

СИМПОЗИУМ «ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ»

Проводит: кафедра педиатрии факультета интернатуры и последипломного образования Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

Рекомендован: семейным врачам, педиатрам, нефрологам.

БОРИСОВА Т.П., д.м.н., профессор кафедры педиатрии № 1 Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького

БАГДАСАРОВА И.В., д.м.н., профессор, зав. отделом детской нефрологии ГУ «Институт нефрологии НАМН Украины», г. Киев

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Актуальность проблемы. В структуре детской нефрологической патологии особое место принадлежит гломерулонефриту (ГН) в связи с тяжестью его течения, сложностью лечения и неоднозначностью прогноза из-за возможного развития хронической почечной недостаточности (ХПН). Изучение проблемы ГН — это прежде всего изучение различных сторон болезни на этапе, который предшествует появлению ХПН, решение задач, позволяющих предотвратить или отсрочить ее развитие. Поэтому освоение данной темы необходимо для практической деятельности семейного врача, педиатра.

Общая цель: уметь поставить предварительный диагноз и определить принципы лечения ГН в детском возрасте.

Конкретные цели: уточнить этиологический фактор развития ГН, выделить основные синдромы ГН и механизм их развития, определить основные клинические формы ГН у детей, составить план обследования больного, провести дифференциальную диагностику и поставить предварительный диагноз ГН, определить принципы лечения и прогноз ГН, избрать рациональную схему диспансеризации детей с ГН.

Содержание обучения

Теоретические вопросы

1. Определение ГН.
2. Этиология ГН.
3. Основные синдромы при ГН и механизмы их развития.
4. Классификация ГН, клинические формы ГН в детском возрасте.
5. Осложнения ГН.
6. Диагностика и дифференциальная диагностика ГН.

7. Принципы лечения и прогноз ГН у детей.

8. Диспансерное наблюдение детей с ГН.

Ориентировочная основа деятельности

Во время подготовки к занятию необходимо ознакомиться с основными теоретическими вопросами с помощью источников литературы, материалов симпозиума.

ГН — приобретенное заболевание почек, для которого характерно иммунное воспаление с преимущественным поражением клубочков и возможным вовлечением в патологический процесс канальцев и интерстициальной ткани. Принято выделение *первичного ГН*, развившегося при непосредственном воздействии этиологического фактора на почечную ткань, и *вторичного ГН*, являющегося одним из симптомов других заболеваний (например, системной красной волчанки, системных васкулитов, почечного дизэмбриогенеза, инфекционного эндокардита и др.).

Этиология

В этиологии ГН установлена роль бактериальных и вирусных инфекций. Поэтому существует понятие острого постинфекционного ГН. Большинство случаев острого гломерулонефрита (ОГН) вызвано нефритогенными штаммами β-гемолитического стрептококка группы А и рассматривается как постстрептококковый ГН. Данный вариант ОГН развивается через 7–14 дней после инфекций верхних дыхательных путей (острый фарингит, острый тонзиллит). В последние годы широкое распространение в качестве этиологического фактора ОГН получила стрептодермия, особенно у детей из семей с низким социальным и санитарно-гигиеническим уровнем жизни, детских домов и интернатов.

Причинними факторами ОГН также могут быть такие бактериальные инфекции, как стафилококковая, пневмококковая, менингококковая, микоплазменная, клебсиеллезная, сальмонеллезная. К развитию ГН приводят различные вирусные инфекции — вирус гепатита В, С, простого герпеса, Эпштейна — Барр, гриппа, аденовирус, цитомегаловирус, энтеровирусы, вирус иммунодефицита человека.

Следует отметить, что этиологический фактор удается установить у 80–90 % больных ОГН и лишь у 5–10 % больных хроническим гломеруло-нефритом (ХГН).

В качестве «причинного» могут выступать и такие внешние влияния, как вакцинация, переохлаждение, травма почек, непереносимость пищевых продуктов, химических веществ, лекарств. Нередко подобные внешние воздействия относят не столько к этиологическим, сколько к патогенетическим, т.к. они приводят к иммунным расстройствам.

Предрасполагающими к развитию ГН факторами являются отягощенная наследственность в отношении иммунокомплексных заболеваний и почечной патологии, наличие хронических очагов инфекции, аномалий развития мочевой системы, дизэмбриогенеза почечной ткани.

Клиника

Основные синдромы ГН — мочевой (гематурия, протеинурия), отечный, гипертензионный. У некоторых детей наблюдаются симптомы общей интоксикации (повышение температуры тела до субфебрильных цифр, вялость, снижение аппетита), боль в пояснице, обусловленная растяжением капсулы почки из-за отека почечной паренхимы.

Патогенез *гематурии* недостаточно изучен, предполагается ее появление из-за повышенной проницаемости клубочковых капилляров, возможных кровоизлияний в клубочки в связи с раз-

рывами капилляров, почечной внутрисосудистой коагуляцией. В настоящее время большое значение в генезе гематурии отводится вовлечению в процесс мезангия.

Протеинурия связана с повышением проницаемости гломерулярной базальной мембраны для белковых молекул, нарушением реабсорбции белка в канальцевом отделе нефрона.

Ведущее значение в развитии *нефритического* варианта отеков имеет нарушение сосудистой проницаемости, нефритических отеков — снижение онкотического давления из-за гипоальбуминемии. Результатом как в первом, так и во втором случае является снижение объема циркулирующей крови, приводящее к активации антидиуретического гормона, усиленному выделению альдостерона. Последний увеличивает реабсорбцию натрия и, соответственно, воды, что и является субстратом для образования отеков и снижения диуреза.

В генезе *артериальной гипертензии* (АГ) принимает участие ренин-ангиотензин-альдостероновая система. Повышение уровня ренина связано с уменьшением почечного кровотока, избытком натрия в просвете дистальных канальцев и активацией симпатoadреналовой системы. Это приводит к выработке ангиотензина II, действие которого заключается в сосудосуживающем эффекте, стимуляции секреции альдостерона с задержкой натрия и воды и увеличением объема циркулирующей крови.

Клинические формы ГН у детей отражены в классификации первичного ГН у детей, принятой в 1976 г. на симпозиуме детских нефрологов в г. Виннице (табл. 1).

Критерии диагностики клинических форм ОГН определяются сочетанием следующих признаков.

Нефритический синдром:

— периферические отеки и/или АГ;

— гематурия (от макрогематурии до 10–15 эр. в п/зр);

Таблица 1. Клиническая классификация первичного ГН

Формы ГН	Активность ГН	Почечные функции
<i>Острый гломерулонефрит</i>		
— Нефритический синдром — Нефротический синдром — Нефротический синдром с гематурией и гипертензией — Изолированный мочевой синдром	— Период начальных проявлений (3–4 нед.) — Период обратного развития (6–8 мес.) — Переход в хронический гломерулонефрит (10–12 мес.)	— Без нарушения функции почек — С нарушением функции почек — Острая почечная недостаточность
<i>Хронический гломерулонефрит</i>		
— Гематурическая форма — Нефротическая форма — Смешанная форма	— Период обострения — Период частичной ремиссии — Период полной клинико-лабораторной ремиссии	— Без нарушения функции почек — С нарушением функции почек — Хроническая почечная недостаточность
<i>Подострый (злокачественный) гломерулонефрит</i>		
		— С нарушением функции почек — Хроническая почечная недостаточность

— минимальная или умеренная протеинурия (не превышает 2,5 г/сут).

Нефритический синдром чаще всего развивается при остром постстрептококковом ГН. У 50–70 % больных развивается олигурия (диурез < 1 мл/кг/час у детей до года или < 0,5 мл/кг/час у старших детей).

Нефритический синдром:

- генерализованные отеки;
- значительная протеинурия (более 2,5 г/сут или более 50 мг/кг/сут);
- гиперхолестеринемия, гиперлипидемия;
- гипопроteinемия;
- гипоальбуминемия;
- гипер- α_2 -глобулинемия.

Манифестация нефритического синдрома в большинстве случаев происходит в возрасте 2–7 лет. Клинические нефритические отеки, как правило, начинаются с глаз, что ошибочно расценивается как отеки Квинке. Затем отеки распространяются на конечности, туловище и достигают степени анасарки, полостных отеков (асцит, гидроторакс). Отеки мягкие, подвижные, асимметричные (смещаются с изменением положения тела больного).

Для классического нефритического синдрома не характерно наличие гематурии и АГ — это «чистый» нефритический синдром. Функции почек остаются сохраненными. В некоторых случаях нефритический синдром не сопровождается развитием отеков, поэтому носит название неполного нефритического синдрома.

Нефритический синдром с гематурией и/или гипертензией — признаки нефритического синдрома в сочетании с гематурией и/или АГ.

Изолированный мочево́й синдром: наблюдается мочево́й синдром в виде протеинурии, эритроцитурии и цилиндрурии, отеки и АГ отсутствуют. Может быть проявлением острого постстрептококкового ГН, однако чаще является дебютом гематурической формы ХГН.

ХГН диагностируют при сохранении признаков активности ГН более одного года. По клиническим проявлениям выделяют гематурическую, нефритическую и смешанную форму заболевания.

Гематурическая форма ХГН:

- гематурия различной степени выраженности, возможно, с протеинурией (до 1 г/сут);
- отеки и АГ отсутствуют;
- функции почек длительное время сохранены.

Нефритическая форма ХГН по клинико-лабораторным признакам является аналогом нефритического синдрома при ОГН.

Смешанная форма ХГН — это сочетание признаков нефритического синдрома с гематурией и/или АГ.

Подострый (злокачественный) ГН характеризуется быстро прогрессирующим течением ГН, вы-

сокой активностью нефритического или нефритического синдрома с АГ, гематурией, анемией, быстрым нарастанием симптомов почечной недостаточности в сроки от нескольких недель до 3 мес.

Течение ГН может осложниться развитием симптомов, требующих неотложных мероприятий, успех которых определяется ранней диагностикой таких состояний.

Ангиоспастическая энцефалопатия. Наблюдается быстро нарастающая АГ, достигающая высоких цифр, что приводит к гипертонической энцефалопатии (сильная головная боль, тошнота, рвота, возбуждение, нарушение зрения — мелькание мушек перед глазами, в тяжелых случаях — обратимая потеря зрения, судороги). Состояние, называемое почечной эклампсией при ГН, предполагает наличие значительной АГ и отеков. Общезлозные явления при этом резко выражены вследствие развивающегося отека мозга, приступы судорог могут повторяться.

Острая сердечная недостаточность по левожелудочковому типу (отек легких) может развиваться в случае быстрого нарастания отека легкого синдрома. При развитии отека легких у ребенка появляется возбуждение, страх, он, как правило, принимает вынужденное положение — садится. Возникают одышка, кашель, цианоз губ, акроцианоз на фоне общей бледности. В тяжелых случаях появляется пенистая, иногда розовая мокрота. В легких выслушивается большое количество разнокалиберных влажных хрипов. Рентгенологическая картина — симметричные облаковидные тени, сливающиеся с корнями легких.

Острая почечная недостаточность острого периода ГН — внезапное нарушение функций почек, приводящее к олигурии с нарушением гомеостаза (водно-электролитные расстройства, изменение кислотно-основного состояния, азотемия и др.).

Осложнения нефритического синдрома связаны прежде всего с гиповолемией, развитием тромбозов.

Диагностика

Диагноз ГН ставят на основании типичной клинической картины: наличие отека легкого синдрома, АГ, протеинурии, гематурии. Для уточнения формы ГН необходимо исследовать уровень суточной протеинурии, белок и протеинограмму крови, холестерин крови. Следует оценить функции почек — концентрацию мочевины, креатинина крови, электролиты крови, кислотно-основное состояние крови.

Ультразвуковое исследование почек чаще выявляет нормальные размеры и структуру, менее чем у половины пациентов наблюдается увеличение почек в объеме с повышением эхогенности коркового слоя.

В практической деятельности важно установить этиологический фактор ГН, однако это не

всегда возможно. В большинстве случаев ограничиваются уточнением инфекционных заболеваний или других возможных факторов, которые предшествовали развитию ГН, обнаружением в крови антител к инфекционным антигенам, а также быстрым исчезновением признаков ОГН после ликвидации инфекции.

Диагноз острого постстрептококкового ГН подтверждают такие критерии, как снижение концентрации С3-компонента системы комплемента в крови (у 90 % больных) при нормальной концентрации С4-компонента в первые 2 нед. от начала заболевания; повышенный титр антистрептолизина-О (АСЛО) в крови у 50–80 % больных; нарастание титра АСЛО в динамике (в течение 2–3 нед.); обнаружение при бактериологических исследованиях мазка из зева β -гемолитического стрептококка группы А.

Проведение чрескожной биопсии почек с последующим прижизненным морфологическим исследованием почечной ткани позволяют установить морфологический вариант ГН. Для проведения данного метода обследования существуют показания: нефротический синдром с гематурией и/или АГ, гормонрезистентный нефротический синдром, нефротический синдром на первом году жизни, персистирующая протеинурия > 1 г/сут, острый нефритический синдром с прогрессированием заболевания через 6–8 нед. от манифестации, длительная гематурия в сочетании с протеинурией > 1 г/сут, быстро прогрессирующий ГН.

В морфологической классификации выделяют следующие морфологические варианты ГН: минимальные изменения, мембранозная нефропатия, эндокапиллярный пролиферативный ГН, мезангиопротеративный ГН, мембранопротеративный ГН, фокально-сегментарный гломерулосклероз; фибропластический ГН; быстро прогрессирующий ГН (экстракапиллярный с полулуниями).

Четкого параллелизма между клинической формой ГН и морфологическим вариантом заболевания не существует. Тем не менее при остром постстрептококковом ГН чаще развивается эндокапиллярный пролиферативный ГН с пролиферацией эндотелиальных и мезангиальных клеток.

Гематурическая форма ХГН может быть представлена мезангиопротеративным ГН с гранулярным отложением IgA в мезангиуме. Данный вариант носит название «IgA-нефропатия» (болезнь Берже). Следует отметить, что при IgA-нефропатии, кроме характерных синдромов в виде бессимптомной гематурии и незначительной протеинурии, эпизодов макрогематурии на фоне или сразу после ОРВИ, возможно развитие нефритического синдрома, нефротического синдрома и в редких случаях быстро прогрессирующего ГН.

При нефротическом синдроме у детей дошкольного и раннего школьного возраста чаще

наблюдаются ГН с минимальными изменениями. При сочетании нефротического синдрома с гематурией и/или гипертензией морфологическими вариантами являются мезангиопротеративный ГН, фокальный сегментарный гломерулосклероз, мембранопротеративный ГН, мембранозная нефропатия.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику ГН проводят с заболеваниями, протекающими с гематурией, — наследственным нефритом (синдром Альпорта), IgA-нефропатией, дисметаболической нефропатией. Диагностическим критерием наследственного нефрита является наличие 3 из 5 признаков, один из которых — поражение почек: 1) гематурия или смерть от ХПН в семейном анамнезе; 2) гематурия или нефротический синдром у пациента; 3) изменения гломерулярной базальной мембраны по данным электронной микроскопии биоптата почки; 4) снижение слуха по данным аудиограммы; 5) врожденная патология глаз.

Дифференциальная диагностика с IgA-нефропатией возможна только на основании изучения биоптатов почек с проведением иммунофлюоресцентного исследования и выявлением преимущественно гранулярного отложения депозитов IgA в мезангии.

При дисметаболической нефропатии наблюдается эритроцитурия в сочетании с гиперкальциурией или другой кристаллурией у детей с наследственной отягощенностью по нефролитиазу.

Дифференциальную диагностику проводят с вторичными ГН, развившимися на фоне системных заболеваний соединительной ткани (системная красная волчанка) и системных васкулитов (геморрагический васкулит, узелковый полиартериит, гранулематоз Вегенера). Для установления диагноза системной красной волчанки, проявляющейся нефритом, необходимо учитывать женский пол и пубертатный возраст больного, наличие в начальном периоде лихорадки возможно кратковременного суставного или кожного синдромов, изменений в картине крови, показано прижизненное морфологическое исследование почечной ткани. Вторичный ГН при геморрагическом васкулите сопровождаются клинические проявления в виде симметричной папулезно-геморрагической сыпи преимущественно на голенях, стопах, ягодицах, разгибательной поверхности локтевых суставов, нередко в сочетании с абдоминальным и суставным синдромами. Для исключения системной патологии исследуют кровь на наличие маркеров: LE-клетки, антитела к нативной ДНК, антинуклеарный фактор, антинейтрофильные цитоплазматические антитела, антифосфолипидные и антикардиолипидные антитела, криоглобулины крови.

При ассоциации врожденного или инфантильного гормонрезистентного нефротического

синдрома с аномалиями развития других органов (глаз, половой системы и др.) необходима консультация генетика для исключения наследственной патологии или генетического синдрома.

Лечение

Терапевтическая тактика при ГН включает базисную терапию, патогенетические и симптоматические средства.

Общепризнанным является использование в дебюте ОГН базисной терапии (режим, диета, антибиотики, антигистаминные препараты, витамины). Больным с отеками и АГ рекомендуется строгий постельный режим. При улучшении самочувствия и нормализации АД режим постепенно расширяют.

Диета зависит от выраженности отеков, АГ и функционального состояния почек. Необходимо ограничить прием поваренной соли на период отечного синдрома (диета № 7). Количество жидкости рассчитывается прибавлением 0,3–0,5 л или 0,25 л/м² к величине предшествующего диуреза. При олигурии, нарушении функции почек рекомендуется диета № 7а (без соли и мяса). При ликвидации экстраренальных проявлений и значительном улучшении мочевого синдрома добавляют соль, начиная с 1 г/сут. При хорошей переносимости количество соли увеличивают на 1 г в неделю до 3 г/сут. Через 6–8 недель от дебюта ГН назначают диету № 5. Из питания исключают крепкие мясные и рыбные бульоны, копчености, консервы, острые пряности, цитрусовые, малину, шоколад. Такая диета рекомендуется в течение одного года после выписки ребенка из стационара.

При изолированном мочевом синдроме обычно нет необходимости ограничивать режим и диету. Обычно назначают диету № 5.

Антибактериальная терапия показана прежде всего больным с острым постстрептококковым ГН. Однако, учитывая сложность определения этиологической сущности ОГН, антибиотики в средневозрастных дозировках назначают всем больным данным заболеванием на 7–14 дней. Предпочтение отдается защищенным пенициллинам (амоксиклав, аугментин), макролидам (кларитромицин), цефалоспорином II поколения (цефуроксим).

К базисной терапии относятся также витамины группы В, С, А, Е. Антигистаминные препараты предлагается назначать лишь при отягощенном аллергологическом анамнезе.

Симптоматическая терапия при ГН включает гипотензивные и мочегонные средства. При ОГН гипотензивная терапия показана только при выраженной АГ. Рекомендуют нифедипин сублингвально (1,0–1,5 мг/кг в сутки в 3–4 приема до стойкой нормализации АД с последующим постепенным снижением дозы до полной отмены препарата). В случае стойкой АГ эффективным

является назначение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (эналаприл), у подростков — блокаторов рецепторов ангиотензина II (лозартан).

Диуретики назначают при выраженных отеках, олигурии, АГ, ангиоспастической энцефалопатии, признаках сердечной недостаточности. Предпочтительны петлевые диуретики (фуросемид, гидрохлортиазид). Дозу препаратов подбирают в зависимости от эффекта. Так, фуросемид назначают в стартовой дозе из расчета 1–2 мг/кг массы. Препараты проявляют наибольшее диуретическое действие в первые 3–5 дней применения, затем эффект нередко снижается, что требует смены лекарственных средств либо прерывистого режима их применения. Дополнительно к салуретикам назначают калийсберегающие диуретики (спиронолактон). Лучше действуют сочетания из различных диуретических препаратов (триампур).

При применении мочегонных препаратов нужно помнить, что подбор дозы и пути введения проводятся индивидуально в зависимости от состояния ребенка, ответа на инициальную дозу, при отсутствии эффекта от препарата увеличивать дозу нужно постепенно, под контролем диуреза, гематокрита, уровня калия крови, ЭКГ.

С целью форсирования диуреза при значительном отежном синдроме проводится инфузионная терапия (реосорбилакт, физиологический раствор, 5% раствор глюкозы), в конце которой внутривенно вводится фуросемид. При рефрактерных к фуросемиду отеках у детей с нефротическим синдромом назначают 20% раствор альбумина из расчета 0,5–1 г/кг. При исчерпанных возможностях диуретической терапии возможно использование ультрафильтрации.

Патогенетическая терапия является строго индивидуальной с учетом формы заболевания. Из патогенетических средств рекомендуются антикоагулянты, дезагреганты, кортикостероиды, цитостатики.

Показаниями для назначения антикоагулянтов при ОГН с нефритическим синдромом являются наличие гиперкреатинемии, азотемии, протеинурии более 1 г/сут, при нефротическом синдроме — выраженная гипоальбуминемия (менее 20 г/л), гиперфибриногенемия (выше 6 г/л). За последние десятилетия взгляды на эффективность антикоагулянтной терапии претерпели существенные изменения. Так, считают, что использование гепарина в общепринятых дозах не восстанавливает гемодинамику в клубочках и постгломерулярных сосудах. Применение адекватных доз гепарина для восстановления реологии крови значительно повышает риск опасных кровотечений, поэтому используется редко. Ряд исследователей отдают предпочтение низкомолекулярным гепаринам (фраксипарин, фрагмин), учитывая их высокую биодоступность и длитель-

ный антитромботический эффект. Курс терапии составляет 2–4 нед.

Основой патогенетического лечения нефротического синдрома является иммуносупрессивная терапия. В качестве иммуносупрессивных препаратов используют традиционные неселективные препараты (глюкокортикоиды, цитостатики) и селективные иммунодепрессанты (циклоsporин А, мофетила микофенолат) в зависимости от клинико-морфологического варианта заболевания.

Клиническое течение нефротического синдрома классифицируют в зависимости от реакции на терапию глюкокортикоидами. Выделяют следующие варианты:

— гормончувствительный — развитие полной клинико-лабораторной ремиссии заболевания на фоне приема лечебной дозы преднизолона в течение 4 нед.;

— гормонрезистентный — протеинурия сохраняется после приема внутрь преднизолона в дозе 2 мг/кг/сут в течение 4 нед. и последующих трех внутривенных введений метилпреднизолона в дозе 20–30 мг/кг;

— гормонзависимый — развитие рецидивов заболевания при снижении дозы преднизолона или вскоре после его отмены.

Цитостатики и селективные иммунодепрессанты применяют у больных с частыми рецидивами, а также гормонрезистентных больных с нефротическим синдромом. Терапия нефротического синдрома проводится детскими нефрологами в соответствии с Протоколом диагностики и лечения нефротического синдрома.

Прогноз

Считается общепризнанным мнение о том, что в типичных случаях острый постстрептококковый ГН протекает циклически и у большинства (85–90 %) детей заканчивается выздоровлением. Через 1–2 нед. после начала заболевания исчезают макрогематурия и отечный синдром, через 2–4 нед. нормализуется АД и восстанавливаются функции почек. Через 3–6 мес. от начала заболевания у подавляющего большинства больных отсутствуют протеинурия и гематурия. Через год гематурия сохраняется лишь у 2 % детей, протеинурия — у 1 %.

У детей с ХГН прогноз зависит от клинической формы заболевания, морфологического варианта ГН, функционального состояния почек и эффективности проводимой патогенетической терапии. У детей с ХГН, протекающим с изолированной гематурией в виде мезангиопролиферативного ГН или гормончувствительного варианта нефротического синдрома без нарушения функций почек, прогноз благоприятный. Для ХГН с гормонрезистентным вариантом нефротического синдрома характерно прогрессирующее течение заболевания с развитием ХПН в течение 5–10 лет более чем у половины больных. У больных с

фокально-сегментарным гломерулосклерозом период от появления протеинурии до развития ХПН составляет в среднем 6–8 лет.

Факторами, указывающими на неблагоприятный прогноз ГН, считают АГ, стойкую протеинурию, снижение функций почек, наличие гломерулярных полудуний, гломерулосклероза, тубулярной атрофии, интерстициального фиброза.

Диспансерное наблюдение

Диспансерное наблюдение детей с ГН проводится нефрологом и/или педиатром, семейным врачом на протяжении 5 лет после достижения ремиссии. После этого срока с диспансерного учета не снимаются пациенты с нефротическим синдромом и ХГН. Больным оформляется инвалидность согласно приказу МЗ Украины № 454/471/516 (раздел 5) от 08.11.2001 г.

На протяжении первого года от дебюта ГН проводится ежеквартальное обследование в условиях нефрологического стационара, амбулаторно ребенок осматривается педиатром (семейным врачом) 1–2 раза в неделю (при возможности — нефрологом 1–2 раза в месяц). В последующем рекомендуется стационарное обследование 1–2 раза в год, осмотр педиатра (семейного врача) ежемесячно, нефролога — 1 раз в 3–6 мес. Во время осмотра обращается внимание на соблюдение рекомендаций стационара, общее состояние и физическое развитие, адекватность диуреза, АД, наличие мочевого синдрома, функциональное состояние почек, возникновение побочных эффектов и осложнений терапии, регулярность обследования у окулиста, отоларинголога, стоматолога (1 раз в 6 месяцев).

Посещение детских коллективов возможно через 1–2 месяца после ликвидации активности ОГН. Детям, находящимся на лечении кортикостероидами, цитостатиками, показаны школьные занятия на дому. После отмены патогенетической терапии посещение школы разрешается в межэпидемический период по гриппу. Вопрос об освобождении от физкультуры и труда (на 6–24 мес.) решают индивидуально в зависимости от формы ГН. Дошкольникам не рекомендуется постоянное посещение детских коллективов в связи с риском присоединения инфекций, способных спровоцировать рецидив ГН.

Тонзиллэктомия при наличии хронического декомпенсированного тонзиллита у детей, не получавших иммунодепрессивные препараты, возможна не ранее чем через 2 мес. после нормализации анализов мочи, при гематурической форме ХГН — при стабилизации мочевого синдрома. Детям, у которых применяли кортикостероиды, цитостатики, тонзиллэктомия проводится через 2–3 мес. после окончания лечения.

При интеркуррентных заболеваниях назначают постельный режим, диету № 7 (соль 2–3 г/сут), антибиотики (защищенные пенициллины, ма-

кролиды) на 7–10 дней, антигистаминные средства на 2 нед., проводят исследование мочи, крови во время болезни и спустя 10–14 дней. При гормончувствительном нефротическом синдроме поддерживающую дозу преднизолона повышают на 5–10 мг в течение 7–10 дней.

Вакцинация в период иммуносупрессивной терапии проводится только по эпидемическим показаниям, после завершения — по индивидуальному графику, с обязательным предварительным обследованием (анализ крови клинический и биохимический, анализ мочи), на фоне антигистаминных препаратов.

На санаторно-курортное лечение могут быть направлены дети в клиничко-лабораторной ремиссии гематурической и нефротической формы хронического ГН без нарушения функции почек (приказ МЗ Украины № 242 от 12.05.2008 г.).

Профилактика

Профилактика острого постстрептококкового ГН заключается в предупреждении и раннем лечении стрептококковой инфекции зева, миндалин, кожи и придаточных пазух носа. В справочнике по лекарственной терапии В.К. Таточенко «Педиатру на каждый день» приводится Решение антибиотической комиссии МЗ РФ и РАМН «Антибактериальная терапия стрептококкового тонзиллита (острого) и фарингита», в котором говорится: «Бициллины назначают при невозможности провести 10-дневный курс лечения антибиотиками, при ревматическом анамнезе, а также при вспышках инфекции, вызванной стрептококком А в коллективах. При остром стрептококковом тонзиллите у больных, имеющих факторы риска развития ревматизма и гломерулонефрита (отягощенная наследственность, неблагоприятные социально-бытовые условия и др.), целесообразно применение бензилпенициллина 10 дней

с последующей однократной инъекцией бензилпенициллина. В остальных случаях необходимо проводить только 10-дневный курс антибиотиков (амоксциллина)». При этом бициллин-5 рекомендуется в дозе 750 000 Ед у детей до 7 лет, 1 500 000 Ед — старше 7 лет, ретарпен — 1 200 000 и 2 400 000 Ед соответственно.

Необходимо уделять особое внимание стрептодермии как пусковому фактору в развитии ГН у детей. Стандарт лечения стрептодермии включает обязательное использование системной антибактериальной терапии (аминопенициллины) курсом не менее 10 дней.

Основа профилактики ХГН — своевременное выявление и устранение очагов инфекции в организме, регулярное исследование мочевого осадка после интеркуррентных заболеваний, что позволяет вовремя диагностировать ХГН.

Рекомендованная литература

Основная

1. *Нефрология детского возраста / Под общ. ред. Е.В. Прохорова, Т.П. Борисовой. — Донецк, 2008. — С. 65-79.*
2. *Основы нефрологии детского возраста / А.Ф. Возианов, В.Г. Майданник, В.Г. Бидный, И.В. Багдасарова. — К.: Книга плюс, 2002. — С. 101-202.*
3. *Папаян А.В. Клиническая нефрология детского возраста: Рук. для врачей / А.В. Папаян, Н.Д. Савенкова. — СПб.: Левша. Санкт-Петербург, 2008. — С. 359-377, 259-314.*
4. *Педиатрия: Учебник / Под ред. В.Г. Майданника. — 3-е изд. — Харьков: Фолио, 2002. — С. 567-598.*
5. *Протокол лікування дітей з гострим та хронічним гломерулонефритом // Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 436 від 31.08.2004 р.*

Дополнительная

1. *Руководство по нефрологии: Пер. с англ. / Под ред. Дж.А. Витворт, Дж.Р. Лоренса. — М.: Медицина, 2000. — С. 122-178.*
2. *Таточенко В.К. Справочник по лекарственной терапии «Педиатру на каждый день». — М., 2007. — С. 125.*

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Ответить на вопросы тестового задания к симпозиуму вы можете **ТОЛЬКО ОН-ЛАЙН** на сайте www.mif-ua.com в период до 31.12.2013 и получить сертификаты участников.

Вопросы к симпозиуму № 98

«Диагностика и лечение гломерулонефрита в детском возрасте»

Задача 1

Девочка 12 лет после перенесенной ОРВИ обратила внимание на мочу красного цвета. При осмотре отклонений в объективном статусе не выявлено. АД — 110/60 мм рт.ст. Проба Мак-Клюра — 40 минут. Общий белок крови — 61,5 г/л. Холестерин крови — 4,2 ммоль/л. Общ. ан. мочи: белок — 0,55 г/л, эритроциты — измен. все п/зр, лейкоциты — 6–8 в п/зр, соли — ураты. Предположен острый гломерулонефрит. Установите форму заболевания:

- А. Нефритический синдром.
- В. Нефротический синдром.
- С. Нефротический синдром с гематурией.
- D. Нефротический синдром с гипертензией.
- E. Изолированный мочевого синдром.

Задача 2

У мальчика 12 лет через 3 недели после перенесенной стрептодермии появились макрогематурия, субфебрильная температура, боли в животе. Семейный анамнез: мать страдает хроническим пиелонефритом. При осмотре отклонений в объективном статусе не выявлено. АД — 140/80 мм рт.ст. Симптом Пастернацкого отрицательный. Мочепускание безболезненное, 6 раз в сутки. Проба Мак-Клюра — 15 минут. Общ. ан. мочи: белок — 0,25 г/л, лейкоциты — 4–6 в п/зр, эритроциты — измен. все п/зр, соли — ураты — все п/зр, слизь — небольшое кол-во. Установите предварительный диагноз:

- А. Острый гломерулонефрит.
- В. Дисметаболическая нефропатия.
- С. Острый пиелонефрит.
- D. Мочекаменная болезнь.
- E. Наследственный нефрит.

Задача 3

У девочки 2 лет отмечаются отеки на лице, нижних конечностях, передней брюшной стенке. Асцит. АД — 90/50 мм рт.ст. Общ. ан. мочи: белок — 3,8 г/л, лейкоциты — 6–8 в п/зр, эритроциты — 1–2 в п/зр, цилиндры — зернистые 2–3 в п/зр. Суточная протеинурия — 3,2 г. Общ. белок крови — 45,6 г/л. Установлен предварительный диагноз: острый гломерулонефрит. Назначьте обследование для уточнения формы заболевания:

- А. Холестерин крови.
- В. Креатинин крови.
- С. Мочевина крови.
- D. Проба по Зимницкому.
- E. Анализ мочи по Нечипоренко.

Задача 4

У мальчика 4 лет после перенесенной ОРВИ развился отечный синдром по типу анасарки. АД — 90/50 мм рт.ст. Общ. ан. мочи: белок — 5,2 г/л, лейкоциты — 5–6 в п/зр, эритроциты — 1–2 в п/зр, гиалиновые цилиндры — 1–2 в п/зр. Общ. белок крови — 41,8 г/л, альбумины — 40,1 %. Холестерин крови — 9,3 ммоль/л. Установлен предварительный диагноз: острый гломерулонефрит с нефротическим синдромом. Укажите ведущий механизм развития протеинурии у ребенка:

- А. Поражение интерстициальной ткани почек.
- В. Снижение онкотического давления.
- С. Поражение базальной мембраны капилляров клубочка.
- D. Усиление катаболических процессов в организме.
- E. Почечная внутрисосудистая коагуляция.

Задача 5

У 5-летнего мальчика наблюдаются отеки на лице, нижних конечностях, головная боль, моча темно-красного цвета. АД — 140/90 мм рт.ст. Две недели назад болел острым тонзиллофарингитом, получал симптоматическое лечение. Общ. ан. мочи: белок — 1,5 г/л, лейкоциты — 2–4 в п/зр, эритроциты — измен. все п/зр, гиалиновые цилиндры — 2–3 в п/зр. Суточная протеинурия — 1,5 г. Общ. белок крови — 65,8 г/л. Предположен острый гломерулонефрит. Укажите наиболее вероятную причину заболевания:

- А. Респираторные вирусы.
- В. Энтеровирусы.
- С. Стрептококк.
- D. Стафилококк.
- E. Эпштейна — Барр вирусная инфекция.

Задача 6

У 8-летнего мальчика отмечаются отеки на лице, голенях, головная боль, моча темно-красного цвета. АД — 150/90 мм рт.ст. Общ. ан. мочи: белок — 0,75 г/л, лейкоциты — 8–10 в п/зр, эритроциты — измен. все п/зр. Титр АСЛО — 625 МЕ/мл. Предположен острый гломерулонефрит. Укажите базисную терапию:

- А. Мочегонные средства.
- В. Цефалоспорины III поколения.
- С. Гемостатические препараты.
- D. Защищенные пенициллины.
- E. Гипотензивные средства.

Задача 7

У мальчика 2 лет, страдающего пищевой аллергией, отмечается выраженный отечный синдром по типу анасарки. АД — 90/50 мм рт.ст. Общ. ан. мочи: белок — 5,2 г/л, лейкоциты — 5–6 в п/зр, эритроциты — 2–3 в п/зр. Общ. белок крови — 41,8 г/л, альбумины — 40,1 %. Холестерин крови — 9,3 ммоль/л. Установлен предварительный диагноз: острый гломерулонефрит с нефротическим синдромом. Укажите основное направление патогенетической терапии ребенка:

- А. Мочегонные средства.
- В. Кортикостероиды.
- С. Антикоагулянты.
- D. Гипотензивные средства.
- E. Антигистаминные препараты.

Задача 8

У ребенка 10 лет острый гломерулонефрит с нефритическим синдромом. Вечером появились резкая головная боль, тошнота, рвота. АД — 190/120 мм рт.ст., пульс — 160 ударов в минуту. Через несколько минут ребенок пожаловался, что у него темнеет в глазах и он ничего не видит. Затем начался приступ клонико-тонических судорог, больной потерял сознание. Какой синдром, требующий неотложной помощи, развился у больного?

- А. Ангиоспастическая энцефалопатия.
- В. Острая почечная недостаточность.
- С. Острая сосудистая недостаточность.
- D. Эпилепсия.
- E. Острая сердечная недостаточность.

Задача 9

У мальчика 10 лет на протяжении последних трех лет практически ежемесячно рецидивирует макрогематурия на фоне острых респираторных инфекций и физических нагрузок. В это время наблюдаются боли в поясничной области. При осмотре видимых отеков нет. АД — 100/60 мм рт.ст. Ан. мочи: белок — 0,25 г/л, лейкоциты — 2–3 в п/зр, измененные эритроциты — 1/2 п/зр. Общ. белок крови — 60,0 г/л, холестерин — 5,4 ммоль/л. Диагностирован хронический гломерулонефрит. Установите форму заболевания:

- А. Нефротическая.
- В. Смешанная.
- С. Гематурическая.

Задача 10

У мальчика 3 лет отмечаются отеки на лице, нижних конечностях. В легких в нижних отделах притупление, ослабленное дыхание. Отечность передней брюшной стенки. Асцит. АД — 90/50 мм рт.ст. Общ. ан. мочи: белок — 4,2 г/л, лейкоциты — 5–6 в п/зр, эритроциты — 2–3 в п/зр, цилиндры — гиалиновые 2–3 в п/зр. Общ. белок крови — 48,6 г/л, альбумины — 38 %, α_2 -глобулины — 16 %. Холестерин крови — 8,2 ммоль/л. Установлен предварительный диагноз: острый гломерулонефрит. С каким синдромом протекает заболевание?

- А. С нефритическим.
- В. Нефротическим с гематурией.
- С. Нефротическим с гематурией и гипертензией.
- D. Нефротическим.
- E. Выраженным мочевым.