

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

СЕВЕРО-КАВКАЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ

МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Ф.А. Рахимова

Р.К. Аджиева

А.С.-У. Батчаев

НЕФРОЛОГИЯ

Практикум для студентов обучающихся по специальности
31.05.02 Педиатрия

Черкесск
2024

УДК 616.61:616.053.2
ББК 57.334.14
Р27

Рассмотрено на заседании кафедры педиатрии
Протокол №1 от 01.09. 2023г.
Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом СКГА.
Протокол №26 от 29. 09. 2023г.

Рецензенты: Хубиев Ш.М.– к.м.н., доцент

Р27 Рахимова, Ф.А. Нефрология: практикум для студентов обучающихся по специальности 31.05.02 Педиатрия / Ф.А. Рахимова, Р.К. Аджиева, А.С.-У. Батчаев. – Черкесск: БИЦ СКГА, 2024.– 36с.

Данный практикум предназначен для самостоятельной работы студентов педиатрического факультета по специальности "Педиатрия"

В практикуме рассматриваются такие актуальные вопросы как пиелонефрит и гломерулонефриты у детей, эпидемиология и диагностика. В учебно-методическом пособии приведены алгоритмы ведения детей с пиелонефритом и гломерулонефритами. Настоящее учебно-методическое пособие призвано повысить уровень подготовки студентов по специальности 31.05.02 и содействовать успешному освоению предмета педиатрии.

УДК 616.61:616.053.2
ББК 57.334.14

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
1. Пиелонефрит: определение, эпидемиология, этиология.	5
1.1.Патогенез. Классификация.	6
1.2.Клиническая картина.	7
1.2 Диагностика и дифференциальная диагностика.	8
1.3 Лечение пиелонефрита у детей.	9
1.4 Прогноз и исходы. Диспансерный осмотр.	10
2.Острые гломерулонефриты у детей. Определение.	16
Эпидемиология и этиология. Патогенез.	
2.1.Классификация.	18
2.2.Клиническая картина.	20
2.3 Диагностика. Дифференциальная диагностика.	22
2.4 Лечение и прогноз острых гломерулонефритов.	26
3. Понятие о хроническом гломерулонефрите. Этиология.	26
Патогенез.	
3.1. Патогенез мочевого синдрома и отечного синдрома при различных формах хронического гломерулонефрита.	27
3.2 Клиническая картина хронического гломерулонефрита.	28
3.3 Диагностика. Дифференциальный диагноз.	28
3.4 Лечение хронического гломерулонефрита	29
3.5 Осложнение. Исходы и прогноз.	30

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания почек у детей остаются актуальной темой в медицине в связи с высокой распространенностью и частым рецидивированием. Своевременная диагностика заболеваний мочевой системы и адекватное лечение позволяют улучшить прогноз заболевания и снизить частоту хронизации процесса.

Пиелонефрит широко распространен среди детей, часто имеет латентное или рецидивирующее течение. В структуре заболеваний органов мочевой системы у детей микробно-воспалительные поражения почек и мочевых путей составляют 70 - 80%.

В последние годы увеличивается заболеваемость детей гломерулонефритом. Гломерулонефрит является одним из наиболее тяжелых поражений почек, протекающее с нарушением функции ряда систем и всех видов обмена, обуславливающего раннюю инвалидизацию детей и подростков. Гломерулонефрит занимает второе место среди заболеваний почек по частоте развития хронической почечной недостаточности. Гломерулонефритом болеют дети любого возраста, но значительно чаще – дети в возрасте 3-12 лет. При гломерулонефрите у детей старше 10 лет чаще наблюдается хронизация процесса, а организм больных обычно оказывается резистентным к терапии глюкокортикоидами.

Казалось бы, этиология и патогенез изучены, клиника описана, диагностика, лечение и профилактика достаточно разработаны, однако актуальность проблемы не снижается.

ПИЕЛОНЕФРИТ: определение, эпидемиология, этиология.

1. Общая цель занятия – на основе интеграции предшествующих знаний создать теоретическую основу к занятию по теме. Выявить этиологию, предрасполагающие факторы, патогенез, классификацию пиелонефритов у детей, клинику, диагностику, лечение и профилактику. Назначить показания к хирургической коррекции и исходы пиелонефритов.

2. Вопросы для самостоятельной подготовки студентов во внеучебное время:

- АФО почек у детей.
- Структура и функция отдельных отделов нефрона
- Эндокринная функция ЮГА. Анатомия и функция ЮГА. Участие почек в созревании эритроцитов. Патогенез гипертензии. Участие в белковом, жировом и углеводном обмене. Участие в свертывающей системе.
- Факторы, предрасполагающие к возникновению ИМВП
- Патогенез пиелонефрита и пути передачи инфекции
- Алгоритм диагностики пиелонефрита у детей различного возраста
- Дифференциальный диагноз с другими заболеваниями МВС.
- Современные методы лечения.
- Профилактика рецидивов.

Пиелонефрит – неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, протекающий преимущественно в чашечно-лоханочной системе почки и ее тубулоинтерстициальной зоне.

Эпидемиология

Острый пиелонефрит занимает второе место после ОРВИ по данным ВОЗ (от 12 до 54 на 1000 детского населения). На первом году жизни мальчики и девочки болеют почти одинаково. Одной из причин частого пиелонефрита у мальчиков является физиологический фимоз. 85% детей заболевают в первые 6 месяцев жизни, 30% - в период новорожденности.

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

Факторы способствующие развитию пиелонефрита делятся на две группы:

- Эндогенные факторы риска развития: ранний возраст ребенка, 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.

- Экзогенные факторы риска развития: неблагоприятные условия экологии, нарушения питания, частые ОРИ, глистная инвазия, вредные привычки родителей и т.д.

Наиболее частым возбудителем пиелонефрита является кишечная палочка, грамположительные микроорганизмы являются этиологическим фактором в 8,4%. Смешанная флора наблюдается у 12-25% больных.

Пути проникновения инфекции:

- восходящий (урогенный – из нижележащих отделов мочевыводящих путей;
- гематогенный – из большого круга кровообращения по почечной артерии (чаще при хроническом тонзиллите, стоматологических и оториноларингологических заболеваниях) или из кишечника по воротной вене;
- лимфогенный – по лимфатическим путям из кишечника, органов малого таза, легких при наличии воспалительных заболеваний этих органов.

Патогенез

Подавляющее большинство уропатогенных грамотрицательных бактерий имеет своеобразные реснички белковой природы — Р-фимбрии, которые и определяют возможность бактерий успешно прикрепляться к клеткам мочевых путей. Рецепторами для Р-фимбрий являются гликофинголипиды уроэпителлия. К-антигены бактерий препятствуют опсонизации и фаго-цитозу, а О-антигены, являющиеся бактериальным липополисахаридом, определяют их эндотоксический эффект. Эндотоксин (липополисахарид А) грамотрицательных бактерий оказывает выраженное влияние на гладкую мускулатуру мочевых путей, снижает их перистальтическую активность, вплоть до ее полной блокады, функциональной обструкции.

Эти нарушения уродинамики приводят к повышению внутрилоханочного и внутримочеточникового давления, возникновения пиелотубулярного рефлюкса. Адгезия бактерий к уроэпителию препятствует механическому вымыванию их из мочевых путей, а эндотоксический эффект, ведущий к нарушению уродинамики, облегчает ретроградное продвижение бактерий по мочевым путям. Кроме того, протеи выделяют α-уреазу, и образующийся под ее влиянием аммиак может вызывать некроз почечной ткани. В течение заболевания, как правило, происходит смена штамма или даже вида возбудителя; нередко повторные обострения уже вызывает смешанная бактериальная флора.

По данным современных исследований, у подавляющего большинства больных имеются нарушения уродинамики, то есть затруднения или нарушения естественного тока мочи. При этом считают, что нарушения уродинамики предшествуют возникновению пиелонефрита, только при их наличии и может возникнуть пиелонефрит. Именно восходящий (уриногенный) путь инфицирования и является ведущим в попадании возбудителя сначала в лоханки, затем в каналы, интерстиций почки.

Классификация

По патогенезу:

- первичный (без нарушения уродинамики);
- вторичный:
 - обструктивный (нарушения уродинамики: стриктура мочеточника, мочекаменная болезнь, рефлюксные дискинезии);
 - необструктивный (тубулопатии, обменные нарушения, почечный дизэмбриогенез).

По течению:

- острый пиелонефрит (ОП) (впервые возникший с исходом в выздоровление);
- хронический пиелонефрит (обострение, ремиссия);

По наличию осложнений:

- неосложненный (обычно у амбулаторных больных);
- осложненный пиелонефрит (абсцесс почек, карбункул, паранефрит, сепсис).

По состоянию функции почек:

- с сохраненной функцией почек;
- с нарушенной функцией почек;
- хроническая почечная недостаточность (ХПН).

По активности болезни:

- Активная стадия (I, II, III степени активности).
- Частичная клинико- лабораторная ремиссия.
- Полная клинико- лабораторная ремиссия.

Клинические проявления

Пиелонефрит проявляется дизурическими симптомами, болевым синдромом, интоксикационными нарушениями, мочевым синдромом. Клинические проявления зависят от вида возбудителя, течения заболевания, возраста, пола, путей проникновения возбудителя в почечную паренхиму.

Выделяют варианты клиники пиелонефрита с острым развитием симптомов и постепенным.

Лихорадка – один из важнейших признаков пиелонефрита. Температура может повышаться до высоких цифр, носить упорный характер, без катаральных явлений в зева. Иногда температура длительно субфебрильная.

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

Болевой симптом. У маленьких детей боли локализуются в околопупочной области, с иррадиацией боли в спину, лопатку, по ходу мочеточников, паховую область, бедро.

Мочевой синдром проявляется помутнением мочи, изменениями в анализах мочи.

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

У новорожденных детей и у детей раннего возраста в клинике пиелонефрита 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 пиелонефрит 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 пиелонефрит проявляется болевым синдромом (в животе, поясничной области, над лобком), дизурическими симптомами, различными вариантами лихорадки, проявлениями интоксикации.

Диагностика

Базируется на данных анамнеза, объективного обследования и выявлении изменений в моче (лейкоцитурии и бактериурии).

• Общий анализ крови, биохимический анализ крови (мочевина, мочевая кислота, креатинин, С-реактивный белок) и общий анализ мочи (бактериурия, признаки нарушения функционального состояния почек: изостенурия, гипостенурия);

• Анализ мочи по Ничипоренко;

• проба по Зимницкому;

• УЗИ почек: при пиелонефрите 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.

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

• При экскреторной урографии - проявления пиелонефрита, пороки развития почек, мочеточников, снижение функции почек.

Дифференциальная диагностика

Таблица 1 – Дифференциальный диагноз пиелонефрита и острого цистита у детей.

Признак	Цистит	Пиелонефрит
Повышение температуры тела выше 38,5 градусов	Не характерно	Характерно
Симптомы интоксикации	Не наблюдается	Наблюдается часто
Поллакиурия	Наблюдается	Не наблюдается
Императивные позывы на мочеиспускание	Отмечается всегда	Не отмечаются
Императивное недержание мочи, энурез	Отмечается часто	Не наблюдается
Ощущение жжения во время мочеиспускания и после	Отмечается часто	Не наблюдается
Задержка мочи	Наблюдается у маленьких детей	Наблюдается
Боли в пояснице	Не наблюдается	Наблюдаются
СОЭ	Не изменена	Повышена (20-25 мм/ч и выше)
С-реактивный белок	Отрицательный	Положительный
Протеинурия	Отсутствует	Наблюдается
Признаки вагинита	Наблюдается у 1/3 больных девочек	Не наблюдаются
Концентрационная функция почек	Не изменена	Может быть снижена
Обнаружение в моче бактерий, покрытых антителами (методом иммунофлюоресценции)	Не наблюдается	Наблюдается
Рентгенологические признаки	Паренхима почек не изменена. Дисфункция мочевого пузыря	Изменение чашечно-лоханочной системы; различные анатомические и функциональные дефекты верхних и нижних мочевых путей

Лечение

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

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

Режим: в активной стадии при наличии лихорадки и болевого синдрома назначается постельный режим на 5-7 дней, затем полупостельный.

Стол: Диета №5 или Диета №7.

Антибактериальная терапия: Стартовая антибактериальная терапия назначается эмпирически на основании знаний об этиологии заболевания. Эффективность антибактериальной терапии оценивают через 3 дня после назначения препарата. При отсутствии эффекта проводят коррекцию лечения, желателен учет результатов бактериологического исследования мочи.

В качестве стартовой терапии лучше назначать защищенные пенициллины.

Как препараты резерва, а также для комбинированной терапии при могут быть использованы аминогликозиды (амикацин, гентамицин), а также цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефотаксим, цефоперазон).

При тяжелых вариантах пиелонефрита эмпирическая антибактериальная терапия представлена: сочетаниями защищенных пенициллинов и аминогликозидов; сочетанием цефалоспоринов III-IV поколений и аминогликозидов; карбопенемами; 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.

Антиоксидантная терапия: Карсил, Эссенциале, канефрон Н, витамин Е, препараты содержащие селен.

Коррекция вторичной митохондриальной недостаточности: Кудесан, Карнитин, Рибофлавин.

Физиолечение: СВЧ, УВЧ, электрофорез с фурагином, хлоридом кальция и др.

Исходы и прогноз пиелонефрита

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

При прогрессировании пиелонефрита уменьшается масса действующих нефронов, появляются признаки хронической почечной недостаточности.

Прогноз при пиелонефрите 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 хронической почечной недостаточностью.

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.

Диспансерное наблюдение

- Группа здоровья 3-4 .
- Педиатр ежемесячно, далее 1 раз в 3 месяца
- Нефролог в период ремиссии на фоне лечения 1 раз в месяц, далее 1 раз в 3 месяца.
- Стоматолог и оториноларинголог консультируют ребенка 1 раз в год.
- ОАМ 1 раз в 2 нед. в течении 6 месяцев, далее 1 раз в мес. в течении года, затем 1 раз в 3 мес.
- анализ мочи по Нечипоренко, БАК 1 раз в 6 мес.;
- Проба Зимницкого и УЗИ 2 раза в год.

ТИПОВЫЕ ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Укажите все правильные ответы

1. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЕ:

- а) анализ мочи на бактериурию
- б) общий анализ мочи
- в) определение мочевины и креатинина в крови
- г) двух или трехстаканная проба
- д) анализ мочи по Нечипоренко

Укажите один правильный ответ

2. ПРИ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ОБЯЗАТЕЛЬНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ:

- а) лейкоцитурия
- б) признаки нейрогенного мочевого пузыря на УЗИ
- в) пузырно-мочеточниковый рефлюкс IV-V степени на цистограмме
- г) аномалии развития почек

Укажите все правильные ответы

3. ПРЕДРАСПОЛОГАЮЩИМИ ФАКТОРАМИ ПИЕЛОНЕФРИТА ЯВЛЯЮТСЯ:

- а) переохлаждение
- б) запоры
- в) аномалии развития мочевыводящей системы
- г) пузырно-мочеточниковый рефлюкс, нейрогенный мочевой пузырь
- д) нарушение режима питания

4. ЭТИОЛОГИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ:

- а) кишечная палочка
- б) протей
- в) клебсиелл
- г) L-формы бактерий
- д) геликобактерия

5. ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ НАРУШАЕТСЯ ФУНКЦИЯ:

- а) клубочка
- б) тубулярных отделов нефрона
- в) проксимальных отделов нефрона
- г) петли Генле
- д) дистальных отделов нефрона

6. ВЕДУЩУЮ РОЛЬ ПРИ РАЗВИТИИ ПИЕЛОНЕФРИТА ИГРАЮТ:

- а) генетическая предрасположенность

- б) нарушение уродинамики
- в) вирулентность микроба
- г) метаболические нарушения
- д) нарушения режима питания

Укажите один правильный ответ

7. ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ ВЫЯВЛЯЕТСЯ ИЗМЕНЕНИЕ:

- а) клубочка
- б) канальцев, чашечно-лоханочной системы, интерстиция
- в) интерстициальной ткани, кровеносных и лимфатических сосудов
- г) слизистой оболочки мочевого пузыря

8. ГЕМАТОГЕННЫЙ ПУТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ ХАРАКТЕРЕН У:

- а) детей старшего возраста
- б) детей с аномалиями развития мочевыводящей системы
- в) у новорождённых
- г) детей с хроническими очагами инфекции

Укажите все правильные ответы

9. ДИАГНОЗ «ПЕРВИЧНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ» СТАВИТСЯ ПРИ НАЛИЧИИ:

- а) лихорадки, симптомов интоксикации, дизурических симптомов
- б) бактериурии
- в) обструктивной нефропатии, аномалии мочевыводящей системы, нарушении метаболизма
- г) нейтрофильной лейкоцитурии в морфологии мочевого осадка
- д) положительного НБТ теста с нейтрофилами

10. ДИАГНОЗ «ВТОРИЧНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА» СТАВИТСЯ ПРИ НАЛИЧИИ:

- а) обструкции мочевыводящих путей
- б) врожденной аномалии развития мочевыводящей систем
- в) инфравезикальной обструкции, нейрогенного мочевого пузыря, пузырномочеточниковых рефлюксов
- г) дисметаболических нарушений
- д) лейкоцитурии до 5-6 в поле зрения

11. ЛИХОРАДКА ПРИ АКТИВНОСТИ ПИЕЛОНЕФРИТА II-III СТЕПЕНИ БЫВАЕТ:

- а) «немотивированной»
- б) «упорной», гектической
- в) с повторной рвотой, ознобами
- г) субфебрильной

12. ДЛЯ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА С АКТИВНОСТЬЮ II СТЕПЕНИ ХАРАКТЕРНЫ:

- а) симптомы интоксикации
- б) дизурические симптомы
- в) мочевого синдром (мутная моча, лейкоцитурия)
- г) повышение АД
- д) болевой синдром

13. ДЛЯ ПИЕЛОНЕФРИТА I СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ ХАРАКТЕРНЫ:

- а) отсутствие клинических проявлений
- б) нормальный общий анализ мочи
- в) лейкоциты >2000, эритроциты-500 в 1 мл в анализе мочи по Нечипоренко
- г) выраженная гуморальная активность (СОЭ >30 мм/ч)

14. В КЛИНИКЕ ПИЕЛОНЕФРИТА ПРЕОБЛАДАЮТ СИМПТОМЫ:

- а) интоксикация
- б) боли в поясничной области
- в) боли при мочеиспускании
- г) рвота при высокой температуре
- д) отеки

Укажите один правильный ответ

15. ПО АНАЛИЗУ МОЧИ ПО НЕЧИПОРЕНКО СУДЯТ:

- а) о салурии
- б) о бактериурии
- в) о лейкоцитурии

16. ДИАГНОЗ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА СТАВИТСЯ ПРИ ТЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

- а) более 3 месяцев
- б) более 6 месяцев
- в) более 1 года

Укажите все правильные ответы

17. ДИАГНОСТИКА ПИЕЛОНЕФРИТА СОСТОИТ ИЗ:

- а) тщательно собранного анамнеза
- б) динамического исследования анализов мочи
- в) УЗИ и рентгенологического обследования почек
- г) наличия оксалатов Са в анализах мочи

Укажите один правильный ответ

18. ЛЕЙКОЦИТЫ В МОРФОЛОГИИ МОЧЕВОГО ОСАДКА ПРИ

ПИЕЛОНЕФРИТЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ:

- а) сочетанием лимфоцитов и моноцитов
- б) нейтрофиллами
- в) макрофагами
- г) недеференцированными клетками

19. СОБИРАТЬ МОЧУ НА ПОСЕВ РЕКОМЕНДУЕТСЯ:

- а) пункцией мочевого пузыря
- б) из средней струи мочи в стерильную посуду
- в) при катетеризации мочевого пузыря

Укажите все правильные ответы

20. ДЛЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА С АКТИВНОСТЬЮ III СТЕПЕНИ ХАРАКТЕРНЫ:

- а) лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ 30 и более мм/ч в общем анализе крови
- б) выраженная лейкоцитурия в общем анализе мочи
- в) бактериурия более 10⁵ КОЕ в 1 мл мочи в течение 3 лет, после чего 1 раз в 6 месяцев.

Литература

• Детские болезни: учебное пособие с комп. - диском / под ред. А.А. Баранова. 2-е изд. – М., 2007 – 1008 с.

• Детская нефрология Paediatric nephrology: практическое руководство / под ред. Э. Лойманна, А.Н. Цыгина, А.А. Саркисяна. - М: Литтерра, 2010. - 390 с.: ил.

• Классификация основных заболеваний и синдромов у детей / Быков В.О., Душко С.А., Филимонов Ю.А., Ткачева Н.В., Водовозова Э.В., Губарева Г.Н., Кузнецова И.Г., Леденева Л.Н., Миронова Э.В., Попова Т.А., Унтевский И.И. - 4-е изд., Ставрополь, 2008.

• Неймарк, А. И. Лазерная доплеровская флоуметрия при заболеваниях мочеполовой системы: рук. / А. И. Неймарк, Ю. С. Кондратьева, Б. А. Неймарк. - М.: Практическая медицина, 2011. – 104 с.: табл., рис.

• Педиатрия. Национальное руководство: в 2 томах – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, том 1–1024 с., том 2 – 1023 с.

• Справочник педиатра: учебное пособие / под ред. В.О. Быкова, А.С. Калмыковой. – 3-е изд., перераб. и доп. – Ростов н/Д: Феникс, 2007. – 573 с.

• Трухан, Д. И. Болезни почек и мочевых путей: учеб. пособие для системы послевуз. проф. образ. врачей / Д. И. Трухан, И. А. Викторова. - М.: Практическая медицина, 2011. – 176 с.: табл.

• Шабалов, Н.П. Детские болезни [Текст]: учеб. для вузов в 2-х томах / Н.П. Шабалов. - 9-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Питер, 2023 г.

2. ОСТРЫЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ У ДЕТЕЙ

1. Общая цель занятия – на основе интеграции предшествующих знаний об АФО почек у детей, роли стрептококка и вирусной инфекции в патогенезе заболеваний создать теоретическую основу и познакомить студентов с острым гломерулонефритами.

2. Вопросы для самостоятельной подготовки студентов во внеучебное время.

- Анатомо-функциональные особенности почек у детей.
- Назвать этиологию острого гломерулонефрита
- Назвать морфологические варианты ОГН. Назвать показания к биопсии почек.
- Провести дифференциальный диагноз ОГН различных форм.
- Назовите базисную терапию нефритов: диета, режим, антибактериальная терапия.
- Лабораторная диагностика при различных вариантах ОГН.

Острый гломерулонефрит – острое диффузное иммунно-воспалительное поражение почек, преимущественно клубочков, возникающее после бактериального, вирусного или паразитарного заболевания. Чаще ОГН протекает с нефритическим синдромом, имеет циклическое течение. Часто развивается после стрептококковой инфекции.

Этиология

Гломерулонефрит чаще возникает после заболеваний стрептококковой природы. Ведущее значение в его возникновении имеют β-гемолитические стрептококки группы А так называемых нефритогенных типов. ОПСГН возникает после стрептококковых заболеваний (ангина, импетиго, скарлатина, рожа, лимфаденит и др.). Кроме стрептококковых антигенов могут играть роль и другие бактериальные антигены, например стафилококковые и вирусные.

Благоприятствуют развитию гломерулонефрита воздействие холода, травмы, инсоляция, повторное введение вакцин, химических веществ и лекарственных препаратов (группа пенициллина).

Предрасполагающими факторами являются:

- отягощенная наследственность в отношении инфекционно-аллергических заболеваний;
- повышенная семейная восприимчивость к стрептококковой инфекции;
- наличие у ребёнка хронических очагов инфекции, гиповитаминоза, гельминтозов.

Патогенез

В развитии гломерулонефрита выделяют два основных механизма: иммунокомплексный и аутоиммунный.

При остром постстрептококковым гломерулонефрите ведущее значение имеет 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 острого постстрептококкового гломерулонефрита - мочевого, отечного и гипертензионного.

Макрогематурия развивается за счет повышения сосудистой, капиллярной и тканевой проницаемости, активации гиалуронидазы, 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 ДВСсиндром, приводящий к макрогематурии.

Повышение артериального давления в своей основе имеет активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что приводит к усилению секреции антидиуретического гормона гипофиза, что лежит в основе увеличения объема циркулирующей крови. Отеки 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-калликрииновой системы, что приводит к повышению сосудистой проницаемость 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-калликрииновой системы и гиалуронидазы с тотальным повышением сосудистой проницаемости с последующим выходом жидкой части крови в межтканевое пространство.

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).

Классификация первичного гломерулонефрита у детей

Форма гломерулонефрита :

1. Острый:

- а) с острым нефритическим синдромом,
- б) с нефротическим синдромом,
- в) с изолированным мочевым синдромом,
- г) нефротический синдром с гематурией и (или) гипертензией.

2. Хронический:

- а) гематурическая форма,
- б) нефротическая форма,
- в) смешанная форма

3. Подострый (злокачественный) гломерулонефрит

Активность почечного процесса:

Острый:

- Период начальных проявлений;
- Период обратного развития;
- Переход в хронический гломерулонефрит.

Хронический:

- Период обострения;
- Период частичной ремиссии;
- Период полной клинико- лабораторной ремиссии

Состояние функции почек:

- Без нарушения функции почек;
- С нарушением функции почек;
- Острая или хроническая почечная недостаточность.

Морфологическая классификация, позволяющая уточнить прогноз заболевания и повысить эффективность лечения.

- Небольшие изменения гломерул;
- Фокальные и/или сегментарные поражения (только с небольшими изменениями в остальных клубочках).

• Диффузный гломерулонефрит:

– мембранозный гломерулонефрит (мембранная нефропатия);

– диффузный пролиферативный гломерулонефрит:

а) мезангиопролиферативный гломерулонефрит;

б) эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит;

• Мезангиокапиллярный(мембранозно-пролиферативный)

гломерулонефрит:

– 1-й тип «классический»;

– 2-й тип лобулярный.

• Гломерулонефрит с плотными депозитами (болезнь плотных депозитов, мезангиокапиллярный гломерулонефрит), 2-й тип;

• Гломерулонефрит с полулуниями (экстракапиллярит).

Клиническая картина

Выделяют два варианта течения – типичное и 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.

Объективно: ребенок бледен, отеки, локализованные на лице и голенях. Отеки бывают «скрытыми». Со стороны сердечно-сосудистой системы обнаруживается тахикардия, реже брадикардия, приглушенность тонов, расширение границ относительной сердечной тупости, ослабление I тона на верхушке, усиление 2-го тона на аорте и легочной артерии, расширение границ сердца. 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 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 острого постстрептококкового гломерулонефрита являются: нефротический и нефритический синдромы.

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 острого гломерулонефрита может наблюдаться нарушение функции почек, иногда развивается острая почечная недостаточность.

Нефротический синдром- симптомокомплекс, характеризующийся олигурией до анурии, массивной протеинурией, гипо- и диспротеинемией, гиперлипидемией и гиперхолестеринемией, что соответствует понятию полный нефротический синдром (НС). «Неполный» НС протекает без отеков.

Диагностика

- Общий анализ крови и мочи;
- Анализ мочи по Нечипоренко,
- Коагулограмма;
- Биохимический анализ крови: общие липиды, холестерин, триглицериды, креатинин, мочевиная кислота; определение в крови калия, кальция, натрия, хлоридов, трансаминаз; серомукоид, щелочная фосфатаза, глюкоза крови, показатели КОС.

- титры АСЛО;
- проба по Зимницкому, проба Реберга;
- копрограмма;
- кал на скрытую кровь,
- ЭКГ.

Общий анализ мочи: 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.

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.

Коагулограмма: увеличение протромбинового индекса, снижение уровня антитромбина III, угнетение фибринолитической активности, появлением в крови продуктов деградации фибриногена.

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

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

Показания для биопсии при остром постстрептококковом гломерулонефрите: атипичные проявления гломерулонефрита, возраст до 3 лет, анурия, высокая азотемия, несоответствующая клинической картине; нарушения роста, гломерулонефрит в семье, длительное сохранение симптомов (задержка ремиссии), признаки системного заболевания, длительно сохраняющиеся гематурия и протеинурия.

Дифференциальная диагностика

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), гемолитикоуремическим синдромом. Трудно бывает дифференцировать острый диффузный гломерулонефрит с обострением хронического.

Таблица 2 – Дифференциальная диагностика нефритической и гематурической формы нефрита.

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: • Как исход острого заболевания возможно после длительного латентного периода • Как первично – хроническое незаметное
Симптомы интоксикации: Головная боль	Отмечается иногда То же	Отмечается и вне обострения
Недомогание	Имеется у части больных	Жалобы отсутствуют
Анорексия	Имеется у части больных	То же
Усталость	То же	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 % больных	Отсутствует вне обострения

Цилиндрурия	Встречаются эритроцитарные цилиндры	Может не отмечаться
Протеинурия	0,5 – 1 в сутки	0,5- 4,0 в сутки
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 70 % 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

Лечение

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.

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

Медикаментозная терапия.

Антибактериальная терапия предпочтительно антибиотиками пенициллинового ряда. 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, 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; наличии ДВС-синдрома; выраженном отежном синдроме; выраженной гиперлипидемии.

Никотиновая кислота активирует 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 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 перорально 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.

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.

При стойко сохраняющейся артериальной гипертензии необходима консультация офтальмолога для исследования глазного дна в целях исключения ангиопатии сосудов сетчатки. Консультация отоларинголога необходима при подозрении на хронический тонзиллит, аденоидит для выбора метода лечения (консервативное, хирургическое). При наличии у ребёнка кариозных зубов необходима консультация стоматолога в цели санации ротовой полости.

Прогноз

Прогноз при остром течении относительно благоприятный, при затяжном течении – серьезный. Благодаря применению

противовоспалительной и иммуносупрессивной терапии 95% пациентов клинически выздоравливают в течение 6 недель. Нормальная функция почек восстанавливается в течение года. Нарушения в осадке мочи могут существовать в течение нескольких лет. У небольшого числа больных отмечается прогрессия с быстрым развитием почечной недостаточности в течение 1-2 лет.

Переход нефрита в хроническую форму в детском возрасте наблюдается редко (1–2% случаев). Если тщательно наблюдать за ребенком и рано выявлять признаки угрожающих жизни осложнений, то плохой исход можно предотвратить. Летальность среди детей, заболевших острым гломерулонефритом, составляет около 5%. Смерть может наступить в острой стадии болезни в результате почечной недостаточности. Благодаря возможностям применения искусственной почки прогноз в этих случаях в настоящее время значительно улучшился. Искусственный диализ крови помогает больному перенести период анурии (прекращение выделения мочи), а затем полностью выздороветь.

Литература

- Детские болезни: учебное пособие с комп. - диском / под ред. А.А. Баранова. 2-е изд. – М., 2007 – 1008 с.
- Классификация основных заболеваний и синдромов у детей / Быков В.О., Душко С.А., Филимонов Ю.А., Ткачева Н.В., Водовозова Э.В., Губарева Г.Н., Кузнецова И.Г., Леденева Л.Н., Миронова Э.В., Попова Т.А., Унтевский И.И. – 4-е изд., Ставрополь, 2008.
- Педиатрия. Национальное руководство: в 2 томах – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009, том 1–1024 с., том 2 – 1023 с.
- Руководство по практическим умениям педиатра [Текст]: учеб. пособие для вузов / под ред. В.О. Быкова – изд. 3-е, стереотип. – Ростов н/Д: Феникс, 2010. – 574 с.: табл., рис.
- Справочник педиатра: учебное пособие / под ред. В.О. Быкова, А.С. Калмыковой. – 3-е изд., перераб. и доп. – Ростов н/Д: Феникс, 2007. – 573 с.
- Шабалов, Н.П. Детские болезни [Текст]: учеб. для вузов в 2-х томах / Н.П.Шабалов. – 9-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Питер, 2023 г.

3. ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

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

Этиология

Инфекционные факторы развития хронического гломерулонефрита: 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 хроническим гломерулонефритом имели в анамнезе острый гломерулонефрит. В последние годы установлена связь между определённым фенотипом HLA-системы и формированием ХГН.

Патогенез

В патогенезе хронического гломерулонефрита 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, 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. 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

Патогенез мочевого и отечного синдрома при различных формах хронического гломерулонефрита

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.

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.

НС развивается вследствие нарушения проницаемости почечных клубочков. Наиболее частой причиной НС у детей является нефрит с минимальными изменениями. Кроме этого НС развивается при гломерулонефритах, внутриутробных инфекциях, системных заболеваниях соединительной ткани, геморрагических васкулитах.

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 H_2O 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 картина

У части детей в анамнезе выявляются проявления острого гломерулонефрита. Основными признаками ХГН являются: повышение артериального давления, отеки, мочевого 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).

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 C3 и/или C4 фракции комплемента), частое развитие ХПН.

Диагностика

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.

Лечение

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 – аминокaproновая 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.

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 мофетилом.

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 пульстерапия 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 I 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 циклоспорина. 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.

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.

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 водноэлектролитного 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

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.

Типовые тестовые задания

Укажите один правильный ответ

1. ПРИ ОСТРОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ ОТМЕЧАЕТСЯ ПОРАЖЕНИЕ:

- а) клубочка
- б) канальцев, чашечно-лоханочного аппарата, интерстиция

2. ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА:

- а) 3 месяца
- б) 1 год

Укажите все правильные ответы

3. В КЛАССИФИКАЦИИ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА РАЗЛИЧАЮТ:

- а) нефритический вариант
- б) нефротический вариант
- в) изолированный мочевого вариант
- г) нефротический вариант с гематурией и гипертонией

Укажите один правильный ответ

4. ПЕРИОД НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА:

- а) 3-4 недели
- б) 6-12 недель
- в) более 1 месяца

Укажите все правильные ответы

5. АКТИВНОСТЬ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ПРОЯВЛЯЕТСЯ:

- а) острым нефритическим синдромом
- б) нефротическим синдромом
- в) нарастанием протеинурии и гематурии
- г) нормальной СОЭ
- д) резким снижением клубочковой фильтрации

6. ПРИЧИНАМИ РАЗВИТИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА МОГУТ БЫТЬ:

- а) β -гемолитический стрептококк группы А
- б) вирусы (австралийский антиген, инфекционный мононуклеоз, ЦМВ и др.)
- в) белковые антигены (профилактические прививки)
- г) паразитарные болезни (малярия, токсоплазмоз)

Укажите один правильный ответ

7. ОЛИГУРИЯ – ЭТО СНИЖЕНИЕ ДИУРЕЗА ОТ СУТОЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ВЕЛИЧИН НА:

- а) 1/3
- б) 2/3

8. ОСТРЫЙ ПОСТСТРЕПТОКОККОВЫЙ ГЛОМЕРУЛОНФРИТ ЧАЩЕ РАЗВИВАЕТСЯ:

- а) на 1 году жизни
- б) с 1 года до 2 лет
- в) с 6 до 12 лет

9. ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ЧАЩЕ РАЗВИВАЕТСЯ:

- а) через 7-14 дней после ОРВИ
- б) через 2 месяца после охлаждения
- в) через 14-21 дней после ангины

10. ДЛЯ НАЧАЛА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНО:

- а) температурная реакция
- б) абдоминальный синдром
- в) олигурия
- г) катаральные явления

11. ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ У ДЕТЕЙ ЧАЩЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) иммунокомплексным
- б) неиммунным
- в) микробно-воспалительным
- г) вирусным
- д) аутоиммунным

Укажите все правильные ответы

12. ОСНОВНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ ОСТРОГО ПОСТСТРЕПТОКОККОВОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ЯВЛЯЮТСЯ:

- а) отеки
- б) гипертензия
- в) гематурия, протеинурия
- г) абдоминальный
- д) олигоурия

13. ПОКАЗАТЕЛЯМИ АКТИВНОСТИ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА С НЕФРИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ЯВЛЯЮТСЯ:

- а) гематурия
- б) гипертензия
- в) олигурия
- г) сердечная недостаточность
- д) гиперкоагуляция

14. ВЕДУЩИМИ СИМПТОМАМИ ПРИ НЕФРИТИЧЕСКОМ ВАРИАНТЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ЯВЛЯЮТСЯ:

- а) гематурия

- б) гипертензия
- в) лейкоцитурия
- г) отеки на лице и голенях

15. ДЛЯ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА С НЕФРИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ХАРАКТЕРНЫ:

- а) анасарка
- б) повышение артериального давления
- в) гематурия
- г) протеинурия до 1 г/м² в сутки
- д) гиперхолестеринемия

16. КАКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ ОТРАЖАЮТ АКТИВНОСТЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ:

- а) протеинограмма
- б) серомукоид
- в) С-реактивный белок
- г) электролиты крови
- д) фибриноген крови

17. ДЛЯ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ХАРАКТЕРНЫ:

- а) олигурия до анурии
- б) протеинурия более 3 г в сутки
- в) гиперхолестеринемия, гиперлипидемия
- г) гипертония

18. БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ:

- а) гипопроteinемия
- б) диспротеинемия
- в) гиперхолестеринемия
- г) нормальное количество общего белка
- д) гипоальбуминемия

19. ИЗОЛИРОВАННЫЙ МОЧЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ ДИАГНОСТИРУЕТСЯ ПРИ НАЛИЧИИ:

- а) изменений в анализах мочи
- б) изменений в анализах крови
- в) наличии отеков
- г) гипертензии

Укажите один правильный ответ

20. ЛАБОРАТОРНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ АКТИВНОСТИ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА С НЕФРИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ЯВЛЯЮТСЯ:

- а) ускорение СОЭ
- б) гиперфибриногенемия
- в) макрогематурия
- г) протеинурия до 1 г/л
- д) все перечисленное

РАХИМОВА Фариза Ахметовна
АДЖИЕВА Радмила Казбековна
БАТЧАЕВ Аслан Сеит-Умарович

НЕФРОЛОГИЯ

Практикум для студентов обучающихся по специальности
31.05.02 Педиатрия

Корректор Чагова О.Х.
Редактор Чагова О.Х.

Сдано в набор 10.01.2024 г.
Формат 60x84/16
Бумага офсетная
Печать офсетная
Усл. печ. л. 2,09
Заказ № 4852
Тираж 100 экз.

Оригинал-макет подготовлен
в Библиотечно-издательском центре СКТА
369000, г. Черкесск, ул. Ставропольская, 36