

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Гулжамал Абдикеримовна Кошанова, Галия Наильевна Арсланова,
Бахтиер Нормаматович Бабаназаров

Область знаний – социальное обеспечение и здравоохранение – 500000

Область образования – Здравоохранение – 510000

Учебное пособие

«БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ»

по предмету

Госпитальная педиатрия

Направление бакалавриата – педиатрическое дело – 5510200

Ташкент – 2013

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

«УТВЕРЖДАЮ»
Начальник Главного
управления науки и учебных
заведений Министерства
здравоохранения Республики
Узбекистан
У.С. Исмаилов

« _____ » _____ 2013 г.
Протокол № ____

«СОГЛАСОВАНО»
Директор центра развития
Медицинского образования
Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан
М.Х. Алимова

« _____ » _____ 2013 г.
Протокол № ____

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие для студентов магистратуры и клинических ординаторов
медицинских вузов

Ташкент – 2013

Разработчик: Ташкентский педиатрический медицинский институт, кафедра Госпитальной педиатрии №1 с основами нетрадиционной медицины и клинической аллергологией, кафедра Амбулаторной медицины

Составители:

Кошанова Г.А. – к.м.н., ассистент кафедры Госпитальной педиатрии №1 с основами нетрадиционной медицины и клинической аллергологией

Арсланова Г.Н. – ассистент кафедры Амбулаторная медицина

Бабаназаров Б.Н. -ассистент кафедры Госпитальной педиатрии №1 с основами нетрадиционной медицины и клинической аллергологией

Рецензенты:

Закиров Д.Ф. к.м.н., ассистент кафедры урологии и нефрологии
ТашИУВ

Сафаров З.Ф. к.м.н., ассистент кафедры Неотложной педиатрии
ТашПМИ

Учебное пособие рассмотрено на Центральном Методическом Совете Ташкентского Педиатрического Медицинского Института
«_____» _____ 2013 год Протокол №_____

Учебное пособие утверждено Ученым Советом Ташкентского Педиатрического Медицинского Института
«_____» _____ 2013 год Протокол №_____

Секретарь Ученого Совета д.м.н. _____ Шомансурова Э.А.

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|----|
| ПРЕДИСЛОВИЕ | 5 |
| ГЛАВА 1. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ У ДЕТЕЙ | 6 |
| 1.1 Острые гломерулонефриты | 6 |
| Вопросы для самоконтроля | 21 |
| 1.2 Хронические гломерулонефриты | 21 |
| Вопросы для самоконтроля | 38 |
| ГЛАВА 2. ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ | 39 |
| 2.1 Пиелонефрит | 47 |
| Вопросы для самоконтроля | 64 |
| 2.2 Цистит | 64 |
| Вопросы для самоконтроля | 73 |
| ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ | 74 |
| СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ | 91 |
| УЧЕБНЫЕ ОРГАНАЙЗЕРЫ | 96 |
| РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА | 97 |
| СТАНДАРТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ В УРОЛОГИИ | 98 |

ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебное пособие по диагностике и лечению заболеваний почек и мочевыводящих путей предназначено для самостоятельной работы студентов магистратуры, клинических ординаторов, врачей-интернов в процессе подготовки к практическим занятиям, а также для использования на занятиях с целью освоения практических навыков. С учетом современной урологии и нефрологии в данном учебном пособии наиболее подробно представлены темы, раскрывающие основные проблемы диагностики и лечения больных с различными заболеваниями почек и мочевых путей. В настоящем пособии обобщены и систематизированы классические и современные данные, касающиеся методов исследования больного, выявления и интерпретации клинических симптомов и синдромов в нефрологии. Особенность данных методических разработок в том, что они позволяют сформировать целостное представление о процессе диагностики заболеваний почек у постели больного.

Достаточно полно представленные дополнительные методы обследования больных, в том числе и специальные, применяемые в диагностике заболеваний почек. Показания к включению этих методов в план обследования больного в зависимости от особенностей клинической картины заболевания логически обоснованы и направлены на формирование навыков диагностики на уровне отдельного синдрома. Заканчивая самостоятельную подготовку к практическим занятиям, целесообразно разобрать предлагаемые ситуационные задачи и ответить на поставленные вопросы.

ГЛАВА 1

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ у детей

1.1. Острый гломерулонефрит (ОГН)

Острый гломерулонефрит – острое диффузное иммунно-воспалительное поражение почек, преимущественно клубочков, возникающее после бактериального, вирусного или паразитарного заболевания, спустя некоторый латентный период (период сенсibilизации). Чаще ОГН протекает с нефритическим синдромом, имеет циклическое течение. ОГН нередко отождествляют с постстрептококковым гломерулонефритом (ОПСГН).

Эпидемиология. По данным эндемического исследования, проведенного в 13 территориях России частота ОГН в детской популяции составляет 33:100 000. Болеют дети обоего пола, чаще в возрасте 6-12 лет, преимущественно мальчики. Заболевание встречается, как правило, в спорадическом варианте, число заболевших ОГН растет.

Предрасполагающими факторами развития ОПСГН являются: отягощенная наследственность в отношении инфекционно-аллергических заболеваний; повышенная семейная восприимчивость к стрептококковой инфекции; наличие у ребенка хронических очагов инфекции; гиповитаминозы, гельминтозы; частые ОРИ; охлаждения и метеорологические факторы; вакцинации; прием аллергенов.

Этиология ОГН инфекционная. Заболевание вызывают вирусные болезни (австралийский антиген, инфекционный мононуклеоз, ЦМВИ, Вирус Коксаки); бактериальные болезни (подострый бактериальный эндокардит, стрептококковая, стафилококковая инфекция, брюшной тиф); паразитарные болезни (малярия, шистосомоз, токсоплазмоз).

ОПСГН возникает после стрептококковых заболеваний (ангина, импетиго, скарлатина, рожа, лимфаденит и др.). Заболевание вызывают нефритогенные штаммы β -гемолитического стрептококка группы А (1, 2, 4, 12, 18, 25, 49 и др. типы). Этиология ОПСГН подтверждается высевом из очага стрептококка, обнаружением в крови антигенов и антител – АСЛО, антигиалурунидазы, антистрептокиназы.

Патогенез ОПСГН предусматривает образование иммунных комплексов, состоящих из противострептококковых антител и стрептококков. В иммунных реакциях принимают участие комплемент, пропердин, медиаторы воспаления, факторы клеточного иммунитета. В результате активации свертывающей системы развивается локальный ДВС-синдром.

Главными следствиями развившегося воспалительного процесса в почках являются снижение клубочковой фильтрации, и формирование основных синдромов ОПСГН – мочевого, отечного и гипертензионного.

Макрогематурия развивается за счет повышения сосудистой, капиллярной и тканевой проницаемости, активации гиалуронидара, приводящей к деполимеризации гиалуроновой кислоты, входящей в состав основного вещества соединительной ткани и межклеточного вещества стенки сосудов – per diapedesum эритроциты проникают в мочу, затем в процесс вовлекаются свертывающие системы тромбоцитов (их агрегация) и плазменные факторы (фактор XII, Хагемана), разворачивается местный ДВС-синдром, приводящий к макрогематурии.

Повышение артериального давления в своей основе имеет активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что приводит к усилению секреции АДГ гипофиза, что лежит в основе увеличения ОЦК.

Отеки при ОПСГН развиваются за счет стимуляции альдостерона, под действием которого увеличивается реабсорбция и задержка в организме натрия, воды. В развитии отеков также имеет значение повышение сосудистой и тканевой проницаемости за счет воспаления.

Накопление натрия в сосудистом русле повышает осмолярность плазмы, что способствует повышению секреции АДГ и повышению к нему чувствительности дистальных канальцев и еще большей задержки воды и развитию гиперволемии. Дополнительному увеличению содержание натрия в организме способствует увеличение содержания ангиотензина II и альдостерона.

Важное значение также имеет активация кинин-каллекриновой системы, что приводит к повышению сосудистой проницаемости и выходу жидкости из крови в

тканевое пространство, с перераспределением жидкости и скоплением ее в рыхлой клетчатке.

Патогенез быстро возникающих нефротических отеков включает первичную задержку натрия и воды, активацию кинин-каллекриновой системы и гиалуронидазы с тотальным повышением сосудистой проницаемости с последующим выходом жидкой части крови в межтканевое пространство.

Патогенез

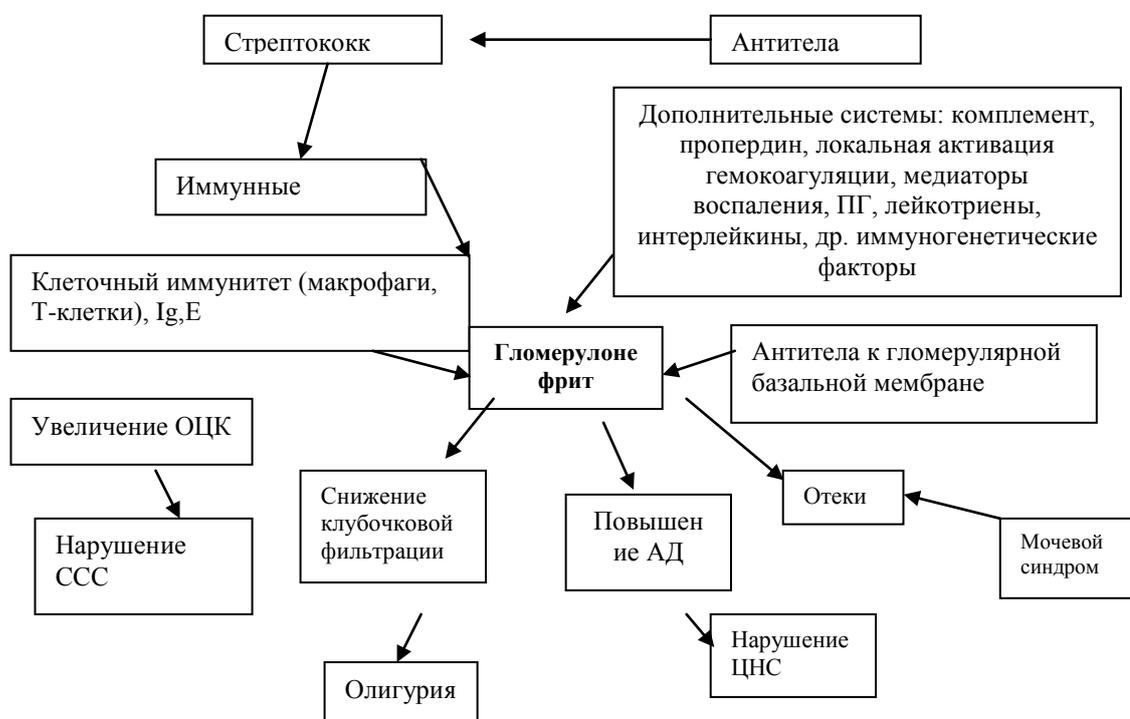


Рис. 1. Патогенез ОПСГН (Коровина Н.А с соавт., 1990)

При медленно возникающих отеках развивается повреждение клубочка, которое приводит к протеинурии, снижению коллоидно-осмотического давления плазмы за счет уменьшения объема циркулирующей крови. Увеличение реабсорбции натрия, повышение секреции АДГ (вазопрессина) приводит к задержке воды в организме (в сосудистом русле, в результате чего развивается гиперволемия и увеличение жидкости в интерстициальном пространстве).

Морфология ОПСГН (эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит – по классификации ВОЗ) характеризуется увеличением клубочков в размерах, выявлением в мезангии больших плотных депозитов субэпителиального (C₃-компонент, IgA); признаками эндокапиллярного пролиферативного воспаления.

Таблица 1

Классификация первичного гломерулонефрита у детей (Винница, 1976)

| Форма гломерулонефрита | Активность почечного процесса | Состояние функции почек |
|---|--|--|
| <p><i>1. Острый:</i></p> <p>а) с острым нефритическим синдромом, б) с нефротическим синдромом, в) с изолированным мочевым синдромом, г) нефротический синдром с гематурией и (или) гипертензией.</p> | <p>Период начальных проявлений Период обратного развития Переход в хронический гломерулонефрит</p> | <p>Без нарушения функции почек; С нарушением функции почек; Острая почечная недостаточность</p> |
| <p><i>2. Хронический:</i></p> <p>а) гематурическая форма, б) нефротическая форма, в) смешанная форма</p> | <p>Период обострения Период частичной ремиссии Период полной клинико-лабораторной ремиссии</p> | <p>Без нарушения функции почек; С нарушением функции почек; Хроническая почечная недостаточность</p> |
| <p><i>3. Подострый (злокачественный) гломерулонефрит</i></p> | | |

Наряду с клинической классификацией гломерулонефритов существует морфологическая классификация, позволяющая уточнить прогноз заболевания, повысить эффективность лечения.

Классификация первичных гломерулонефритов по морфологии (ВОЗ, 1980)

А. Небольшие изменения гломерул;

Б. Фокальные и/или сегментарные поражения (только с небольшими изменениями в остальных клубочках).

В. Диффузный гломерулонефрит:

1. мембранозный гломерулонефрит (мембранная нефропатия);
2. диффузный пролиферативный гломерулонефрит:
 - а) мезангиопролиферативный гломерулонефрит;
 - б) эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит;
3. мезангиокапиллярный (мембранознопролиферативный) гломерулонефрит:
 - 1-й тип «классический»;
 - 2-й тип лобулярный.
4. гломерулонефрит с плотными депозитами (болезнь плотных депозитов, мезангиокапиллярный гломерулонефрит), 2-й тип;
5. гломерулонефрит с полулуниями (экстракапиллярит);
 - а) склерозирующий гломерулонефрит.

Исследования: общий анализ крови и мочи, анализ мочи по Нечипоренко, длительность кровотечения, время свертывания, тромбоциты, протеинограмма, общие липиды, холестерин, триглицериды, креатинин, мочевая кислота; определение в крови калия, кальция, натрия, хлоридов, трансаминаз; серомукоид, щелочная фосфатаза, глюкоза крови, коагулограмма, показатели КОС, средние молекулы, группа крови и резус-фактор, титры АСЛО, ЦИК, суточная экскреция белка, оксалатов, кальция, фосфора, глюкозы, калия, натрия; проба по Зимницкому, проба Реберга, копрограмма, кал на скрытую кровь, ЭКГ.

По показаниям: *β-липопротеиды, мочевины крови, маркеры гепатита, билирубин крови, иммунограмма, морфология мочевого осадка, посев мочи на флору, УЗИ паренхиматозных органов, радиоизотопная ренография, экскреторная урография, рентгенография органов грудной клетки, проба Манту, ФГДС, вирусологическое обследование, исследование в моче ферментов (холинэстераза, щелочная фосфатаза и др.).*

Анамнез, клиника. Выделяют два варианта течения ОПСГН – циклическое (типичное) и ациклическое (моносимптомное).

В типичных случаях анамнез позволяет выявить предшествующее стрептококковое поражение зева, кожи и т. д. Через 2-4 недели после перенесенной инфекции (латентный период), отмечается ухудшение общего

состояния, уменьшение диуреза, потемнение мочи, появление головной боли, отеков на лице, голенях, иногда на животе, пояснице. Может быть кратковременное повышение температуры, тошнота, реже рвота, боли в поясничной области, иногда признаки эклампсии.

Объективно: ребенок бледен (за счет ангиоспазма), отеки, локализованные на лице и голенях. Отеки бывают «скрытыми» (выявляются положительной пробой Макклюра-Олдрича).

Со стороны сердечно-сосудистой системы обнаруживается тахикардия, реже брадикардия, приглушенность тонов, расширение границ относительной сердечной тупости, ослабление I тона на верхушке, усиление 2-го типа на аорте и легочной артерии, расширение границ сердца (за счет повышения артериального давления). В некоторых случаях развивается недостаточность кровообращения.

Моча цвета «мясных помоев» (макрогематурия). Олигурия диагностируется у половины детей, через 3-7 дней отмечается восстановление диуреза.

В периоде обратного развития симптомов появляется полиурия, купируются отеки, исчезает артериальная гипертензия, экстраренальные проявления заболевания (головные боли, нарушение самочувствия и др.). В последнюю очередь исчезает гематурия. Полное восстановление морфологических изменений в почках происходит через 1-2 года.

Ациклический вариант ОПСГН протекает, часто с изолированным мочевым синдромом. Заболевание характеризуется постепенным началом при отсутствии субъективных симптомов и экстраренальных проявлений. Через несколько лет может сформироваться хронический гломерулонефрит в различных формах.

Основными клиническими вариантами ОПСГН являются: *нефротический и нефритический синдромы* (см. ниже).

Диагноз ОПСГН основывается на выявлении перенесенной стрептококковой инфекции и латентного периода после нее. Характерная триада симптомов (гематурия, умеренные отеки, повышение артериального давления) дает основание заподозрить ОГН.

Лабораторные исследования:

Общий анализ мочи. При ОПСГН чаще всего выявляют гематурию, а в начале заболевания и лейкоцитурию. Лейкоцитурия - маркер иммунно-воспалительного процесса в почках. Для ОГН характерной находкой является цилиндрурия (гиалиновые, зернистые, эритроцитарные). У многих больных обнаруживается протеинурия до 1-2 г/л/сутки.

В анализе крови: увеличение СОЭ, нейтрофилез; при наличии инфекционного очага – лейкоцитоз, умеренная анемия.

Биохимические исследования. Наблюдается диспротеинемия за счет умеренной гипоальбуминемии, гипер- α_2 и γ -глобулинемии. При развитии выраженной олигурии у части больных в крови повышается уровень мочевины и креатинина, что рассматривается как нарушение функции почек острого периода. Возможно развитие ОПН.

При *серологическом исследовании* у 60-90% больных повышаются титры антистрептолизина О. Анти-М-протеиновые антитела появляются через 4-6 недель после перенесенной стрептококковой инфекции и сохраняются длительно. У 90% больных в крови повышаются ЦИК. В течение первых двух недель заболевания снижается уровень C_2 , C_3 , C_4 , фракций комплемента, который продолжается 4-6 недель.

Нарушения *в системе свертывания* характеризуются: увеличением протромбинового индекса, снижением уровня антитромбина III, угнетением фибринолитической активности, появлением в крови продуктов деградации фибриногена.

При УЗИ можно выявить незначительное увеличение почек в размерах, повышение их эхогенности.

Нефритический синдром – это симптомокомплекс, включающий экстраренальные симптомы (отеки или пастозность, повышение артериального давления, изменения со стороны сердца, ЦНС) и ренальные (олигурия, гематурия, протеинурия до 1г в сутки, цилиндрурия) проявления. В период начальных

проявлений ОГН может наблюдаться нарушение функции почек, иногда развивается ОПН.

Нефротический синдром – симптомокомплекс, характеризующийся олигурией до анурии, массивной протеинурией (более 50 мг/кг/24 ч или более 3г/24 ч), гипо- и диспротеинемией (уменьшением альбуминов ниже 25 г/л, а также γ -глобулинов, увеличением α_2 и β -глобулинов), гиперлипидемией и гиперхолестеринемией, что соответствует понятию полный нефротический синдром (НС). «Неполный» НС протекает без отеков. НС встречается при двух формах гломерулонефрита: нефротической и смешанной.

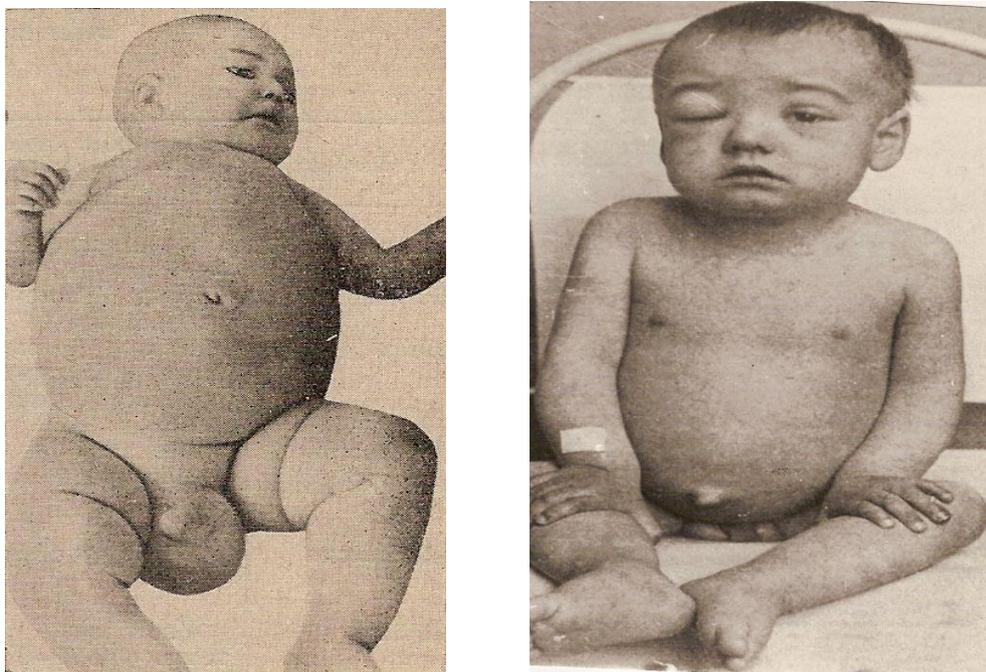


Рис 2. Отеки при гломерулонефритах.

Диагностические трудности возникают при латентном, ациклическом варианте течения заболевания.

Биопсия почки - прижизненное морфологическое исследование почечной ткани с помощью чрезкожной пункции (закрытая биопсия) или оперативным методом (открытая, полукоткрытая биопсия).

Показания для биопсии при ОПСГН: атипичные проявления гломерулонефрита, возраст до 3 лет, анурия, высокая азотемия, несообразная клинической картине; нарушения роста, гломерулонефрит в семье, длительное сохранение симптомов

(задержка ремиссии), признаки системного заболевания, длительно сохраняющиеся гематурия и протеинурия.

Дифференциальный диагноз ОПСГН проводится с: хроническим гломерулонефритом, наследственным нефритом, геморрагическим васкулитом, транзиторным мочевым синдромом на фоне острого инфекционного заболевания, острым пиелонефритом, ревматизмом, системной красной волчанкой, ревматоидным артритом, инфекционным эндокардитом, интерстициальным нефритом, быстро прогрессирующим гломерулонефритом, IgA нефропатией (болезнь Берже), гемолитико-уремическим синдромом.

Таблица 3

Дифференциальный диагноз острого гломерулонефрита и геморрагического васкулита (Игнатова М.С., с соавт., 1975, Фокеева В.В. 1989 с изменениями)

| Симптомы | Острый гломерулонефрит | Геморрагический гломерулонефрит |
|---|--|--|
| <i>Клинические:</i> -возраст к началу заболевания | 5-12 лет | Чаще до 7 лет |
| -связь со стрептококковой инфекцией | Прослеживается часто | Не прослеживается |
| -связь с вирусной инфекцией | Прослеживается | Прослеживается часто |
| <i>Симптомы интоксикации (головная боль, недомогание, гипертермия)</i> | Часто | Редко |
| <i>Отеки</i> | У 60-80% больных | Редко |
| <i>Артериальная гипертензия</i> | У 60-80% больных | Нет |
| <i>Боли в животе</i> | Редко | У 50% больных |
| <i>Боли и припухлость суставов</i> | Не бывает | У 2/3 больных |
| <i>Поражение кожи</i> (геморрагическая папулезная сыпь, преимущественно на конечностях вокруг суставов, ягодицах) | Не бывает | Практически всегда |
| <i>Лабораторные изменения в моче:</i> -протеинурия | Появляются сразу Часто до 1 г/л | Появляются через 1-3 недели от начала заболевания. У 1/3 больных до 0,66 г/л |
| -гематурия | Часто, до макрогематурии | У 1/2 больных, чаще микрогематурия |
| <i>Олигурия</i> | Имеется | Редко |
| <i>Клубочковая фильтрация</i> | Значительно снижена в дебюте | В дебюте, как правило, не изменена |

Таблица 2

Дифференциальный диагноз острого и хронического гломерулонефрита

(Маковецкая Г.А., 1987, с изменениями)

| Признаки | Острый нефрит (нефритическая форма) | Хронический нефрит (гематурическая форма) |
|---|---|---|
| Клинические: Возраст к началу болезни | 5-12 лет | Чаще у детей старшего школьного возраста |
| Связь со стрептококковой, вирусной инфекцией | Прослеживается у 60% больных | Прослеживается как в начале болезни, так и в период обострения |
| Развитие болезни | Через 2-3 недели после перенесенного стрептококкового или вирусного заболевания | Чаще постепенное: 1) как исход острого заболевания возможно после длительного латентного периода 2) как первично-хроническое незаметное |
| Симптомы интоксикации: Головная боль | Отмечается иногда То же | Отмечается и вне обострения |
| Недомогание | Имеется у части больных | Жалобы отсутствуют |
| Анорекия | | То же |
| Усталость | | То же |
| Отеки | У 60-80% больных | Могут отсутствовать |
| Артериальная гипертензия | У 1/3-1/4 больных, кратковременная | При развитии ХПН |
| Изменения в моче: Микрогематурия | У 50% больных | Имеется |
| Макрогематурия | У 30-40% | Отсутствует вне обострения |
| Цилиндрурия | Встречаются эритроцитарные цилиндры | Может не отмечаться |
| Протеинурия | 0,5-1,0 в сутки | 0,5-4,0 в сутки |
| Цилиндрурия | Эритроцитарные цилиндры | Может не быть |
| Относительная плотность мочи | В дебюте свыше 1020 | Ниже 1017 |
| Клубочковая фильтрация | Снижена значительно | Снижена на 25-30% при длительном лечении |
| Олигурия | Имеется в дебюте | Нет |
| Анемия | Наблюдается редко | Стойкая, у 1/3 больных |
| Лейкоцитоз | Отмечается у 15-30% больных | Нет |
| Увеличение СОЭ | Отмечается у 75% больных | Вне обострения СОЭ не увеличена |
| Биохимические показатели крови: Гипопротеинемия | Отсутствует | Имеется |
| Гиперфибриногенемия | Отмечается у всех больных | Вне обострения не отмечается |
| Уровень серомукоида | Повышен | Нет повышения |
| Гиперхолестеринемия | Нет | У 15-30% больных |

| | | |
|--|--------------------------|--|
| Осложнения: Острая сердечная недостаточность | Развивается у 1% больных | Развивается реже, только в терминальной фазе |
| Гипертензионная энцефалопатия | Развивается у 2% больных | Не развивается |
| Почечная недостаточность | Возможно развитие ОПН | Возможно развитие ХПН |

Таблица 4

Дифференциальный диагноз острого гломерулонефрита и пиелонефрита

(Маковецкая Г.А. 1987 с изменениями)

| Показатель | Острый гломерулонефрит | Острый пиелонефрит |
|---------------------------------|--|---|
| Время появления | Через 2-3 нед. после инфекции | Через 7-12 дней после ОРВИ, или во время |
| Возраст пациента | Чаще 5-12 лет | Любой |
| Повышение АД | У 60-80% | Отсутствует |
| Отеки | У 60-80% | Отсутствуют |
| Лихорадка | Редко | Имеется |
| Дизурия | Отсутствует | Часто |
| Болезненность при поколачивании | - | Характерно |
| Протеинурия | В зависимости от формы | Микропротеинурия (в среднем не выше 0,33 г/л) |
| Гематурия | До макрогематурии | Микрогематурия у 1/3 больных |
| Лейкоцитурия | В дебюте микролейкоцитурия (лимфоциты, моноциты) | Характерна, нейтрофильная |
| Цилиндрурия | Гиалиновые, Эритроцитарные | Лейкоцитарные |
| Бактериурия | Отсутствует | Характерна |
| Проба Зимницкого | Не изменена | У 1/2 нарушение ритма мочеотделения и снижение концентрационной способности |
| Клубочковая фильтрация | Снижена | В тяжелых случаях |
| УЗИ | Увеличение площадей почек, визуализация пирамид | Деформация чашечно-лоханочной системы, эктазия лоханки и чашечек |
| С-реактивный белок | +++ | +, ++, +++ |
| Повышение содержания мочевины | В дебюте может повышаться | При развитии ХПН |

Лечение. Задачи лечения: эрадикация стрептококковой инфекции, купирование ренальных и экстраренальных проявлений ОПСГН.

Схема лечения. Обязательные мероприятия: постельный режим, диета, антибактериальная терапия.

Вспомогательное лечение: средства симптоматической терапии (мочегонные, гипотензивные), витаминотерапия, антигистаминные средства, эуфиллин, дезагреганты, мембраностабилизирующие препараты, антиоксиданты.

Показания для госпитализации: лечение ОГН проводится в стационаре.

Режим. Строгий постельный режим показан при экстраренальных симптомах и макрогематурии. Расширение режима показано при ликвидации гипертензии, отеков и уменьшении гематурии. Возможность перевода на расширенный режим решают по отсутствию жалоб, гипертензии и улучшению мочевого осадка.

Диета. Жидкость назначают из расчета диуреза предыдущего дня и потерь на перспирацию (15мл/(кг/сут) или 400 мл/(м²/сут)) для школьников. С увеличением диуреза количество выпиваемой жидкости увеличивают.

Ограничение натрия хлорида (бессолевой стол) назначают при олигурии и гипертензии. При нормализации артериального давления и увеличении диуреза разрешено подсаливание пищи (0,5-1,0 г/сут). Нормальное количество натрия хлорида (50 мг/(кг/сут)) при благоприятном варианте течения заболевания ребенок может получать с 4-5-й недели. В дебюте ОПСГН назначают стол 7а (по Певзнеру) сроком на 3-5 дней. На 3-5-7 день назначают переходный стол 7б. В рационе увеличивается количество белка и жира. В последующем больного переводят на стол 7в. Соль добавляют в готовые блюда.

Ограничение белка показано при олигурии и гипертензии. На период 5-7 дней сокращают потребление белка (до 1,0-0,5 г/(кг/сут)). Целесообразно также некоторое ограничение животных белков в течение 2-3 недель. Калорийность сохраняют за счет увеличения в диете углеводов и жиров.

При олигурии показано ограничение калия. Из-за опасности гиперкалиемии исключают фруктовые или овощные соки. Противопоказаны калийсберегающие

препараты. После схождения отеков целесообразно обогащение диеты калием (печеный картофель, фрукты и др.).

Патогенетическая терапия ОГН может быть представлена в следующем виде (табл. 5).

Таблица 5

Патогенетическая терапия ОГН

| Форма ОГН | | | |
|---|--|--|--|
| <i>с острым нефритическим синдромом</i> | <i>с нефритическим синдромом</i> | <i>изолированным мочевым синдромом</i> | <i>нефротический синдром с гематурией и (или) гипертензией</i> |
| Антиагреганты: курантил | Преднизолон | Антиагреганты: Курантил, трентал, никошпан | Антиагреганты |
| Антикоагулянты: гепарин | Препараты, уменьшающие побочные эффекты стероидов: аспаркам, панангин, антациды | Мембраностабилизаторы: ксидифон, димефосфон, карсил, эссенциале, коринфар | Антикоагулянты |
| Никотиновая кислота | | Витаминотерапия: а, В ₆ , Е, С, рутин | Преднизолон |
| Эуфиллин | | Антигистаминные препараты | Цитостатики |
| Трентал | | | |

Больным с ОПСГН необходима антибактериальная терапия предпочтительно антибиотиками пенициллинового ряда (полусинтетические пенициллины типа амоксициллина или макролиды в обычных дозах). При отсутствии очагов инфекции длительность антибактериальной терапии 7-10 дней. При наличии очагов хронической инфекции по окончании курса антибактериальной терапии (4-6 недель) можно применять бициллин-5 или бициллин-1. Длительность бициллинотерапии до 6 месяцев. Бициллин-5 или бициллин-1 вводят 1 раз в 3 недели в дозировках: дошкольники – бициллин-5 – 750000 ЕД., бициллин-1 – 600000 ЕД.; школьники соответственно 1500000 ЕД и 1200000 ЕД.

Для улучшения почечного кровотока применяют *антиагреганты* (курантил, персантил), которые назначают на 3-4 недели 2-3 раза в день в суточной дозе 1,5-3,0 мг/кг/сут.

Гепаринотерапия показана при: наличии признаков гиперкоагуляции; симптомов внутрпочечного (локального) внутрисосудистого свертывания крови (быстрое снижение функции почек при уменьшении содержания фибриногена и повышении содержания продуктов деградации фибрина в сыворотке крови); наличии ДВС-синдрома; выраженном отечном синдроме; выраженной гиперлипидемии.

Методы проведения гепаринотерапии: парентеральное введение (подкожно, внутримышечно) методом электрофореза (300 ЕД/кг) и методом аэрозоля (500 ЕД/кг), 100-200 ЕД/кг суточная доза в 4 инъекции. Препарат следует отменять постепенно под контролем показателей коагулограммы.

Никотиновая кислота активизирует фибринолитическую систему крови, препятствует агрегации тромбоцитов, обладает сосудорасширяющим действием. Используют электрофорез 1% раствора никотиновой кислоты на область почек. Процедуры проводят ежедневно, число процедур 7-10.

Эуфиллин увеличивает просвет сосудов почек, дает легкий мочегонный эффект, уменьшает общее периферическое сопротивление. Препарат назначают на 1-2 недели в порошках или таблетках 3 раза в день в суточной дозе: до 9 лет – 15-18 мг/(кг/сут); 9-12 лет – 10-12,5 мг/(кг/сут); старше 12 лет – 10 мг/(кг/сут); трентал, никошпан.

Назначают витамины А, группы В, Е в возрастных дозах; мембраностабилизаторы - ксидифон, димефосфон, карсил.

Мочегонные при ОПСГН используют редко. Диуретики показаны при массивных отеках, артериальной гипертензии, гипертонической энцефалопатии. С целью увеличения диуреза назначают фуросемид (лазикс) в дозе 1,5-2,0 мг/кг внутримышечно или внутривенно 1-2 раза в сутки, затем еще 3 дня препарат вводят через рот в 1 приём.

Гипотензивные препараты показаны при уровне диастолического давления выше 95 мм рт. ст. и при гипертонической энцефалопатии.

При высокой гипертензии препаратами выбора являются каптоприл (капотен). Каптоприл назначается в суточной дозе 0,3 мг/кг/сут. Доза может быть увеличена до 2,0 мг/кг/сут в течение 3-5 дней. Возможно внутривенное введение 2,4% раствора эуфиллина на физиологическом растворе вместе с лазиксом (1-4 мг/кг). Основа лечения артериальной гипертензии – диуретики и антагонисты кальция.

При угрозе эклампсии внутримышечно применяют 1% раствор дибазола и 5% раствор папаверина (по 0,1 мг/кг/сут) и 1% раствор фуросемида (1,0-2,0 мг/кг).

При эклампсии для получения быстрого гипотензивного эффекта вводят диазоксид внутривенно струйно как можно быстрее в дозе 2-5 мг/кг (максимальная доза 100 мг) или метилдофа внутривенно в дозе 5-10 мг/кг (введение метилдофа можно повторять через 20-60 минут).

Для снятия судорог назначают 0,5% раствор седуксена (реланиума) в дозе 0,3-0,5 мг/кг внутримышечно или натрия оксибутирата в дозе 100-150 мг/кг, 10% кальция глюконат внутривенно. Лечение проводится на фоне оксигенотерапии.

Гемодиализ при ОПСГН показан в случае отсутствия реакции на лазикс, нарастании мочевины > 20-24 ммоль/л, калия > 7 ммоль/л, фосфора > 2 ммоль/л, < натрия до 130 ммоль/л, рН крови > 7,25.

Особое внимание необходимо уделить санации очагов инфекции. Тонзилэктомия проводится через 6 месяцев после начала ремиссии ОПСГН.

При ОГН с изолированным мочевым синдромом основой лечения являются антибиотики пенициллинового ряда, макролиды в сочетании с антиагрегантами.

При ОГН с нефритическим синдромом основой лечения являются антибиотики пенициллинового ряда, макролиды в сочетании с антиагрегантами и прямыми антикоагулянтами.

Осложнения. При ОПСГН возможно развитие: ангиоспастической энцефалопатии, острой почечной недостаточности, острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Исходы. Выздоровление наступает в 85-90%. Летальный исход редко (<1%). В 10-15% случаев ОГН трансформируется в хронический гломерулонефрит.

Прогноз ближайший и отдаленный при ОПСГН с нефритическим синдромом благоприятный.

Вопросы для самоконтроля. Гломерулонефриты. Классификация. Острый гломерулонефрит. Этиология. Патогенез. Особенности клинической картины в зависимости от преобладающего синдрома. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Лечение. Показания к иммуносупрессивной терапии. Исходы. Прогноз.

1.2. ХРОНИЧЕСКИЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ

Хронический гломерулонефрит (ХГН) – группа гломерулопатий, различных по морфологическим, клиническим, иммунологическим проявлениям, имеющая разную этиологию, патогенез и исходы.

ХГН могут являться следствием неизлеченного ОГН или иметь первично-хроническое течение заболевания, длящееся больше 1 года.

Эпидемиология ХГН неуточнена. По данным Американских авторов среди пациентов с ХГН только 10-15% составляют больные с относительно своевременно диагностированным ХГН.

Этиология. *Инфекционные факторы развития ХГН:* микробные возбудители (β -гемолитический стрептококк, стафилококк, возбудители туберкулеза и др.); вирусные: (вирусы гриппа, ЦМВ, гепатитов В и С, герпеса, Эпштейн-Барра, кори, краснухи).

Механические и физические воздействия: травма, инсоляция, переохлаждение.

Аллергические и токсические воздействия: аллергия (особенно пищевая), лекарственные факторы (препараты ртути, йода, золота, пенициллин, наркотики, сульфаниламиды), вакцинации.

От 15 до 26,3% больных с ХГН имели в анамнезе ОГН. В последние годы установлена связь между определённым фенотипом HLA-системы и формированием ХГН.

Патогенез. В патогенезе ХГН играют роль: генетическая предрасположенность; сочетание нескольких факторов риска; приобретенные

дефекты иммунной системы. Провоцируют проявления клинических и параклинических признаков воспаления в почках повторные охлаждения, вакцинации, вирусные и бактериальные инфекции, гепатит В, β -гемолитический стрептококк, хронический сепсис, малярия и др.

Чаще всего при ХГН развиваются изменения по III типу аллергической реакции с образованием циркулирующих иммунных комплексов (ИК), которые откладываются в клубочках. После образования ИК в реакцию вступает комплемент и некоторые его фракции. Депозиты ИК могут располагаться в различных отделах капиллярах клубочка. Отсюда формируются разные типы нефрита и морфологические изменения. В процессе удаления ЦИКов из организма образуется ряд медиаторов, способствующих фагоцитозу и их перевариванию. Если ЦИКов много развивается их повреждающее действие.

ЦИКи повреждают ткань почки, активируют медиаторы воспаления – *гуморальные* (систему комплемента, коагуляцию, кинины, метаболиты арахидоновой кислоты) и *клеточные* (нейтрофилы, тромбоциты, моноциты, макрофаги, лимфоциты).

Прогрессирование ХГН является следствием нарушенного взаимодействия между собственными клетками клубочка и клетками пришедшими в клубочек. Активированные моноциты и макрофаги выделяют биологически активные вещества, метаболиты O_2 , коллагеназу, которые повреждают ткани. Прогрессированию гломерулонефрита способствуют: иммунные механизмы, системная и внутрпочечная гипертензия, ишемия почки, протеинурия, гиперлипидемия, гиперкальциемия, гиперфосфатемия, высокобелковая диета.

Воспалительная реакция в почках протекает с пролиферацией (гиперклеточность) и расширением мезангиального матрикса. Накопление гломерулярного матрикса при длительном течении ХГН сопровождается склерозированием и облитерацией клубочка.

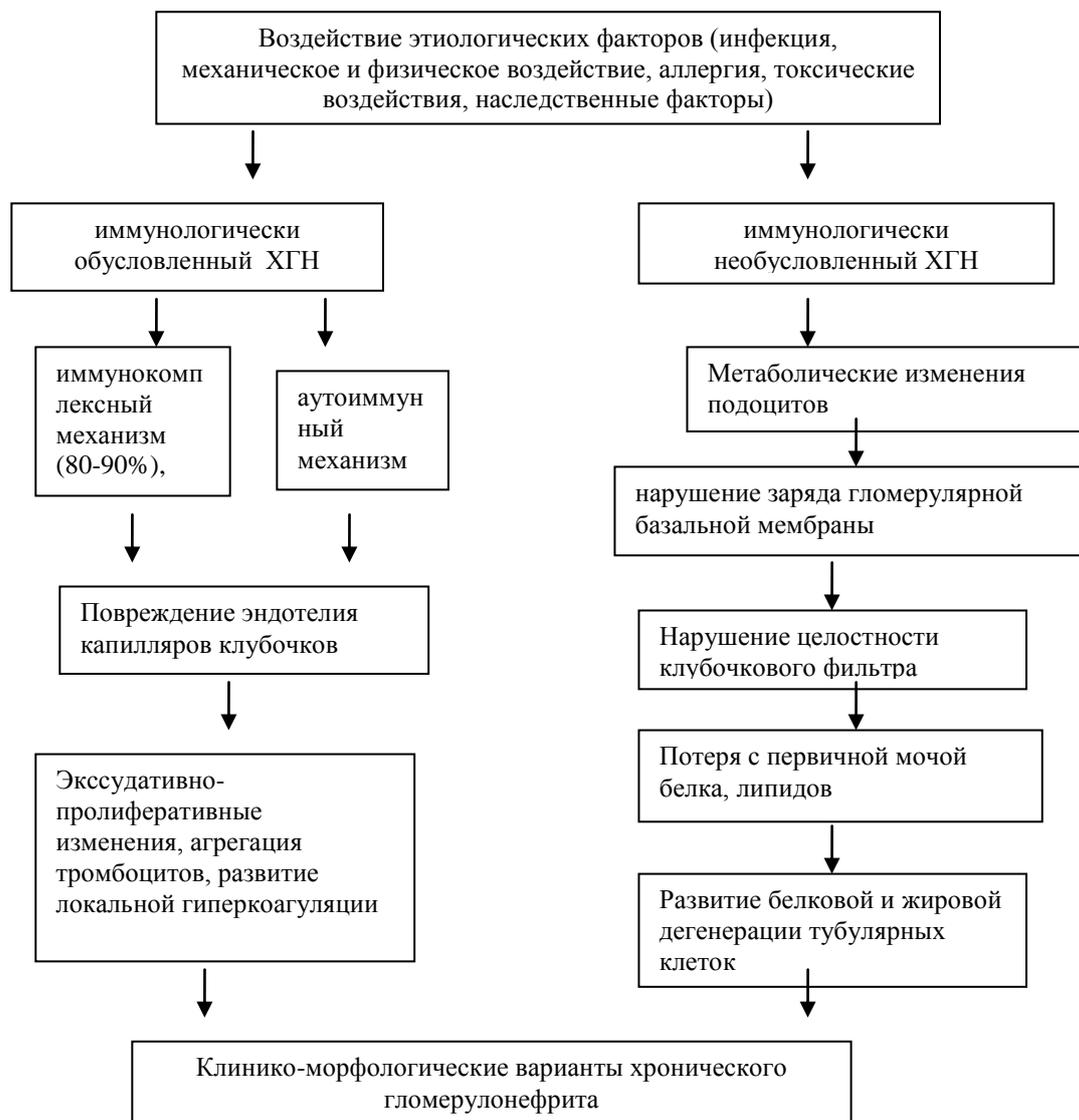


Рис. 2. Схема патогенеза ХГН

Склеротические изменения в интерстиции повышают постгломерулярное сопротивление кровотоку, уменьшают почечный кровоток, повышают внутриканальцевое гидростатическое давление и тем самым снижают почечную фильтрацию. Хемокины, эндотелин привлекают в интерстициальное пространство макрофаги и другие клетки воспаления, факторы фиброгенеза, что ведет к интерстициальному фиброзу.

Классификация. Единая классификация ХГН отсутствует. В России принята клиническая классификация гломерулонефритов (см. «Острый гломерулонефрит»). Международные классификации основаны на иммуноморфологических критериях (см. «Острый гломерулонефрит»).

Дополнительно к Отечественной классификации гломерулонефритов выделяют: рецидивирующее течение ХГН, прогрессирующее течение, быстро прогрессирующее течение.

В зависимости от чувствительности к стероидам выделяют: гормоночувствительный нефротический синдром (ГЧНС), гормонорезистентный нефротический синдром (ГРНС), часто рецидивирующий нефротический синдром, гормонозависимый нефротический синдром (ГЗНС).

Исследования. Общий анализ мочи с определением суточной протеинурии; протеинограмма, общий анализ крови, липидограмма, определение в крови уровня электролитов, иммунограмма, вирусологическое и бактериологическое исследование, биопсия почки (см. табл. 6). Определение антинейтрофильных цитоплазматических антител и антител к гломерулярной базальной мембране (диагностика БПН).

Анамнез, клиника. У части детей в анамнезе выявляются проявления острого гломерулонефрита. Основными признаками ХГН являются: повышение артериального давления, отеки, мочево́й синдром.

Дети с ХГН часто предъявляют *жалобы на*: боли в пояснице, утомляемость, головную боль, головокружение, дизурию (в то числе: учащённое мочеиспускание, болезненное мочеиспускание), боли в области сердца, сердцебиение.

При объективном исследовании можно выявить: отёки (от пастозности до анасарки), изменения сердечно-сосудистой системы (гипертензия, систолический шум на верхушке, признаки гипертрофии левого желудочка, метаболические изменения миокарда), иногда признаки ХПН.

В зависимости от сочетания основных признаков ХГН выделяют следующие клинические его варианты: гематурический, нефротический, смешанный.

Основными проявлениями *нефротического синдрома* являются: массивные отеки, протеинурия выше 3 г/л в сутки, диспротеинемия (снижение уровня γ -глобулинов, повышение α_2 -глобулинов), гиперлипидемия (гиперхолестеринемия, повышение уровня общих липидов).

Показания к выполнению биопсии почки у детей с ХГН (Рациональная фармакотерапия у детей раннего возраста, 2007)

| Клинические синдромы или заболевания | Показания для биопсии почек |
|---|--|
| Нефротический синдром | ГРН, СНС на первом году жизни, вторичный нефротический синдром |
| Протеинурия | Персистирующая протеинурия более 1 г/сут, снижение функции почек, подозрение на системную или семейную патологию |
| Гематурия | Подозрение на наследственные заболевания, длительная гломерулярная гематурия, протеинурия более 1 г/сутки |
| Острый нефритический синдром | Прогрессирование заболевания через 6-8 недель от манифестации (нарастание протеинурии, стойкая АГ, снижение функции почек) |
| Системные заболевания: васкулиты, нефрит, при СКВ | Для уточнения диагноза, снижение функции почек, ОПН |
| БПГН | Во всех случаях |
| ХПН | Для уточнения характера поражения почек с целью уточнения прогноза заболевания после заместительной терапии (в случае выраженного снижения СКФ и отсутствия уменьшения размеров обеих почек) |

Ведущими признаками *гематурического варианта ХГН* считают: стойкую гематурию (как микро-, так и макрогематурию), небольшую протеинурию (до 1-2 г/л в сутки), анемию. В некоторых случаях встречается пастозность век, повышение артериального давления.

Для *смешанной формы ХГН* характерны: тяжелое состояние больных, неуклонно прогрессирующее течение заболевания, стойкая артериальная гипертензия, массивные отеки, гипокомplementемия (снижение С3 и/или С4 фракции компонента), частое развитие ХПН.

Особенности различных вариантов ХГН

Нефротический синдром с минимальными изменениями (НСМИ, НС) – симптомокомплекс, включающий массивную протеинурию (более 2-3 г/л/сут), гипоальбуминемию (ниже 25 г/л), гиперлипидемию и массивные отеки.

Эпидемиология. НС встречается с частотой 0,5 на 10000 детского населения. НСМИ является особенностью детей раннего и дошкольного возраста (1,5-7 лет), чаще болеют мальчики 2:1 и дети с отягощенным аллергологическим анамнезом.

Этиология. НС развивается вследствие нарушения проницаемости почечных клубочков. Наиболее частой причиной НС у детей является нефрит с минимальными изменениями (НСМИ). Кроме этого НС развивается при гломерулонефритах, внутриутробных инфекциях, системных заболеваниях соединительной ткани, геморрагических васкулитах. При НСМИ выявляются ассоциации с антигенами NLA B₁₂, B₁₃, DR-5, DR-7. При атопическом НСМИ выявляется высокий уровень IgG в сыворотке крови.

Патогенез. Поражение капсулы Шумлянско-Боумена могут иметь различные механизмы. У части детей имеет место наследственно обусловленное поражение подоцитов. В некоторых случаях повреждение гломерулярного барьера происходит вследствие развития патологических иммунологических реакций, в основе которых лежит формирование иммунных комплексов. У части детей повреждение клубочков происходит за счет отложения IgM, или развития склеротических изменений.

Следствием перечисленных механизмов является появление массивной протеинурии. Протеинурия – чаще альбуминурия, обусловлена утратой зарядно-селективной функции клубочкового фильтрационного барьера.

Гипопротеинемия приводит к снижению онкотического давления в крови. Развивающаяся гиповолемия способствует перемещению Na⁺ и H₂O в межклеточное пространство через валюмоосмоцепторы. Активация системы ренин – ангиотензин – альдостерон приводит к задержке Na⁺, воды и усилению отеков. Компенсаторное увеличение синтеза АДГ ведет к увеличению ОЦК, что способствует уменьшению диуреза.

Клиническая классификация первичного ГН с НС (в соответствии с классификацией Н. Сперанского с соавт., 1996, с дополнениями М.С. Игнатовой, Ю.Е. Вельтищева, 1982).

Клинические формы ГН с НС:

Нефротическая (клинически «чистый» НС).

Смешанная (НС в сочетании с гематурией и /или артериальной гипертензией).

Активность ГН:

III (экстраренальные проявления: отёки, артериальная гипертензия, максимальная выраженность мочевого синдрома и обменных сдвигов);

II (умеренно выраженные мочевой синдром и обменные нарушения);

I (минимальные мочевой синдром и обменные нарушения);

0 (нормализация всех показателей).

Течение:

Циклическое (без рецидивов);

Рецидивирующее;

Непрерывно рецидивирующее;

Торпидное;

Быстро прогрессирующее.

Функции почек:

ПН 0, ПН I, ПН IIa, ПН IIb (эквивалент ранней фазы ХПН),

ХПН – хроническая почечная недостаточность.

Классификация НС с позиций чувствительности к глюкокортикоидной терапии (International Study of Kidney Disease in Children, 1981).

Гормоночувствительный НС (ГЧНС) – полная клинико-лабораторная ремиссия у больных наступает при лечении преднизолоном. Исключить вариант ГЧНС можно только в том случае, если проводилось лечение преднизолоном в дозе 2 мг/кг/сут или 60 мг/м² (не более 80 мг/сут) в течение 6 недель.

Гормонорезистентный НС (ГРНС) – когда при лечении преднизолоном в дозе 2 мг/кг/сут или 60 мг/м² (не более 80 мг/сут) в течение 6 недель не исчезает протеинурия.

Часторецидивирующий НС (ЧРНС) – рецидивы ГЧНС возникают 4 и более раз в год, или 2 и более раз в 6 месяцев, при условии соблюдения правильных режимов лечения.

Гормонозависимый НС (ГЗНС) – обострения ГЧНС развиваются при снижении дозы преднизолона, или в течение 2 недель после его отмены (при правильном лечении).

НС с частичной гормоночувствительностью - вариант ГЧНС, когда при лечении преднизолоном в адекватных дозах наблюдается исчезновение отеков, уменьшение протеинурии, но полной ремиссии не наступает.

Исследования (см. «Гломерулонефриты»).

Анамнез, клиника. Характерно внезапное начало заболевания. Отеки появляются постепенно, при относительно удовлетворительном состоянии. Отеки обнаруживаются чаще на лице, веках (ошибочный диагноз - отек Квинке, или расценивается как прибавка в весе), на нижних конечностях, следы от носков, обуви. Отеки могут быть периферическими, полостными. Отеки – рыхлые, мягкие, асимметричные, подвижные. При массивных отеках наблюдаются трещины кожи с выходом транссудата.

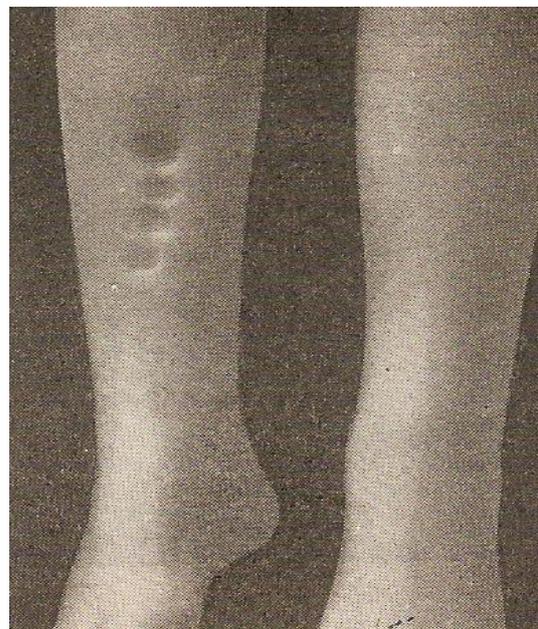
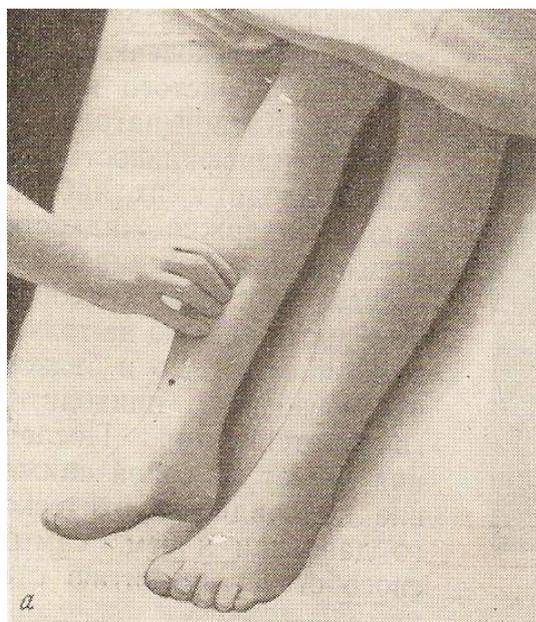


Рис 4. Методика определения отечности.

Артериальное давление чаще в норме или повышение давления кратковременное, в случаях, когда гипоальбуминемия достигает 5-8-10г/л

(централизация кровообращения при развившемся гиповолемическом шоке). Иногда бывает разжиженный стул из-за отека слизистой оболочки кишечника.

Диагноз.

Исследование мочи. Суточная протеинурия от 3-6 до 20 г/сутки и больше. Относительная плотность мочи 1026-1030. Иногда в моче выявляют гематурию (6-10%), лейкоцитурию (4-9%).

Общий анализ крови увеличение СОЭ до 50-70 мм/час.

Протеинограмма. Уровень общего белка в сыворотке снижен, гипоальбуминемия достигает 20-5 г/л (норма 35-50 г/л), гипер- α_2 , β -глобулинемия.

Другие исследования. Высокая гиперлипидемия. Иногда развивается гиперфибриногенемия – угроза тромботических осложнений. Нарушение функции почек происходит только при тяжелых вариантах течения заболевания.

Фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГ) встречается в 7-10% всех почечных биопсий, проведенных в связи с протеинурией.

В *патогенезе* ФСГ лежит дефект функции Т-лимфоцитов, повышенная продукция лимфокинов (интерлейкина-2), гиперлипидемия, липидурия.

Структурные изменения гломерулярной базальной мембраны, интрагломерулярные отложения гиалина и липидов, пролиферация мезангиальных клеток, разрастание мезангиального матрикса, склеротическая адгезия в капсуле Боумена приводит к образованию участков гиалиноза и склероза в клубочках. Болезнь встречается чаще у мальчиков 6-7 лет.

В *клинической картине* характерна массивная протеинурия, микро- и макрогематурия (80%), у 20-50% детей отмечается повышение артериального давления. Через 3-5 лет появляется нарушение функции почек с исходом в терминальную стадию ХПН.

Мембранозная нефропатия встречается у 7% детей с ГН. В *патогенезе* играют роль ЦИК, образование аутоантител, направленных против поверхностных клеточных антигенов, находящихся в подоцитах. При *морфологическом исследовании* выявляют диффузное утолщение стенок капилляров клубочков.

Мембранозный ГН у детей *клинически* проявляется как нефротическая форма ХГН с полным нефротическим синдромом или с изолированным мочевым синдромом (выявляемым случайно), или НС с микрогематурией. Неполный НС постепенно усиливается и приводит к развитию полного НС. У 30% больных имеется связь между ХГН и антигенами вируса гепатита В, приемом медикаментов.

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит встречается у 40-60% больных ХГН.

Особенности патогенеза. Данный нефрит имеет иммунокомплексный механизм. Характерна гипокомплементемия. Дефицит в системе комплемента приводит к персистенции антигена и образованию иммунных комплексов. Выявляется селективное поражение тромбоцитов с образованием тромбоксанов (простагландины А2 и В2), приводящих к склерозу гломерул.

Особенности клиники: у 1/3 больных преобладает острое начало в виде нефритического синдрома с последующим рецидивированием гематурии и протеинурии или формированием смешанной формы. Имеется связь с перенесённой инфекцией. У 2/3 детей заболевание возникает незаметно, длительно протекает латентно с протеинурией, гематурией, отёками. Чаще выявляется у детей 10-12 лет. У 1/3 больных обнаруживается снижение почечных функций.

При морфологическом исследовании выявляют пролиферацию мезангиальных клеток, расширение мезангия, отложение иммунных комплексов.

Мезангиокапиллярный гломерулонефрит характеризуется пролиферацией мезангиальных клеток и расширением мезангия, утолщением и расщеплением стенок капилляров вследствие интерпозиции в них мезангия.

Ведущими *клиническими симптомами* являются нефритические отёки, микро- и макрогематурия, гипертензия, которая ухудшает прогрессирование ХГН. Иногда в дебюте нефрита развивается нефротический синдром.

Характерным является длительное снижение содержания в крови С3 и С4 фракций комплемента.

Данный вариант ХГН имеет прогрессирующее течение с формированием ХПН в течение 10 лет у половины больных.

Быстро прогрессирующий гломерулонефрит (БПГН)

Экстракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит с полулуниями, подострый злокачественный гломерулонефрит (БПГН) – это синонимы одного заболевания, сущностью которого является чрезвычайно высокая активность гломерулонефрита, быстрое развитие и прогрессирование почечной недостаточности.

БПГН – может быть как самостоятельным заболеванием, так и являться проявлением других нефропатий. БПГН, развивающийся как самостоятельное заболевание, называется первичным. Вторичный БПГН является проявлением инфекционных, системных заболеваний, опухолевых процессов.

Различают 3 формы первичного БПГН: а) нефрит с антителами против антигенов гломерулярной базальной мембраны, б) иммунокомплексный БПГН, в) БПГН без иммунных комплексов.

В основе *патогенеза* БПГН лежит образование антител против базальной мембраны почек, или поражение мембраны иммунными комплексами. При иммунокомплексном варианте поражение мембраны активирует сосудисто-тромбоцитарное и гемокоагуляционное звенья гемостаза, а также фибринолитическую систему, что приводит к изменению структуры эндотелия, образованию тромбов в сосудах почек. В результате происходит разрушение структуры базальной мембраны.

Морфологически при БПГН выявляется картина пролиферативного экстракапиллярного нефрита с образованием полулуний.

Клиника. Первые признаки БПГН нередко появляются после перенесённого острого инфекционного заболевания, чаще стрептококковой этиологии. Первыми симптомами нефрита являются отёки, макрогематурия, а так же повышение артериального давления. Повышение артериального давления обычно носит стойкий, выраженный и прогрессирующий характер. В дебюте заболевания сразу появляется олигоанурия, которая может быстро приводить к ОПН. У большей

части больных в клинической картине заболевания преобладает нефротический вариант гломерулонефрита с гематурией и стойким повышением артериального давления. Со стороны крови обычно выявляется анемия и выраженная активность воспалительного процесса. Течение БПГН непрерывно-прогрессирующее. При выявлении в биоптате полулуний прогноз у больного обычно неблагоприятный.

Диагноз. В типичных случаях диагноз ХГН устанавливается на основании особенностей клиники (нефротический синдром, гематурия, смешанная форма) и результатов исследования мочи (протеинурия, гематурия, цилиндрурия). Существенное значение при постановке диагноза имеет определение степени активности воспалительного процесса (выраженность воспалительных изменений со стороны крови, степень изменений в протеинограмме и т. д.). Для подтверждения наличия нефротического синдрома важное значение имеет выявление гиперлипидемии или гиперхолестеринемии.

Для оценки иммунологической активности ХГН изучают изменения в иммунограмме (снижение фракций комплемента, повышение уровней ЦИК, изменение уровней иммуноглобулинов и др.).

Вирусологическое и бактериологическое исследование при ХГН в некоторых случаях позволяет уточнить генез заболевания, установить этиологию очагов хронической инфекции, своевременно диагностировать присоединение осложнений.

Дифференциальный диагноз ХГН необходимо проводить с: острыми гломерулонефритами, интерстициальным нефритом, наследственным нефритом, гломерулонефритами, развившимися на фоне системных заболеваний соединительной ткани.

**Дифференциальный диагноз признаки острого и хронического
гломерулонефрита (Маковецкая Г.А. 1987, с изменениями)**

| Признаки | Острый нефрит (нефритическая форма) | Хронический нефрит (гематурическая форма) |
|--|--|---|
| Клинические: - возраст к началу болезни, - связь со стрептококковой и вирусной инфекцией, - развитие болезни | 5-10 лет Прослеживается у 60% больных, Через 1-2 недели после перенесённого стрептококкового или вирусного заболевания | Прослеживается как в начале болезни, так и в период обострения. Чаще постепенное: 1) как исход острого заболевания возможно после длительного латентного периода, 2) как первично-хроническое, незаметное |
| Симптомы интоксикации: - головная боль, | Отмечается всегда | Характерна |
| - усталость, | Отмечается всегда | Характерна |
| -недомогание, | Отмечается всегда | Жалобы отсутствуют |
| - анорексия | Имеется у части больных | Жалобы отсутствуют |
| Отёки | У 60-80% больных | Могут отсутствовать |
| Артериальная гипертензия | У 1/3-1/4 больных, кратковременная | При развитии ХПН |
| Лабораторные изменения: - макрогематурия, | У 50% больных | Отсутствует вне обострения |
| - микрогематурия, | Имеется | Имеется |
| - протеинурия, | 0,5-1,0 г в сутки | 0,5-4 г в сутки |
| - цилиндрурия, | встречается, эритроцитарные | Может не отмечаться |
| - относительная плотность мочи | Нормальная | Снижена |
| - клубочковая фильтрация, | Снижена на 25-30% | Снижена значительно |
| - олигурия, | Имеется | Нет |
| - анемия, | Наблюдается в начале заболевания | Стойкая у 1/3 больных |
| - лейкоцитоз, | У 15-30% больных | Нет |
| - увеличение СОЭ | У 75% больных | Вне обострения СОЭ не увеличена |
| Биохимические показатели крови: - гипопроteinемия, | Обычно имеется | Имеется |
| - гипергаммаглобулинемия | У всех больных | Имеется |
| - гиперфибриногенемия | Есть | Вне обострения нет |

| | | |
|---|-----------------------|----------------------------|
| | | |
| - уровень серомукоида, | Повышен | Нет повышения |
| - гиперхолестеринемия, | Повышен | У 15-30% больных |
| - уровень лизолецитина | Повышен | Не повышен |
| Осложнения: -острая сердечная недостаточность, | У 5% больных, | редко в терминальной фазе, |
| - гипертензионная энцефалопатия, | У 2% больных, | не развивается, |
| - почечная недостаточность | Возможно развитие ОПН | возможно развитие ХПН |

Лечение. Задачи лечения: купирование воспалительных изменений в почках (удаление антигена из внешней среды или организма больного, воздействие на иммунную систему больного, торможение медиаторов воспаления (комплемента, активности протеаз клеток, тромбоцитов, кининов, лимфокинов, гистамина, простагландинов)); ликвидация основных синдромов ХГН (отечный, гипертензионный и др.), лечение поражений ЦНС, сердечно-сосудистой системы; предупреждение осложнений гломерулонефрита и формирования ХГН.

Перед назначением терапии ХГН необходимо учесть:

1. тяжесть клинической симптоматики;
2. степень активности процесса;
3. особенности течения и проявления заболевания;
4. результаты предшествующего лечения;
5. результаты проведенного дифференциального диагноза.

Схема лечения. Обязательные мероприятия: режимные мероприятия, диета, цитостатики и глюкокортикоиды; при гиперкоагуляции применяют гепарин и антиагреганты; НПВС (при отсутствии почечной недостаточности).

Вспомогательное лечение: диуретики и гипотензивные препараты; при гематурии - Σ -аминокапроновая кислота или дицинон, делагил, лечение осложнений заболевания.

Показания для госпитализации: ХГН лечится в специализированных отделениях.

Режим. Больные с ХГН находятся на постельном режиме до нормализации артериального давления, исчезновения (уменьшения) отеков.

Диета при обострении ХГН предусматривает ограничение объема жидкости, поваренной соли, количества белка (при снижении функции почек) на 2-4 недели. Жидкость назначается по диурезу предыдущего дня с учетом экстраренальных потерь (около 500 мл для детей школьного возраста). При малосимптомном течении заболевания ограничения режима и диеты нецелесообразны.

Особенности медикаментозной терапии ХНГ зависят от клиники заболевания, формы, морфологического варианта, функционального состояния почек, наличия осложнений.

Основными компонентами патогенетической терапии ХГН являются: глюкокортикоиды, гепарин, цитостатики, антиагреганты, ингибиторы АПФ, гиполипидемические препараты (статины). Перечисленные препараты назначаются чаще всего в различных сочетаниях в зависимости от формы заболевания и морфологического варианта ХГН.

Схематично лечение ХГН можно представить в следующем виде (табл.8).

Таблица 8

Патогенетическая терапия ХГН

| Форма ХГН | | |
|---|--|----------------------------------|
| <i>гематурическая форма</i> | <i>нефротическая форма</i> | <i>смешанная форма</i> |
| Антиагреганты | Преднизолон, метилпреднизолон* | Антиагреганты |
| Антикоагулянты | Циклоспорин А | Антикоагулянты |
| Препараты, улучшающие реологию крови и кровотоков | Иммуномодуляторы: левамизол | Преднизолон, метилпреднизолон |
| Мембраностабилизаторы | Мембраностабилизаторы: кетотифен (при наличии аллергии) | Плазмаферез |
| Противовоспалительные препараты: плаквенил, резохин | Цитостатики: хлорбутин, циклофосфан | |

Особенности лечения различных морфологических вариантов ХГН

Гормонорезистентный нефротический синдром с минимальными изменениями, мезангиопролиферативный гломерулонефрит: циклофосфамид 10-12 мг/кг в течение 3-4 недель, затем поддерживающая доза на 6-12 месяцев. Циклофосфамид назначают совместно с преднизолоном по 1 мг/кг на протяжении 6-12 месяцев с постепенным снижением дозы. Возможно сочетание преднизолона с циклоспорином, или преднизолона с микофенолата мофетиллом.

Фокальный сегментарный гломерулосклероз: преднизолон 1 мг/кг на протяжении до 12 месяцев альтернирующим курсом с постепенным снижением дозы до полной отмены вместе с циклоспорином. Так же применяют сочетание циклофосфамида и преднизолона длительностью до 6-12 месяцев. В некоторых случаях показана пульс- терапия метилпреднизолоном в стартовой дозе 30 мг/кг внутривенно.

При отсутствии эффекта от иммуносупрессивной терапии назначают ингибиторы АПФ в виде монотерапии или в комбинации с антагонистами рецепторов ангиотензина II – каптоприл, эналаприл, лозартан.

Мембранопролиферативный гломерулонефрит: преднизолон в дозе 1 мг/кг альтернирующим курсом с постепенной отменой препарата. Общая длительность лечения до 1 года. Описаны схемы лечения, включающие сочетание циклофосфамида и преднизолона, преднизолона и циклоспоринона. Во всех случаях предусматривается лечение от 9 до 12 месяцев.

Экстракапиллярный гломерулонефрит с полулуниями: показано назначение плазмафереза в сочетании с циклофосфамидом в дозе 12 мг/кг. Затем назначается терапия, включающая циклофосфамид, преднизолон, гепарин, дипиридамол.

Посиндромная терапия

Для коррекции артериальной гипертензии используют: каптоприл, эналаприл, вальсартан, лозартан, амлодипин, нифедипин. Ингибиторы АПФ назначают не только для коррекции артериальной гипертензии, но и при отсутствии эффекта от иммуносупрессивной терапии.

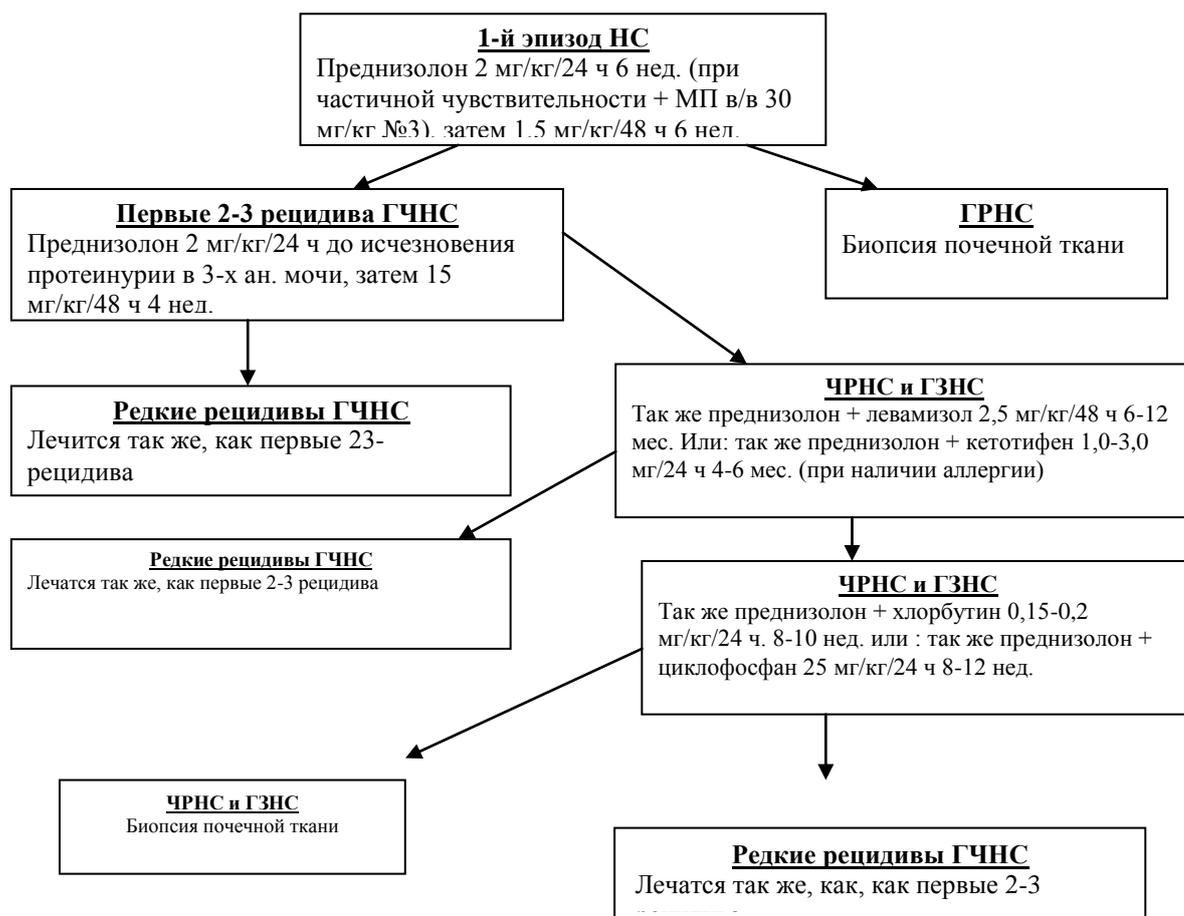


Рис. 5. Алгоритм патогенетической терапии нефротического синдрома при первичном гломерулонефрите

Для лечения отечного синдрома используют: фуросемид по 1-2 мг/кг 1-2 раза в сутки (длительность терапии определяется индивидуально). При отеках, рефрактерных к фуросемиду назначают альбумин 20% по 0,5-1,0 г/кг внутривенно капельно. После введения альбумина вновь назначают фуросемид в виде монотерапии или в сочетании со спиролактоном в дозе 1-2 мг/кг 2-3 раза в сутки.

Следует иметь в виду, что длительная терапия глюкокортикоидами и цитостатиками имеет большое количество серьезных осложнений. К *острым осложнениям* глюкокортикоидной терапии относят: эйфорию, депрессию, нарушение сна, задержку жидкости.

Хронические осложнения глюкокортикоидной терапии проявляются: ожирением, миопатией, появлением стрий, атрофией кожи, задержкой роста, остеопорозом, гирсутизмом и др.

Применение цитостатиков приводит к: тошноте, рвоте, поносу, алопеции, инфекциям, тремору, тромбоцитопении, повышению уровня креатинина и др.

Осложнения. Осложнениями ХГН могут быть резкие нарушения водно-электролитного обмена, ОПН, отек мозга, отек сетчатки глазного дна с расстройством зрения. Возможен гиповолемический шок, почечная эклампсия. В некоторых случаях имеет место присоединение инфекционных заболеваний: перитонит, сепсис, рожа, пневмонии; развитие тромбоэмболических осложнений, ХПН.

Профилактика ХГН предусматривает предупреждение рецидивов заболевания (ограничение физической нагрузки, стрессов, переохлаждений, уменьшение числа инфекционных заболеваний, санация очагов хронической инфекции).

Прогноз при ХГН зависит от клинико-морфологического варианта заболевания, особенностей его течения, наличия или отсутствия осложнений, чувствительности или рефрактерности к лечению. При наличии ХГН с изолированным гематурическим синдромом или при гормоночувствительном варианте нефротического синдрома прогноз благоприятный.

У больных с фокально-сегментарным гломерулосклерозом средний срок развития ХПН составляет 6-8 лет. Даже после трансплантации почки у этих больных может развиваться рецидив заболевания.

При быстро прогрессирующем гломерулонефрите, при наличии полулуний более чем в 50% клубочков, без проведения интенсивной терапии выживаемость не превышает 6-12 месяцев. При поражении меньшего числа клубочков прогноз при проведении интенсивной терапии существенно улучшается.

| |
|---|
| <p>Вопросы для самоконтроля. Хронический гломерулонефрит. Патогенез. Классификация. Морфологические критерии, характеризующие хронизацию процесса. Особенности клинической картины в зависимости от формы. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Течение. Лечение. Осложнения. Исходы. Прогноз.</p> |
|---|

ГЛАВА 2

ИНФЕКЦИЯ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

ИНФЕКЦИЯ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ (ИМВП). Под термином ИМВП понимают инфицированность мочевых путей без четкого указания уровня поражения мочевой системы. Инфекции мочевыводящих путей – инфекционно-воспалительные заболевания мочевыводящих путей (мочеточники, мочевого пузыря, уретра) без вовлечения в патологический процесс почек. В структуре заболеваний органов мочевой системы у детей больные микробно-воспалительным поражением почек и мочевых путей составляют 70-80%. В развитых странах Западной Европы, так же как и в России, частота ИМС очень высока (табл.9). Проблема ИМС становится актуальной уже с первых дней жизни ребенка. Среди доношенных новорожденных частота ИМС достигает 1%, среди недоношенных – 4-25%. Новорожденные, родившиеся с экстремально низкой массой (менее 1000 г), имеют высокий риск развития ИМС в течение всего первого года жизни. Высокая восприимчивость к ИМС (до 14%) наблюдается у детей, рожденных от матерей-наркоманок.

Таблица 9

| Страна | Год | Авторы | Распространенность ИМС, % | Объект исследования |
|-----------|------|------------------------|---------------------------|--|
| Англия | 2000 | Christian M. T. et al. | 8,4 1,7 | Девочки до 7 лет Мальчики до 7 лет |
| Швеция | 2000 | Jakobsson B. et al. | 1,7 1,5 | Девочки Мальчики (мультицентровое исследование, данные 26 педиатрических центров Швеции) |
| Англия | 1999 | Poole C. | 5 1 | Девочки Мальчики |
| Швеция | 1999 | Hansson S. et al. | 1,6 | Мультицентровое исследование детской популяции |
| Финляндия | 1994 | Nuutinen M. et al. | 1,62 0,88 | Девочки до 15 лет Мальчики до 15 лет |

ИМВП у детей любого возраста характеризуется воспалительным процессом, сопровождающимся появлением в моче лейкоцитурии и бактериурии (или изолированной бактериурии). Различают симптоматическую бактериурию (когда имеются симптомы интоксикации, дизурии, болевой, абдоминальный синдром) и асимптоматическую бактериурию – когда нет клинических проявлений, и ИМВП протекает скрыто, или является случайной находкой при обследовании детей.

Частота симптоматической и асимптоматической (чаще) ИМВП в период новорожденности: 0,5%-2,0%. После 1-го месяца жизни происходит снижение частоты ИМВП у мальчиков достигая 1-2% в раннем возрасте, 0,5% в дошкольном возрасте, 0,1% - в пубертатном периоде.

Классификация ИМВП (J.Winbtrg, 1987)

I. Неосложненная ИМВП: асимптоматическая; симптоматическая;

II. Осложненная ИМВП: асимптоматическая; симптоматическая.

III. Уровни инфицирования и поражения при ИМВП (пиелонефрит, цистит, уретрит).

Под осложненной формой ИМВП понимают инфицирование мочевых путей, возникающее на фоне нарушения уродинамики, как правило, обусловленной аномалиями их развития (рефлюксы, нейрогенный мочевой пузырь, и др.). Неосложненная ИМВП обусловлена транзиторной (функциональной) обструкцией мочевых путей.

Диагностически значимым для ИМВП считается присутствие колоний микроорганизмов одного вида в моче:

- 100000 микробных тел в 1 мл мочи;

- 10000 колоний микроорганизмов одного вида в 1 мл мочи, взятой катетером;

- любое количество колоний в 1 мл мочи, полученной путем надлобковой пункции.

Факторы, влияющие на характер микрофлоры при ИМС:

❖ Возраст ребенка

❖ Пол

❖ Срок гестации к моменту рождения ребенка

- ❖ Период заболевания (дебют или рецидив)
- ❖ Условия инфицирования (внебольничное и больничное)
- ❖ Наличие анатомической обструкции или функциональной незрелости
- ❖ Резистентность организма ребенка
- ❖ Состояние микробиоценоза кишечника
- ❖ Регион проживания
- ❖ Материально-бытовое состояние семьи
- ❖ Методы проведения посевов мочи

Пути инфицирования при ИМС:

- ❖ Восходящий (уриногенный)
- ❖ Гематогенный
- ❖ Лимфогенный

Эндогенные факторы риска развития ИМС у детей:

- Группа крови: III (B), IV (AB)
- Особенности главного комплекса гистосовместимости (HLA-антигены B13, A2-A10, A11-A19, B13-B15, A2-B16, A9-B13)
- Ранний возраст
- Аномалии развития мочевых путей
- Аномалии развития урогенитальной области (пузырно-влагалищные и пузырно-кишечные свищи, урогенитальный синус)
- Отягощенная наследственность (наличие в семье и у ближайших родственников ребенка аномалий развития мочевых путей, обменной нефропатии, мочекаменной болезни)
- Недоношенность
- Перинатальное повреждение ЦНС с развитием нейрогенной дисфункции мочевого пузыря
- Внутриутробные инфекции
- Аномалии конституции (экссудативно-катаральный, лимфатико-гипопластический, нервно-артритический, аллергический диатезы)
- Гипотрофия и другие нарушения питания

- Индивидуальные особенности строения крайней плоти у мальчиков
- Рахит и рахитоподобные заболевания
- Функциональные и органические нарушения со стороны ЖКТ (запоры, дисбиоз кишечника, синдром мальабсорбции)
- Первичные и вторичные иммунодефицитные состояния
- Пол ребенка (после первого года жизни девочки болеют чаще мальчиков)
- Дефицит эстрогенов у девочек
- Дисметаболические нефропатии
- Изменения периуретральной флоры
- ГН с тубулоинтерстициальным компонентом
- Болезни эндокринной системы (СД, врожденная дисфункция коры надпочечников)
- Наличие хронических очагов инфекции у ребенка и в ближайшем окружении
- Малоподвижный образ жизни
- Железодефицитная анемия

Экзогенные факторы риска развития ИМС у детей:

- Высокая концентрация экополлютантов в местах проживания
- Переохлаждение и другие острые и хронические стрессовые ситуации: физические, химические, биологические, психоэмоциональные
- Вредные привычки отца и матери (алкоголизм, курение, наркомания, токсикомания)
- Неблагоприятный акушерско-гинекологический анамнез у матери (воспалительные заболевания гениталий, гормональные нарушения, эндометриоз, гестозы, угроза прерывания беременности, выкидыши, патологическое течение родов)
- Пиелонефрит у матери
- Искусственное вскармливание
- Неправильное питание

- Интеркуррентные заболевания, особенно рецидивирующие кишечные инфекции и частые ОРВИ
- Неспецифические воспалительные заболевания наружных половых органов (вульвит, вульвовагинит, баланит, баланопостит)
- Трансуретральные медицинские манипуляции
- Глистная инвазия
- Длительная антибактериальная терапия
- Мастурбация
- Ранняя половая жизнь
- Травма аногенитальной области позвоночника

Клиническими проявлениями ИМС у детей являются **уретрит, цистит и пиелонефрит**. Изолированное течение уретрита встречается редко и наиболее вероятно у детей старшего возраста. Значительно чаще ИМС проявляется в виде цистита и пиелонефрита.

Клиническая картина. В клинической картине ИМС у новорожденных и детей раннего возраста преобладают неспецифические симптомы интоксикации: лихорадка, бледность или мраморность кожных покровов, вялость, снижение аппетита, рвота и срыгивание, недостаточная прибавка массы или ее потеря, диарея. Единственным симптомом ИМС у детей раннего возраста (особенно новорожденных и первого года жизни) может быть повышение температуры (лихорадка). Эквивалентом дизурии у детей первого года жизни могут быть беспокойство или плач перед, во время и после мочеиспускания, покраснение лица, «кряхтение», напряжение надлобковой области, мочеиспускание малыми порциями, слабость, прерывистость струи мочи.

В возрасте до 1,5-2 лет при инфекции нижних отделов мочевого тракта могут быть малоинформативными такие признаки, как боль при мочеиспускании и его частота вследствие того, что нарушения мочеиспускания могут отмечаться при перинатальной энцефалопатии (нейрогенной дисфункции мочевого пузыря), вульвите, баланите.

Дети до 4-5 лет и даже старше не всегда могут жаловаться на боли в спине и поясничной области, хотя при тщательном исследовании можно определить болезненность в области проекции почек.

У детей старшего возраста наряду с симптомами интоксикации выявляются локальные симптомы:

- Боли в животе и поясничной области
- Болезненность в реберно-позвоночном углу при поколачивании и пальпации
- Болезненность над лоном и дизурия.

Диагностика. В обследовании детей с предполагаемой ИМС предпочтение следует отдавать малоинвазивным методам с высокой чувствительностью. Сложность постановки диагноза ИМС прежде всего отмечается у детей раннего возраста (новорожденных и первых двух лет жизни) т.к.:

- Манифестация ИМС у детей раннего возраста неспецифична, ИМС как причина лихорадки может быть пропущена. У новорожденных ИМС может ассоциироваться с бактериемией, менингитом;
- Идеально чистая моча у новорожденных и детей раннего возраста может быть получена только инвазивными методами: трансуретральной катетеризацией или пункцией мочевого пузыря с последующей аспирацией образца мочи (надлобковой аспирационной пункцией мочевого пузыря);
- Большое количество детей раннего возраста с ИМС могут иметь структурную или функциональную аномалию мочевого тракта, являющуюся факторами риска для повреждения почки, развития гипертензии и терминальной стадии болезни (ХПН). У каждого ребенка первых 2-3 лет жизни с неясной лихорадкой или первым эпизодом ИМС необходимо исключить аномалию развития.

Американская ассоциация педиатров (Технический доклад по диагностике и лечению ИМС у детей, 1999) и Европейская ассоциация педиатров-нефрологов считают, что у каждого ребенка раннего возраста с

необъяснимой лихорадкой необходимо исследовать мочу. Многочисленными исследованиями показано, что среди причин острой лихорадки у детей от 3 до 20% занимают пневмонии, бактериемия, менингит и ИМС.

Лабораторные методы диагностики ИМС.

Культуральное исследование мочи. Согласно Американской ассоциации педиатров, диагноз ИМС должен базироваться на выделении культуры из специально собранной мочи (при аспирационной пункции или катетеризации мочевого пузыря). Выявление бактериального роста из мочи, полученного путем пункции мочевого пузыря, в 100% случаев подтверждает ИМС (данный метод обладает 100% чувствительностью и специфичностью). Необходимым условием достоверности результатов бактериологического исследования мочи является сбор анализов до начала антибактериальной терапии.

Скрининг-тест мочи на бактериурию, протеинурию, гематурию. Диагностика ИМС может быть проведена с помощью скрининг-тестов (тест-полосок), определяющих в моче эстеразу лейкоцитов и нитрит. Отсутствие эстеразы и нитритов одновременно позволяют исключить ИМС (табл. 10).

Таблица 10.

Чувствительность и специфичность скрининг-тестов при ИМС

| Скрининг-тест | Чувствительность | Специфичность |
|--|-------------------------|----------------------|
| Эстераза лейкоцитов | +++ (до 94%) | ++ (63—92%) |
| Нитрит | + (16—82%) | +++ (90—100%) |
| Определение бактериурии (с помощью тест-полосок) | ++ (до 87%) | +++ (до 98%) |
| Протеинурия | +++ | — |
| Гематурия | +++ | — |

Микроскопическое исследование мочи. Правильный сбор мочи и тщательное проведение микроскопии (подсчет лейкоцитов) может иметь чувствительность до 100% и специфичность до 97%.

Критерии лейкоцитурии:

- В общем анализе мочи ≥ 5 п/зрения;
- В пробе Нечипоренко ≥ 2000 /мл мочи ($\geq 2 \cdot 10^6$ /л)
- В пробе по Каковскому-Аддису ≥ 2000 000/сут.

Типы лейкоцитурии:

- Нейтрофильная лейкоцитурия (преобладание нейтрофилов 90% и более);
- Смешанная лейкоцитурия – нейтрофилы менее 90%, лимфоциты от 10 до 50%;
- Лимфоцитарная лейкоцитурия – более 50% лимфоцитов

У детей с ИМС, как правило, выявляется нейтрофильная лейкоцитурия, но иногда наблюдается смешанная, особенно у детей раннего возраста.

Ниже представлена таблица чувствительности микрофлоры на различные антибактериальные препараты.

Таблица 11

Чувствительность микробной флоры

| ЛС | Чувствительность микрофлоры |
|-------------------------|---|
| Амоксициллин/клавуланат | <i>E. coli</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Proteus vulgaris</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Salmonella</i> |
| Цефотаксим | <i>E. coli</i> , <i>Citrobacter</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Providencia</i> , <i>Serratia</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> |
| Цефтриаксон | <i>E. coli</i> , <i>Citrobacter</i> , <i>Proteus</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterobacter</i> |
| Цефиксим | <i>E. coli</i> , <i>Citrobacter</i> , <i>Proteus</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterobacter</i> |
| Цефаклор | <i>E. coli</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Klebsiella</i> |
| Гентамицин | <i>E. coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterobacter</i> |
| Амикацин | <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterobacter</i> |
| Нетилмицин | <i>E. coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterobacter</i> |

2.1. ПИЕЛОНЕФРИТ (ПН)

ПИЕЛОНЕФРИТ – неспецифическое микробно-воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением канальцев, чашечно-лоханочной системы и интерстиция.

Эпидемиология. Острый ПН занимает второе место после ОРИ по данным ВОЗ (от 12 до 54 на 1000 детского населения). В структуре заболеваний мочевой системы микробно-воспалительные заболевания почек составляют 70-80%. На первом году жизни мальчики и девочки болеют почти одинаково. Одной из причин частого ПН у мальчиков является физиологический фимоз. 85% детей заболевают ПН в первые 6 месяцев жизни, 30% - в период новорожденности. Заболеваемость на втором году жизни понижается, а затем снова возрастает на третьем году жизни и школьном и пубертатном периоде.

Девочки (за исключением детей первого года жизни) болеют чаще в силу анатомо-физиологических особенностей строения мочеполовой системы, особенностей их гормонального фона. У мальчиков после года заболевание чаще развивается на фоне аномалий мочевыводящих путей.

Этиология. Основной возбудитель ПН – кишечная палочка (до 90%). Грамположительные микроорганизмы являются этиологическим фактором в 8,4%. Смешанная флора наблюдается у 12-25% больных. Изучается роль хламидийной инфекции, уреоплазмы, микоплазмы в развитии ПН.

Вирусная инфекция способствует обострению персистирующей бактериальной инфекции. При длительной антибактериальной терапии возможна грибковая этиология ПН.

На характер микрофлоры оказывают влияние: возраст ребенка, пол, условия инфицирования (больничное, внебольничное), состояние иммунной системы, особенности питания, состояние экологии, аномалии развития мочевой системы и др.

Патогенез. Развитию ПН способствуют:

I. Эндогенные факторы риска развития ПН: ранний возраст ребенка, особенности главного комплекса гистосовместимости, аномалии развития

мочевых путей, отягощенная наследственность, недоношенность, перинатальные заболевания ЦНС, аномалии конституции, функциональные заболевания ЖКТ, и мочевой системы, нарушения иммунитета, салурия, эндокринные заболевания, железодефицитная анемия.

II. Экзогенные факторы риска развития ПН: неблагоприятные условия экологии, нарушения питания, частые ОРИ, глистная инвазия, вредные привычки родителей, мастурбация, ранняя половая жизнь и т.д.

Важным моментом в развитии ПН является выраженность патогенных свойств микроорганизмов (адгезия, выделение уреазы и т. д.);

Факторы уропатогенности бактерий (E. Coli):

- реснички Р-фимбрии, которые дают возможность прикрепляться к уроэпителию, могут перемещаться против тока мочи;
- К-антигены бактерий препятствуют опсонизации и фагоцитозу;
- О-антигены определяют эндотоксический эффект;
- эндотоксин снижает перистальтику мочевых путей вплоть до полной блокады, функциональной обструкции.

Таким образом, адгезия бактерий к уроэпителию препятствует их механическому вымыванию из мочевых путей, эндотоксический эффект ведет к нарушению уродинамики, облегчает ретроградное передвижение микробов. В итоге - возбудители колонизируют почки, вызывают альтерацию почечной ткани, т. е. участвуют в формировании всех звеньев патогенеза.

Пути инфицирования почек: а) восходящий в 80% (при обструктивном ПН); б) гематогенный (у новорожденных, у старших детей при остеомиелите); в) лимфогенный (при кишечных инфекциях, дисбактериозе).

Этапы патогенеза пиелонефрита

1-й этап. Преморбидный – пребывание уропатогенов в исходном биотоке, накопление в организме потенциальных возбудителей инфекции.

2-й этап. Транслокации – миграция уропатогенов в почки. Преодоление микроорганизмами иммунобиологических барьеров хозяина, прорыв микрофлоры

в кровяное русло, лимфоток → гематогенная, лимфогенная диссеминация, заканчивающаяся инфицированием почки.

3-й этап. Колонизация – заселение уропатогенами почек.

4-й этап. Альтерация – инициация воспалительного процесса в почках (клиника воспаления). Продукция бактериями гистоповреждающих субстанций.

5-й этап. Санация – элиминация уропатогенов из почек, или этап персистенции.

В 80% случаев ПН развивается на фоне аномалии верхних и нижних мочевых путей при нарушении уродинамики.

Классификация

Таблица 12

Классификация пиелонефрита у детей (Всесоюзный симпозиум «Пиелонефрит у детей», 1980)

| Формы пиелонефрита | | Активность болезни | Функции почек |
|---|--|---|--|
| 1. Первичный | 1. Острый | 1. Активная стадия (I, II, III степени активности). | 1. Сохранение функции почек |
| 2. Вторичный: | 2. | | |
| а) обструктивный | Хронически | 2. Частичная клинико-лабораторная ремиссия. | 2. Нарушение функции почек (ПН I, II, III) |
| б) необструктивный (тубулопатии, обменные нарушения, почечный дизэмбриогенез) | й: а) рецидивирующий б) латентный | | |
| | | 3. Полная клинико-лабораторная ремиссия | 3. Хроническая почечная недостаточность |

Исследования. Общий анализ крови и мочи, моча на бактериурию, посев мочи, морфология мочевого осадка анализы мочи по Нечипоренко, Амбурже, Аддиса-Каковского.

В сложных случаях проводят исследования мочи на: хламидии, микоплазмы, уреоплазмы методами полимеразной цепной реакции (ПЦР, бактериологические методы, серологические методы); грибы (на среду обогащения Сабуро); вирусы

(методами ПЦР, серологическими, вирусологическими); микобактерии туберкулеза (посев мочи, методы экспресс-диагностики).

Таблица 13

Классификация степеней активности пиелонефрита (Всесоюзный симпозиум «Пиелонефрит у детей», 1980)

| Степень активности | Клинические симптомы | Лабораторные показатели | |
|--------------------|--|---|---|
| | | кровь | моча |
| III | Токсикоз, лихорадка, тошнота, дизурические расстройства, пастозность век | Лейкоцитоз со сдвигом влево, ↑ СОЭ, ↓ в крови альбуминов, ↑ α-глобулинов, β-липопротеидов | Массивная нейтрофильная лейкоцитурия, истинная бактериурия. Может быть гематурия, протеинурия, аминокислотогенез ↓ |
| II | Симптомы интоксикации, температура нормальная или периодически субфебрильная | Умеренная диспротеинемия, ↑ β-липопротеидов, ДФА, умеренный лейкоцитоз, ↑ СОЭ | Умеренная нейтрофильная лейкоцитурия. Бактериурия, функция аминокислотогенеза ↓ |
| I | Нет | Не изменены | Пиурия определяется только при количественном исследовании мочи, бактериурии нет. Функция аминокислотогенеза нормальная или незначительно ↓ |
| 0 | Нет | Не изменены | Нормальный анализ мочи даже после провокационной преднизолоновой пробы |

Обязательные лабораторные исследования для характеристики функционального состояния почек: уровень креатинина, мочевины в крови; проба Зимницкого (у детей до 4-5 лет «свободная» проба Зимницкого); клиренс эндогенного креатинина, исследование рН, титруемой кислотности, экскреции аммиака); контроль диуреза; ритм и объем спонтанных мочеиспусканий.

Обязательные инструментальные исследования при микробно-воспалительных заболеваниях мочевой системы:

- Измерение артериального давления;

- УЗИ органов мочевой системы;

- Рентгено-контрастные исследования (цистография, экскреторная урография).

Консультации специалистов (по показаниям): уролога, детского хирурга; окулиста; невропатолога; оториноларинголога; стоматолога; фтизиатра.

Дополнительные методы диагностики

Мазок из влагалища у девочек, соскоб на энтеробиоз. У детей грудного возраста при остром течении ПН с признаками поражения ЦНС, сердечно-сосудистой системы, печени, почек - биохимический анализ крови (трансаминазы, калий, натрий, хлориды); кислотно-основное состояние; КТ, МРТ, радионуклидные исследования и др.

Анамнез, клиника. В анамнезе детей с ПН часто встречаются «беспричинные» повышения температуры, длительные субфебрилитеты, беспокойство, плач при мочеиспускании, дизурические расстройства, анорексия, срыгивания, рвота, проявления энуреза, боли в области поясницы, частые ОРИ, кишечные инфекции, дисбиозы кишечника.

Клиника ПН, зависит от возраста, наличия аномалий развития мочевой системы, обменных и иммунных нарушений, этиологии заболевания.

Описаны два основных варианта течения ПН

1. **Острое начало**, с относительно бурным развитием всех симптомов болезни.

2. **Постепенное**, последовательное появление основных признаков заболевания. У детей старшего возраста могут отмечаться все симптомы заболевания.

Лихорадка – один из важнейших признаков ПН. Температура может повышаться до высоких цифр, носить упорный характер, без катаральных явлений в зеве, сопровождаться многократной рвотой, головной болью, слабостью, утомляемостью. Иногда температура длительно субфебрильная.

Дизурические симптомы могут быть самого различного характера от энуреза до недержания мочи днем, императивные позывы, поллакиурия, натуживание, прерывистое мочеиспускание чаще при обструкции нижних отделов мочевыводящих путей.

Клиническая картина пиелонефрита у детей в зависимости от возраста

| Признаки | Дети до 3 лет | Дети старше 3 лет |
|-----------------------------------|---|---|
| Пол | Половых различий практически нет | Чаще девочки |
| Дебют заболевания | Преобладание общеинфекционных симптомов | Сочетание общеинфекционных и местных (боли в пояснице, животе, дизурия и т.д.) симптомов |
| Симптомы интоксикации | Выражены, вплоть до нейротоксикоза | Зависят от характера течения пиелонефрита, наличия обструкции |
| Менингеальные симптомы | Возможны | Крайне редко |
| Лихорадка | Фебрильная (в дебюте), реже субфебрильная Возможны «беспричинные» подъемы температуры тела | Фебрильная, субфебрильная, часто «беспричинные» подъемы температуры тела |
| Срыгивание, рвота | Частые срыгивания, возможна рвота | Рвота при выраженной интоксикации |
| Цвет кожных покровов | Бледно-серый (при выраженной интоксикации), периорбитальный цианоз, возможна субиктеричность | Бледный; периорбитальные тени, симптомы зависят от выраженности синдрома эндогенной интоксикации, при тяжелом течении — сероватый оттенок |
| Аппетит | Слабое сосание, возможен полный отказ от еды | Чаще снижен |
| Масса тела | Отсутствие прибавки в массе, развитие гипотрофии | Снижение массы тела при тяжелом течении пиелонефрита |
| Боли в животе, поясничной области | Эквивалент боли — беспокойство | Боли в пояснице, околопупочной области, иногда иррадиация по ходу мочеточников |
| Нарушение мочеиспускания | Учащенное или редкое, вплоть до острой задержки мочи, натуживание, прерывистое мочеиспускание | Учащенное, редкое мочеиспускание, недержание мочи, безболезненное |
| Кишечный синдром | Нередко, чаще в дебюте заболевания диарея | Редко |
| Вульвит, вульвовагинит | Часто, иногда синехии | Нередко |
| Баланит, баланопостит | Часто | Редко |
| Гепатолиенальный синдром | У 1/3 детей | Редко |
| Тахикардия | Характерна при интоксикации | Соответствует температурной реакции |

Болевой симптом характеризуется разнообразием. Иногда боли слабо выражены, могут быть односторонними. У маленьких детей боли локализуются в околопупочной области, с иррадиацией боли в спину, лопатку, по ходу мочеточников, паховую область, бедро.

Интенсивность болей свидетельствует о резко выраженном отеке почки с нарушением гемо- и уродинамики. Возможно внезапное появление болей при

нарушении оттока мочи при уретерогидронефрозе, мегауретере, пузырно-мочеточниковом рефлюксе, спазме мускулатуры, при подвижной почке (боль при беге, быстрой ходьбе).

Мочевой синдром проявляется помутнением мочи, изменениями в анализах мочи.

Объективно: интоксикационные проявления, боли (болезненность при поколачивании в поясничной области, болезненная пальпация живота, особенно по ходу мочеточников, с напряжением мышц брюшной стенки). Пастозность век, голеней, тени вокруг глаз. Повышение артериального давления не характерно, но оно может появиться при прогрессировании хронического ПН.

Для хронического ПН характерна субфебрильная температура в течение длительного времени с периодами подъема до фебрильных цифр. Течение или рецидивирующее, или латентное. Рецидивы протекают как острый ПН. При латентном течении - умеренные явления интоксикации и изменения в анализах мочи.

У новорожденных детей и у детей раннего возраста в клинике ПН преобладают неспецифические проявления: интоксикация, повышение температуры, бледность, снижение аппетита, рвота или срыгивания, плохая прибавка в массе тела, поносы. Дизурические симптомы представлены беспокойством или плачем перед или вовремя мочеиспускания, натуживанием, прерывистой струей мочи.

У детей в возрасте 1,5-2 лет ПН также может протекать малосимптомно, с преобладанием общеинтоксикационных проявлений заболевания. Иногда выявляется задержка мочи.

Среди детей 4-5 лет выявляют те или иные проявления болевого синдрома (чаще недифференцированная боль); клиника дизурических проявлений становится ярче, общеинтоксикационные проявления угасают.

У детей старшего возраста ПН проявляется болевым синдромом (в животе, поясничной области, над лобком), дизурическими симптомами, различными вариантами лихорадки, проявлениями интоксикации.

Диагноз ПН устанавливается при наличии дизурических проявлений, интоксикации, лихорадки, бактериурии (более 10^5 кое/мл микробных тел одного вида), нейтрофильной лейкоцитурии, снижения секреции водородных ионов (H^+) и солей аммония, титруемых кислот. В некоторых случаях выявляются признаки нарушения функционального состояния почек (изостенурия, гипостенурия); повышение в крови уровня мочевой кислоты, а в моче уровней уратов, оксалатов.

В диагнозе ПН необходимо указывать степень активности воспалительного процесса (таб. 14).

УЗИ почек - дает информацию в отношении размеров, формы почек, плотности паренхимы, соотношения коркового и мозгового вещества, размеров собирательной системы и строения мочевого пузыря. При ПН отмечается увеличение размеров почек с диффузным поражением за счет интерстициального отека. УЗИ позволяет выявить камни в почках и мочевом пузыре, дистопию и аномалию развития лоханок, мочеточников, мочевого пузыря, уменьшение размеров почек при склерозировании паренхимы.

Рентгенологическое обследования детей с ПН

Показания к проведению урографии: ИМВП; опухоли в животе; немотивированные боли в животе; гипертензия; врожденные аномалии, которые могут сочетаться с аномалиями почек; признаки и симптомы поражения нижних мочевых путей; нефролитиаз; подозрение на пороки развития мочевой системы по результатам УЗИ.

Показания к проведению микционной цистографии: мочевиная инфекция; микрогематурия; боли в животе неясной этиологии; дизурические явления, поллакиурия, затрудненное и редкое мочеиспускание; различные варианты энуреза; патология верхних мочевых путей; аномалии наружных половых органов; атрезия анального отверстия и прямой кишки; повреждение мочевого пузыря и уретры; динамическое наблюдение после травмы нижних мочевых путей; опухоль живота и таза; заболевания нервной системы, вызывающие расстройства мочеиспускания; динамическое наблюдение в ходе консервативного и после

хирургического лечения рефлюкс-нефропатии; изменения на УЗИ мочевого пузыря с опорожнением.

При микционной цистографии выявляют нарушения пассажа мочи, рефлюксы, обструкцию уретры, признаки нейрогенного мочевого пузыря.

При экскреторной урографии - проявления ПН, обструкции ПУС, пороки развития почек, мочеточников, снижение функции почек.

Степень активности ПН определяет по выраженности воспалительных изменений со стороны крови и мочи и других показателей активности воспалительного процесса.

Диагноз острого ПН правомочен в течение 6 месяцев от начала заболевания.

Диагноз «первичный ПН» используется в тех случаях, когда при применении современных методов исследования не выявляется какая-нибудь аномалия или другие изменения.

Дифференциальный диагноз ПН необходимо проводить с: гломерулонефритом, туберкулезом почек, тубулопатиями, интерстициальным нефритом, инфекцией мочевыводящих путей, циститом, вульвовагинитом, баланопоститом, острым аппендицитом.

Дифференциальный диагноз пиелонефрита и острого цистита (Маковецкая Г.А., 1987, с изменениями)

| Признак | Цистит | Пиелонефрит |
|--|-------------------------------|------------------------|
| Повышение температуры тела выше 38 °С | Не характерно | Характерно |
| Симптомы интоксикации | Не наблюдаются | Наблюдаются часто |
| Поллакиурия | Наблюдается | Не наблюдается |
| Императивные позывы на мочеиспускание | Отмечаются всегда | Не отмечаются |
| Императивное недержание мочи, энурез | Отмечаются часто | Не наблюдаются |
| Ощущение жжения во время мочеиспускания и после мочеиспускания | Отмечаются часто | Не наблюдаются |
| Задержка мочи | Наблюдается у маленьких детей | Наблюдается |
| Боли в пояснице | Не наблюдаются | Наблюдаются |
| СОЭ | Не изменена | Повышена (20-25 мм/ч и |

| | | |
|--|--|---|
| | | выше) |
| С-реактивный белок | Отрицательный | Положительный |
| Протеинурия | Отсутствует | Наблюдается |
| Признаки вагинита | Наблюдаются у 1/3 больных девочек | Не наблюдаются |
| Концентрационная функция почек | Не изменена | Может быть снижена |
| Обнаружение в моче бактерий, покрытых антителами (метод иммунофлюоресценции) | Не наблюдается | Наблюдается |
| Рентгенологические признаки | Паренхима почек не изменена. Дисфункция мочевого пузыря | Изменения чашечно-лоханочной системы; различные анатомические и функциональные дефекты верхних и нижних мочевых путей |

Лечение. Задачи лечения: борьба с инфекционным процессом, восстановление уродинамики и функций почек, повышение сопротивляемости организма, предупреждение хронизации процесса и развития осложнений.

Схема лечения. Обязательные мероприятия: увеличение объема потребляемой жидкости, режим принудительных мочеиспусканий, антибактериальная терапия.

Вспомогательное лечение: режим, диета, дезинтоксикационная терапия, фитотерапия, физиолечение, стимулирующие средства, интерфероны, антиоксиданты, мембраностабилизаторы, витаминотерапия.

Показания для госпитализации: наличие выраженной интоксикации и лихорадки, значительный болевой синдром, нарушение функции почек, повышение артериального давления, отсутствии эффекта от проводимого амбулаторного лечения, необходимость проведения углубленного обследования.

Режим постельный, длительностью 3-5 дней при наличии: интоксикации, лихорадки, озноба, болевого синдрома, выраженных дизурических расстройств.

По мере нормализации температуры, уменьшения или ликвидации экстраренальных симптомов, улучшения мочевого осадка режим расширяют.

Диета при экстраренальных проявлениях ПН должна быть с ограничением белка (до 1,5 /кг) и натрия хлорида (2-3 г/сут.). Показан дополнительный прием жидкости:

- до 7 лет – 500-700 мл;

- 7-10 лет – 700-1000 мл;

- старше 10 лет – 1,0-1,5 л – клюквенный или брусничный морс, отвар из сухих яблок и груш. Рекомендуется прием слабощелочных минеральных вод (типа Славяновской, Смирновской) из расчета 2-3 мл/кг массы на прием в течение 20 дней, 2 курса в год.

При ликвидации экстраренальных симптомов используют диету с некоторым ограничением животных белков и жиров, исключением экстрактивных веществ, ограничением масла.

Важно соблюдение режима «регулярных» мочеиспусканий (через 2-3 часа в зависимости от возраста).

Антибактериальная терапия при ПН является основой лечения.

Стартовая антибактериальная терапия назначается эмпирически на основании знаний об этиологии заболевания.

Эффективность антибактериальной терапии оценивают через 3 дня после назначения препарата. При отсутствии эффекта (клиника, результаты исследования мочи) проводят изменение лечения. Коррекцию терапии желательно проводить с учетом результатов бактериологического исследования мочи.

В настоящее время в периоде обострения ПН рекомендуется в качестве стартовой терапии назначения защищенных пенициллинов (например, амоксиклав, Уназин), вводимых парентерально (внутривенно или внутримышечно в течение 3-7 дней с последующим переходом на ступенчатую терапию. Для стартовой терапии ПН так же используют цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефотаксим, цефоперазон, цефтазидим, цефепим) и аминогликозиды (гентамицин, амикацин нетилмицин). Аминогликозиды в амбулаторных условиях не используют.

Этиотропная терапия пиелонефрита

| Микроорганизм | ЛС выбора |
|-----------------------|---|
| <i>E. coli</i> | «Защищенные» пенициллины (амоксциллин/клавулановая кислота) Цефалоспорины III—IV поколения Аминогликозиды Карбапенемы Фторхинолоны ¹ |
| <i>Proteus</i> | Цефалоспорины III—IV поколения Аминогликозиды Фторхинолоны ¹ Карбапенемы Уреидопенициллины Карбенициллин «Защищенные» пенициллины (амоксциллин/клавулановая кислота) |
| <i>Klebsiella</i> | «Защищенные» пенициллины (амоксциллин/клавулановая кислота) Цефалоспорины III—IV поколений Аминогликозиды Фторхинолоны ¹ Карбапенемы Уреидопенициллины |
| <i>Enterobacter</i> | Карбапенемы Уреидопенициллины Цефалоспорины III—IV поколения Фторхинолоны |
| <i>Pseudomonas</i> | Цефалоспорины (цефтазидим, цефтриаксон) Фторхинолоны ¹ Уреидопенициллины Аминогликозиды (амикацин, нетромицин) Карбапенемы Карбенициллин |
| <i>Enterococcus</i> | «Защищенные» пенициллины (амоксциллин/клавулановая кислота) 8-оксихинолины Ванкомицин |
| <i>Streptococcus</i> | «Защищенные» пенициллины (амоксциллин/клавулановая кислота) Ванкомицин |
| <i>Staphylococcus</i> | Аминогликозиды «Защищенные» пенициллины (амоксциллин/клавулановая кислота) Ванкомицин |
| <i>Chlamydia</i> | Макролиды Фторхинолоны |
| <i>Mycoplasma</i> | Макролиды Фторхинолоны |
| <i>Candida</i> | Флуконазол Амфотерицин В Кетоконазол |

¹ Фторхинолоны используются у детей моложе 18 лет в исключительных случаях.

При *тяжелых вариантах* ПН эмпирическая антибактериальная терапия представлена: сочетаниями защищенных пенициллинов и аминогликозидов; сочетанием цефалоспоринов III-IV поколений и аминогликозидов; карбопенемами; пиперациллином/тазобактамом; тикарциллином/клавуланатом; фторхинолонами (только по жизненным показаниям), сочетанием ванкомицина и цефалоспоринов III-IV поколений; сочетанием ванкомицина и амикацина.

При стихании воспалительного процесса для лечения ПН используют защищенные пенициллины, цефалоспорины III поколения в оральных формах.

При лечении первого эпизода *мочевой инфекции* достаточно курса защищенного амоксициллина длительностью 5-7-10 дней. Препаратами выбора являются: амоксициллин/клавуланат, (например, амоксиклав), фосфомицин. Альтернативные препараты: цефуроксим, аксетил, нитрофурантоин, налидиксовая кислота. При *асимптоматической бактериурии* антибактериальная терапия не проводится.

Длительность антибактериальной терапии должна быть оптимальной, до полного подавления активности возбудителя (при остром ПН 2-3 недели); при обострении хронического ПН в условиях стационара антибактериальные препараты обычно назначаются непрерывно в течение 4 недель со сменой препарата каждые 7-10-14 дней.

Показанием для применения противорецидивной терапии являются: наличие пузырно-мочеточникового рефлюкса, рецидивы инфекции мочевых путей, первый эпизод инфекции мочевых путей до момента исключения аномалии развития мочевой системы (в среднем 1 месяц после достижения ремиссии в условиях антибактериальной терапии). Длительность профилактического лечения определяется индивидуально и может достигать 5 лет. Для длительной антимикробной профилактики применяют: фуразолидон, фурагин по 1 мг/кг, амоксиклав по 10 мг/кг, налидиксовую кислоту 15-20 мг/кг 1 раз в сутки, оксихинолин. Возможно длительное применение комбинированных растительных лекарственных средств (трава золототысячника, листья розмарина, корень любистока и др.).

Комбинированная антибактериальная терапия при ПН должна использоваться по строгим показаниям: тяжелое течение заболевания, необходимость расширить спектр антимикробного действия, наличие полирезистентности микроорганизмов к антибиотикам, подозрение на участие в воспалительном процессе внутриклеточных возбудителей (хламидии, микоплазмы, уреаплазмы).

В остром периоде ПН при выраженном синдроме эндогенной интоксикации показана инфузионно-корректирующая терапия. Состав и объем инфузионной терапии зависят от состояния больного, показателей гомеостаза, диуреза и других функций почек.

Антиоксидантная терапия назначается по мере стихания микробного воспалительного процесса в почечной ткани, через 3-5 дней от начала антибактериальной терапии и проводится в течение 3-4 недель. Используют: витамин Е из расчета 1-2 мг/кг массы в сутки в зависимости от возраста; бета-каротин (Веторон по 1 капле на год жизни в зависимости от возраста ежедневно 1 раз в сутки в течение 4 недель); аскорбиновую кислоту (при отсутствии оксалурии и других противопоказаний); препараты, содержащие селен (триовит, селцинк и др.).

Средства, улучшающие почечный кровоток: (эуфиллин) – по показаниям.

Иммунотропная терапия в фазе максимальной активности не назначается и показана при стихании микробно-воспалительного процесса. Для лечения используют препараты рекомбинантного интерферона (виферон, реаферон). Виферон-1 (150 000 МЕ) назначается детям моложе 7 лет ректально по 1 свече дважды в день в течение 7-10 дней, затем прерывисто 2-3 раза в неделю в течение 4-6 недель. Виферон-2 (500 000МЕ) назначается детям старше 7 лет по 1 свече ректально дважды в день (курсовое лечение аналогично детям раннего возраста).

Лизоцим применяют перорально из расчета 5 мг/кг массы тела в сутки (не более 1 (200 мг в сутки) в течение 10-20 дней или внутримышечно из расчета 2-5 мг/кг массы).

Бактериофаги показаны при упорном высеве одноклеточного возбудителя из мочи и кала при стойкой изолированной бактериурии.

Фитотерапия при ПН используется при прекращении непрерывной антибактериальной терапии; при поддерживающей антибактериальной терапии в дни, свободные от приема антибиотика, уросептика. Наиболее часто применяют: зверобой, толокнянку, шалфей, полевой хвощ, ромашку, шиповник, горец птичий.

Физиотерапия (см. «профилактика ПН»).

Лечебные мероприятия при обструктивном пиелонефрите

Лечение проводится совместно с детским урологом или детским хирургом. Решается вопрос о показаниях к оперативному лечению, катетеризации мочевого пузыря и др. Выбирая антибактериальные препараты у детей с обструктивным ПН, необходимо учитывать состояние функции почек и нефротоксичность антибиотиков.

Использование аминогликозидов при выраженной обструкции не показано. В случае назначения этих препаратов при небольшой обструкции лечение должно проводиться с индивидуальным подбором дозы и мониторингом суточной концентрации препарата в крови. При снижении клубочковой фильтрации более 50% по пробе Реберга дозы этих препаратов должны быть уменьшены на 25-75%.

При ликвидации экстраренальных симптомов антибактериальную терапию продолжают уросептиками (препараты налидиксовой кислоты, оксихинолина и др.) курсами по 10-14 дней со сменой препаратов.

Общая продолжительность непрерывной антибактериальной терапии 6-8 недель, при быстрой ликвидации клинических и лабораторных признаков активности – 4-6 недель.



При завершении непрерывной терапии в течение 3-6-9 месяцев продолжают поддерживающую терапию уросептиками ежемесячно по 7-10 дней, чередуя с отварами трав; или круглогодично по 1/3 суточной дозы уросептиков перед сном.

При выраженной активности обструктивного ПН с проявлениями синдрома эндогенной интоксикации, наряду с этиотропным лечением, важное значение имеет инфузионно-корректирующая терапия и нормализация уродинамики. Необходимо на несколько дней (2-4) катетеризировать мочевой пузырь. Показано назначение препаратов, улучшающих почечную гемодинамику (эуфиллин). При отсутствии острой задержки мочи возможно проведение «почечного дренажа» (назначается в утренние часы водная нагрузка в соответствии с возрастом и через 1 час фуросемид из расчета 1 мг/кг массы тела в сочетании с препаратами калия). При выявлении артериальной гипертензии – решение вопроса о назначении гипотензивных препаратов.

Осложнения: апостематозный нефрит, некроз почечных сосочков, карбункул почки, нефрогенная гипертония, нефролитиаз, вторично сморщенная почка, ХПН.

Профилактика ПН включает:

1. санацию очагов инфекции:

- при экстраренальных симптомах консервативная терапия тонзиллита, отита, аденоидов;
- при ликвидации экстраренальных симптомов санация полости рта;
- при отсутствии экстраренальных симптомов, улучшении мочевого синдрома, при отсутствии нарушения функции почек проводят дегельминтизацию;
- аденотонзиллэктомия показана не ранее 6 месяцев после достижения клинико-лабораторной ремиссии.

2. Физиотерапевтическое лечение:

В активную стадию: СВЧ (противовоспалительный, улучшающий почечный кровоток эффект).

- в периоде стихания: ЭВТ (противовоспалительный, улучшающий почечный кровоток эффект); ультразвук (противовоспалительный, увеличивающий клубочковую фильтрацию эффект);

- в клинко-лабораторную ремиссию, для профилактики рецидива: тепловые процедуры (аппликации парафина, озокерита на область почек); аппликации грязи на область почек; электрофорез 1% раствора фурадонина; лечебные ванны (хлоридно-натриевые, минеральные, термальные) питье бутылочных минеральных вод (слабоминерализованные минеральные воды – гидрокарбонатно-кальциево-магниевые).

Противорецидивное лечение показано в случаях: наличия ПМР, рецидивов инфекции МВП, первого эпизода ИМВП до момента исключения аномалии развития мочевой системы (в среднем 1 месяц после достижения ремиссии в условиях антибактериальной терапии).

Длительность профилактического лечения определяется индивидуально и может достигать 5 лет. Для длительной антимикробной профилактики применяют: фурагин по 1 мг/кг, ко-тримоксазол 2 мг/кг, амоксиклав (Уназин), Канефрон.

Фитотерапия (см. выше).

Исходы и прогноз ПН. Исходом хронического ПН является вторично-сморщенная почка при которой вначале происходит повышение клубочковой фильтрации (компенсаторная гипертрофия почечной паренхимы), а затем снижение клубочковой фильтрации (стадия декомпенсации).

При прогрессировании ПН уменьшается масса действующих нефронов, появляются признаки ХПН.

Прогноз при ПН зависит от своевременности диагностики, рациональности лечения и соблюдения диеты, правильности проводимого противорецидивного лечения, и своевременности урологической коррекции обструкции, наличия сопутствующих заболеваний.

Прогноз неблагоприятный при дизметаболических нарушениях, осложнившихся интерстициальным нефритом и ХПН.

Прогноз в отношении полного выздоровления ставится осторожно при условии нормальных показателей функции почек, отсутствии изменений в анализах мочи, отрицательных исследованиях на степень бактериурии на протяжении 5 лет наблюдения за больным.

Вопросы к самоконтролю. Пиелонефрит. Понятие об инфекции мочевых путей. Этиология. Предрасполагающие факторы (аномалии развития почек и мочевыводящих путей, нарушения метаболизма и другие). Патогенез. Классификация. Клиническая картина. Диагностика. Значение УЗИ почек для ранней диагностики. Показания к проведению рентгенологических исследований (цистография, внутривенная урография). Дифференциальный диагноз. Лечение. Подбор и длительность применения препаратов антибактериального действия. Исходы. Осложнения. Прогноз. Профилактика обострений.

2.2. ЦИСТИТЫ

Циститы – микробно-воспалительный процесс в слизистой и подслизистом слое стенки мочевого пузыря, сопровождающийся нарушением его функции.

Циститы встречаются у детей любого пола и возраста, но девочки дошкольного и младшего школьного возраста болеют им в 5-6 раз чаще. Средний возраст детей к моменту манифестации хронического цистита составляет 4-5 лет. Частота цистита у девочек и мальчиков грудного возраста приблизительно одинакова. В старшем возрасте девочки болеют циститом значительно чаще, чем мальчики. Более высокая частота цистита у девочек обусловлена:

- Анатомо-физиологическими особенностями мочеиспускательного канала:
 - близость к естественным резервуарам условно-патогенной микрофлоры (анус, влагалище);
 - короткая уретра;
- Наличие сопутствующих гинекологических заболеваний (вульвитов, вульвовагинитов), обусловленных гормональными и иммунологическими нарушениями растущего женского организма (имеются данные, свидетельствующие о том, что при вульвитах и вульвовагинитах существенно снижено количество IgA как в моче, так и в самом влагалище);
- Эндокринными дисфункциями растущего организма девочки.

Этиология и патогенез. Ведущая роль в развитии неспецифических циститов принадлежит бактериям.

Основные возбудители цистита у детей:

- Кишечная палочка *E.coli* (до 80%);
- Фекальный стрептококк и другие энтерококки;

- Сапрофитный стафилококк;
- Клебсиелла;
- Протей;
- Синегнойная палочка (чаще у «госпитальных» больных);
- Дрожжи (у детей с ожирением, СД, иммунодефицитными состояниями);

В последние годы признается роль микробных ассоциаций в генезе урогенитальной инфекции, в том числе и цистита у детей (кишечная палочка + стрептококк фекальный, кишечная палочка + стафилококк эпидермальный и другие).

Дискутабельным является вопрос о значении вирусов в этиологии острого цистита. В настоящее время признается роль вирусов в развитии геморрагического цистита. При аденовирусной, герпетической, парагриппозной инфекции вирусы чаще играют роль предрасполагающего фактора к нарушениям микроциркуляции с последующим развитием бактериального воспаления.

Имеются данные о возможной этиологической роли *Chlamidia trachomatis* в развитии циститов у детей при несоблюдении гигиенических норм, наличии больных хламидиозом в семье, посещении бассейнов, саун.

Группы риска по развитию грибкового цистита:

- Дети с иммунодефицитными состояниями;
- Дети, длительно получающие антибактериальную терапию;
- Дети с врожденными пороками мочевой системы;
- Дети после операционных вмешательств.

Специфические циститы туберкулезной, гонорейной и трихомонадной этиологии более характерны для взрослого контингента больных.

Возбудители инфекции проникают в мочевой пузырь различными путями:

- Восходящим из мочеиспускательного канала и аногенитальной зоны;
- Нисходящим из почки и верхних мочевых путей;
- Лимфогенным из соседних тазовых органов;

- Гематогенным (при септическом процессе);
- Контактным (при попадании микроорганизмов через стенку мочевого пузыря из расположенных рядом очагов воспаления).

Таблица 16

Факторы риска развития цистита у детей

| Эндогенные | Экзогенные |
|---|--|
| Врожденные пороки развития мочевой системы, включая ПМР, стриктуры и т.д. | Прием ЛС (уротропин, сульфаниламиды, цитостатики и др.) |
| Первичные и вторичные иммунодефицитные состояния | Инвазивные методы исследования (рентгеноурологические и уродинамические) |
| Хронические соматические заболевания (колиты, патология пилородуоденальной зоны) | Хирургические вмешательства |
| Гиповитаминоз (А, С, Е, группы В) | Воздействие радиации, токсических, физических (переохлаждение, травма) факторов |
| Метаболические нарушения (оксалатно-кальциевая кристаллурия, уратурия, цистинурия и т.д.) | Инородные тела в мочевом пузыре |
| Мочекаменная болезнь | Средства, уменьшающие поверхностное натяжение воды (пены для ванн могут способствовать развитию цистита у девочек) |
| Сахарный диабет | |
| Опухоли различной локализации: | |
| Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря (чаще по гиперрефлекторному типу) | |
| Изменения pH мочи | |

Таблица 17

Классификация циститов

| По форме | По течению | По характеру изменений слизистой | По распространенности | Наличие осложнений |
|-----------|----------------|----------------------------------|-----------------------|-------------------------------|
| Первичный | Острый | Катаральный | Очаговый: | Без осложнений |
| Вторичный | Хронический: | Буллезный | Шеечный | С осложнениями: |
| | Латентный | Гранулярный | Тригонит | ПМР |
| | Рецидивирующий | Буллезно-фибринозный | Диффузный | Пиелонефрит |
| | | Геморрагический | | Стеноз уретры |
| | | Флегмонозный | | Склероз шейки мочевого пузыря |
| | | Гангренозный | | Уретрит |
| | | Некротический | | Парацистит |
| | | Инкрустирующий | | Перитонит |
| | | Интерстициальный | | |

Острый цистит

Острый цистит, как правило, начинается с расстройств мочеиспускания. Появляются императивные позывы к мочеиспусканию каждые 10-20-30 мин. Частота мочеиспускания зависит от тяжести воспалительного процесса. Расстройства мочеиспускания при остром цистите объясняются повышением рефлекторной возбудимости мочевого пузыря, сдавлением нервных окончаний. Дети старшего возраста отмечают боли внизу живота, в надлобковой области, с иррадиацией в промежность, усиливающиеся при пальпации и наполнении мочевого пузыря. В конце акта мочеиспускания может наблюдаться странгурия, т.е. боль в основании мочевого пузыря, уретры или полового члена у мальчиков. Интенсивность болевого синдрома пропорциональна распространенности воспалительного процесса (сильные боли наблюдаются при вовлечении в воспалительный процесс треугольника Льео). Иногда наблюдается недержание мочи. Нередко при сокращении детрузора выделяются капельки свежей крови (так называемая терминальная гематурия).

У детей раннего возраста клиника острого цистита неспецифична. Наблюдается острое начало, беспокойство, плач во время мочеиспускания, его учащение. В связи с ограниченными возможностями детей раннего возраста к локализации инфекционного процесса часто наблюдается распространение микробно-воспалительного процесса в верхние мочевые пути, появляются общие симптомы в виде токсикоза, лихорадки. Вследствие спазма наружного уретрального сфинктера и мышц тазового дна у детей раннего и старшего возраста может наблюдаться рефлекторная задержка мочеиспускания, нередко ошибочно принимаемая врачами за ОПН. В таких случаях исключить ОПН помогает отсутствие нарушения азотовыделительной функции почек. Дети старшего возраста жалуются на боли в области промежности, заднем проходе.

Классические симптомы острого цистита:

- ❖ Дизурия (учащенное, болезненное мочеиспускание);

- ❖ Боли в области мочевого пузыря, болезненная пальпация над лоном;
- ❖ Неполное одномоментное опорожнение мочевого пузыря, недержание мочи, поллакиурия;
- ❖ Лейкоцитурия;
- ❖ Бактериурия;
- ❖ Отсутствие лихорадки (может быть субфебрильная температура).

Хронический цистит

Клиника **хронического цистита** зависит от того заболевания, на фоне которого развился цистит, а также от наличия или отсутствия осложнений. Клинические проявления характеризуются поллакиурией, неудержанием мочи днем и/или ночью. Другим кардинальным признаком хронического цистита является «неуправляемая» упорная лейкоцитурия, появляющаяся вскоре (иногда через несколько дней) после отмены уросептиков. Почти у половины больных хроническим циститом отсутствуют жалобы.

Осложнения.

➤ **Частые осложнения:**

- уретрит;
- вторичный пиелонефрит;
- ПМР;
- меатальный стеноз;
- инфравезивальная обструкция;

➤ **Редкие осложнения:**

- парацистит;
- перфорация стенки мочевого пузыря;
- перитонит;
- лейкоплакия слизистой.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования.

Для диагностики цистита у детей имеет значение:

- ✓ Уточнение жалоб больного;

- ✓ Изучение анамнеза заболевания и жизни, включая данные родословной;
- ✓ Анализ характера клинических проявлений;
- ✓ Характеристика мочевого синдрома;
- ✓ Данные ультразвукового и рентгеноурологического обследования;
- ✓ Результаты цистоскопического исследования.

ЛЕЧЕНИЕ

Острый цистит.

Принципы лечения острого цистита у детей:

- Устранение болевого синдрома;
- Нормализация расстройств мочеиспускания;
- Ликвидация микробно-воспалительного процесса в мочевом пузыре.

Антибактериальная терапия

При цистите целесообразно использование пероральных антимикробных ЛС, выводящихся преимущественно через почки и создающих концентрацию в мочевом пузыре.

К амоксициллину/клавуланату сохраняется высокая (97%) чувствительность *E.coli* мочи, поэтому **применение «защитных» пенициллинов при цистите у детей является оправданным.** Амоксициллин/клавуланат хорошо всасывается при приеме внутрь независимо от времени приема пищи. ЛС желательно применять в начале приема пищи. По данным многочисленных исследований, назначение «защищенных» пенициллинов детям с ИМС способствует полной ликвидации бактериурии.

При остром цистите у детей возможно использование **пероральных цефалоспоринов II-III поколения** – цефуроксима, цефаклора, цефтибутена.

Для лечения острого неосложненного цистита одним из эффективных ЛС является **фосфомицин**, который обладает бактерицидным действием в отношении почти всех грамотрицательных (включая синегнойную палочку) и грамположительных бактерий, стафилококка (золотистого, эпидермального) и стрептококков (сапрофитного, фекального). Особенностью фосфомицина является

его антиадгезивные свойства, препятствующие адгезии бактерий к уротелию, что приводит к санации слизистых. Фосфомицин выводится путем клубочковой фильтрации и длительно сохраняется в нижних мочевых путях.

Основными критериями продолжительности антибактериальной терапии при остром цистите является состояние больного, наличие факторов риска хронизации микробно-воспалительного процесса, сроки ликвидации бактериурии и лейкоцитурии. Минимальный курс лечения острого цистита должен быть **не менее 7 дней.**

ЛС выбора:

Амоксициллин/клавуланат внутрь детям от 0 мес до 12 лет (менее 40 кг массы тела) 20–30 мг/кг/сут (по амоксициллину) в 2–3 приема; детям старше 12 лет (более 40 кг массы тела) 375 мг 3 раза или 625 мг 2 раза или
Цеффиксим внутрь 8 мг/кг/сут (детям старше 6 мес) в 1–2 приема, 7 сут или
Цефаклор внутрь 20 мг/кг/сут в 3 приема, 7 сут или
Фосфомицин (детям старше 5 лет) внутрь за 2 ч до или после еды 2 г, однократно или

Спазмолитическая терапия

Спазмолитическая терапия показана при болевом синдроме. Обычно используются дротаверин, папаверин внутрь или в свечах, различные комбинированные ЛС (метамизол натрий/ питофенон/ фенпивериния бромид, ЛС, содержащие алколоиды белладонны).

Хронический цистит

Лечение хронического цистита является комплексным, длительным, индивидуальным и направленным не только на устранение основной причины заболевания, но и факторов, определяющих его хронизацию.

Принципы лечения хронического цистита у детей:

- Коррекция нарушений резервуарной функции мочевого пузыря, т.е. купирование проявлений нейрогенной дисфункции мочевого пузыря;
- Интенсификация биоэнергетических процессов в стенке мочевого пузыря;
- Создание максимальной концентрации антимикробного ЛС в стенке мочевого пузыря;
- Введение растворов антисептиков внутрь мочевого пузыря.

В ряде случаев для профилактики рецидивирования микробно-воспалительного процесса после основного 7-дневного курса лечения антимикробными ЛС целесообразно продолжительное назначение **фуразидина** в поддерживающей дозе (1/2, 1/3, 1/4 от возрастной суточной дозы в течение 2-4 недель, один раз на ночь).

Так как для метаболизма фуразидина требуется повышенное количество витамина В6, показано включение пиридоксина в терапию на 2-4 неделе.

В случае выявления микст-инфекции, обнаружения микоплазм или уреоплазм, хламидий используются макролиды (эритромицин, мидекамицин, джозамицин и др.), нередко в комплексе с **иммуномодуляторами** (интерферон альфа-2, иммуноглобулины человека нормальный (Ig G + Ig A+ Ig M), интерферон альфа-2/иммуноглобулины человека нормальный (Ig G + Ig A+ Ig M), полиоксидоний и др.).

Местная антибактериальная терапия

Местное лечение имеет большое значение в лечении хронического цистита. При хронических циститах нецелесообразно начинать местное лечение с использованием для инстилляций прижигающих растворов, т.к. они могут вызывать «ожог» с образованием струпа, под которым происходит замуровывание инфекции. В этом случае рекомендуется начинать с инстилляций антибиотиков и антисептиков с учетом чувствительности к ним флоры мочи (аминогликозиды, диметилсульфоксид, фуразидин, 0,02% водный раствор хлоргексидина и др). Объем инстилляций обычно не превышает 15-20 мл, длительность курса лечения составляет 8-10 процедур, инстилляций лучше всего проводить утром после мочеиспускания. После процедуры ребенок должен полежать в течение 1 ч с приподнятым ножным концом кровати и не мочиться в течение 2 ч.

Внутриполостные инстилляций абсолютно противопоказаны детям любой формой катарального цистита, пациентам с буллезным циститом, причиной которого является врожденный лимфангиоматоз.

Показания к проведению инстилляций:

- Буллезно-фибринозный и фибринозный цистит с плоскоклеточной метаплазией эпителия;
- Инфицированный буллезный цистит с морфологической картиной лимфангиэктазии или единичными лимфоидными фолликулами и наличием отека и склероза в подслизистом слое собственной пластинки слизистой оболочки (морфологические признаки воспаления).

Терапия иммуномодуляторами

При упорном рецидивировании хронического цистита, необходимо решить вопрос о назначении иммуномодуляторов.

Можно использовать рекомбинантный интерферон альфа-2:

***Интерферон альфа-2**, свечи, ректально 150 МЕ (детям до 7 лет); 500 МЕ 2 р/сут, 7-10 сут.*

В ряде случаев показано применение иммуноглобулина человека нормального (IgG+IgA+IgM) или комбинации интерферон альфа-2/иммуноглобулин человека нормальный (IgG+IgA+IgM).

Физиотерапия

- ✓ При очаговых циститах – применение **токов надтональной частоты (ТНЧ)**, продолжительность процедуры от 5 до 15 мин., курс 7-10 сеансов.
- ✓ При гранулярных и буллезных циститах – используется **электрофорез с 2% хлористым кальцием, лидазой, террилитином**, обладающими протеолитическим действием. При буллезном цистите рекомендуется цинк-электрофорез, электрофорез с 1% фуразидином или фурадоном.
- ✓ В ряде случаев эффективна **пеллоид-терапия** (аппликации озокерита или парафина в виде трусов, которые чередуются с инстилляциями, на курс 8-10 процедур).
- ✓ При **гипорефлекторном мочевом пузыре** назначают курс электрофореза с атропином, синусоидально-модулированные токи,

обладающие стимулирующим действием.

- ✓ При **гиперрефлекторном мочевом пузыре** рекомендуют также синусоидально-модулированные токи, но по «расслабляющей» методике, электрофорез на область мочевого пузыря 0,33% раствора ацетилсалициловой кислоты на 30% растворе димексида с целью ингибирования синтеза простагландинов и устранения гиперрефлекторности.

Вопросы к самоконтролю. Цистит. Понятие об инфекции мочевых путей. Этиология. Предрасполагающие факторы. Патогенез. Классификация. Клиническая картина. Диагностика. Значение УЗИ, цистоскопии для ранней диагностики. Показания к проведению рентгенологических исследований (цистография, внутривенная урография). Дифференциальный диагноз. Лечение. Подбор и длительность применения препаратов антибактериального действия. Исходы. Осложнения. Прогноз. Профилактика обострений.

ТЕСТЫ

1. На деятельность почечных канальцев непосредственно влияет гормон:
А)* альдостерон;
Б) тироксин;
В) инсулин;
Г) гонадотропин;
Д) андрогены.

2. Кислотно-щелочное состояние удерживается путем:
А) выделения кислотных валентностей и задержки щелочных валентностей канальцами;
Б) продукции аммония канальцами;
В) выделения кислых валентностей канальцами;
Г)* всем перечисленным;
Д) буферными системами крови.

3. Концентрационную функцию почек не характеризует:
А) проба Зимницкого;
Б)* белок и белковые фракции;
В) относительная плотность мочи;
Г) осмолярность мочи;
Д) электролиты крови

4. Преобладание нейтрофилов в мочевом осадке более характерно для:
А)* пиелонефрита;
Б) тубулоинтерстициального нефрита;
В) гломерулонефрита;
Г) наследственного нефрита;
Д) амилоидоза.

5. Показанием для проведения внутривенной урографии является все перечисленное, за исключением:
А) болей в животе неясной этиологии;
Б) стойкой лейкоцитурии;
В) травмы брюшной полости с задержкой мочеиспускания;
Г)* острого периода гломерулонефрита;
Д) внезапно появившейся гематурии
6. Для начала гломерулонефрита наиболее характерно:
А) температурная реакция;
Б) абдоминальный синдром;
В)* олигурия;
Г) катаральные явления;
Д) дизурия.

7. Об активности нефротической формы гломерулонефрита не свидетельствует:
- А) гипоальбуминемия;
 - Б) диспротеинемия;
 - В) гиперлипидемия;
 - Г)* снижение зубца Т на ЭКГ;
 - Д) протеинурия.
8. Снижает артериальное давление путем изменения водно-электролитного баланса:
- А)* гипотиазид;
 - Б) дибазол;
 - В) натрия нитропруссид;
 - Г) резерпин;
 - Д) ганглиоблокаторы.
9. Дезагрегационным свойством не обладает:
- А) эуфиллин;
 - Б) трентал;
 - В) курантил;
 - Г)* мезатон;
 - Д) тиклид.
10. Для диагностики тубулоинтерстициального нефрита необходимо исследовать все перечисленное, кроме:
- А) обмена пуринов;
 - Б) тубулярной функции почек;
 - В) морфологии почечной ткани;
 - Г)* клинического анализа крови;
 - Д) ферментурии.
11. Активность воспалительного процесса не отражает:
- А) белковые фракции;
 - Б) серомукоид;
 - В) С-реактивный белок;
 - Г)* электролиты крови;
 - Д) фибриноген крови;
12. Динамическая нефросцинтиграфия выявляет:
- А) отдельную функцию почек;
 - Б) функцию клубочков;
 - В) отдельно скорость клубочковой фильтрации каждой почки;
 - Г)* все перечисленное;
 - Д) топографию и размер почек.
13. Показателем активности при гематурической форме гломерулонефрита не является:

- А) гематурия;
- Б) гипертензия;
- В) олигурия;
- Г)* сердечные изменения;
- Д) гиперкоагуляция.

14. Об активности смешанной формы гломерулонефрита не свидетельствует:

- А) протеинурия;
- Б) гематурия;
- В) гиперкоагуляция;
- Г)* анемия;
- Д) повышение артериального давления.

15. Ингибитором синтеза ангиотензина-Н является:

- А) пропранолол;
- Б) апрессин;
- В) дибазол;
- Г)* эналаприл;
- Д) верапамил.

16. Из диуретиков для получения быстрого эффекта целесообразно применять:

- А) верошпирон;
- Б) верошпирон в сочетании с гипотиазидом;
- В)* лазикс;
- Г) урегит;
- Д) триампур.

17. Лечение тубулоинтерстициального нефрита включает:

- А) диетотерапию;
- Б) коррекцию обменных нарушений;
- В) назначение антиоксидантов;
- Г)* все перечисленное;
- Д) назначение средств, улучшающих почечную гемодинамику

18. Выраженная фибриногенемия наблюдается при:

- А)* гломерулонефрите нефротической формы;
- Б) цистите;
- В) наследственном нефрите;
- Г) дизметаболической нефропатии;
- Д) пиелонефрите.

19. При внезапно возникшей макрогематурии исследования целесообразно начать с:

- А)* ультразвукового исследования мочевой системы;
- Б) радионуклидное исследование почек;
- В) цистографии;

- Г) ангиографии;
- Д) компьютерной томографии.

20. Для смешанной формы гломерулонефрита наиболее характерна:

- А)* гематурия с протеинурией;
- Б) изолированная протеинурия;
- В) абактериальная лейкоцитурия;
- Г) длительно сохраняющаяся гематурия;
- Д) лейкоцитурия, бактериурия.

21. Из осложнений гематурической формы гломерулонефрита чаще наблюдается:

- А)* гипертоническая энцефалопатия;
- Б) отек легких;
- В) кровотечение;
- Г) сердечная недостаточность;
- Д) абдоминальный криз.

22. Показанием к назначению глюкокортикоидов является:

- А)* нефротическая форма гломерулонефрита;
- Б) гематурическая форма гломерулонефрита;
- В) тубулоинтерстициальный нефрит;
- Г) дизметаболическая нефропатия;
- Д) тубулопатии.

23. Мальчику 6 лет, у которого сегодня появились отеки век, голеней, мало мочится целесообразно назначить диету:

- А) стол гипохлоридный;
- Б) фруктово-сахарный;
- В) стол вегетарианский;
- Г)* стол без соли, мяса;
- Д) стол с ограничением белка

24. Развитие нефропатии не характерно для:

- А) системной красной волчанки;
- Б) синдрома Вегенера;
- В) узелкового полиартериита;
- Г)* ожирения;
- Д) пороков развития мочевой системы

25. Торпидное течение характерно для:

- А) нефротической формы гломерулонефрита;
- Б) пиелонефрита;
- В) волчаночного нефрита;
- Г)* наследственного нефрита;
- Д) цистита.

26. Гиперурикемия в детском возрасте может наблюдаться при:

- А) приеме цитостатиков;
- Б) приеме мочегонных тиазидового ряда;
- В) подагре;
- Г)* всем перечисленным;
- Д) приеме сульфаниламидов.

27. Основным клиническим синдромом гломерулонефрита является:

- А) отечный;
- Б) гипертензионный;
- В) мочево́й;
- Г)* абдоминальный;
- Д) олигурия.

28. Показателем активности при нефротической форме гломерулонефрита не является:

- А) отечный синдром;
- Б) олигурия;
- В) выраженная протеинурия;
- Г)* анемия;
- Д) диспротеинемия.

29. Разгрузочная диета показана при:

- А)* острых проявлениях гломерулонефрита;
- Б) стихании активности процесса;
- В) ремиссии гломерулонефрита;
- Г) любом из перечисленных периодов гломерулонефрита;
- Д) минимальном мочево́м синдроме.

30. При назначении антибиотиков учитывается:

- А) рН мочи;
- Б) функциональное состояние почек;
- В) нефротоксичность;
- Г)* все перечисленное;
- Д) характер микрофлоры мочи.

31. ТИН может развиваться в результате:

- А) обменных нарушений;
- Б) вирусной инфекции;
- В) микозной инфекции;
- Г)* всего перечисленного;
- Д) нарушение гемо- и уродинамики.

32. Лейкопения наблюдается при:

- А) узелковом полиартериит;

- Б) наследственном нефрите;
- В)* волчаночном нефрите;
- Г) дисметаболической нефропатии;
- Д) гломерулонефрите.

33. Повышение артериального давления на ранних стадиях характерно для:

- А) наследственного нефрита;
- Б)* гломерулонефрита;
- В) пиелонефрита;
- Г) дисметаболической нефропатии;
- Д) тубулопатий.

34. Значительное повышение IgG в крови наблюдается при:

- А) пиелонефрите;
- Б)* системной красной волчанке;
- В) цистите;
- Г) гломерулонефрите нефротической формы;
- Д) тубулоинтерстициальном нефрите.

35. Смешанная форма гломерулонефрита чаще развивается:

- А) на 1-м году жизни;
- Б) с 1 года до 2 лет;
- В) с 3 до 5 лет;
- Г)* после 8-10 лет; \
- Д) в любом возрасте.

36. Абактериальная лейкоцитурия в начале заболевания может наблюдаться при форме гломерулонефрита:

- А) гематурической;
- Б) смешанной;
- В) нефротической;
- Г)* всех формах;
- Д) с минимальными морфологическими изменениями.

37. Антибактериальная терапия больному с гломерулонефритом не назначается:

- А) при постстрептококковом гломерулонефрите;
- Б) на фоне глюкокортикоидной терапии;
- В) при иммуносупрессивной терапии;
- Г)* при поддерживающем, прерывистом курсе преднизолона;
- Д) при наличии хронических очагов инфекции.

38. При почечной недостаточности противопоказано:

- А) кларитромицин;
- Б) лазикс;
- В) оксациллин;

- Г)* гентамицин;
- Д) «защищенные пенициллины».

39. При назначении хлорбутина исследование общего анализа крови необходимо:

- А) один раз в 20 дней;
- Б)* один раз в 7-10 дней;
- В) ежедневно;
- Г) 1 раз в 3 дня;
- Д) 1 раз в месяц.

41. Амилоидоз чаще развивается при:

- А)* ревматоидном артрите;
- Б) гломерулонефрите;
- В) тубулоинтерстициальном нефрите;
- Г) пиелонефрите;
- Д) тубулопатиях.

42. Наличие малых аномалий (диспластических признаков) не характерно для

- А) наследственного нефрита;
- Б) тубулопатий;
- В)* гломерулонефрита;
- Г) дизметаболической нефропатии;
- Д) кистозной болезни.

43. Допустимое количество остаточной мочи в мочевом пузыре у ребенка 10 лет составляет:

- А)* 20-30 мл;
- Б) 100 мл;
- В) 80 мл;
- Г) 120 мл;
- Д) 40-60 мл.

44. Нефротическая форма гломерулонефрита чаще развивается в возрасте:

- А) до 1 года;
- Б)* с 1 года до 7 лет;
- В) в пубертатном возрасте;
- Г) в любом возрасте;
- Д) 11-12 лет.

45. Повышение активности ферментов в моче характерно для:

- А)* гломерулонефрита;
- Б) хронического цистита;
- В) острого цистита;
- Г) уретрита;
- Д) нейрогенной дисфункции мочевого пузыря.

46. Антибактериальная терапия при гломерулонефрите не включает:

- А) макролиды;
- Б) пенициллин;
- В) нитрофурановые препараты;
- Г)* гентамицин;
- Д) цефалоспорины.

47. К непрямым антикоагулянтам относится:

- А) гепарин;
- Б)* фенилин;
- В) дипиридамол;
- Г) трентал;
- Д) тиклид.

48. Анаболическим действием обладает препарат:

- А)* оротат калия;
- Б) лейкеран;
- В) хлористый аммоний;
- Г) бруфен;
- Д) преднизолон.

49. Диагноз системной красной волчанки подтверждают:

- А)* LE-клетки;
- Б) периорбитальная эритема;
- В) дисфагия;
- Г) периорбитальная эритема + дисфагия;
- Д) лейкопения.

50. Собирать мочу на посев рекомендуется методом:

- А) пункцией мочевого пузыря;
- Б)* из средней струи в стерильную посуду;
- В) при катетеризации мочевого пузыря;
- Г) из анализа мочи по Нечипоренко;
- Д) из суточной мочи.

51. При цистографии уточняются все перечисленные данные, за исключением:

- А) наличия рефлюксов;
- Б) состояния уретры;
- В)* функционального состояния почек;
- Г) количества остаточной мочи;
- Д) состояние детрузора.

52. Для нефротического синдрома характерна:

- А)* значительная протеинурия, гипоальбуминемия;
- Б) гиполипидемия;

- В) гипертония;
- Г) гипофибриногенемия;
- Д) гематурия.

53. Гипергаммаглобулинемия характерна для:

- А) гломерулонефрита нефротической формы;
- Б)* волчаночного нефрита;
- В) гломерулонефрита смешанной формы;
- Г) острого нефрита;
- Д) тубулоинтерстициального нефрита.

54. Капотен относится к:

- А) миотропным гипотензивным средствам;
- Б) b-адреноблокаторам;
- В) ганглиоблокаторам;
- Г)* ингибиторам ангиотензин-превращающего фермента;
- Д) a-адреноблокаторам.

55. Антикоагулянты не показаны при:

- А) остром гломерулонефрите;
- Б) острой почечной недостаточности;
- В) геморрагическом васкулите;
- Г)* болезни Верльгофа;
- Д) гиперкоагуляции.

56. Чаще возникает остеопороз при назначении:

- А)* триамсинолона;
- Б) трентала;
- В) макролидов;
- Г) лазикса;
- Д) верошпирона.

57. У ребенка 8 месяцев рвота, температура 39°C. Беспокоен, часто мочится. В моче следы белка, эритроциты - 20 в поле зрения, лейкоциты до 80 в поле зрения.

Ваш диагноз:

- А) нефротический синдром;
- Б) острый нефрит;
- В)* пиелонефрит;
- Г) хронический цистит;
- Д) острый цистит.

58. Для диагностики инфекции мочевой системы меньшее значение имеет:

- А) общий анализ мочи;
- Б) анализ мочи на бактериурию;
- В) количественный анализ мочи;

- Г)* определение мочевины в крови;
- Д) двухстаканная проба мочи.

59. Для цистита не характерен симптом:

- А) *боли в поясничной области;
- Б) поллакиурия;
- В) дизурия;
- Г) боли над лоном;
- Д) рези при мочеиспускании.

60. При пиелонефрите обычно не нарушается функция:

- А) *клубочка;
- Б) тубулярного отдела нефрона;
- В) проксимального отдела нефрона;
- Г) петли Генле;
- Д) дистального отдела нефрона.

61. Среди факторов, определяющих развитие хронического пиелонефрита, ведущую роль играют:

- А) генетическая предрасположенность;
- Б) *нарушение уродинамики;
- В) вирулентность микроба;
- Г) иммунокомплексный процесс;
- Д) метаболические нарушения.

58. Пиелонефрит чаще всего вызывается:

- А) стрептококком
- Б) стафилококком
- В) *кишечной палочкой
- Г) синегнойной палочкой
- Д) микоплазмами

59. В патогенезе пиелонефрита ведущую роль играет:

- А) генетический фактор
- Б) вирулентность возбудителя
- В)*нарушение уродинамики
- Г) неадекватная антибактериальная терапия
- Д) снижение иммунитета

60. Самым достоверным признаком хронической почечной недостаточности является

- А) артериальная гипертензия
- Б) гиперкалиемия
- В) * повышение уровня креатинина крови
- Г) олигурия
- Д) анемия

61. Какое изменение мочи позволяет заподозрить хроническую почечную недостаточность
- А) высокий удельный вес
 - Б) массивная протеинурия.
 - В) *изогипостенурия
 - Г) анурия
 - Д) паллакиурия
62. Учащенное мочеиспускание, более 6 раз в сутки называется
- А) олигурия
 - Б) никтурия
 - В) *поллакиурия
 - Г) дизурия
 - Д) анурия
63. Выделение за сутки более 2 литров мочи называется
- А) олигурия
 - Б) *полиурия
 - В) дизурия
 - Г) паллакиурией
 - Д) ишурией
64. Какая проба позволяет выявить снижение скорости клубочковой фильтрации
- А) Нечипоренко
 - Б) Зимницкого
 - В) *Реберга
 - Г) Аддис-Каковского
 - Д) Амбурже
65. Тупые ноющие длительные боли в пояснице с обеих сторон у больного с отеками на лице и артериальной гипертензией характерны для
- А) *острого гломерулонефрита
 - Б) острого пиелонефрита (воспаление почечной лоханки и почечной ткани)
 - В) мочекаменной болезни
66. Болезненное мочеиспускание это
- А) поллакиурия
 - Б) *странгурия
 - В) ишурия
 - Г) анурия
 - Д) полиурия

67. При формировании отечного синдрома при нефротическом синдроме преобладают механизмы

- А) нарушение проницаемости сосудов
- Б) активация системы: альдостерон-АДГ
- В) *снижение онкотического давления плазмы
- Г) резкое снижение фильтрации почек (ретенционные отеки)
- Д) резкое повышение гидростатического давления в венозном русле кровообращения

68. Мочевина, креатинин, глюкоза фильтруются в клубочке

- А) *полностью
- Б) частично
- В) не фильтруются
- Г) полностью фильтруется только глюкоза
- Д) полностью фильтруется только креатинин

69. Из ниже перечисленных факторов к прекращению клубочковой фильтрации ведет:

- А) увеличение гидростатического давления в капсуле Боумена до 15мм рт.ст.
- Б) увеличение онкотического давления плазмы до 40 мм рт.ст.
- В) увеличение почечного кровотока до 600 мл/мин
- Г) *снижение систолического давления до 60 мм рт.ст.
- Д) ни один из перечисленных факторов

70. Из приведенных ниже симптомов выберите те, которые наиболее характерны для нефротического синдрома:

- А) артериальная гипертензия
- Б) *распространенные отеки на лице, туловище, верхних и нижних конечностях
- В) небольшие отеки под глазами, набухание век, одутловатость лица.
- Г) *гипоальбуминемия
- Д) микрогематурия
- Е) *протеинурия выше 3 г/л
- Ж) протеинурия ниже 3 г/л
- З) *гиперлипидемия

71. Из приведенных ниже симптомов выберите те, которые наиболее характерны для нефритического синдрома:

- А) *артериальная гипертензия
 - Б) *отечный синдром
 - В) *гематурия
 - Г) *протеинурия выше 3 г/л
 - Д) протеинурия ниже 3 г/л
 - Е) *гиалиновые и зернистые цилиндры
 - Ж) гиперлипидемия
72. Назовите основной этиологический фактор острого гломерулонефрита
- А) микопlasма
 - Б) клебсиелла
 - В) *β-гемолитический стрептококк группы А
 - Г) синегнойная палочка
 - Д) стафилококк
73. Гематурия характерна для следующих нозологических форм
- А) *острый нефрит
 - Б) *IgA - нефрит
 - В) амилоидоз почек
 - Г) *туберкулез почки
74. В триаду симптомов острого гломерулонефрита входит
- А) *отеки
 - Б) одышка
 - В) *гипертония
 - Г) *гематурия
 - Д) сердцебиение
75. Главным признаком нефротического синдрома является
- А) лейкоцитурия
 - Б) *протеинурия
 - В) гематурия
 - Г) цилиндрурия
 - Д) бактериурия
76. Для мочевого синдрома при хроническом гломерулонефрите характерны
- А) лейкоцитурия
 - Б) *гематурия
 - В) *цилиндрурия
 - Г) наличие в моче клеток Штернгеймера-Мальбина
77. Характерными признаками острого гломерулонефрита являются
- А) *моча цвета «мясных помоев», цилиндрурия, отеки в области лица

- Б) болезненное учащенное мочеиспускание
- В) бактериурия, лейкоцитурия, положительный симптом Пастернацкого.

78. Понятие мочевого синдрома включает в себя

- А) протеинурию, отеки, цилиндрурию
- Б) *протеинурию, лейкоцитурию, гематурию
- В) протеинурию, глюкозурию, кетонурию

79. Признаки отличающие почечную эклампсию от гипертонического криза

- А) *наличие судорожного синдрома
- Б) отсутствие судорожного синдрома
- В) сильные головные боли
- Г) ухудшение зрения

80. К уремической интоксикации не имеет отношение

- А) кожный зуд
- Б) *эритроцитоз
- В) полиурия, полидипсия
- Г) тошнота, рвота
- Д) мышечные судороги

81. Для инфаркта почки характерны следующие проявления

- А) *резкие боли в верхних и боковых отделах живота
- Б) *лихорадка
- В) пальпируемое уплотнение в области почки
- Г) *макрогематурия
- Д) полиурия

82. Какие заболевания сопровождаются повышением кислотности мочи

- А) *сахарный диабет
- Б) высокая кислотность желудочного сока
- В) *туберкулез почек
- Г) *подагра
- Д) гипертоническая болезнь

83. Щелочная реакция мочи встречается при

- А) *циститах
- Б) подагре
- В) туберкулезе почек

- Г) *после рвоты
- Д) *ОПН

84. Какие цилиндры в единичном количестве могут быть в нормальном анализе мочи

- А) *гиалиновые
- Б) восковидные
- В) зернистые
- Г) фибринные
- Д) эритроцитарные

85. Больной поступил в отделение в связи с приступом резких очень интенсивных болей в правой поясничной области с иррадиацией вниз, в паховую область и мошонку. Боли начались 1 час назад после бега и купировались в отделении после инъекции атропина. Какой диагноз можно предположить

- А) острый гломерулонефрит
- Б) острый пиелонефрит
- В) *мочекаменная болезнь
- Г) «Застойная почка» (при правожелудочковой сердечной недостаточности)

86. Односторонние боли в поясничной области характерны:

- А) для острого гломерулонефрита
- Б) для острого цистита
- В) *для острого пиелонефрита
- Г) для хронического гломерулонефрита

87. Клетки Штенгеймера-Мальбина определяются при

- А) гломерулонефрите
- Б) *пиелонефрите
- В) миеломной болезни
- Г) амилоидозе почек
- Д) инфаркте почки

88. Больного беспокоят боль в поясничной области справа. При исследовании общего анализа мочи обнаружены лейкоциты до 10 в поле зрения. При бактериоскопии выявлено 3×10^5 бактерий в 1 мл мочи. Такая симптоматика характерна для

- А) гломерулонефрита

- Б) мочекаменной болезни
- В) *пиелонефрита
- Г) амилоидоза
- Д) ХПН

89. О каком заболевании идет речь в клинической ситуации: тупые ноющие длительные боли в пояснице с обеих сторон у больного с отеками на лице и артериальной гипертензией.

- А) *хронический гломерулонефрит
- Б) острый пиелонефрит
- В) мочекаменная болезнь
- Г) «застойная почка» (при правожелудочковой сердечной недостаточности)

90. Альбуминурия в сочетании с цилиндрурией и отеками характерны для:

- А) *острого гломерулонефрита
- Б) пиелонефрита
- В) почечно-каменной болезни
- Г) цистита
- Д) гипертонической болезни

91. Проба с в/в введением краски конгорот или с метиленовым синим позволяет подтвердить диагноз:

- А) острого гломерулонефрита;
- Б) хронического гломерулонефрита;
- В) почечно-каменной болезни;
- Г) *амилоидоза;
- Д) пиелонефрита.

92. Самым достоверным признаком хронической почечной недостаточности является:

- А) артериальная гипертензия
- Б) гиперкалиемия
- В) *повышение уровня креатинина крови
- Г) олигурия
- Д) анемии

93. При шоке причиной острой почечной недостаточности является:

- А) вегетативные нарушения;
- Б) влияние токсических веществ поврежденных тканей
- В) *падение артериального давления
- Г) сопутствующая инфекция;
- Д) образование комплексов антиген/антитело

94. Период восстановления диуреза при острой почечной недостаточности характеризуется

- А) увеличением удельного веса мочи
- Б) полиурией
- В) изостенурией
- Г) олигурией
- Д) странгурией

95. Стадии: начальная, олигоанурическая, полиурическая, выздоровления характерны для

- А) обострения хронического заболевания почек
- Б) артериальной гипертензии
- В) *ОПН
- Г) ХПН

96. Какие признаки мочевого синдрома характерны для мочекаменной болезни

- А) лейкоцитурия
- Б) бактериурия
- В) *наличие неизмененных эритроцитов
- Г) наличие выщелоченных эритроцитов
- Д) *обнаружение плоского эпителия

97. Болезненное мочеиспускание называется

- А) олигурия
- Б) никтурия
- В) поллакиурия
- Г) *странгурия
- Д) анурия

98. Преобладание ночного диуреза над дневным называется

- А) олигурия
- Б) *никтурия
- В) поллакиурия
- Г) дизурия
- Д) анурия

99. Количество форменных элементов в 1 мл мочи позволяет выявить:

- А) *проба по Нечипоренко
- Б) проба Зимницкого
- В) проба Реберга
- Г) проба Аддиса-Каковского_
- Д) проба Амбурже

100. В лечении пиелонефрита используются:

- А) мочегонные средства
- Б) *уросептики
- В) гипотензивные препараты
- Г) *антибиотики
- Д) антиагреганты

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

ЗАДАЧА 1

Больной 7 лет, поступил в клинику на 3-й день болезни с жалобами на головную боль, отечность лица, голеней, появление мочи в виде «мясных помоев». Ребенок от первой беременности, протекавшей с токсокозом первой половины, первых срочных родов. Масса при рождении 3150 г., длина 50 см. оценка по шкале Апгар 8/8 баллов. Раннее развитие без особенностей. На грудном вскармливании до 7 мес./, привит по возрасту. С 5 лет состоит на диспансерном учете в связи с хроническим тонзиллитом, частыми ОРВИ. Генеалогический анамнез не отягощен.

Настоящее заболевание началось через 2 недели после перенесенной ангины. При поступлении состояние средней тяжести. Кожа и видимые слизистые оболочки обычной окраски, чистые, отмечается отечность лица, пастозность голеней и стоп. Зев Нерезко гиперемирован, миндалины II-III степени, разрыхлены, без наложений. Сердечно-легочная деятельность удовлетворительная. АД 130/85 мм.рт.ст. Живот обычной формы, мягкий, доступен глубокой пальпации во всех отделах, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Суточный диурез 300-400 мл, моча красного цвета.

Дополнительные данные исследования.

Общий анализ крови: Нв – 125 г/л, Эр – $4,3 \cdot 10^{12}$ /л, Л – $12,3 \cdot 10^9$ /л, п/я – 5%, с – 60%, э – 5%, л – 24%, м – 6%, СОЭ – 20 мм/час.

Общий анализ мочи: кол-во – 70 мл, цвет – красный, прозрачность – неполная, реакция – щелочная, относительная плотность – 1023, эпителий – 1-2 в п/з, эритроциты – измененные, покрывают все поля зрения, лейкоциты – 2-3 в п/з, цилиндры – зернистые 3-4 в п/з, белок – 0,99‰.

Биохимический анализ крови: общий белок – 65 г/л, α 1-глобулины – 3%, α 2-глобулины – 17%, β -глобулины – 12%, γ -глобулины – 15%, мочевины – 17,2 ммоль/л, креатинин – 1,87 ммоль/л, калий – 5,21 ммоль/л, натрий – 141,1 ммоль/л, холестерин – 6,0 ммоль/л.

Биохимический анализ мочи: белок – 600 мг/сут (норма – до 200), фосфор – 21 ммоль/сут (норма – до 19-32), кальций – 3,6 ммоль/сут (норма – 1,5-4), креатинин – 2,5 ммоль/сут (норма – 2,5-15), аммиак – 28 ммоль/сут (норма – 30-65), титрационная кислотность – 40 ммоль/сут (норма – 48-62), оксалаты – 44 мг/сут (норма – до 17).

УЗИ органов брюшной полости: печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, селезенка без патологии. Почки расположены обычно, размеры не увеличены, паренхима не изменена, ЧЛС имеет обычное строение.

Задание к задаче:

1. Сформулируйте развернутый клинический диагноз
2. Какое исследование позволит уточнить этиологию заболевания?
3. Объясните происхождение артериальной гипертензии
4. Объясните происхождение отеков
5. Объясните механизм гематурии
6. Объясните механизм протеинурии
7. Назначьте необходимое лечение

Ответы к задаче:

1. Острый гломерулонефрит с нефротическим синдромом, Пиелонефрит острого периода, хронический тонзиллит.
2. Подтвердит этиологию выявление АТ к стрептококку в сыворотке крови
3. Происхождение артериальной гипертензии: образование ИК привлекает в очаг нейтрофилов – их ферменты повреждают эндотелий клубочков; также активируется фактор Хагемана, кот. способствует агрегации тромбоцитов → внутрисосудистое свертывание крови в капиллярах клубочков→отложение фибрина→ишемия почки→активация ЮксГЛА→повышение выделения в кровь ренина→связывание ренина с ангиотензиногеном→ангиотензин-1→превращается в ангиотензин-2 и3→вызывает спазм сосудов + в остром периоде ГН повышается ОЦК (задержка натрия и воды).
4. Происхождение отеков: могут развиваться по *нефротическому типу* (повышение гидродинамического давления и повышение ОЦК + повышение

проницаемости капилляров + уменьшение коллоидного осмотического давления + диспротеинемия – потеря альбуминов + увеличение реабсорбции Na и воды) и по *нефритическому типу* (универсальное нарушение сосудистой проницаемости + повышение гидростатического давления).

5. Гематурия возникает вследствие увеличения проницаемости стенок капилляров (*per diapedesin*), может быть разрыв сосудов.
6. Протеинурия возникает вследствие повышения проницаемости клубочковой фильтрации + гемодинамического нарушения + уменьшения реабсорбции белка, больше альбуминов.
7. Лечение: постельный режим; диета с ограничением соли, при азотемии – ограничение белка; антибиотикотерапия (пенициллины, ЦС-1, ампициллины в возрастных дозировках), глюкокортикоиды (преднизолон); антикоагулянты (гепарин не менее 200 ед/кг/сут, курантил, трентал); мембраностабилизаторы (димефосфон 50-100 мг/кг, вит. Е до 20 мг/кг, рутин, вит. В6), посиндромная терапия. В остром периоде противопоказан вит. С, т.к. поражение почек оксалатами.

ЗАДАЧА 2

Мальчик 10 лет, поступил в отделение с жалобами на вялость, уменьшение диуреза, изменение цвета мочи. Ребенок от первой беременности, протекавшей с гипертензией и отечным синдромом в третьем триместре. Роды в срок. Масса при рождении 3000, длина 49 см. На естественном вскармливании до 3 мес. Аллергии не отмечалось. Прививки по возрасту. Из инфекционных заболеваний перенес ветряную оспу, ангину, 1-2 раза в год болеет ОРВИ.

Две недели назад перенес ОРВИ, но школу посещал. Заболевание началось с озноба, повышения температуры тела до 39,5⁰С, дизурических явлений, появления мочи цвета «мясных помоев». Ребенок был госпитализирован. При осмотре определяется расхождение прямых мышц живота, гипертелоризм сосков и глаз, «двузубец» на ногах. Кожные покровы бледные с мраморным рисунком. Пастозность век и голеней. В легких хрипов нет. Тоны сердца

несколько приглушены, систолический шум на верхушке. АД 130/95 мм.рт.ст. ЧСС – 100 уд/мин. Живот мягкий. Печень +2 см из-под реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. За сутки выделил 300 мл мочи.

Дополнительные данные исследования.

Общий анализ крови: Нв – 130 г/л, Л – $9,2 \cdot 10^9$ /л, п/я– 7%, с-71%, э – 1%, л - 18%, м – 3%, СОЭ – 25 мм/час.

Общий анализ мочи: белок – 1,5‰, эритроциты –покрывают все поле зрения, лейкоциты – 1-2 в п/з, гиалиновые цилиндры –1-2 в п/з.

Биохимический анализ крови: общий белок – 62 г/л, мочевины – 18 ммоль/л, креатинин – 90,0 ммоль/л, серомукоид – 0,32, СРБ - ++, калий – 5,8 ммоль/л, кальций – 2,5 ммоль/л, холестерин – 3,1 ммоль/л.

Коагулограмма: фибринолиз – 25 мин, остальные показатели в норме

Клиренс по эндогенному креатинину – 65 мл/мин.

УЗИ почек: почки увеличены в размерах, контуры неровные. Левая почка – 122x50 мм, паренхима –17 мм. Правая почка – 125x45 мм, паренхима – 16 мм. Отмечается неравномерное повышение эхогенности паренхимы. Лоханка щелевидной формы.

Задание к задаче:

1. Ваше представление о диагнозе?
2. Тактика дальнейшего обследования?
3. Генез отека у данного больного?
4. Показано ли назначение гормональной терапии данному ребенку?
5. Ваша тактика лечения
6. Какая диета необходима больному

Ответы к задаче:

1. Острый гломерулонефрит с нефритическим синдромом, период начального проявления, активность 2-3 ст. Пиелонефрит острого периода.
2. Мочу на пробу Зимницкого, биохимический анализ крови

3. Генез отечного синдрома: по *нефритическому типу* (универсальное нарушение сосудистой проницаемости + повышение гидростатического давления).
4. Лечение: постельный режим; антибиотикотерапия при постинфекционном ГН (пенициллины, ЦС-1, ампициллины в возрастных дозировках) + глюкокортикоиды (преднизолон 1,5 мг/кг с учетом сут ритма); антикоагулянты (гепарин не менее 200 ед/кг/сут, курантил, трентал); мембраностабилизаторы (димефосфон 50-100 мг/кг, вит. Е до 20 мг/кг, рутин, вит. В6), десенсибилизирующие препараты (димедрол, супрастин), гипотензивные препараты (гемитон, резерпин), диуретики (лазикс до 20 мг/кг/сут + верошпирон) посиндромная терапия. В остром периоде противопоказан вит. С, т.к. поражение почек оксалатами.
5. Диета с ограничением соли, при азотемии – ограничение белка.

УЧЕБНЫЕ ОРГАНАЙЗЕРЫ

«Диаграмма Венна».

Вид назначение и особенности «Диаграмма Венна». Используется для сравнения или сопоставления или противопоставления 2-х – 3-х аспектов и показа их общих черт. Развивает системное мышление, умение сравнивать, сопоставлять, проводить анализ и синтез.

Процессуальная структура организации учебной деятельности: Знакомятся с правилами построения диаграммы Венна. Индивидуально/в парах строят диаграмму Венна и заполняют части непересекающихся кругов (х). Объединяются в пары, сравнивают и дополняют свои диаграммы.

Диаграмма Венна.

Острый гломерулонефрит

Острый пиелонефрит



РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная литература

1. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний в двух томах. Под общей редакцией А.А.Баранова, Н.Н. Володина, Г.А. Самсыгиной. – М «Литтерра».- 2007
2. Эрман М.В. Нефрология детского возраста в схемах и таблицах: справочное руководство – СПб, - 1997. – 415 с.
3. Мухин Н. А., Моисеев В.С.. Пропедевтика внутренних болезней: учебник -4-е изд - М.,- 2009. – 848 с.

Дополнительная литература

1. Стандарты диагностики и лечения / под ред. Джубатовой Р.С. – Т., 2012
2. Внутренние болезни: учебник в 2 т. / под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2006, т.1. – 672 с.
3. Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных –М.: ГЭОТАР – К49 Медиа, 2007. -928с
4. Мухин Н.А., Тареева И.Е. Диагностика и лечение болезней почек –М., 2008. – 384с.
5. Основы семиотики внутренних органов: Учебн пособ. /А.В. Струтынский, А.П. Баранов, Г.Е. Ройтберг,Ю.П. Гапоненков. -2-е изд., перераб. и доп –М.: МЕДпресс-информ, 2006.-364с
6. Пропедевтика внутренних болезней: ключевые моменты: учебное пособие/ под ред. Ж.Д. Кобалавы, В.С. Моисеева. – М., 2008. – 400 с.

СТАНДАРТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ - УРОЛОГИЯ

Шифр-N-30

ЦИСТИТ- микробно-воспалительный процесс в слизистой и подслизистом слое стенки мочевого пузыря, сопровождающийся нарушением его функции.

| <i>Диагностическое и лечебное обеспечение</i> | Назначение | |
|--|------------|-----------|
| | Показатель | Кратность |
| 1 | 2 | 3 |
| Консультации специалистов. Диагностические процедуры. | | |
| Консультация детского гинеколога** | ± | 1 |
| Консультация ЛОР врача ** | ± | 1 |
| Консультация врача нефролога ** | ± | 2 |
| <i>Клинические и лабораторные и инструментальные исследования</i> | | |
| <i>Сбор анамнеза жизни, семейного анамнеза*</i> | | |
| <i>Общий анализ крови (лейкоцитоз, ускорение СОЭ)*</i> | + | |
| <i>Клинический анализ мочи*</i> | + | 2 |
| Определение натрия и калия в сыворотке и плазме крови ** | ± | 1 |
| бак. Посев мочи | | |
| Рентгенологическое обследования ** | + | 1 |
| Цистоскопия** | ± | 1 |
| УЗИ мочеполовых органов | | |

Фармакотерапия

| Наименование фармгрупп |
|-----------------------------|
| Антибактериальная терапия: |
| Защитные пенициллины |
| Цефалоспорины 2-3 поколения |
| Иммуномодуляторы |
| фитотерапия |
| нитрофураны |

Исход лечения:

Прогноз при остром цистите обычно благоприятный и зависит от своевременности начатого лечения. В случае развития цистита у детей с эндогенными факторами риска заболевание нередко принимает хроническое течение.

Примечание:

* проводится на уровне СВП, ЦРБ/ЦГБ и специализированных мед. учреждений.

** проводится на уровне ЦРБ/ЦГБ и специализированных мед. учреждений.

*** проводится на уровне специализированных мед. учреждений.

± - проводится по показаниям.

+ - проводится обязательно

Шифр- N 11

ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит- неспецифический микробно-воспалительный процесс в тубулоинтерстициальной ткани и собирательной системы почек с вовлечением в патологический процесс канальцев, кровеносных и лимфатических сосудов.

| <i>Диагностическое и лечебное обеспечение</i> | | Назначение | |
|---|----|---------------|-----------|
| | | Показан ия | Кратность |
| 1 | | 2 | 3 |
| Консультации специалистов. Диагностические процедуры. | | | |
| Консультация детского гинеколога | ** | ± | 1 |
| Консультация ЛОР врача | ** | ± | 1 |
| Консультация врача нефролога | ** | ± | 2 |
| Консультация стоматолога | | | |
| Консультация отолоринголога | | | |
| Клинические и лабораторные и инструментальные исследования | | | |
| <i>Сбор анамнеза жизни, семейного анамнеза</i> | * | | |
| Общий анализ крови (лейкоцитоз, ускорение СОЭ) | * | + | |
| Клинический анализ мочи. Проба Зимницкого, Нечипоренко | * | + | 2 |
| Определение натрия и калия в сыворотке и плазме крови | ** | + | 1 |
| бак. Посев мочи | | | |

| | | | |
|---|----|---|---|
| Антибиотикограмма | | | |
| Биохимический анализ крови –белковые фракции, мочевины, фибриноген, СРБ, креатинина | | | |
| Рентгенологическое обследования, рентгеноконтрастные исследования | ** | + | 1 |
| Цистоскопия | ** | ± | 1 |
| УЗИ мочевого системы | | | |
| Измерение АД | | | |

Фармакотерапия

| Наименование фармгрупп |
|-----------------------------|
| Антибактериальная терапия: |
| Защитные пенициллины |
| Цефалоспорины 2-3 поколения |
| Макролиды |
| Антиоксиданты |
| Иммуномодуляторы |
| фитотерапия |

Исход лечения:

При своевременном лечении необструктивных форм пиелонефрита прогноз благоприятный.

Примечание:

* проводится на уровне СВП, ЦРБ/ЦГБ и специализированных мед. учреждений.

** проводится на уровне ЦРБ/ЦГБ и специализированных мед. учреждений.

*** проводится на уровне специализированных мед. учреждений.

± - проводится по показаниям.

+ - проводится обязательно

Шифр N 00-08

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Гломерулонефрит- группа заболеваний почек с преимущественным поражением клубочков, имеющих различную этиологию, патогенез, клинико-морфологические проявления, течение и исход.

Основные клинические типы ГН- острый, хронический и быстро прогрессирующий- являются самостоятельными нозологическими формами, но могут встречается и при многих системных заболеваниях

| <i>Диагностическое и лечебное обеспечение</i> | Назначение | |
|---|-------------------|-----------|
| | Пок азан ия | Кратность |
| 1 | 2 | 3 |
| Консультации специалистов. | | |

| Диагностические процедуры. | | | |
|---|----|---|---|
| Консультация детского гинеколога | ** | ± | 1 |
| Консультация ЛОР врача | ** | ± | 1 |
| Консультация врача нефролога | ** | ± | 2 |
| Консультация стоматолога | | | |
| Консультация отолоринголога | | | |
| <i>Клинические и лабораторные и инструментальные исследования</i> | | | |
| <i>Сбор анамнеза жизни, семейного анамнеза</i> | * | | |
| Общий анализ крови (лейкоцитоз, ускорение СОЭ) | * | + | |
| Клинический анализ мочи. Проба Зимницкого, Нечипоренко. Определение протеинурии, гематурии, зернистых и восковидных цилиндров | * | + | 2 |
| Определение натрия и калия в сыворотке и плазме крови | ** | + | 1 |
| бак. Посев мочи | | | |
| Антибиотикограмма | | | |
| Биохимический анализ крови –белковые фракции, мочевины, фибриноген, СРБ, креатинина | | | |
| Рентгенологическое обследования, рентгеноконтрастные исследования | ** | + | 1 |
| Цистоскопия | ** | ± | 1 |
| УЗИ мочевого системы | ** | | |
| Измерение АД | ** | | |
| Изучение клеточного иммунитета | ** | | |

Фармакотерапия

| Наименование фармгрупп |
|-------------------------------|
| Антибактериальная терапия: |
| Защитные пенициллины |
| Цефалоспорины 2-3 поколения |
| Макролиды |
| Антиоксиданты |
| Иммуномодуляторы |
| фитотерапия |
| Гормоны |
| Цитостатики |
| Диуретики |

Исход лечения:

У детей прогноз зависит от клинико-морфологического варианта патологии и своевременной адекватной терапии. При поражении менее 30% клубочков, нарушенные функции способны восстановиться при своевременной адекватной терапии. При умеренном поражении потеря почечной функции происходит медленнее, но без терапии развивается терминальная ХПН.

* проводится на уровне СВП, ЦРБ/ЦГБ и специализированных мед. учреждений.

** проводится на уровне ЦРБ/ЦГБ и специализированных мед. учреждений.

*** проводится на уровне специализированных мед. учреждений.

± - проводится по показаниям.

+ - проводится обязательно