

ЗАХВОРЮВАННЯ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ

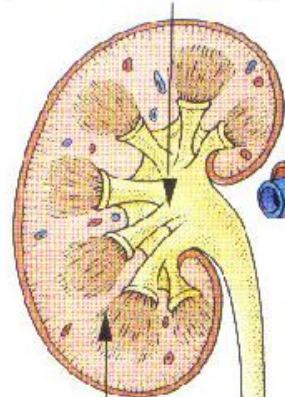
Етіологія, патогенез,
клініка, діагностика, лікування,
профілактика



Доц. Синицька В.О.

Пієлонефрит

Гостра інфекція колекторної системи нирок; може бути пов'язана з інфекцією сечового міхура.



Гломерулонефрит

Запалення в клубочках нирок, у яких відбувається фільтрація сечі, часто зумовлене аутоімунними механізмами.

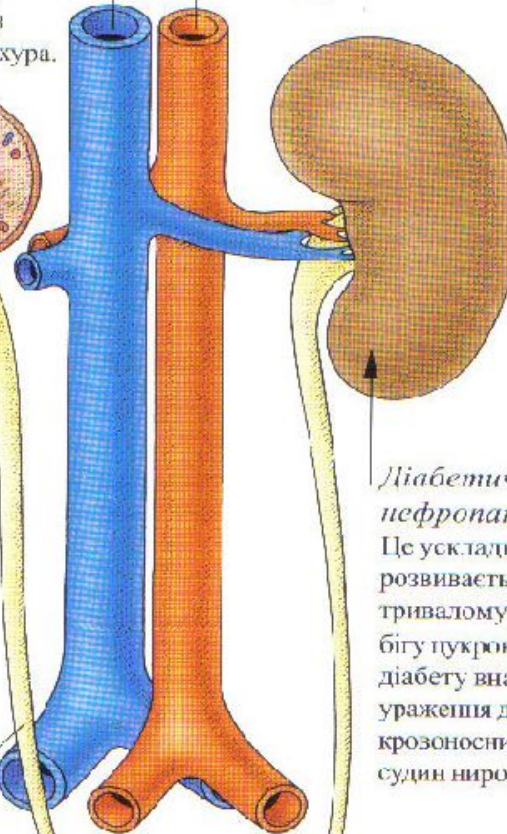
Сечовід

Рефлюкс
Закупорення сечівника спричиняє застої сечі та рефлюкс (зворотну течію), що ушкоджує ширки. Він виникає теж при розширенні отворів сечоводів.

Цистит

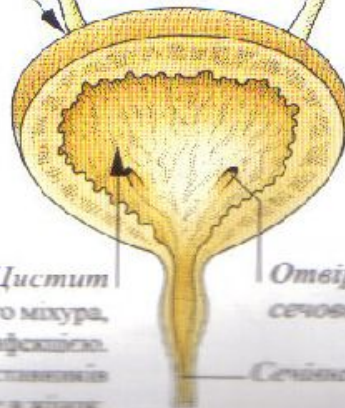
Це запалення сечового міхура, зумовлене інфекцією. Розвивається у представників обох статей, частіше в жінок.

Артерія Вена



Діабетична нефропатія

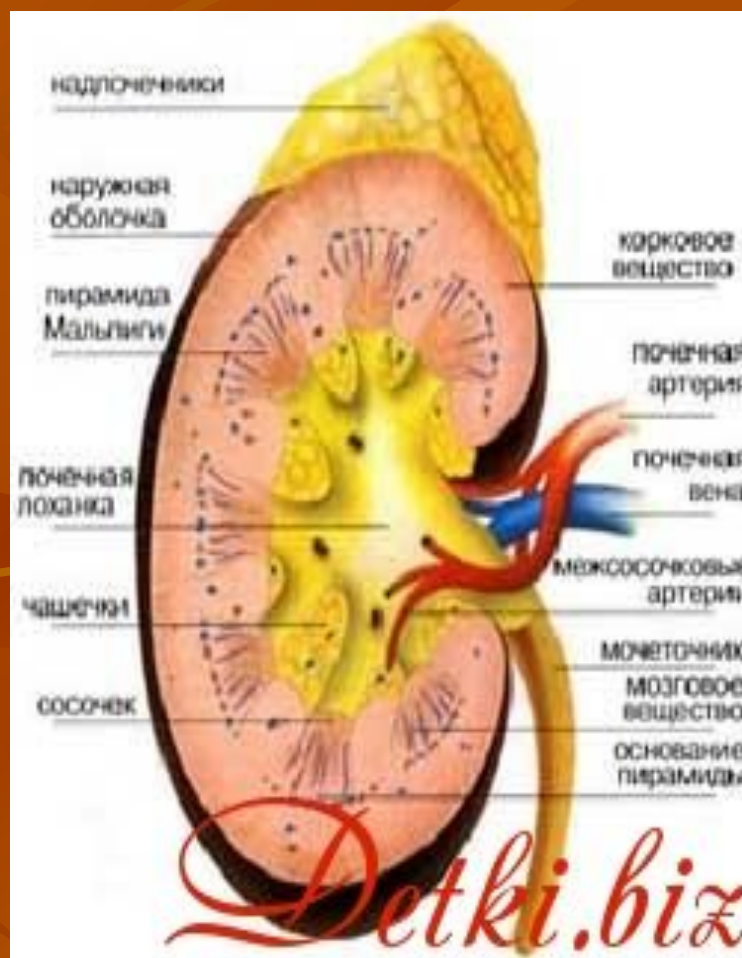
Це ускладнення розвивається при тривалому перебігу цукрового діабету внаслідок ураження дрібних кровоносних судин нирок.



Отвір сечовода

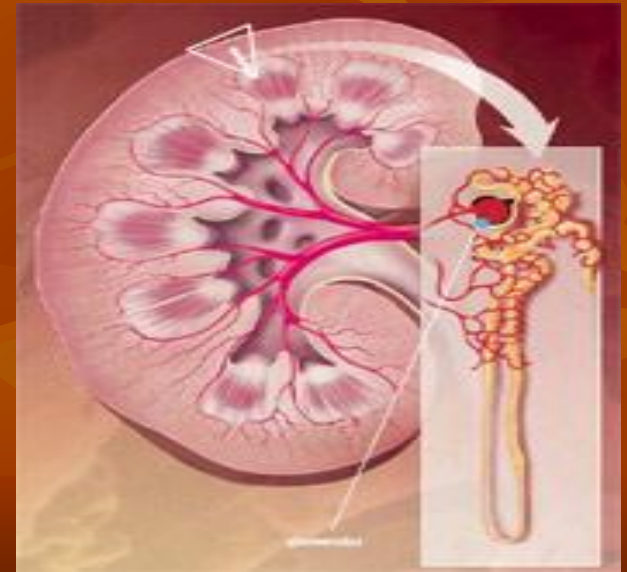
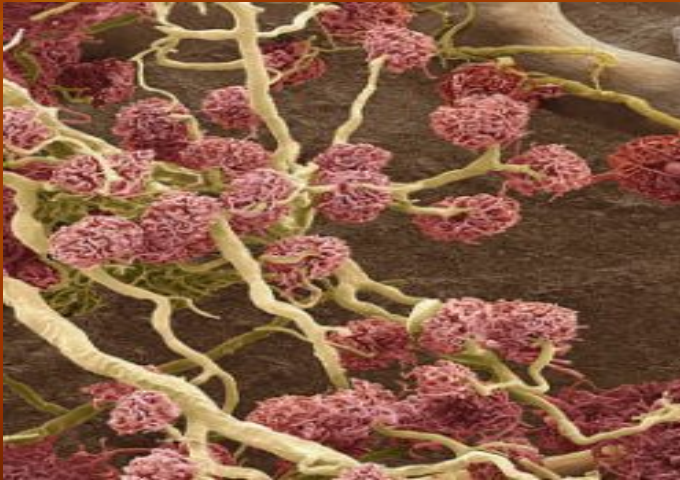
Сечівник

АНАТОМІЯ НИРКИ



ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

- це імунокомплексне дифузне ураження клубочків обох нирок, яке проявляється гематурією, протеїнурією та гіпертензією, може привести до порушення їх функції та розвитку ниркової недостатності.



АКТУАЛЬНІСТЬ

- гломерулонефрит займає 3 місце серед усієї патології нирок;
- - поширенність в популяції – 0,13- 0,2 %;
- - хворіють діти різного віку, але частіше 3 – 12 років;
- - до року – природжений нефротичний синдром;
- - перебіг захворювання та прогноз залежить від віку, так після 10 років – часто хронічний гормонзалежний перебіг

ЕТІОЛОГІЯ

Термін “гломерулонефрит” об’єднує гетерогенну групу захворювань, які незавжди пов’язані з певним етіологічним чинником, але мають однакові патогенетичні механізми, тому виділяють первинний та вторинний гломерулонефрит.

Первинний, пов’язаний з безпосереднім впливом на нирку певних факторів, здебільшого це є стрептокок групи А, серотипи 4,6,12,18,25,49, які отримали назву “нефрогенних”
“

ФАКТОРИ , що підтверджують роль стрептокока в генезі гломерулонефриту

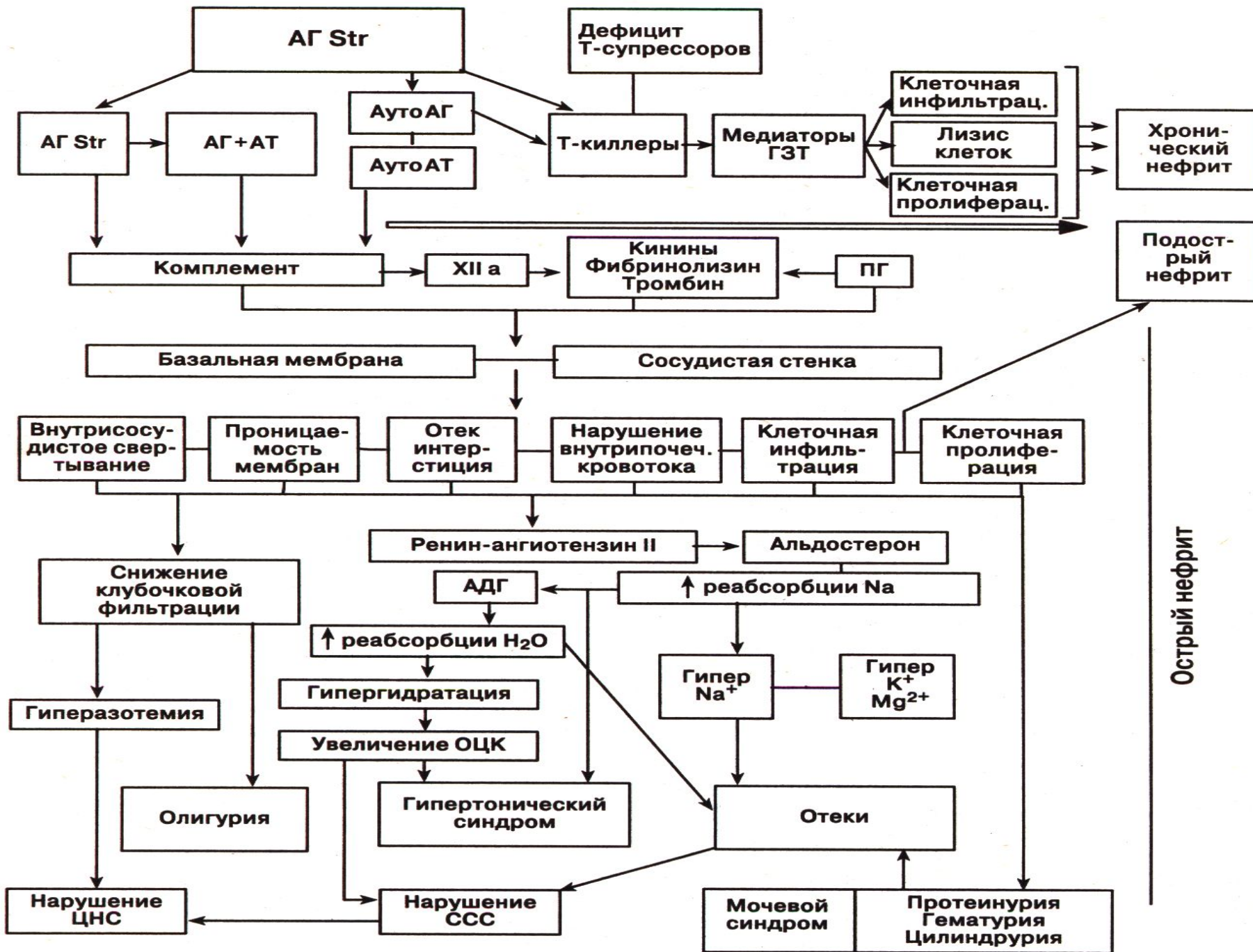


Зв'язок з ангіною,
скарлатиною, стрептодермією;

- Виявлення антистрептококових антитіл у сироватці хворих:
- - антистрептолізин – О,
- - антистрептокіназа,
- - антигіалуронідаза,
- антитіла до М-протеїну стрептококу

ЕТИОЛОГІЯ

- Крім стрептококів – стафілококи, віруси;
- Неінфекційні чинники – інсоляція, переохолодження, вакцинація, алергія.
- Доказана роль генетичних факторів: переважно у пацієнтів з наявністю у системі НЛА антигенів В3, В12, В35.
- З цими антигенами пов’язана підвищена готовність до утворення ЦК, низька активність макрофагів і певна чутливість до нефрогенних штамів стрептококів



ПАТОГЕНЕЗ НАБРЯКІВ

**- ПІДВИЩЕННЯ ГІДРОДИНАМІЧНОГО
ТИСКУ:**

**збільшення ОЦК;
гіпертонія.**

**-ЗНИЖЕННЯ КОЛОЇДНО-ОСМОТИЧНОГО
ТИСКУ:**

**гіперволемія + гідремія;
диспротеїнемія, гіпоальбумінемія;
дизелектролітемія.**

**- ПІДВИЩЕНА ПРОНИКНІСТЬ
КАПІЛЯРІВ.**

**- ЗБІЛЬШЕНА РЕАБСОРБЦІЯ ВОДИ ЗА
РАХУНОК ПІДВИЩЕНОГО СИНТЕЗУ
ВАЗОПРЕСИНУ.**

ПАТОГЕНЕЗ

- 80 % імунокомплексний - на дію екзогенного чинника з частковим фагоцитозом та розвитком безпосередньої імунологічної відповіді у вигляді проліферації та диференціації В-лімфоцитів, які синтезують антитіла до певного антигена, забезпечуючи первинну імунну відповідь, шляхом утворення імунних комплексів у судинному руслі та стінках капілярів клубочків нирок з активацією тригерної гуморальної системи: комплекменту, калікреїн-кінінову, гемокоагуляцію та фібриноліз.
- 20% аутоімунний – злоякісний чи хронічний перебіг

Морфологічні зміни

- Мінімальні субендотеліальні чи субепітеліальні зміни в мезоангії;
- Фокальні – в окремих гломерулах;
- Дифузні - мембранозні потовщення стінок капілярів без клітинної проліферації;
- Мезангіопроліферативні - проліферація мезангію із збільшенням матриксу;
- Ендокапілярно - проліферативний з вираженою проліферацією ендотелію та збільшенням нейтрофільних лейкоцитів;
- Екстракапілярно - проліферативний з дегрануляцією та некрозами з послідуєчим склерозом капілярів, паренхіми

КРИТЕРІЇ ГОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ

Анамнез: здебільшого перенесена стрептококова інфекція (80%).

Початок з екстраренальних симптомів: підвищення т-ри тіла до помірних цифр, втомлювання, слабкості;

Набряки є чи ненайпершою ознакою, на яку звертають увагу родичі хворої дитини, вони є вранці, переважно навколо очей, на повіках (*facies nephritica*);

видимі набряки – маса тіла > 10%



Зміни зі сторони серцевосудинної системи: брадикардія, рідше тахікардія, підвищення артеріального тиску, в більшій мірі діастолічного, переважно утримується недовго, не сягає високих цифр (у старших дітей).



Болі зазвичай ніколи не виходять на перший план, носять тупий ниючий характер, завжди двобічні, симетричні.

ГГН – обов'язкові дослідження

- Загальний білок, білкові фракції крові
- Холестерин та ліпіди сироватки крові
- Проба Зимницького
- Кліренс за ендogenousним креатиніном
- Сечовина, креатинін, залишковий азот сироватки крові.
- Щоденне визначення діурезу

СЕЧОВИЙ СИНДРОМ

ренальні симптоми:

- **олігурія**: діурез зменшений на 50 - 80 % вікової норми, або менше 300 мл на кв.м площі тіла за добу;
- **анурія** : діурез менше 10 % добового вікового діурезу;
- **портеїнурія** : селективна (альбуміни);



гематурія : в межах 1,5 - 10 x 10⁶/л;

мікро- < 15- 20, значна > 100 в п/ зору

лейкоцитурія : помірна, короткотривала, в межах 50 в полі зору;

- циліндрурія : еритроцитарні, гіалінові та зернисті циліндри, при наявності зернистих

(злущений епітелій з еритроцитами) циліндрів прогноз для одужання неблагоприємний,

- зміна густини сечі: гіперстенурія при значній протеїнурії та олігурії

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕРВИННОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ

- За перебігом: гострий,
 - підгострий (злоякісний),
 - хронічний
- Варіанти гострого гломерулонефриту:
 - нефритичний;
 - нефротичний;
 - ізольований сечовий;
 - нефротичний, з гематурією та гіпертензією

- Активність: період початкових проявів;
- період розгорнутих проявів;
- період зворотного розвитку;
- перехід у хронічний
- Функція нирок: без порушення функції;
- з порушенням функції;
- гостра ниркова недостатність

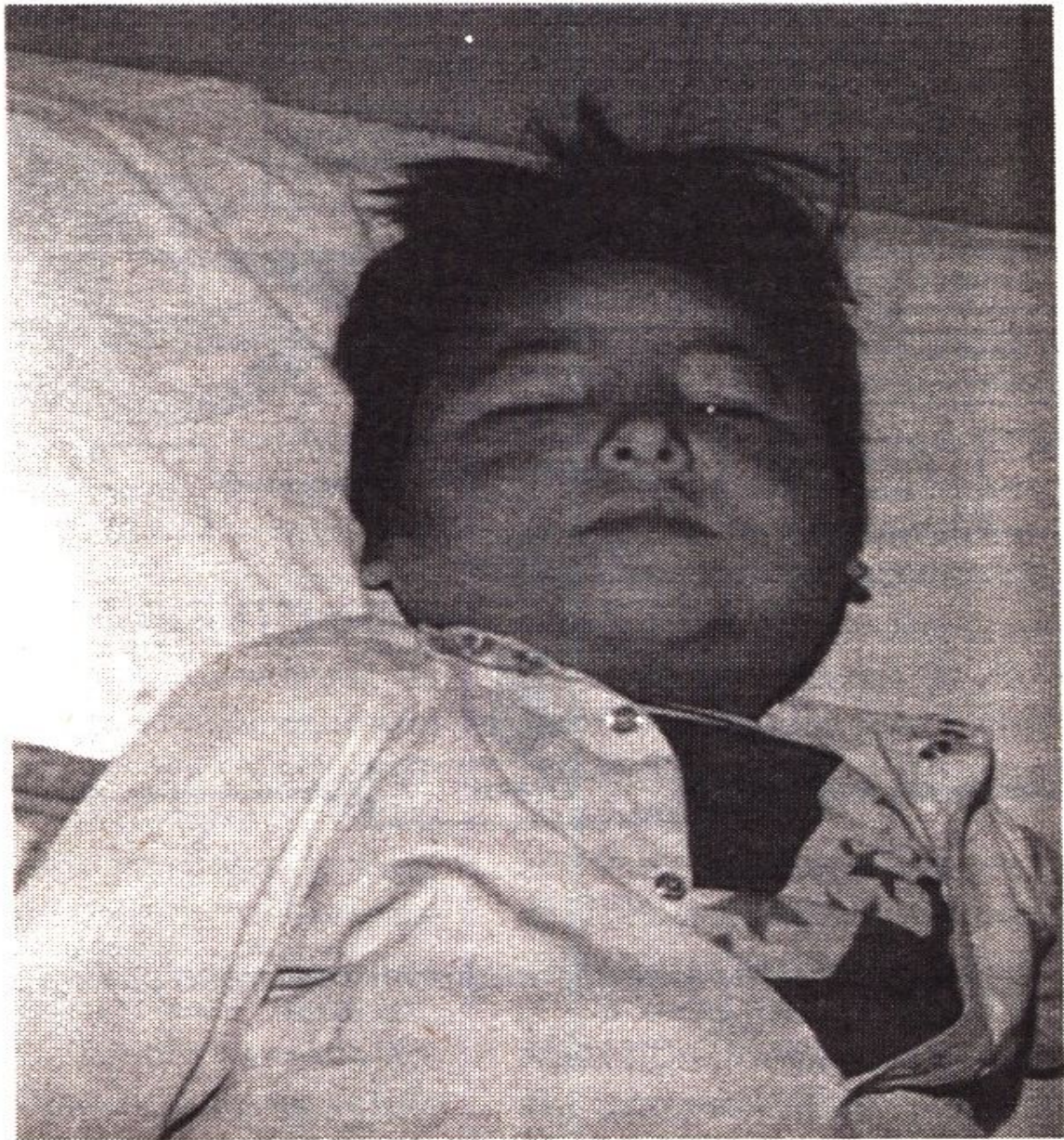
Гострий гломерулонефрит, нефритичний варіант, період розгорнутих клініко-лабораторних проявів, з порушенням функції нирок

НЕФРИТИЧНИЙ СИНДРОМ

- Помірні набряки на обличчі;
- Артеріальна гіпертензія, тахікардія;
- Сечовий синдром: протеїнурія 1-3 г/л;
- гематурія;
- лейкоцитурія;
- циліндрурія

НЕФРОТИЧНИЙ СИНДРОМ

- масивні набряки – на обличчі, кінцівках, анасарка;
- протеїнурія – добова екскреція понад 3 г або 50 мг/кг;
- гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія;
- гіперхолестеринемія,
- можлива гіпокоагуляція



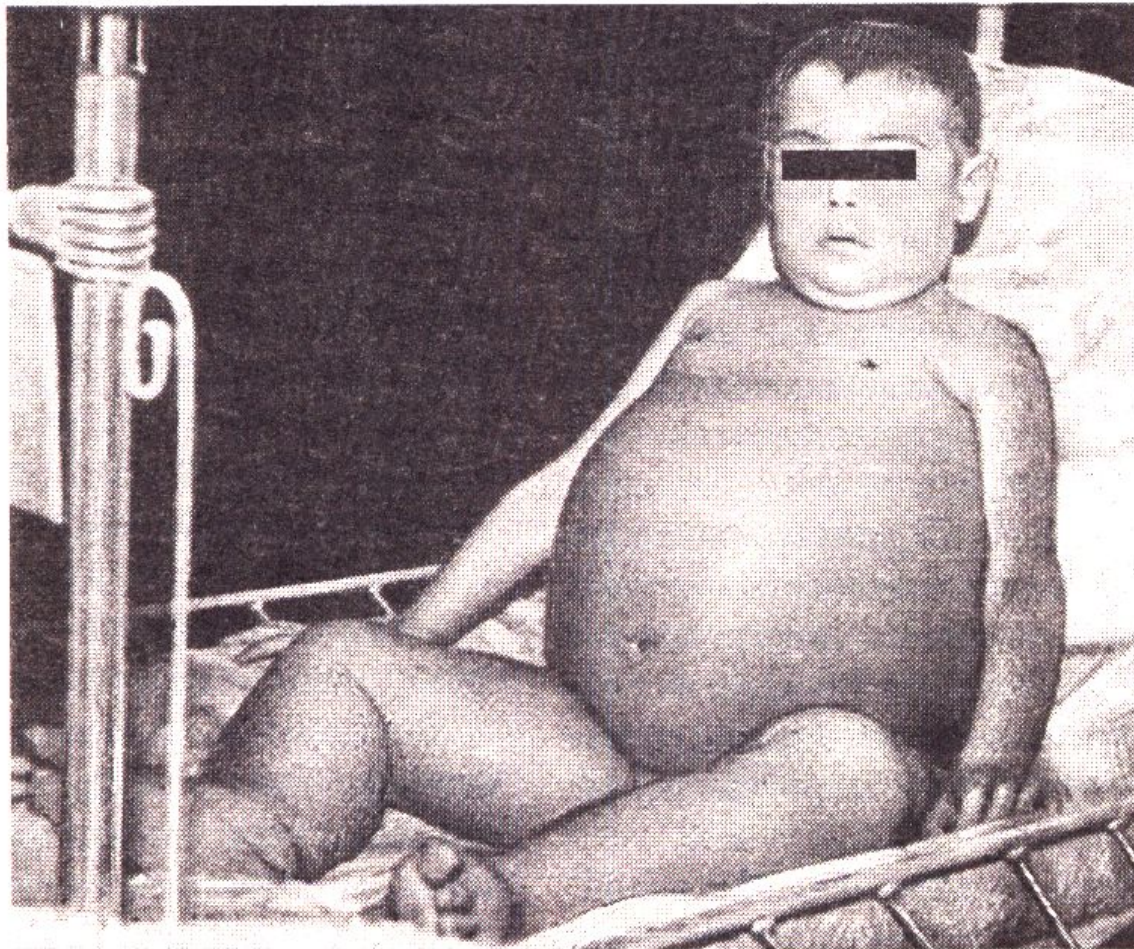


Рис. 66. Массивные отеки и асцит у больного с идиопатическим нефротическим синдромом.

ІЗОЛЮВАНИЙ СЕЧОВИЙ СИНДРОМ

- Загальний стан практично нестрадає,
- характерні лише зміни у сечовому осадку: стійка гематурія різного ступеня вираженості, яка періодично може бути у вигляді макрогематурії; протеїнурія помірна, до 1 г/л, непостійна.

Недивлячись на такий перебіг, дуже рідко буває повне одужання, можлива трансформація в хронічний (гематурична форма).

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ГГН

- **Режим:** ліжковий не менше 2 тижнів, з поступовим розширенням, враховуючи набряки, гіпертензію та протеїнурію.



Дієтотерапія: стіл № 7 з обмеженням солі та рідини, у перші 2 тижні обмеження тваринного білка (виключення м'яса) 0,5-1,0 г/кг, рекомендуються цукрово-фруктові дні.

- При застосуванні сечогінних чи гормонів включати калій- та кальційвмісні продукти.
- Об'єм рідини контролюється добовим діурезом + 250 мл/кв.м поверхні тіла на фізіологічні витрати.

БАЗИСНА ТЕРАПІЯ ГГН

- **Антибактеріальні середники:**

 - пеніцилін (амоксицилін, флемоксин)

 - 30 – 50 мг/кг до 14 днів,

 - макроліди (еритроміцин 20-30 мг/кг,

 - кларитроміцин 10 -15 мг/кг);

- **Антигістамінні:** супрастин, кларитин 1 мг/кг

- **Симптоматичні засоби:**

 - гіпотензивні,

 - діуретики

Гіпотензивні

спазмолітики (папаверин+дібазол)

- **інгібітори АПФ**: еналаприл, лізиноприл, раміприл, при гіперазотемії – моноприл (моекс), по 0,3 -0,4 мг/кг, як гіпотензивний, по 0,5 –0,8 мг/кг, як антипротеїнуричний, по 1,0-2,0 мг/кг, як антисклеротичний засіб,
- **антагоністи ангіотензивних рецепторів II** – лазартан, вальсартан, ірбесартан, кандесартан, епросартан – хороший ефект при макроальбумінурії
- **антагоністи кальцію** - дилтіазем, діпкордин, лекардіпін, фелодіпін
- **β-блокатори** – небілет (небіволол), корведілол (коріол)

Діуретики

- Sol. Lasicis (Furosemidi)1% - 2 ml – 2 (5) мг/кг/добу;
- Furosemidi 0,04 – 2 мг/кг/добу (per os)
- Aldactoni 0,025 (Verospironi) 5-10 мг/кг/добу;
- Hipothiasidi 0,025 – 2 мг/кг/добу
- Indopamini (хіпаміні)
- Torasemidi (trifas) 5 мг – 2-3 рази в тиждень

При значних набряках лазикс чи фуросемід в/в

При тривалих – петльові діуретики переривчасто

через 1 – 3 дні

- Для покращення ниркового кровотоку та попередження тромбоутворення (реологічні)

Дезагреганти та ангіопротектори(курантил 3-5 мг/кг, пентоксифілін, трентал, клопідогрель, еуфілін 5 мг/кг), антикоагулянти (гепарин 100-300 од/кг, фраксипарин, клексан. тиклід).

- Нестероїдні протизапальні протягом 2- 4 тижнів: ібупрофен 10-15 мг, месулід 5 мг/кг.

- Мембраностабілізатори (віт А,Е,С,есенціале)

- Відновлення функції нирок —

ентеросорбція - леспенефрил, кетостерил,

екстракорпоральна сорбція — плазмаферез, гемосорбції

Гіполіпідемічна терапія.

- Поряд з гіпохолестериновою дієтою, збагаченою поліненасиченими жирними кислотами класу омега-3 (морська риба) і омега-6 (олія), при ГН (в тому числі без гіпер- та дисліпідемії) використовують фібрати, статіни (флювастатін, ловастатін), іонообмінні смоли, пробукол, нікотінову кислоту. Препарати призначаються тривало (6 і більше місяців).

ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ

Нефротичний синдром:

-
- *Глюкокортикостероїди* –
преднізолон (медрол, метипред) 1-2 мг/кг,
4 – 6 тижн. до досягнення ефекту,
з поступовим зменшенням дози
- *Цитостатики* (при відсутності ефекту) –
лейкеран 0,1 – 0,2 мг/кг або
циклофосфамід 1,0 – 3,0 мг/кг
- *Антиагреганти та антикоагулянти.*
- *Інгібітори АПФ* (0,5-0,8 мг/кг)

Нефритичний синдром:

- *Нестероїдні протизапальні:*

ібупрофен 15 мг/кг

індометацин 2-3 мг/кг,

- *Інгібітори АПФ (0,3 – 0,8 мг/кг);*
- *Дезагреганти та антикоагулянти;*
- *Цитостатики - циклофосфамід*

Ізольований сечовий синдром

Нестероїдні протизапальні,

Хінолінові похідні (при відсутності ефекту)–
делагіл 5 мг/кг,
плаквеніл 8 мг/кг

Дезагреганти (курантил, трентал),

Інгібітори АПФ (1,0 – 2,0 мг/кг)

Мембраностабілізатори (есенціале, віт.А, Е)

- **ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**- це група захворювань гломерул, які характеризуються персистуючим прогресуючим запаленням, склеротичними та деструктивними процесами з ураженням інших відділів нефрона, зокрема тубулоінтерстиціальним склерозом.
- Характеризується хвилеподібним перебігом з вираженим поліморфізмом у клініці та є найбільш частою причиною хронічної ниркової недостатності і складає біля 40% випадків, які потребують діалізу чи трансплантації нирок

Прогностично несприятливі симптоми переходу гострого в хронічний

- Нейтрофільний лейкоцитоз на початку захворювання
- Рецидивуюча макрогематурія протягом 3 місяців
- Поєднання протеїнурії та гематурії
- Зниження канальцевих функцій
- Рентгенологічне збільшення площі нирок на 60% і більше
- Лейкоцитурія
- Початок захворювання у шкільному віці
- Супутній хронічний тонзиліт

КЛАСИФІКАЦІЯ ХРОНІЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ

- За перебігом: латентний;
- безперервно-рецидивуючий
- За формою: нефротична;
- гематурична;
- змішана
- За активність процесу:
 - - період клініко-лабораторних проявів;
 - період часткової ремісії;
 - період повної клініко-лабораторної ремісії

- Функція нирок: збережена;
- порушена;
- хронічна ниркова недостатність
- Морфологічні форми: мембранозна нефропатія;
- мезангіопроліферативний;
- мембранозно-проліферативний;
- фібропластичний
- Гормоночутливі чи гормонорезистентні або гормононегативні
- ХЗН: гломерулонефрит, нефротична форма, гормонорезистентна, часткова клініко-лабораторна ремісія, без порушення функції нирок

ЗМІШАНА ФОРМА (набряково- гіпертензивна)

- найбільш важка, прогностично неблагоприємна, швидко приводить до ниркової недостатності, навіть при адекватній та своєчасній терапії.
- В клініці є ознаки інтоксикації різного ступеню, набряки, незавжди є зв'язок між ступенем набряків та протеїнурією, які поєднуються із сухістю шкіри та слизових, зниженням маси тіла, енцефалопатією, підвищеним артеріальним тиском, який є стійким та резистентним до гіпотензивних засобів.
- Сечовий синдром включає в себе всі можливі прояви: протеїнурію $> 2,5$ г/добу, гематурію, лейкоцитурію, циліндрурію.

Диференціальний діагноз різних форм хронічного гломерулонефриту

Ознаки	Нефротична форма	Гематурична форма	Змішана форма
Вік дітей ■	ранній та дошкільний	шкільний	різного віку
Набряковий синдром	+	-	+
Олігурія	+	-	+
Протеїнурія	++	+	++
Циліндрурія	+	+	++
Гіпопротеїнемія	++	-	++

Гематурія	-	++	++
Азотемія	-	-	+
Гіперхолестеринемія	++	-	+
Клубочкова фільтрація	-	-	+
АТ	-	-	+
Гепатоспленомегалія	+	-	+
Перебіг	хвилеподібний	постійно прогресуючий	прогресуючий
Інтоксикаційний синдром	-	-	+

ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ

- Нефротична форма:
 - стартові – гормони у вигляді пульс-терапії:
преднізолон 30 мг/кг в/в краплинно, через день,
чергуючи з плазмаферезом, або перорально 1 – 2 мг/кг,
поступово переходячи на альтернуючий чи
інтермітуючий курс
- Цитостатики, при резистентності до гормонів
- Сечогінні - лазікс до 5 мг/кг
- Інгібітори АПФ: енап 0,5- 0,8 мг/кг , як
анитпротеїнуричний
- Гіпохолестеринемічні (ліпідал, пробукол)
- Реологічні (гепарин, фраксипарин, тиклід, клексан,
курантил, трентал)

Гематурична форма

- *Хінолінові похідні* довготривало,
- *Цитостатики* – циклофосфамід 2 –3 мг/кг,
циклоспорин А 3 – 5мг/кг
- *Мембраностабілізатори*
- *Інгібітори АПФ* енап 1,0 –2,0 мг/кг,
як протисклеротичний

Змішана форма

- Поєднання попередніх схем
- Корекція ниркової недостатності

ПІЄЛОНЕФРИТ



- загальне запальне захворювання організму з переважним вогнищевим інфекційно- запальним ураженням каналців, інтерстицію, чашково-мискової системи, яке характеризується проявами інфекційного захворювання та порушенням функції нирок по тубулоінтерстиціальному типу

Актуальність

- 7% усіх дітей, які мають гіпертермію,
- Переважно дівчатка до 6 років
- 77 -89% у нефрологічних стаціонарах
- 2,5 – 4,2% у соматичних відділеннях лікарень

ЕТИОЛОГІЯ:

- І місце збудники сімейства ентеробактерій - 80 %
 - E. Colli 40 – 60 %;
 - Clebsiella – 7 – 20 %;
 - Proteus vulg. – 9 – 26%.
- Рідше кокова флора: 19,4 %
 - Ентерококи – 5-15 %
 - Стафілококи – 5-14%
 - Стрептококи – 4-10%.
- Інші мікроорганізми,
 - асоціації збудників - складають 0,6 %

СПРИЧИНЯЮЧІ ФАКТОРИ:

- 1 – **Порушення уродинаміки : затруднення чи порушення природнього відтоку сечі внаслідок:**
 - а) **аномалій розвитку сечовивідної системи – подвоєння повне чи неповне; дистопія; дисплазія; додаткові судини; звуження чи халазія сечоводів та ін.;**
 - б) **функціональні порушення: гіпо- чи гіпертонус сечоводів; нейрогенний сечовий міхур; рефлюкси (міхурево – сечовідні, сечовідно – мискові, мисково – тубулярний, мисково –форнікальний);**
 - в) **метаболічні порушення: обмінні нефропатії, сечокам’на хвороба; гіпервітаміноз D.**

СПРИЧИНЯЮЧІ ФАКТОРИ:

- 2 – Ушкодження інтерстицію нирок внаслідок дії на нього вірусів, здебільшого Коксакі В, цитомегаловірусів, мікоплазм, як внутрішньоутробно, так і постнатально.
- 3 – Наявність вогнищ хронічної інфекції або інтекурентні інфекції статевих органів (вульво-вагініти, баланопостіти та ін.)

ПАТОГЕНЕЗ

- Проникнення збудника через нижні сечовивідні шляхи ретроградно
- ↓
- Адгезія до епітелію сечовивідних шляхів > миски > каналців > інтерстицію > в корковому шарі
- ↓
- Утворення гнійно – фібринозних пробок
- ↓
- Обтурація та розширення належачих відділів каналців
- ↓
- набряк мозкової частини та інфільтрацію поліморфно-ядерними лімфоцитами
- ↓
- Інфільтрація та деструкція каналців

ПАТОГЕНЕЗ : блок – каскадна схема неконтрольованого імунопатологічного процесу.

- **1 СТАДІЯ – неспецифічна – запальна деструкція тканин самими мікроорганізмами, лізосомальними ферментами нейтрофілів, супероксидними радикалами, під впливом системи комплементу, активації кінінової системи – феномен “руйнуючого фагоцитозу”.**

- **2 СТАДІЯ** – специфічна, імунна - інфільтрація інтерстицію лімфоцитами та плазматичними клітинами, синтез імуноглобулінів, утворення імунних комплексів та їх фіксація на базальній мембрані каналців з виділенням лімфокінів, які посилюють деструкцію та стимулюють колагеноутворення з формуванням рубців та вториннозморщеної норки. В послідуєчому формується вторинний імунодефіцит по Т-клітинному типу із збільшенням незрілих попередників Т-клітин в периферійній крові.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПЕЛОНЕФРИТУ У ДІТЕЙ

(СТУДЕНІКІН М.Я. та ін., 1982)

Форми захворювання: Первинний;
Вторинний

- Характер перебігу: Гострий;
Хронічний: *рецидивуючий*;
латентний
- Активність процесу: Активна стадія;
Період зворотнього розвитку;
Період часткової ремісії;
Період повної клініко-
лабораторної ремісії

- Функція нирок: Збережена;
Порушена;
Хронічна ниркова недостатність
- Стадія захворювання: інфільтративна;
склерозування
- Гострий пієлонефрит, активна стадія, без порушення функції нирок.
- ХЗН: Вроджена аномалія сечовивідної системи: повне подвоєння правої нирки. Вторинний хронічний пієлонефрит, активна фаза, рецидивуючий перебіг, з порушенням концентраційної функції нирок.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ШЄЛОНЕФРИТУ

- **ДИЗУРИЧНІ ПРОЯВИ:** частий, болючий сечопуск, ніктурія, денне чи нічне нетримання сечі – енурез.
- **АСИМЕТРІЯ УРАЖЕННЯ:** больовий синдром, розміри нирок неоднакові з обох сторін.

КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ШЕЛОНЕФРИТУ

- *ЛЕЙКОЦИТУРІЯ: понад 10 лейкоцитів у полі зору.*
- *БАКТЕРІЙУРІЯ: бактерій більше 100 000 в 1 мл сечі.*
- *ЗНИЖЕННЯ КОНЦЕНТРАЦІЙНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК.*
- *АНОМАЛІ СЕЧОВИВІДНОЇ СИСТЕМИ, МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ.*

Для діагнозу необхідно 2 та більше критеріїв, лейкоцитурія є обов'язковою.

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

- **СОНОГРАФІЯ:** виявлення анатомічних дефектів, розширення та деформація чашково-мискової системи нирок, набряк та інфільтрація паренхіми, кристали солей, камінці.
- **ЕКСКРЕТОРНА УРОГРАФІЯ:** при первинному – згладження контурів склепінь чашечок, післоектазії; асиметрія чашково-мискової системи, гіпотонія сечоводів.
- При вторинному – вади розвитку нирок, чашково-мискової системи, сечоводів; рефлюкси, камінці.



Обструкція сечових шляхів може мати

- - функціональний характер при нейрогенних розладах сечопуску,
 - міхурово-сечовідному рефлюксі,
 - вроджених нервово-м'язових дефектах мисково-сечовідного з'єднання, сечоводів, сечового міхура
- - органічний – при аномаліях сечової системи (синдром Фралея, гідронефроз, уретерогідронефроз, мегауретер), інтраміхурових обструкціях (контрактура шийки сечового міхура, клапани, дивертикули, стеноз сечовипускного каналу),
- - в результаті травм,
- - при стисненні пухлинами, конкрементами.



ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

- **ВИЗНАЧЕННЯ РЕНТГЕНОПЛАНІМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ:**

- **площа нирок.**

- Ренально-кортикальний індекс – РКІ: відношення площі чмс до площі нирки = 0,07 – 0.09, при піелонефриті він підвищується, що вказує на інфільтративну стадію, зменшується при склеротичній.
- Індекс Ходсона: відношення суми верхньої та нижньої товщини кортикального шару до її довжини, складає 0,5 – 0,55.

При гострому піелонефриті він зростає, при хронічному зменшується, що вказує на склерозування нирки.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

- РЕЖИМ - помірно щадний,
- при виражених ознаках інтоксикації - ліжковий.

- ДІЄТА - стіл № 5,
- тільки при проявах ниркової недостатності - № 7,
- необхідно збільшене вживання рідини для зменшення синдрому ендотоксикозу та “промивання” нирок.

ОСНОВУ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ ПІЄЛОНФРИТУ СКЛАДАЄ АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ

- При їх призначенні слід враховувати:
 - відсутність нефротоксичності;
 - чутливість штамів уринокультур;
 - здатність створювати терапевтичні концентрації в сечі,
 - особливості перебігу захворювання (наявність обструкції);
 - реакцію сечі хворого;
 - синергізм та антагонізм різних антибіотиків.
- Лікування розпочинають з в/в чи в/м уведення антибіотика

АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ:

Стартові препарати для дітей 1 – 3 років:

Цефалоспорины III покоління:

цефтазидим, цефтріаксон, цефотаксим,
цефоперазон 50 – 100 мг/кг у 2 прийоми

Аміноглікозиди: амікацин 10-15 мг/кг,

нетилміцин 4-6 мг/кг,

гентаміцин 3-8 мг/кг

тобраміцин 4-6 мг/кг

Стартові препарати для дітей після 3 років:

- - **“захищені” пеніциліни:** аугментин, амоксиклав
(амоксицилін/клавуланат) – 20 –45 мг/кг;
ампісульбін, уназін (амоксицилін/сульбактам)– 150 мг/кг
- **-цефалоспорины II покоління:**
цефуроксим (зіннат) чи цефаклор, 20-40 мг/кг;
цефамандол чи мефоксин, 50-100 мг/кг
- **-цефалоспорины III покоління**
- Парентеральне введення антибіотика продовжують до 2 діб після нормалізації температури, якщо ж понад 3 доби на фоні лікування утримується гіпертермія – необхідна заміна препарата, доцільно згідно результатів бакпосіву сечі.

Карбопенеми: меропенем, іміпенем, тієнам,
примаксин, конет - 10-30 мг/кг,

Фторхінолони: ципрофлоксацин (ципробай) 7– 30 мг/кг,
левофлоксацин, гатіфлоксацин (бігафлон)
офлоксацин (таривід) 7 –15 мг/кг.

Оксихіноліни: нітроксолін, 5-НОК - 5-10 мг/кг.
налідиксова кислота (невіграмон, неграм) - 50 – 60 мг/кг
піпемідова кислота (палін, пімідель) – 15 мг/кг.

Сульфаніламід: ко-тримоксазол, бактрим, бісептол
(триметоприм/сульфаметрол) – 48 мг/кг.

Нітрофуран: фурагін, фурадонін (увамін), фурамаг,
нітрофурантоїн, ніфуроксазид, левантин - 5 – 8 мг/кг.

Фосфоміцин 20 мг/кг , одноразово

Нітроїмідазоли: метронідазол, імідазол, тинідазол - 50 мг/кг.

ТЕРАПІЯ Па класу:

- **Нестероїдні протизапальні:** ібупрофен 15 мг/кг;
Для покращення ниркового кровотоку: трентал (пентоксифілін), курантил, цинаризин, стугерон, еуфілін;
Детоксикуюча терапія (оральна, парентеральна)
- **Корекція перекисного окислення :**
вітамін Е 10 – 15 мг /добу; унітіол 0,1 мг/кг
галаскорбін 0,25 – 0,5 * 3 рази добу.
- **Неспецифічні імунокоректори:** рибоксин, фосфаден, пентоксил, метилурацил
- **Фізіотерапія:** електрофорез з протизапальними, нітрофуранами, УВЧ, СМХ на ділянку нирок
- **Фітотерапія**

ВТОРИННА ПРОФІЛАКТИКА

- Сечовий режим, особливо при вторинному,
- Антибактеріальна – безперервна при первинному до 3 міс наніч, переважно бісептол у $1/3 - 1/4$ добової дози,
- При вторинному – вікова доза, краще по чутливості мікробів, 10 днів щоміся, до 6 -9 міс.
(альтернуючий режим) або
-щоденно довготривало $1/3 - 1/4$ дози (дублюючий режим)

ІНФЕКЦІЯ СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ

- - немає чітких даних про локалізацію ураження нирок, але є ознаки транзиторного запалення нижніх сечовивідних шляхів.
- **КРИТЕРІЇ ДІАГНОЗУ:**
 - *помірна інтоксикація;*
 - *короткотривала дизурія;*
 - *незначна лейкоцитурія на фоні респіраторного епізоду;*
 - *транзиторна бактерійурія;*
 - *функція нирок нестрадає;*
 - *триває до 3 – 5 днів*

ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ -

**ЦЕ НЕЗВОРОТНЕ ПОРУШЕННЯ
УСІХ ФУНКЦІЙ НИРОК, ЯКЕ Є
РЕЗУЛЬТАТОМ ПОГІРШЕННЯ
ЕКСКРЕТОРНОЇ, МЕТАБОЛІЧНОЇ ТА
СЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЙ, ЩО ВЕДЕ
ДО РОЗВИТКУ КЛІНІЧНИХ
СИМПТОМІВ УРЕМІЇ.**

ПРИЧИНИ ХНН:

- Природжені вади розвитку; вторинний пієлонефрит;
- Хронічний чи підгострий гломерулонефрит;
- Туберкульоз нирок;
- Обструктивна уропатія (камінці, пухлини);
- Системні гломерулопатії (СЧВ, ДМ, СС, ЦД, амілоїдоз).

КЛІЧНІ ОЗНАКИ УРЕМІЇ

АНЕМІЯ як наслідок зменшення синтезу еритропоєтину нирками; зменшене вживання та всмоктування заліза.

- **НЕВРОПАТІЯ** з розвитком парестезій, вегетативних порушень травного каналу, судин, серця.

- **НИРКОВА ОСТЕОДИСТРОФІЯ**: остеомаліяція, фіброзний остит, остеопороз, остеосклероз.

ЕНДОКРИННІ ПОРУШЕННЯ : гіпотиреоз

АЦИДОЗ: задишка, тахіаритмія.

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ.

ГЕНРАЛІЗОВАНА МІОПАТІЯ

ІМУНОДЕФІЦИТНИЙ СТАН.

ГІПЕРАЗОТЕМІЯ.

ЗНИЖЕННЯ КЛУБОЧКОВОЇ ФІЛЬТРАЦІЇ

ЛІКУВАННЯ ХНН

ДІСТА з обмеженням білка, який корелюється ступенем клубочкової фільтрації: КФ=50 мл/хв - 1 г/кг;
КФ=10 мл/хв -0,3 г/кг.

-КОРЕКЦІЯ АНЕМІЇ з допомогою вітамінних комплексів, фолієвої кислоти, препаратів заліза, андрогенів.

-ДЛЯ ПРИГНІЧЕННЯ ПАРАТГОРМОНУ - оксикальцитріол.

-КОРЕКЦІЯ КИСЛОТНО –ЛУЖНОЇ РІВНОВАГИ –
цитрат натрію, бікарбонати

-КОРЕКЦІЯ ГЕПЕРАЗОТЕМІЇ - ентеросорбція,
гемодіаліз.

ПОКАЗИ ДО ГЕМОДІАЛІЗУ: сечовина > 35 ммоль/л

КФ менше 10 мл/хв,

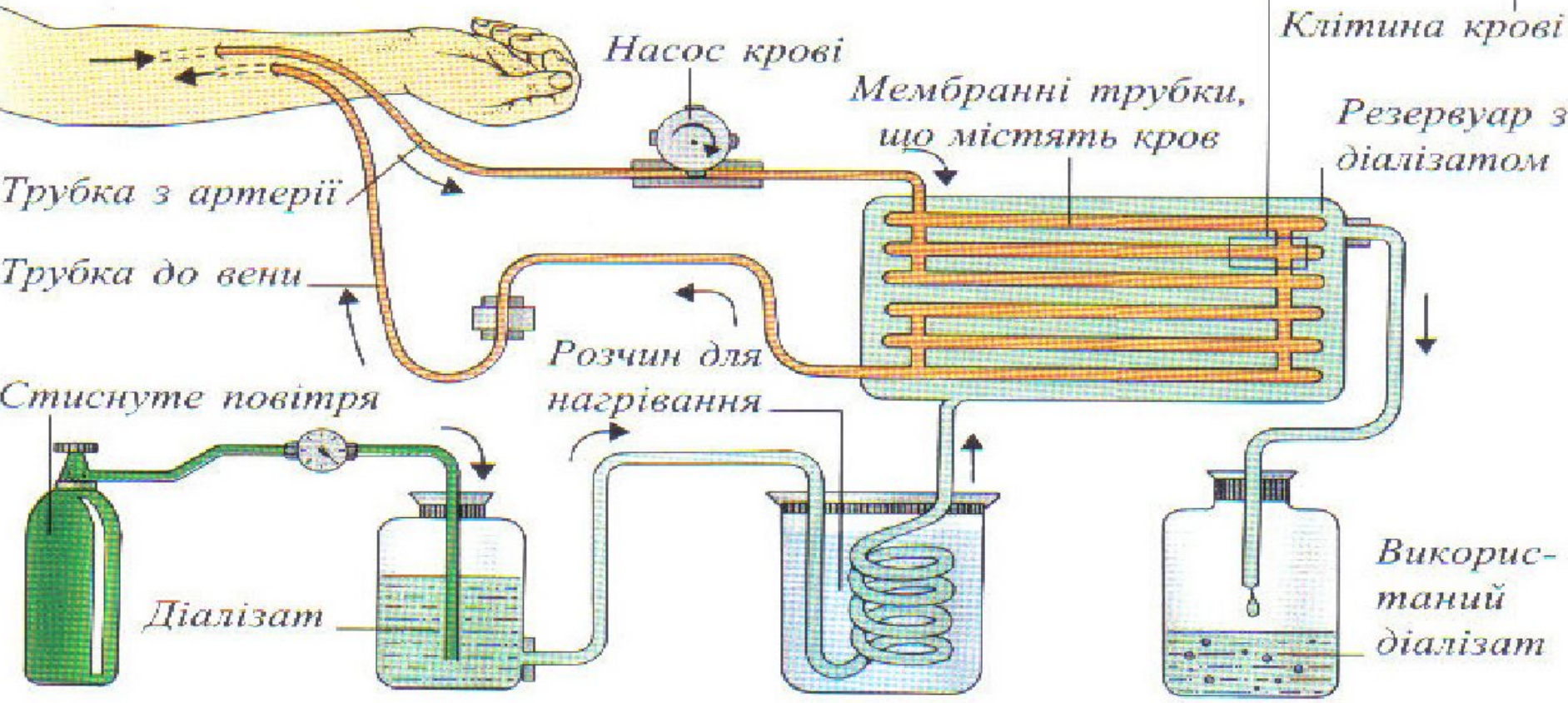
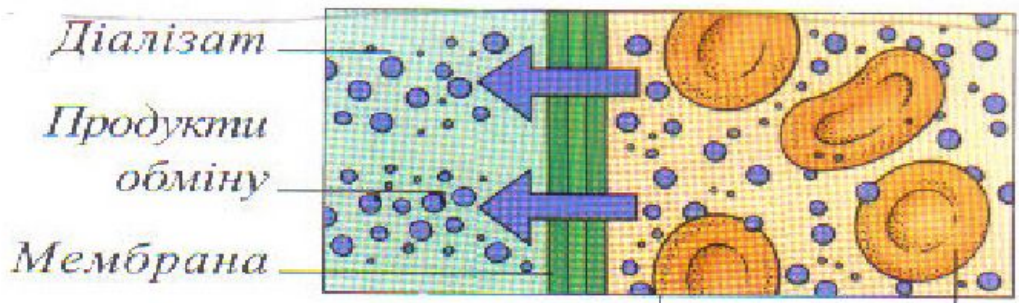
креатинін крові > 0,4 ммоль/л

застійна серцева недостатність та зляквісна гіпертензія,
набряк легень та мозку



Гемодіаліз

Кров з артерії проходить через спіральну мембранну трубку і надходить у вену. Трубку вміщують у резервуар з діалізатом. Продукти обміну проникають у діалізіат.





■ *Дякую за увагу.*