

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

РЕФЕРАТ

ТЕМА: Гломерулонефрит

Нуриддинова М.

САМАРКАНД-2016

Гломерулонефрит.

Нефрология детского возраста изучает гомеостаз его почечную регуляцию у здорового ребенка на этапах возрастного развития, а также нарушения связанные с заболеваниями органов мочевой система, которые могут возникнуть в процессе становления человека. Гомеостаз как способность организма сохранять равновесие своей внутренней среда в условиях изменяющихся внешних воздействий поддерживается прежде всего почками и регулирую их функцию нейроэндокринной системой. Это сказывается в значимости полноценности строения и функция почек для жизнедеятельности организма в целом.

Именно поэтому нефрология, развивающаяся на стыке генетики, эмбриология и возрастной физиологии, оказывается в настоящее время в центре внимания теоретической и практической медицины.

Этиология и патогенез.

В формировании гламерунефрита ведущая роль принадлежит многочисленным экзогенным и эндогенным антигенам. К числу последних относят ядерные антигены при волчаночным нефрите, иммуноглобулин при ревматоидном артрите, антигены почечного канальцевого эпителия, щитовидной железы, опухолевые антигены, α – антитрипсин – глобулин. Это доказано иммуноморфологическим методами. В качестве экзогенных агентов могут выступать: бактерии, вирусы, паразиты, грибки, лекарства и др.

Определенной нефритогенностью обладают: В-гемолитический стрептококк группы (типы 4,12,25 и м 9). Исследования продемонстрировали наличие антител к трипсинизированным клеточным мембранам и стенкам стрептококка которые реагировали в реакциях преципитации, гемагглютинации, кожной анафилаксии с экстрактами клубочков почек человека и животных.

В развитии ГН существует два основных механизма: Первично - аутоиммунный и иммунокомплексный. Первично - аутоиммунный механизм развития ГН предполагает у 5% людей и проявляется в выраженных пролиферативных и некротизирующих изменениях клубочков с линейными эндотелиальными отложениями иммуноглобулинов и комплемента, а также в раннем развитии склероза почечной ткани, Такая форма ГН наблюдается при синдроме Гудпасчера, подостром гломерулонефрите, тяжелых формах волчаночного нефрита.

При иммунокомплексном механизме развития ГН, встречающемся в 95% случаев болезнь начинается следующим образом: воздействием на организм антигена с последующим образованием антител и растворимых ЦИК антиген - антитело:

- фиксация комплексов антиген-антитело в стенках клубочковых капилляров.
- Освобождение или активация гистамина, серотонина веществ, провоцирующих миграцию полиморфонуклеаров из сосудов.

- Активация некоторых компонентов комплемента и повреждение гидролизующих и фибролизующих ферментов.
- Повреждение клубочковых капилляров

Иммунный ответ организма реализуется сложной многокомпонентной системой, которая включает взаимодействия нескольких субпопуляций Т-лимфоцитов, их воздействие макрофагами и В-лимфоцитами, бласттрансформацию В-лимфоцитов, дифференцировку в плазматические клетки, секретирующие иммуноглобулины, антитела.

Исследованиями установлена зависимость между клинической формой ГН и HLA- фенотипом больного. Для детей с нефротической формой заболевания характерно присутствие HLA-B12, B18, B35. с антигеном I35 как правило ассоциируется частое рецидивирование заболевания, а с HLA B12- течение; характерное для атопического НС.

Классификация гломерулонефрита.

Формы		Активность почечного процесса	Состояние функции почек
Острый			
1	С нефротическим синдромом	Период начальных проявлений	Без нарушения функции почек
2	С нефритическим синдромом	Период обратного развития	С нарушением функции почек
3	С изолированным мочевым синдромом	Клинико-лабораторная ремиссия	Острая почечная недостаточность
4	НС гематурией и гипертонией		
Хронический			
1	Нефротическая форма	Период обострения	Без нарушения функции почек
2	Гематурическая форма	Период частичной ремиссий	С нарушения функции почек
3	Смешанная форма	Период полной клинико-лабораторной ремиссии	Хроническая почечная недостаточность
		Под острый (злокачественный) ГН	С нарушения функции почек. Хроническая почечная недостаточность

В этой классификации учтены основные клинические проявления заболевания в активной стадии ГН, состояние почечных функции и их стабильность.

Хронический гломерулонефрит.

ХГ – обобщающее наименование группа заболеваний, которая объединяет различные по этиологии, патогенезу и клинико-морфологической сущности гломерулопатии воспалительного характера, проявляющие склонность к прогрессированию и развитию нефросклероза.

Сохранение тех или иных признаков болезни более 1 года указывает на развитие ХГ. Частота перехода ОГ в ХГ колеблется от 7.8 до 15 % и происходит, обычно в 8-12 лет.

Причина перехода ОГ в ХГ:

- нарушение больными постельного и двигательного режима
- наслоение или наличие в организме очага стрептококковой стафилококковой инфекции.
- травма, переохлаждение, переутомление
- повторные введения вакцин и сывороток.
- растительные и животные яда, некоторых лекарственных препараты и химические вещества

Клиника.

При ХГ у детей выделяют нефротическую, гематурическую и смешанную формы заболевания, отличающиеся друг от друга разнородностью иммуноморфологических изменений почек, разной эффективностью современных методов лечения.

Указанные формы ХГ обычно формируются на 2-м году после перенесенного ОГ. В процессе развития и прогрессирования патологического процесса в почках возможен переход одной формы ХГ в другую.

Развитию нефротической формы ХГ способствуют частые стрептококковые и вирусные инфекции, аллергические заболевания, наследственная предрасположенность. Заболевание развивается постепенно, ребенок становится вялым, слабым, снижается аппетит. Периферические отеки мягкие кожа над ними бледная сухая, истонченная. А/Д у больших с нефротической формой ХГ длительное время остается нормальным.

У большинства детей увеличивается печень и селезенка. Суточный диурез понижен: выражена протеинурия, при которой потери белка с мочой составляют 10 г/сут и больше, в осадке мочи единичные эритроциты и лейкоциты, в большом

количестве гиалиновые и зернистые цилиндры, клетки почечного эпителия. Относительная плотность мочи вначале повышена, затем снижается. Содержание остаточного азота, мочевины, креатинина в крови находится в пределах нормы, характерно значительное повышение уровня холестерина. Отмечается выражения гипопроотеинемия (до 50-40 г/л) и диспротеинемия за счет увеличения концентрации α_2 -глобулинов и уменьшения содержания альбуминов в крови. У большинства детей обнаруживается глубокое расстройство водно-электролитного обмена.

Нефротическая форма хронического гломерулонефрита характеризуется волнообразным течением. С каждым новым обострением процесса у больных всё четче проявляются симптомы почечной недостаточности экстра ренальная симптоматика.

При гематургической форме ХГ на первый план выступает выраженная и упорная гематурия. Иногда у больных обнаруживается кратковременное появление отеков в области глаз и повышение А/Д. Помимо большого количества эритроцитов при исследовании осадка мочи выявляются лейкоциты гиалиновые и зернистые цилиндры, клетки почечного эпителия; белок с мочой выделяется в небольшом количестве до 1 г/сут. Содержание остаточного азота, креатинина в крови и клубочковая фильтрация в течение длительного времени не изменены.

У детей со смешанной формой ХГ выявляются бледность кожи и слизистых оболочек, пастозность всего тела. А/Д вначале заболевания повышается транзиторно, а затем стабилизируется на высоких цифрах. Длительная и значительная А/Г сопровождается жалобами больных на головную боль, головокружение, быструю утомленность, плохой сон, приводит к гипертрофии левого желудка, иногда к сердечно-сосудистой недостаточности и спазмам сосудов головного мозга.

Мочевой синдром при смешанной форме ХГ проявляется неселективной протеинурией (2-3 г/сут) эритроцитурией (100млн/сут) лейкоцитурией (10млн/сут) в мочевом осадке обнаруживаются гиалиновые, эритроцитарные; лейкоцитарные, зернистые цилиндры и клетки почечного эпителия. При исследовании парциальных функций почек у детей их смешанной форме ХГ отмечаются признаки ацидоза, гипо- или гиперкалиемия, канальцевые нарушения, умеренное снижение клубочковой фильтрации.

Иммунологические сдвиги у б-х ХГ находят отражение в повышении показателей аллергических реакций лейкоцитов крови при постановки теста специфического лейкоцитолитического, повреждаем ости нейтрофилов, де грануляции базофилов с антигеном почки, наличии в высоких титрах циркулирующих антипочечных антител.

Характерна нормохромная анемия, сидеропения, ретикулоцитоз, уменьшение диаметров эритроцитов.

Изменения радиоизотопной рено-графической кривой при ХГ проявляется деформацией секреторного и экскреторного сегментов, выраженность которой определяется тяжестью патологического процесса в почках.

В течении ХГ принято выделять периоды обострения, частичной и полной клинико-лабораторной ремиссии.

Самой неблагоприятной формой в отношении течения, получения длительной ремиссии и прогноза является смешанная форма заболевания. Течение ХГ может осложниться пневмонией с поражением плевры, отитом, рожистым воспалением кожи, острой сердечно-сосудистой недостаточностью. Финалом развития хронического процесса в почках является хроническая почечная недостаточность.

Лечение.

Лечение больных гломерулонефритом проводится этапным путем в стационаре, поликлинике, специализированном санатории при рациональном использовании целого комплекса терапевтических мероприятий, включающих определенный режим физических нагрузок и питания назначение симптоматической антибактериальной, патогенетической и общеукрепляющей терапий в организме. В начальном периоде ОГ и ХГ рекомендуется строгий постельный режим. Длительность постельного режима при ОГ и обострения ХГ 2-3 недели. В периоде затихания и обострения болезни ребенок может находиться на санаторном режиме: ему разрешается принимать пищу за столом, заниматься по облегченной учебной программе, принимать участие в настольных играх, прогулках на свежем воздухе.

Диетотерапия издавна занимает значительное место в комплексном лечении больных гломерулонефритом. Из пищевого рациона исключаются продукты, вызывающие явления аллергии, хлорид натрия, вызывающие АГ и образование отеков для предупреждения гипокалиеми у больных, получающих мочегонные и кортикостероидные препараты.

В начальном периоде ОГ или обострении ХГ используется диеты с ограничением хлорида натрия и животного белка что улучшает функцию клубочкового аппарата почек, способствует уменьшению отеков и снижению а/д, разрешению воспалительного процесса. В первые 2-3 дня от начала заболевания рекомендуется применять сахарно-фруктовую диету: 3-10 г/кг с некрепким чаем и добавлением в него кислого сока до 300-800г в сутки.

Этот режим сохраняется 1-2 дня. После сахарно-фруктовой диеты назначают молочно-растительную диету, при которой общее количества белка составляет 50-55% от возрастной нормы (1-1,5г/кг). Пища готовится без соли. Жидкость вводится в объёме, равном суточному диурезу.

При любом варианте течения гломерулонефрита ребенок должен получать не менее 500мл жидкости в день, так как экстраренальные потери её у детей почти в двое больше чем у взрослых. При наличии выраженной азотемии и

отсутствии отеков количества вводимой жидкости можно довести до 700-100мл в день и более.

У детей с умеренно выраженной тяжестью заболевания, нормальным. А/Д. достаточным диурезом сразу можно назначать молочно растительную диету. Кулинарная обработка пищи - отваривание, тушение, пюрирование. Для улучшения вкусовых качеств пищи применяют фруктовые соки.

Рекомендуемое питание у больных ОГ применяется длительно не менее 3 мес. Показанием для расширения диеты служит стойкая ремиссия процесса в течение 2 мес. - нормализация. А/Д отсутствие отеков, протенурии, гематурии. Только через 3-4 мес. от начала заболевания вводят постепенно полноценный хлеб, отварное мясо и рыбу, творог, постепенно увеличивают количество хлорида натрия до 1,5 г в сутки.

Во время применения в максимальных дозах кортикостероидных и иммунодепрессивных препаратов показана гипохлоридная и ли ахлоридная диеты соответствующие возрастным нормам за счет повышения количества углеводов.

Симптоматическая терапия включает в себя диуретики, гипотензивные средства и др.

Из диуретиков применяются гипотиазид – высокоактивное диуретическое средство, действие которого обусловлено уменьшением реабсорбции ионов натрия и хлора в проксимальном, и в дистальных отделах извитых канальцев нефрона, препарат оказывает также гипотензивное действие. Доза – 2,5мг/кг. Лазикс диуретический эффект препарата связан с угнетением реабсорбции ионов натрия и хлора проксимальном и дистальном отделах канальцев и в области петли Генле, он оказывает также и гипотензивное действие. В отличие от гипотиазида лазикс не снижает клубочковую фильтрацию, в связи с чем его можно применять при ХПН. Доза 1-1,5 м/кг. Увеличивая, при необходимости до 200-300 мг в день: после уменьшения отеков дозы препарата уменьшают, устанавливая интервал 1-2 дня.

Литература:

1. Справочник врача общей практики. Под редакцией акад. РАМН. Н.Р.Палеева. ЭКСМО 2002 г
- 2 . Т.В.Парийская. Справочник педиатра. ЭКСМО. Москва 2004 г.
3. Руководство по детской артрологии. Под ред.акад. АМН СССР М.Я. Студеникина и порф. А.А.Яковлевой. – Л. 1987. – С . 162- 170.
4. Н.П.Шабалов. Детские болезни. Санкт-Петербург, Москва Харьков. Минск 2000 г