доза — 1/2 таблетки 2 раза в день после еды; альдактон (верошпирон) — доза 10 мг на 1 кг в день, но не более 200—300 мг в сутки. Указанные выше салуретики обладают и умеренным гипотензивным действием, поэтому их рекомендуют назначать в сочетании с гипотензивными средствами. Из осмотических диуретиков применяют 20%-й раствор маннитола (из расчета: 1 г вещества на 1 кг массы тела). Курс лечения диуретическими препаратами определяют индивидуально.

Диуретическим эффектом обладают эуфиллин и трентал, так как они улучшают микроциркуляцию и почечную гемодинамику. Эти препараты потенцируют эффект при совместном применении с диуретиками. Практический опыт указывает на необходимость первоначального введения эуфиллина или трентала, а через 30—40 мин — диуретиков. Такая схема применения препаратов оказывает значительный диуретический эффект.

В качестве гипотензивных средств при высокой гипертензии у больных гломерулонефритом используют препараты раувольфии (резерпин, раунатин и др.). Они нормализуют почечную гемодинамику и улучшают кровоток, снижают тонус почечных сосудов, оказывают седативное и ваготропное действие. Эффект наступает через 2—6 дней от начала применения. Резерпин назначают по 0,1—0,4 мг/сут после еды в 2—3 приема или внутримышечно по 0,1—0,2 мл 0,1% или 0,25%-го раствора, раунатин — внутрь по 1/3—1/2

таблетки 2—3 раза в день после еды. Более выраженное гипотензивное действие оказывают комбинированные препараты: каптоприл, адельфан (внутри по 1/2 таблетки 2 раза в сутки); адельфан-эзидрекс-К (внутри по 1/2 таблетки 2 раза в сутки); трирезид (внутри по 1/2 таблетки 2 раза в сутки).

Для достижения гипотензивного эффекта часто применяют дибазол внутривенно, внутримышечно или внутрь (0,2—0,5 мл 1 %-го раствора 1 раз в сутки или в таблетках по 0,002 г 2 раза в сутки), а также клофелин, допегит, изобарин и др. На систему ренин—ангиотензин оказывают действие нифедипин и каптокрил (внутри, сублингвально в таблетках по 25 мг), которые ингибируют фермент, превращающий ангиотензин I в ангиотензин II. Учитывая частое поражение сердечно-сосудистой системы при гломерулонефрите, больным нередко назначают коргликон, строфантин, дигоксин, рибоксин.

Исходя из представленной выше схемы патогенеза гломерулонефрита, к средствам патогенетической терапии могут быть отнесены:

а) иммунодепрессанты — препараты, угнетающие синтез антител, предупреждающие образование и отложение иммунных комплексов;

б) иммуномодуляторы — препараты, нормализующие функциональную активность иммунорегуляторных субпопуляций лимфоцитов и макрофагов.

Но несмотря на кажущуюся очевидность необходимости применения указанных препаратов в комплексном лечении гломерулонефрита у детей, однозначного мнения по этому вопросу в нефрологической литературе нет. Большинство педиатров и нефрологов мира придерживаются мнения о целесообразности использования указанных средств патогенетической терапии. Однако некоторые педиатры-нефрологи считают, что применение иммунодепрессантов не дает преимуществ эффективности лечения, а осложнения и побочные реакции возникают чаще у детей, проходивших курс лечения глюкокортикоидами, цитостатиками и антикоагулянтами.

К группе иммунодепрессантов относят глюкокортикоидные и цитостатические препараты. Глюкокортикостероидные препараты наиболее

эффективны при нефротической форме острого и хронического гломерулонефрита, редко в изолированном виде оказываются эффективными при смешанных формах заболевания. Механизм действия глюкокортикостероидов сложен и многообразен. Они оказывают иммунодепрессивное действие — тормозят дифференцировку иммунокомпетентных клеток, подавляют синтез антител, снижают число Т-лимфоцитов и образование иммунных комплексов; противовоспалительный эффект — осуществляют стабилизацию цитомембран, оказывают антигистаминное действие, подавляют синтез коллагена и мукополисахаридов, уменьшают клеточную пролиферацию и нормализуют капиллярную проницаемость; стимулирующее влияние на эритро-, лейко- и тромбопоэз. Кроме того, они обладают способностью регуляции белкового, углеводного и липидного обменов, глюконеогенеза и усиливают клубочковую фильтрацию. Наиболее широко используются преднизолон и урбазон (метилпреднизолон, метипред). Реже назначают триамцинолон (полькортолон, кенакорт) и дексаметазон. При необходимости перехода с одного препарата на другой используются следующие эквиваленты: 5 мг преднизолона равно 4—5 мг урбазона, равно 4 мг триамцинолона, равно 0,75 мг дексаметазона. Предпочтение отдается методу ежедневного назначения максимальной дозы кортикостероидов в среднем в течение 6—8 недель с последующим переходом на длительную поддерживающую (цикловую) терапию. Полная суточная доза преднизолона составляет 1, 5 — 3 мг на 1 кг массы. Чем меньше возраст ребенка, тем выше доза препарата на 1 кг массы тела, но, как правило, не выше 45—60 мг. По мере стихания активности заболевания, улучшения клинических и лабораторных показателей суточная доза постепенно уменьшается, и через 1,5 — 2 месяца примерно на половине первоначальной дозы ребенок переводится в стационаре на прерывистое (цикловое) лечение, которое продолжается в амбулаторных условиях в течение 6—12 месяцев. Снижение половинной дозы препарата проводят каждые 6 — 8 недель, уменьшая ее на 2,5 мг, а дозу 5 мг/сут оставляют без

снижения до окончания курса лечения. Методика прерывистого лечения сводится к постепенному увеличению перерыва от 1 до 4 дней (3 дня больной получает преднизолон, 4 дня — перерыв). В случаях возникновения интеркуррентного заболевания препарат следует давать ежедневно, несколько повысив дозу. Весьма важным является вопрос о времени назначения (или приема) глюкокортикоидов. Традиционно считалось, что глюкокортикоиды следует назначать в утренние часы, поскольку это соответствует суточному ритму синтеза этих гормонов в организме. Однако проведенные в последние годы исследования убедительно показали, что максимальный иммунодепрессивный эффект глюкокортикоиды оказывают при их назначении в вечернее время. Поэтому больным, получающим максимальные дозы глюкокортикоидов, препараты назначают по традиционной схеме (в утренние часы и в первой половине дня), что действительно позволяет уменьшить угнетающий эффект больших доз глюкокортикоидов на надпочечники. Больным, получающим поддерживающую терапию, глюкокортикоиды следует назначать в вечерние часы (оптимальное время приема — между 22—23-мя часами). Такая схема позволяет получить наибольший иммунодепрессивный эффект и уменьшить дозы препаратов. Наиболее частые побочные явления гормональной терапии: прибавка массы, кожнотрофические расстройства, септические процессы, остеопороз костей, катаракта, стероидный диабет, эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, психические нарушения и др.

Иммунный характер воспаления при гломерулонефрите является основанием к назначению цитостатических иммунодепрессантов: хлорбутин (лейкеран), циклофосфамид (циклофосфан), азатиоприна (имурана). Эти препараты вызывают депрессию клеточного и гуморального иммунного ответа, оказывают антипролиферативное действие, подавляют метаболизм нуклеиновых кислот, обладают противовоспалительным эффектом. Обычно назначается один из указанных препаратов. Рекомендуются следующие суточные дозы: хлорбутин и лейкеран 0,2—0,3 мг на 1 кг массы в сутки,

циклофосфамид и азатиоприн — 2—3 мг на 1 кг. Иммунодепрессанты назначаются в стационаре. Показаниями к назначению являются: отсутствие эффекта гормональной терапии при нефротической форме гломерулонефрита в течение первых 3 — 4 недель (гормонорезистентные варианты); обострения и рецидивы нефротической формы гломерулонефрита (гормонозависимые варианты), возникающие при снижении суточной дозы гормона или при его полной отмене; смешанная форма гломерулонефрита с нефротическим синдромом и умеренной гипертензией. Сочетание кортикостероидов с иммуносупрессантами усиливает иммунодепрессивный эффект и предотвращает угнетение кроветворения. В полной дозе иммуносупрессоры назначаются в стационаре на 6—8 недель, затем их дают в поддерживающей дозе (1/2 максимальной терапевтической) до окончания лечения.

Длительность лечения определяется индивидуально, в зависимости от динамики заболевания, переносимости препарата и возникновения побочных явлений. Иногда, в первые 3—4 дня лечения, назначают иммуносупрессоры в более высоких дозах с последующим переходом на общепринятые дозы. К побочным эффектам иммуносупрессоров относят подавления кроветворения (анемия, нейтропения, лимфопения, тромбопения, панцитопения); снижение бактерицидной активности сыворотки крови, титра комплемента, лизоцима, интерферона лейкоцитарного, бета-2-микроглобулина в крови; возможность обострения очаговой инфекции и возникновения септических осложнений и др. В этой связи лечение иммуносупрессантами требует строгого клинко-лабораторного контроля. Необходимо исследовать кровь 1 раз в 3 — 7 дней. При снижении лейкоцитов крови до 3000 необходимо уменьшать дозу цитостатика и повысить дозу преднизолона на 10—15 мг, назначить лейкостимулирующие средства. При снижении лейкоцитов крови до 2000 препарат отменяют, преднизолонотерапию продолжают до нормализации анализов крови, после чего терапию цитостатиками возобновляют. При стойкой и значительной панцитопении цитостатики отменяются.

Нестероидные противовоспалительные препараты — вольтарен (диклофенак), ортофен, индометацин, бруфен (ибупрофен) и др. подавляют активность ренина и синтез простагландинов в почках, снижают содержание кининогена в плазме, стабилизируют мембраны лизосом, уменьшают миграцию нейтрофилов в почку, ослабляют реализацию гистамина, подавляют агрегацию тромбоцитов и иммунную реакцию антиген—антитело, усиливают периферическое действие антидиуретического гормона, снижают протеинурию. Показаны при хронических гломерулонефритах, без гипертензии и почечной недостаточности; малоэффективны при гематурических формах. Противопоказаны при смешанной форме хронического гломерулонефрита со стойкой гипертензией, выраженном нефротическом синдроме. Доза индометацина — 2—3 мг на 1 кг массы в сутки. Лечение начинают с 1 / 3 дозы, увеличивая ее каждые 3 — 4 дня до терапевтической. Доза бруфена — до 800 мг/сут в 3—4 приема. Препарат принимают после еды, запивая молоком. Курс лечения — 3 — 6 месяцев и более.

Как известно, основным механизмом действия нестероидных противовоспалительных препаратов является ингибция активности фермента циклооксигеназы, и тем самым — блокирование синтеза простагландинов, которые образуются в тканях из фосфолипидов (арахидоновой кислоты) клеточной мембраны. Этот эффект нестероидных противовоспалительных препаратов имеет не только положительное значение, но и оказывает неблагоприятное влияние на функцию почек и вызывает некоторые побочные явления (диспепсия, анорексия, тошнота, рвота, боль в животе, иногда — желудочно-кишечное кровотечение, головная боль, крапивница). Под влиянием нестероидных противовоспалительных препаратов уменьшается почечный кровоток, снижается гломерулярная фильтрация и усиливается реабсорбция натрия, что приводит к задержке воды и соли с возникновением гиперкалиемии.

Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия включает применение прямого антикоагулянта гепарина. Он влияет непосредственно на различные факторы свертывания крови, блокирует биосинтез тромбина, уменьшает адгезию и агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, активирует фибринолиз, препятствует образованию тромбов, улучшает микроциркуляцию, обладает натрийуретическим, диуретическим, гипотензивным и иммуносупрессивным действием. Показаниями к назначению гепарина являются: наличие отеочного синдрома, выраженной гиперлипидемии, ДВС-синдрома, признаков гиперкоагуляции, а также снижение функции почек, обусловленное внутрисосудистым свертыванием крови. Гепарин применяется чаще подкожно. Его вводят медленно, обычно — в четыре приема. Суточные дозы составляют от 100 до 300 ЕД на 1 кг массы. Действие его при подкожном введении начинается через 40-60 мин, продолжается 8-12 ч. При гломерулонефрите с массивным отеочным синдромом и при наличии почечной недостаточности гепарин целесообразно вводить внутривенно. Внутримышечные введения гепарина из-за быстрой его инактивации нежелательны. Курс лечения гепарином — 4—6 недель и более. Отмена препарата производится постепенно путем уменьшения разовой дозы. Лечение гепарином производится под контролем коагулограммы и времени свертывания крови по Ли-Уайту 1 раз в 3 дня. Эффективной считается доза гепарина, если время свертываемости крови увеличивается в 1,5—2 раза спустя 4—5 с после подкожного введения, рекальцификация плазмы замедляется, тромбиновое время удлиняется, а толерантность к гепарину понижается. В последние годы у детей с гломерулонефритом применяется нетравматический аэрозольный метод введения гепарина. Суточная доза гепарина при аэрозольном введении составляет 500 ЕД на 1 кг массы. Ингаляции проводятся 2 раза (через 12 ч) в сутки 4 дня подряд с 3-дневным перерывом. При этом разовая доза (1/2 суточной) разводится в дистиллированной воде в соотношении 1:4. Для уменьшения общего объема вводимого в ингаляции раствора целесообразно использовать коммерческий

гепарин с активностью 10 000 ЕД в 1 мл. Длительность процедуры - 10-15 мин. Для ингаляций используется ультразвуковой ингалятор, распыляющий растворы в монодисперстных аэрозоль, диаметр частиц которого не превышает 10 мкм. Техника процедуры не отличается от принятой в физиотерапии. При невозможности двукратного введения ингаляции гепарина проводят однократно. В этом случае суточную дозу препарата разводят в дистиллированной воде в соотношении 1:2. Терапию при однократном введении проводят 5 дней подряд с 2-дневным перерывом. Курс аэрозольного лечения гепарином — 1,5—2 месяца. При передозировке гепарина возможны носовое и желудочно-кишечное кровотечения, усиление гематурии. В таких случаях рекомендуется использовать его антагонист — протамина сульфат в виде 1%-го раствора внутривенно капельно или медленно струйно под контролем свертываемости крови. Следует помнить, что 1 мг протамина сульфата (0,1 мл 1%-го раствора) нейтрализует 100 ЕД гепарина, если он введен через 15 мин после введения гепарина. Дозу протамина сульфата рассчитывают на количество гепарина, введенного в последние 4 ч. Антикоагулянты непрямого действия (фенилин, неодикумарин и др.) используются в детской нефрологии редко. Антиагреганты повышают эффективность гепарина, препятствуют тромбоцитарному тромбообразованию путем изменения свойств тромбоцитов, улучшают микроциркуляцию в почках. Используются курантил в дозе 10—15 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 3—6 месяцев в сочетании с гепарином, цитостатиком и преднизолоном (четырёхкомпонентная терапия)

Иммунные нарушения, в частности, снижение функциональной активности Т-лимфоцитов-супрессоров, показателей неспецифического иммунитета, отмечаемые у больных гломерулонефритом, послужили основанием для использования иммуномодулирующих препаратов. До их назначения необходимо выяснить наличие иммунодефицита до возникновения гломерулонефрита, т.е. до назначения

иммунодепрессантов, поскольку иммунодефицит всегда возникает в процессе лечения глюкокортикостероидами и цитостатиками. В период разгара у больных с нефротической и смешанной формами гломерулонефрита довольно часто отмечается снижение интерферонообразования и фагоцитоза лейкоцитов. В таких случаях показано введение человеческого интерферона интраназально или в виде ингаляций 2 раза в день в течение 2—3 недель.

Наличие у больных гломерулонефритом снижения функции Т-лимфоцитов-супрессоров, изменения соотношения между Т- и В-лимфоцитами является основанием к применению левамизола, который обладает уникальной способностью корректировать функции иммунокомпетентных клеток. Одними из первых в детской нефрологии на нашей кафедре для лечения гломерулонефрита был применен левамизол и разработана схема его назначения. Левамизол назначают в суточной дозе 2—2,5 мг на 1 кг (но не более 150 мг) 3 дня в неделю с последующим 4-дневным перерывом, обычно 8—12 циклов), под контролем иммунограммы. Препарат способствует нормализации показателей иммунной системы организма, более быстрому угасанию симптомов, уменьшает протеинурию, удлиняет ремиссию и позволяет уменьшить дозу иммунодепрессантов.

При лечении цитостатиками рекомендуется применение лизоцима (2—4 мг на 1 кг в сутки) путем ингаляций в течение 2 недель или прерывисто по 3 дня в неделю. В качестве иммуномодуляторов можно применять также препараты тимуса — тималин (внутримышечно по 10—20 мг ежедневно в течение 3 недель) и тактивин (0,01%-й раствор подкожно 1 раз в сутки по 0,1—0,3 мл). Структурно-функциональные нарушения клеточных мембран почечной ткани, возникающие обычно при гломерулонефрите, устраняются мембранно-стабилизирующей и антиоксидантной терапией. Назначают димефосфон в дозе 30—50 мг на 1 кг в сутки, курс лечения — 2—3 недели; карнитина хлорид, липоевую кислоту, унитол, окись магния, эссенциале, витамины В6, А, Е, аевит и др.

Очень трудным является лечение больных с острым гломерулонефритом с изолированным мочевым синдромом и гематурической формой хронического гломерулонефрита. В комплексном лечении больных используют нестероидные противовоспалительные средства, хинолиновые препараты, стабилизаторы мембран, антикоагулянты и дезагреганты.

Таким образом, в комплексном лечении можно выделить базисную терапию (режим, диета, витамины, антибиотики, антигистаминные и другие препараты), которую назначают при всех формах гломерулонефрита, и патогенетическую, строго индивидуализированную терапию: при гематурических формах — гепарин, курантил, противовоспалительные препараты (аспирин, индометацин, бруфен, вольтарен), хинолиновые средства (делагил, плаквенил); при нефротических — глюкокортикостероиды, гепарин, курантил (дипиридамол), цитостатики, нестероидные препараты, а при выявлении atopических реакций — интал или задитен; при смешанных — четырехкомпонентная терапия: глюкокортикоид, иммуносупрессант (в период отсутствия отеков и гипертензии), гепарин и курантил (при наличии симптомов гиперкоагуляции и нарушения микроциркуляции). Возможность хронизации гломерулонефрита требует этапного лечения больных, преемственности и непрерывности наблюдения. В активной фазе болезни ребенок получает комплексную терапию в стационаре, затем дети в неактивном периоде заболевания находятся на реабилитации в условиях поликлиники.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ. Независимо от варианта течения гломерулонефрита все дети подлежат диспансерному наблюдению нефрологом и участковым педиатром поликлиники не менее 5 лет от начала полной клинико-лабораторной ремиссии. Диспансеризация предусматривает активное наблюдение и лечение, своевременное выявление обострения и профилактику рецидивов заболевания, осуществление реабилитационных мероприятий. После выписки ребенка продолжается его медикаментозное лечение, назначенное в стационаре. При лечении цитостатиками и

кортикостероидами дети находятся на домашнем режиме. В течение года запрещаются занятия физкультурой в общей группе, не рекомендуются ортостатические нагрузки, купания в открытых водоемах. Выявление обострения в амбулаторных условиях достигается регулярными осмотрами ребенка (ежемесячно на первом году и ежеквартально в течение последующего диспансерного наблюдения) с обязательным измерением артериального давления и исследованием мочи и крови. В случаях выявления рецидива необходима своевременная коррекция режима, питания, медикаментозной терапии, учебной и физической нагрузки, санация очагов хронической инфекции. При проведении прерывистого курса лечения иммуносупрессантами и глюкокортикостероидами возможны побочные явления, которые также требуют коррекции. Поскольку причиной обострения часто являются интеркуррентные заболевания, важна правильная тактика врача в этот период — ребенку назначается постельный режим, антибиотики на 8—10 дней, антигистаминные препараты, симптоматические средства и др. Детям, которые находятся на цикловом лечении преднизолоном и цистатином, дозы препаратов увеличивают и дают непрерывно в течение 7—10 дней с последующим переходом на исходную дозу циклового лечения. Ребенку рекомендуется 1 раз в году даже при полной клинико-лабораторной ремиссии проводить комплексное обследование в стационаре с целью контроля за состоянием функций почек (определяют креатинин и мочевины крови, протеинограмму, холестерин, клиренс эндогенного креатинина, показатели тубулярных функций и реносцинтиграфии).

ОСЛОЖНЕНИЯ.

Осложнения возникают при неправильном использовании лечебных мероприятий и злокачественного течения острой формы гломерулонефрита: тромбообразование, эклампсия, ОПН, ХПН (рис. 5).



Рис.5. Хроническая почечная недостаточность.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Бемор -9 ёшда куйдаги шикоятлар билан муоажат килдиРебенок 9-ти лет поступил в стационар с жалобами на отеки под глазами, головную боль, повышение температуры до 38,2 °С, боль в поясничной области, цвет мочи в виде "мясных помоев", повышение артериального давления до 130/80 мм рт.ст. В анализе мочи белок 0,165 г / л. Биохимия крови - общий белок 78 г / л. Поставлен диагноз: острый гломерулонефрит. Укажите клиническую форму заболевания

- А. изолированный мочевоу синдром
- В. нефротический синдром
- С. нефритический синдром
- Д. нефротический синдром с гематурией и гипертензией
- Е. смешанный синдром

Задача № 2

Ребенок с массивными отеками на лице, туловище, конечностях, асцитом. АД - 90/50 мм.рт.ст. В общ. анализе мочи - белок - 3,1 г / л, лейкоциты - 2-3 в п / зрения, эритроциты - 5-7 в п / зрения. Что позволит Вам оценить функцию почек?

- А. Суточная протеинурия.
- В. Анализ мочи по Нечипоренко
- С. Протеинограмма

D. Клиренс по эндогенному креатинину

E. Общий анализ мочи.

Задача № 3

Ребенок в течение 5 лет находится на диспансерном учете у нефролога с диагнозом хронический гломерулонефрит смешанная форма в стадии клинической ремиссии. Какие изменения в моче наиболее характерны в данном случае?

A. Гематурия.

B. Лейкоцитурии.

C. Бактериурия.

D. Глюкозурия.

E. Цилиндурия

Задача № 4

Ребенок 12 лет жалуется на слабость, отеки век, голеней, верхних конечностей. За 3 недели до этого болел ангиной. При обследовании: общий анализ крови: Л - 12,5 Т / л; СОЭ 30 мм / ч. Общий белок 42 г / л. Общий анализ мочи: белок-3, 4 г / л; лейкоц. - 3-4 п / з; эр - 10-20 п / з. Ваш предварительный диагноз.

A. Острый гломерулонефрит, нефротический синдром.

B. Хронический гломерулонефрит, нефротическая форма

C. Интерстициальный нефрит

D. Острый пиелонефрит

E. Дизметаболическая нефропатия

Задача № 5

Ребенку 7 мес. На фоне гастроэнтерита возникли желтуха кожи, множественные геморрагии, моча цвета мясных помоев, олигурия, гепатоспленомегалия. Параклинические: анемия, лейкоцитоз, ретикулоцитоз, непрямой билирубин увеличен в 3 раза, умеренно увеличены трансаминазы, щелочная фосфатаза, протеинурия до 1,5 г / л, макрогематурия, цилиндрурия, креатинин и мочевины в 4 раза выше нормы, диспротеинемия. Ваша тактика.

- a. Гемодиализ
- b. Преднизолон 2-3 мг / кг, гепарин 100 ед / кг, инфузионная терапия, дипиридамо́л
- c. Инфузионная терапия, диуретики
- d. Инфузионная терапия, преднизолон 2-3 мг / кг, диуретики
- e. Инфузионная терапия, преднизолон 2-3 мг / кг, диуретики, гепарин 100 ед / кг.

Задача № 6

Ребенка 8 лет после длительного лечения в нефрологическом отделении выписали домой под наблюдение участкового педиатра и нефролога с диагнозом: острый гломерулонефрит, нефритический синдром, период неполной клинико-лабораторной ремиссии, без нарушения функций почек.

Какой срок диспансерного наблюдения за больным?

- A. 2 года
- B. 3 года
- C. 5 лет
- D. 1 год
- E. 6 месяцев

Задача № 7

Девочка 7 лет, переохлодилась, а затем перенесла острую респираторную вирусную инфекцию. Через 10 дней мать увидела, что у ребенка моча стала цвета мясных помоев. Анализ мочи показал: эритроциты покрывают все поле зрения, цилиндры гиалиновые 3-4 в поле зрения, белок - 0,66 г / л. О какой патологии почек можно думать?

- a. Острый гломерулонефрит, нефротическая форма.
- b. Острый пиелонефрит
- c. Хронический гломерулонефрит.
- d. Острый гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом.
- e. Цистит

Задача № 8

Девочка 10 лет поступила в стационар для очередного обследования и лечения. Болеет в течение двух лет. Неделю назад после ОРВИ появилась слабость, головная боль, отеки на ногах, в пределах поясницы, на лице, $t 37,6^{\circ} \text{C}$, АД 105/65 мм рт.ст., ЧСС 86 уд. за мин. Потеря белка в сутки 6 г, цилиндрурия, никтурия, СОЭ - 44 мм / ч, общий белок крови 45 г/л, α_2 -глобулины 27%. Определите основную группу препаратов патогенетической терапии.

- A. Антибиотики
- B. Глюкокортикоиды
- C. Нестероидные противовоспалительные препараты
- D. Диуретики
- E. Антикоагулянты

Задача № 9

Девочка 11 лет находится под диспансерным наблюдением нефролога по поводу хронического гломерулонефрита, гематуричной формы в периоде ремиссии. Какую терапию назначают при интеркуррентных заболеваниях с целью предотвращения обострения процесса?

- a. Стероидные гормоны.
- b. Витаминотерапия.
- c. Дезагреганты.
- d. Антибактериальные препараты.
- e. Антикоагулянты.

Задача № 10

Девочка 5 лет госпитализирована в нефрологическое отделение с выраженными отеками лица, поясницы, передней брюшной стенки, наружных половых органов, олигурия. Объективно: кожа бледная, сухая, печень + 5 см, асцит. АД - 90/50 мм рт. ст. В анализе мочи: белок - 9,2 г / л, микрогематурия, цилиндрурия. В крови резко увеличена СОЭ, гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия. Какой препарат патогенетической

терапии необходимо назначить?

- A. Верошпирон
- B. Свежезамороженная плазма
- C. Лазикс
- D. Циклофосфан
- E. Преднизолон

Задача № 11

В больницу доставлен больной 16 лет с хронической почечной недостаточностью. В связи с тяжелым состоянием больного сбор анамнеза невозможен, медицинская документация отсутствует. По статистическим данным наиболее распространенной причиной развития ХПН является:

- a. Вторичный амилоидоз
- b. Сахарный диабет
- c. Хронический гломерулонефрит
- d. Гипертоническая болезнь
- e. Поликистоз почек

Задача № 12

При обследовании в клинике у девочки 13 лет определен острый гломерулонефрит, нефритический синдром, период начальных проявления, без нарушения функции почек. Назначьте ведущий препарат этиотропной терапии для больного.

- A. Преднизолон
- B. Пенициллин
- C. Бисептол
- D. Гепарин
- E. Салуретиков

Задача № 13

Ребенок 10-ти лет находится в стационаре по поводу острого гломерулонефрита с нефритическим синдромом, период начальных проявлений с нарушением функции почек. На фоне сильной головной боли

появились рвота, нарушение зрения, затем потеря сознания, судороги.

Укажите основной метод профилактики данного состояния:

- a. Препараты кальция
- b. Кардиотоники
- c. Кортикостероидные средства
- d. Противосудорожные средства
- e. Гипотензивные средства

Задача № 14

Ребенок 10-ти лет страдает хроническим гломерулонефритом. Видимые отеки отсутствуют. АД - 110/60 мм рт. ст. Общий анализ мочи - белок 0,25 г / л, лейкоциты - 4-6 в п / зр, эритроциты измененные от 8 до 18 п / зр, соли – оксалаты. Назначить патогенетическую терапию.

- A. Глюкокортикостероиды
- B. Хинолиновые производные
- C. Цитостатики
- D. Мембраностабилизаторы
- E. Гемостатические средства

Задача № 15

Мальчик 3-х лет поступил с выраженным отечным синдромом. Объективно: бледный. АД - 90/60 мм рт.ст. Олигурия. Общий анализ мочи - цвет желтый, относительная плотность - 1020, белок - 3,5 г / л, Эр. - выщелоченные, 4-5 в п / зр, лейкоц. - 2-3 в п / зр. Суточная протеинурия - 6,6 г. Холестерин - 9,8 ммоль / л. Предположен острый гломерулонефрит с нефротическим синдромом. Какое обследование необходимо провести для подтверждения нефротического варианта гломерулонефрита?

- a. Электролиты плазмы
- b. Анализ мочи по Нечипоренко
- c. Остаточный азот, мочевины крови
- d. Протеинограмма
- e. Проба по Зимницкому

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ

Практический навык № 1

Такая локализация отека (рис. 83) типична для:



Рис. Fig.83

- A. Нефротического синдрома
- B. Нефритического синдрома
- C. Хронической сердечной недостаточности
- D. Отека Квинке
- E. Хронического пиелонефрита

Практический навык № 2

На рис. 83 представлен больной:



Рис. Fig.83

- A. нефротической формой хронического гломерулонефрита
- B. гематурической формой хронического гломерулонефрита
- C. изолированным вариантом острого гломерулонефрита
- D. острым пиелонефритом
- E. иммуноглобулин А-зависимым гломерулонефритом

Практический навык № 3

Какой тип рентгенограммы представлен на этом снимке (рис. 84)?



Рис. Fig.84

- A. Обзорная рентгенограмма мочевыделительной системы
- B. Внутривенная экскреторная урограмма
- C. Микционная цистограмма
- D. Микционная цистоуретропиелограмма
- E. Уретроцистограмма

Практический навык № 4

При гломерулонефрите поражаются (рис. 86):



Рис. Fig.86

- A. гломерулы почек
- B. канальцы почек
- C. миски почек
- D. чашечки почек
- E. интерстиций почек

Практический навык № 5

На рис. 87 представлен больной:



Рис. Fig.87

- A. с анasarкой
- B. с сердечными отеками

- C. с асцитом
- D. с уремией
- E. все неверно

Практический навык № 6

Массивные отеки (рис. 87) характерны для:



Рис.Fig.87

- A. гломерулонефрита
- B. пиелонефрита
- C. мочекаменной болезни
- D. синдрома Альпорта
- E. дисметаболической нефропатии

Практический навык № 7

Анасарка (рис. 87) характеризуется:



Рис.Fig.87

- A. массивными отеками всех органов и тканей
- B. отеками на лице
- C. только асцитом
- D. отеками на кистях
- E. отеками на груди

Практический навык № 8

Анасарка (рис. 87) кроме массивных отеков всех органов и тканей характеризуется:



Рис. Fig.87

- A. скоплением жидкости в плевральной, перикардиальной полости
- B. гидроцефально-гипертензионным синдромом
- C. асцитом
- D. отеками на дистальных отделах конечностей
- E. отеками половых органов

Практический навык № 9

Синдром анасарки (рис. 87) включает:



Рис. Fig.87

- A. асцит, отеки конечностей, жидкость в полостях
- B. асцит, отеки на лице
- C. жидкость в плевральной полости и перикарде
- D. отеки на лице и нижних конечностях
- E. асцит и отеки конечностей

Практический навык № 10

Почечные отеки (рис. 88) характеризуются тем, что они есть:



Рис. Fig.88

- А. теплыми, бледными, мягкими
- В. теплыми, синими, мягкими
- С. теплыми, бледными, плотными
- Д. холодными, синими, плотными
- Е. холодными, бледными, мягкими

Практический навык № 11

Сердечные отеки (рис. 88) отличаются от почечных тем, что они:



Рис. Fig.88

- А. теплые
- В. бледные
- С. мягкие
- Д. холодные
- Е. более выражены утром

Практический навык № 12

Сердечные отеки (рис. 88) отличаются от почечных тем, что они:



Рис. Fig.88

- A. синие
- B. бледные
- C. мягкие
- D. теплые
- E. более выражены утром

Практический навык № 13

Сердечные отеки (рис. 88) отличаются от почечных тем, что они:



Рис. Fig.88

- A. плотные
- B. бледные
- C. мягкие
- D. теплые
- E. более выражены утром

Практический навык № 14

Сердечные отеки (рис. 88) отличаются от почечных тем, что они:



Рис. Fig.88

- A. нарастают к концу дня
- B. бледные
- C. мягкие

D. теплые

E. более выражены утром

Практический навык № 15

Почечные отеки (рис. 89) отличаются от сердечных тем, что они:



Рис. Fig.89

A. теплые

B. синие

C. плотные

D. холодные

E. нарастают к концу дня

Практический навык № 16

Почечные отеки (рис. 89) отличаются от сердечных тем, что они:



Рис. Fig.89

A. локализуются преимущественно на лице

B. синие

C. плотные

D. холодные

E. нарастают к концу дня

Практический навык № 17

Почечные отеки (рис. 89) отличаются от сердечных тем, что они:



Рис. Fig.89

- A. бледные
- B. синие
- C. плотные
- D. холодные
- E. нарастают к концу дня

Практический навык № 18

Почечные отеки (рис. 89) отличаются от сердечных тем, что они:



Рис. Fig.89

- A. мягкие
- B. синие
- C. плотные
- D. холодные
- E. нарастают к концу дня

Практический навык № 19

На фотографии (рис. 89) представлен больной с лицом:



Рис. Fig.89

- A. fcies nephritica
- B. fcies cordis
- C. лицо Эльфа
- D. здорового ребенка
- E. ребенка с болезнью Дауна

Практический навык № 20

Пациент на рис. 89 соответствует заболеванию:



Рис. Fig.89

- A. почек
- B. печени
- C. сердца
- D. легких
- E. здоровый

Практический навык № 21

Для почечных отеков (рис. 89) характерно в первую очередь:



Рис. Fig.89

- A. появление их на лице
- B. появление их на кистях
- C. появление их на ягодицах
- D. появление их на бедрах
- E. все верно

Эталон ответов:

Ситуационные задачи - 1 с), 2 D), 3 A), 4 A), 5 E), 6 C), 7 D), 8 B), 9 D), 10 E), 11 C), 12 B), 13 E), 14 B), 15 D).

Практические навыки - 1 A), 2 A), 3 B), 4 A), 5 A), 6 A), 7 A), 8 A), 9 A), 10 A), 11 D), 12 A), 13 A), 14 A), 15 A), 16 A), 17 A), 18 A), 19 A), 20 A), 21 A).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Майданник В. Г. Педиатрия: Учебник для студентов высших медицинских учебных заведений III—IV уровней аккредитации. 3-е изд. — Х.: Фолио, 2006.
2. Тяжка О.В. Педиатрия. 2-е изд. — Нова книга, 2010.
3. Ричард Э. Берман, Роберт М. Клигман, Хол Б. Дженсон Педиатрия по Нельсону. — Рид Элсивер, 2009. — Т 1-5.
4. Шабалов Н.П. Детские болезни в 2 томах.— СПб.: СпецЛит, 2010.
5. Педиатрия: национальное руководство: в 2 т.-М.: ГЭОТАР- Медиа, 2009, т.1-1024 с.-5, т.2.
6. moodle.sammii.uz
7. Сигел. Детская нефрология. — Практика, 2006.
8. Лойманн. Детская нефрология: Практическое руководство. — Литтерра, 2010.
9. Игнатова М.С. Детская нефрология: Руководство для врачей. 3-е изд., перераб. и доп. — МИА, 2011.
10. Эрман. Нефрология детского возраста. — СпецЛит, 2010.
11. Ахмеджанов И.А., Собиров Б.У. «Болалар урологияси», Т., 2003.
12. Маматкулов Х.М. «Нефрология детского возраста», услубий кулланма, Самарканд, 1990.
13. Маматкулов Х.М. «Болаларда пиелонефрит касаллиги», укув- услубий кулланма, Самарканд, 2006.