

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ У ДЕТЕЙ

Боярская Л.Н.

Острый гломерулонефрит (ОГН) —

это диффузное воспаление почек с преимущественным поражением почечных клубочков и распространением патологического процесса на другие отделы нефрона.

- **Ранняя диагностика этого заболевания, когда лечение является наиболее эффективным, представляет нередко большие трудности. Это обусловлено отсутствием в клинической картине характерных синдромов ОГН (отёков, гипертензии). В ряде случаев ошибки в своевременной диагностике ОГН вызваны отсутствием внимания у детских врачей к возможным атипичным вариантам развития и течения этой патологии.**

Этиология ГН

- 1. Стрептококк, точнее те предшествующие ОГН заболевания, развитие которых связано со стрептококковой инфекцией, — ангина, обострение хронического тонзиллита, скарлатина, сепсис, фурункулёз, отит, пневмония, ОРВИ и др. Особенно часто ОГН возникает при инфицировании организма β -гемолитическим стрептококком XII типа группы а после инфекций верхних дыхательных путей и после кожных инфекций.**

Продолжение

2. **Действие влажного холода. В последние годы многие нефрологи относят инфекцию и охлаждение к одной этиологической группе, считая холод разрешающим фактором у детей, предварительно sensibilizированных стрептококком или другой инфекцией.**
3. **Повторное введение в организм вакцин и сывороток. Их белок может выступать как в роли антигена, так и в роли разрешающего фактора в sensibilizированном организме.**
4. **Непереносимость лекарственных препаратов.**
5. **Пыльца растений**
6. **Чрезмерная инсоляция**
7. **Радионуклидная загрязненность окружающей среды**
8. **Травма поясничной области или нижней части живота.**

Патогенез

Наиболее обоснованной и приемлемой считается инфекционно-аллергическая (иммуноаллергическая) теория патогенеза ОГН. Согласно этой теории, решающее значение в развитии ОГН принадлежит повышению общей реактивности организма.

Косвенным подтверждением гиперергического генеза ОГН является наличие латентного периода между окончанием предшествующей инфекции и первыми клиническими признаками заболевания. Его длительность колеблется от 1 до 3 недель.

Продолжение

- Выделяют иммунокомплексный и аутоиммунный варианты патогенеза.
- При иммунокомплексном варианте ОГН возникает в предварительно сенсibilизированном организме с высоким содержанием циркулирующих антител в крови. Последние вступают во взаимодействие с экзо- или эндогенными антигенами (стрептококковыми, стафилококковыми, вирусными и т.д.).
- В результате в крови возникают циркулирующие иммунные комплексы «антиген — антитело», которые фиксируются на внутренней стенке капилляров гломерулы или, проникая глубже, осаждаются на базальной мембране в виде депозитов.

Продолжение

Одновременно активируются система комплемента и факторы В и D пропердиновой системы. Там же оседает фракция комплемента С3 вместе с иммунными комплексами, а факторы В и D пропердина выполняют при этом роль активаторов комплементарной системы. Они-то и повреждают базальную мембрану гломерул, эндотелиальные и эпителиальные клетки капилляров путём цитолиза.

Продолжение

- Эти первичные иммунопатологические реакции активируют местную систему гемостаза и фибринолиза непосредственно в капиллярах гломерулы. Возникает гиперкоагуляция, нарушаются микроциркуляция и реологические свойства крови. Повышенная внутрисосудистая свертываемость в клубочковых капиллярах, агрегация в них тромбоцитов, выпадение и отложение в сосудах фибрина приводят к тромбозу и обтурации просвета капилляров.

Продолжение

- Таким образом, **ведущим механизмом тромбообразования при нефритическом синдроме ОГН является активация сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза иммунного генеза, что обуславливает целесообразность назначения больным прежде всего антиагрегантных препаратов. В конечном итоге функция гломерулы снижается или выходит из строя.**

Продолжение

- Важным звеном патогенетической цепочки гиперкоагуляции является притягивание в очаги воспаления лейкоцитов, особенно моноцитов. Они, попадая в область иммунопатологического повреждения гломерулы, способствуют резкому возрастанию местной коагуляционной активности.
- Лизосомные ферменты моноцитов (протеазы, коллагеназы, гидролазы) вместе с литическим фактором комплемента деполимеризуют белки базальных мембран, нарушают их целостность, увеличивают проницаемость, способствуют образованию в них трещин.
- Эти механизмы облегчают образование интрагломерулярных депозитов — фибрина и фибриноида. **Локальная активация гемокоагуляции в клубочках** — один из важных факторов в патогенезе ГН, так как усугубляет острые воспалительные изменения, **способствует хронизации почечного процесса** с постепенным разрушением клубочка.

При *нефротическом синдроме* ОГН в патогенезе тромботических осложнений ведущими механизмами являются:

- нарушение реологических свойств крови за счет **гипоальбуминемии**, снижение ОЦК (**гиповолемия**), повышение общего периферического сопротивления;
- выраженные изменения в системе гемостаза, которые проявляются **гиперкоагуляционными** синдромами за счет снижения антикоагулянтного и фибринолитического потенциалов крови;
- **гиперлипидемия** IIa и II b типов.

В иммунопатогенезе ОГН принимают также участие:


- 1. Калликреин-кининовая система. Кинины — нейровазоактивные полипептиды, содержатся в тканях и биологических жидкостях и находятся в связанном состоянии. Их называют кининогенами. Кинины отщепляются от кининогенов при помощи фермента кининогенина (калликреина). Образовавшиеся кинины быстро (в норме) инактивируются ферментами-кининазами. В условиях иммунного воспаления почек **кинины повреждают эндотелий капилляров почечного клубочка** и тем самым усиливают проницаемость базальной мембраны.**

Продолжение

- 2. Почечные простагландины** — биологически активные вещества, регулирующие почечную гемодинамику, системное артериальное давление (АД), водно-электролитный баланс. Стимуляция синтеза простагландинов E₂, осуществляемая ангиотензином, брадикинином и вазопрессином, усиливает депрессорную функцию почек (**АД повышается**).
- 3. Фосфоглицериды, свободные кислородные радикалы, лейкотриены и другие медиаторы воспаления, а также лимфокины, продуцируемые Т-лимфоцитами.** Эти биологически активные вещества усиливают процессы повреждения гломерулы.
- 4. Реакции клеточного (участие В- и Т-лимфоцитов, макрофагов, мезангиальных клеток) и гуморального иммунитета.**


Аутоиммунный вариант патогенеза ОГН

Образование иммунных комплексов происходит непосредственно в почках в результате взаимодействия **антител (аутоантител) с **антигенами (аутоантигенами)**, являющимися белковыми частицами самой почечной ткани, базальной мембраны клубочковых капилляров.**



■ Эти комплексы формируются и располагаются в основном **на базальной мембране**, вызывая её повреждение. В развитии ОГН по данному варианту принимают участие все факторы воспаления, указанные в иммунопатогенезе иммунокомплексного гломерулонефрита.

■ Существует мнение, что аутоиммунный механизм патогенеза лежит в основе развития быстро прогрессирующего гломерулонефрита, синдрома Гудпасчера, волчаночного нефрита.




В развитии ОГН придают значение **генетической предрасположенности и факторам внешней среды. Сочетание этих факторов в их взаимодействии с иммунокомплексным повреждением почек обеспечивает развитие заболевания и способствует более тяжёлому и быстро прогрессирующему течению.**

На развитие и прогрессирование ОГН, оказывают влияние и **неиммунные факторы**.
К ним относятся:

- склероз интратенальных сосудов;
- гипертензия — поражает гломерулу и снижает её функцию;
- изменения гемодинамики в гломеруле — появляются на определённой
- стадии деструкции почечной ткани;
- диета с высоким содержанием белка — вызывает гиперфилтрацию;
- жиры — влияют на прогрессирование ОГН;
- возраст — увеличивает склонность к склерозу;
- токсическое поражение гломерулы — ускоряет прогрессирование ОГН;
- протеинурия свыше 2 г/сутки—поражает уже сама по себе гломерулу;
- тубулоинтерстициальный синдром — имеет, видимо, решающее значение для прогрессирования и исхода ГН.

Патоморфология. Патогистология



Макроскопически почки при ОГН мало изменены. Размеры их нормальные либо слегка увеличены. Фиброзная капсула снимается легко, цвет почечной ткани коричневый либо серо-коричневый. На разрезе хорошо видно корковое и мозговое вещество, обнаруживаются мелкие точечные образования красного цвета, представляющие собой мальпигиевы тельца в несколько увеличенных размерах.

Продолжение

- Внедрение в клиническую практику прижизненной **пункционной биопсии** почек дало возможность детально изучить патогистологию гломерулонефрита в зависимости от клинического варианта, его течения и динамики. Наиболее характерным гистологическим признаком ОГН является диффузный интракапиллярный гломерулит, выражающийся в пролиферации эндотелия стенки клубочковых капилляров.
- Может отмечаться незначительная пролиферация клеток эпителия клубочковых капилляров и мезангия, а в тяжёлых случаях — эпителия капсулы Шумлянско-Боумана вплоть до образования полулуний. **Воспаленные клубочки увеличиваются в 2—3 раза** (гломерулит) и заполняют весь просвет капсулы.
- Возникает и нарушение структуры базальной мембраны клубочков в виде очаговых или диффузных утолщений, **разволокнения, разрыхления** и повышения её проницаемости (мембранозный гломерулонефрит).

Эти изменения бывают весьма значительными, приводят к сужению просвета капилляров и ухудшению кровообращения в них. Почечные канальцы при ОГН в целом существенно не изменены, структура и их функция практически нарушены мало. **Эпителий канальцев не изменён**, однако может наблюдаться их поражение в виде гиалиново-капельной, вакуольной или зернистой дистрофии, а в тяжёлых случаях — в виде очаговой субатрофии или атрофии с некробиозом канальцев. Иногда возникает умеренный перигломерулярный отёк и отёк стромы мозгового вещества почек, фибриноидный некроз стенок капилляров. Возможны фибропластические изменения эндо- и экстракапиллярно.

Наличие изменений более чем в **20% клубочков** в сочетании с лейкоцитарной инфильтрацией в почечном интерстиции с развитием склероза и атрофии может свидетельствовать, о **хронизации почечного процесса**. При выздоровлении патологические изменения в клубочках и канальцах подвергаются обратному развитию с восстановлением нормальной микроструктуры почек. Вместе с тем, даже при полном клиническом выздоровлении гистоморфологические изменения в клубочках могут наблюдаться на протяжении нескольких месяцев и даже лет и при неблагоприятных условиях способствовать возникновению хронического гломерулонефрита.

Клиника

■ ОГН развивается у большинства больных через 5 - 20 дней после окончания предшествовавшей инфекции. Вместе с тем, возникновение ОГН возможно непосредственно после влажного переохлаждения, травмы поясничной области или живота и введения вакцинных препаратов.

■ Условно различают **начальный период** (до 8—10 дней), **период разгара болезни** (до 3—4 недель), период **обратного развития процесса** и **клинико-лабораторной ремиссии** (2—3 месяца).

- **В начальном периоде** на первый план выступают жалобы на головную боль, слабость, общее недомогание, повышение температуры, снижение аппетита, иногда на боли в поясничной области или внизу живота, которые могут носить интенсивный характер. Боль обусловлена набуханием почек, повышением внутрипочечного давления и растяжением почечной капсулы.

- В ряде случаев - учащённое и болезненное мочеиспускание, малое количество мочи с изменением её цвета, бледность, одутловатость лица, особенно в области глаз. У детей раннего возраста (*fip* 3— 5 лет) родители нередко указывают на рвоту, тошноту, метеоризм, неустойчивый стул. Дети старше 10 лет иногда жалуются на одышку, боль в области сердца и сердцебиение. Перечисленные симптомы — результат общей интоксикации организма.

Изредка начальный период ОГН может проявляться симптомами гипертонической энцефалопатии (почечной эклампсии) — резкой головной болью, рвотой, судорогами, кратковременной потерей сознания и зрения. Быстро нарастает гипертензия до высоких цифр при незначительной выраженности отёков и азотемии. Такое начало ОГН создаёт трудности в диагностике, и заболевание рассматривается как патология нервной системы (менинго-энцефалит).

- К существенным **особенностям** начального периода ОГН у детей относят значительный рост постепенного малозаметного начала заболевания (в 35—40% случаев), увеличение частоты малосимптомных случаев болезни. Болезнь в этих случаях протекает скрыто, прогрессирует постепенно, начало заболевания не замечает ни ребёнок, ни родители, ни даже врач. Из-за поздней диагностики подобные случаи заболевания часто прогностически неблагоприятны.

- При **классическом** варианте обычно выражены все признаки заболевания — и ренальные, и экстраренальные.
- При **атипичном** (стёртом) варианте (ОГН с изолированным мочевым синдромом) внепочечные признаки заболевания (отёки, гипертензия) отсутствуют либо слабо выражены. И лишь при целенаправленном обследовании выявляют мочево́й синдром.

- **Отёчный синдром** при ОГН может развиваться по нефротическому и нефритическому вариантам.
- **Нефротический вариант** отёчного синдрома характеризуется распространёнными периферическими отёками, асцитом, вплоть до анасарки, и сопровождается массивной протеинурией (более 3 г белка в сутки).
- Протеинурия приводит к гипопротеинемии и выраженной гипоальбуминемии. Это приводит к снижению онкотического, затем и осмотического давления в сосудистом русле крови, к уменьшению объёма циркулирующей крови (ОЦК). Повышенная проницаемость сосудистой стенки также способствует уменьшению ОЦК за счёт усиленного ухода воды в ткани.

Низкий уровень ОЦК способствует возбуждению рецепторов сосудистой стенки, включается компенсаторный механизм поддержания внутрисо-судистого объёма — гормональная регуляция (усиливается продукция аль-достерона корой надпочечников, активизируется продукция антидиуретического гормона (АДГ), подавляется активность внутриуретического фактора).

- **К факторам, усиливающим выделение альдостерона, относятся раздражение сосудистых волюм-рецепторов и активация системы ренин-ангиогензин под влиянием уменьшенного почечного кровотока. Усиливается реабсорбция натрия и увеличивается ОЦК.**

- Другим гормональным фактором, регулирующим уровень натрия, внеклеточной жидкости и ОЦК, является натриуретический. В качестве факторов, играющих роль последнего, обсуждаются простагландины, нейрогипофизарные гормоны и их аналоги, натриуретическая субстанция мочи, мозга, печени. Считается, что изменение реабсорбции натрия находится в зависимости от уровня натриуретического гормона. Активация АДГ приводит к усилению реабсорбции воды в почечных канальцах, снижению диуреза, что еще больше усиливает выраженность отечного синдрома.

При *нефритическом варианте ОГН* отёки выражены умеренно (пастозность век, голеней, поясницы), несмотря даже на значительную протеинурию и отсутствие снижения онкотического давления в сосудистом русле. Отсюда следует, что в генезе нефритических отёков гипопротеинемия и гипоальбуминемия не имеют существенного значения. В пользу этого говорит и наличие большого количества белка в тканевой жидкости (более 0,1 г/л). Ведущим патогенетическим механизмом данного варианта отёка является нарушение сосудистой проницаемости, повышение гидростатического давления крови, влияние альдостерона и АДГ.

Гипертензивный синдром

- **Выраженность зависит от варианта заболевания, активности процесса и характера течения. Высокая артериальная гипертензия возникает при почечной эклампсии, смешанном варианте ОГ. При нефритическом варианте ОГН АД превышает возрастную норму на 20—30 мм рт. ст. (2.6—3.9 кПа); при гематурическом — на 15—20 мм рт. ст. (2.0— 2.6 кПа); при нефротическом — повышения АД в большинстве случаев не наблюдается. Продолжительность артериальной гипертензии сохраняется обычно 6—10 дней; частота её выявления составляет 60—75%.**

- **Для получения достоверных данных о гипертензии необходимо измерить АД трижды в стандартных условиях, после 5-минутного отдыха в положении сидя, в одни и те же часы. Манжета туго накладывается на правое плечо (между ней и телом должен проходить указательный палец), при этом нижний край её должен быть расположен на 2 см выше внутренней складки локтевого сгиба, а шкала аппарата — на уровне глаз исследователя.**

- Под артериальной гипертензией (АГ) у детей понимают стойкое повышение артериального давления (**выше 95-го перцентиля**) для конкретного возраста и пола ребенка. **Данный показатель оценивается по специальным таблицам и номограммам.**

Критерии артериальной гипертензии у детей в зависимости от возраста (систолическое АД)

Возраст	Умеренная АГ, мм рт.ст.	Выраженная АГ, мм рт.ст.
7 дней	>96	>106
8-30 дней	>104	>110
До 2 лет	>112	>118
3-5 лет	>116	>124
6-9 лет	>122	>130
10-12 лет	> 126	>134
13-15 лет	>136	>144
16-18 лет	>142	>150

Мочевой синдром

Наиболее постоянный признак ОГН. Его характер и степень выраженности определяются клиническим вариантом заболевания, уровнем снижения функций почек и морфологическими изменениями.

Олигурия

Уменьшение суточного диуреза. Возникает в связи со снижением клубочковой фильтрации в функционирующих нефронах, нарушением микроциркуляции, образованием внутрисосудистых тромпов, отёчностью эндотелия и мезангия и повышением реабсорбции воды в дистальных почечных канальцах. Относительная плотность мочи высокая (1.030 — 1.040). Олигурия отмечается чаще при нефротических вариантах ГН и встречается в основном у детей в возрасте до 5 лет. Обычно по мере уменьшения отёков суточный диурез увеличивается и постепенно нормализуется относительная плотность мочи. В период олигурии не редки жалобы на боль в поясничной области (положительный симптом Пастернацкого), которая обусловлена отёчностью паренхимы почек и растяжением их капсулы. Анурия (уменьшение суточного диуреза до 50 мл и менее) при ОГН встречается редко.

Протеинурия

Выделение белка с мочой. Патологической считается протеинурия, при которой величина теряемого белка за сутки превышает нормальный предел (40—100 мг). Протеинурия постоянна и отмечается у всех больных ОГН. Степень её выраженности подвержена значительным колебаниям. При умеренной протеинурии потеря белка за сутки не превышает 2—3 г, при значительной — более 3 г/сут (характерна для нефротических и смешанных вариантов ОГН). Белок, выделяемый с мочой, плазменного происхождения. При оценке протеинурии придается значение степени её селективности, то есть способности клубочкового фильтра почек пропускать молекулы белка плазмы крови в зависимости от их размеров (молекулярной массы). Селективность уменьшается по мере нарастания проницаемости клубочкового фильтра. Выявление в моче крупномолекулярных белков свидетельствует о неселективной протеинурии и указывает на глубокие повреждения клубочкового аппарата.

При ОГН в большинстве случаев характерна высокая степень селективности протеинурии. У больных с селективной протеинурией достигается положительный эффект от глюкокортикостероидной терапии, а исход заболевания благоприятный. К моменту достижения клинико-лабораторной ремиссии при ОГН белок в моче обычно исчезает.

Гематурия

Частый и постоянный компонент мочевого синдрома при ОГН. По интенсивности различают микрогематурию (от единичных эритроцитов до 20—30 в поле зрения). Цвет такой мочи макроскопически не изменяется, она выявляется лишь при микроскопии мочевого осадка. При макрогематурии моча приобретает цвет мясных помоев или становится тёмно-красной, под микроскопом эритроциты густо покрывают всё поле зрения. При ОГН возможны обе формы гематурии. Развитие ее связано с повышенной проницаемостью мембран клубочковых капилляров и увеличением диаметра пор в них.

Цилиндрурия

Экскреция с мочой цилиндров, которые представляют собой «слепок», образующийся в просвете канальцев, из белка с включениями форменных элементов, эпителиальных клеток, жира, клеточного детрита. Различают гиалиновые, зернистые, восковидные, эритроцитарные, лейкоцитарные, эпителиальные цилиндры.

Лейкоцитурия

Экскреция с мочой лейкоцитов, количество которых превышает норму, составляющую у мальчиков 5—8, у девочек — 8—10 в поле зрения. Она может быть незначительной (10—30 лейкоцитов в поле зрения), умеренной (30—60 в поле зрения) и выраженной т.н. пиурией (лейкоциты покрывают всё поле зрения либо встречаются скоплениями). Лейкоцитурия при ОГН встречается в 60—80% случаев, она непостоянна, степень её выраженности в большинстве случаев незначительная, по характеру абактериальная, асептическая. Генез: лейкоцитурия — следствие иммуноаллергического воспаления нефрона и интерстиция паренхимы почек. Лейкоциты проникают в мочу и основным таким же образом, как и эритроциты.

При ОГН важно исследовать функцию почек.

Азотвыделительную функцию принято оценивать по выведению почками небелковых азотистых соединений, таких как мочевины (норма в сыворотке крови 2,5-8,3 ммоль/л), аминокислоты (3,25-5,35 ммоль/л), креатинин 0,044-0,11 ммоль/л, мочевая кислота (0,17-0,3 ммоль/л).

Более чувствительным методом является определение клубочковой фильтрации – кол-во миллилитров ультрафильтрата плазмы, образовавшегося в клубочках обеих почек за 1 мин.

Клиренс – кол-во миллилитров плазмы, которое при прохождении через почки полностью освобождается от какого-либо вещества за 1 мин. В норме клиренс креатинина равен 70-139 мл/мин, для детей 1-го года жизни – 35 – 80 мл/мин.

**О степени поражения почечных канальцев и возможной его локализации судят по результатам процессов реабсорбции клубочкового фильтрата (воды, натрия, хлора).
Исследуют:**



- 1. % реабсорбции воды (норма 97-99% от профильтрованного кол-ва в клубочках)**
- 2. Содержание аминокислот в крови и моче**
- 3. Низкомолекулярный белок бета2-микроглобулин (β 2-МГ): норма в крови 2,01-2,28 мг/л, в моче – 120-139 мкг/л.**

При ОГН ценным является изучение осмотического концентрирования и разведения мочи. Об этом судят по результатам пробы Зимницкого и метода измерения осмолярной концентрации мочи. Учитывают колебания относительной плотности мочи (в норме от 1.003 до 1.028 г/см³), соотношение величины ночного диуреза к дневному (норма 1:2 или 1:3), количество мочи в отдельных порциях (колебания значительные), общее количество выделенной за сутки мочи (в норме составляет 65-75% выпитой жидкости).


Представляется также важным исследовать ацидо- и аммиогенез, так как эти показатели информируют об участии почек и поддержании кислотно-щелочного баланса в организме. Об этом судят по способности почек секретировать ионы водорода в дистальных канальцах и образованию аммиака. В норме аммоний колеблется от 30 до 60 ммоль/сут., титруемая кислотность — от 45 до 62 ммоль/сут. Реакция мочи в норме кислая или нейтральная (pH 6.0—7.0). В активный период ОГН возможна низкая экскреция с мочой аммиака и титруемых кислот, что свидетельствует о снижении канальцевых функций и ослаблении ацидо- и аммиогенеза.

При ОГН могут так же возникать:


- нарушения в электролитном составе крови — возрастает калий (норма К 3.6—5.4 ммоль/л), натрий (норма 130—150 ммоль/л), кальций (норма 2.3—2.8 ммоль/л), магний (норма 0.7—1.1 ммоль/л), хлор (норма 90— 110 ммоль/л), особенно в период олигоанурии;
- высокие титры антител к антигенам стрептококков;
- низкий уровень комплемента и его фракций в связи с их утилизацией в ходе реакции антиген — антитело;
- повышенный титр почечных аутоантител и уровень иммунных комплексов в крови;
- умеренный лейкоцитоз, эозинофилия, увеличенная СОЭ и некоторое снижение эритроцитов и гемоглобина.



■ Эхография при ОГН выявляет повышенную эхогенность кортикального слоя почек и увеличение объёма почечной паренхимы.



■ Радиоизотопная ренография (РРГ) определяет одно- или двусторонний характер поражения почек, выясняет функциональное состояние каждой почки отдельно, может оценить динамику почечного процесса. При ОГН в активную стадию нефрогической и смешанной форм заболевания РРГ выявляет удлинение секреторной фазы и замедление экскреции. Удлинение этих фаз обусловлено умеренным отёком интерстиция и снижением активности тубулярного эпителия канальцев.



■ Экскреторная урография выявляет увеличение размеров почек, равномерное сдавление чашечно-лоханочной системы окружающей её паренхимой.

■ Большие перспективы в области лучевой диагностики почечных заболеваний связывают с применением компьютерной техники, в частности с рентгеновской компьютерной томографией (помогает провести дифференцировку коркового и мозгового слоев почки, выявить структурные дефекты в паренхиме и полостной системе), магниторезонансной томографией (позволяет различать острые и хронические воспалительные процессы, стадии развития гематом, опухоли и некрозы).

- Клиническая симптоматика ОГН свидетельствует о вовлечении в V почечный процесс и других систем:
- сердечно-сосудистой — тахикардия, приглушение и расширение 1-го тона в области верхушки сердца, непостоянный систолический шум, на ЭКГ — низкий вольтаж зубцов P, R и особенно зубца T, иногда замедление атриовентрикулярной проводимости, удлинение PQ. Все эти симптомы — следствие отёчности миокарда и уменьшения его сократительной способности, отёчности папиллярных мышц, поражения вегетативного аппарата и наличия жидкости в полости перикарда;
- нервной — вялость, подавленность, недомогание, головная боль.
- гепатобилиарной и желудочно-кишечного тракта — явления диспепсии, увеличение печени с понижением её основных функций, реже селезёнки (в основном при нефротических вариантах ОГН).

ОГН дифференцируют с ХГН в периоде обострения, острым пиелонефритом, токсическим поражением почек, наследственным нефритом, нефритом Берже, интерстициальным нефритом, туберкулёзом почек, поражением почек при геморрагическом васкулите, болезнях соединительной ткани (ревматизм и др.), с дисметаболическими нефропатиями, а также дифференцировать почечную эклампсию при ОГН с истинной уремией при ХГН

Быстро прогрессирующий (подострый, злокачественный) ГН

БПГН – это наиболее тяжелая форма почечной патологии из группы приобретенных ГН. Характеризуется сверхвысокой активностью, быстро возникающей почечной недостаточностью с развитием терминальной уремии в сроки от нескольких недель до нескольких месяцев.

Этиология

- **Этиология БПГН разнообразна и нередко остаётся невыясненной. Причиной могут быть вирусные инфекции, особенно вирус гриппа и парамиксовирусы, первичные гломерулонефриты (аутоиммунный, иммунокомплексный и др.), а также нефриты при системных заболеваниях. Могут быть и другие причины заболевания, которые перечисляются этиологии ОГН.**

Патогенез

- **Механизмы развития БПГН и ОГН во многом идентичны, разница лишь в том, что при БПГН отмечается более бурное развитие всех звеньев патогенеза по иммунокомплексному или аутоиммунному вариантам (см. раздел «Острый первичный гломерулонефрит. Патогенез»). Особенностью патогенеза БПГН является чрезвычайно выраженная локальная активация гемокоагуляционных процессов в гломеруле. Возникают фибриновые тромбы. Они задерживаются главным образом в капсуле клубочка, где наблюдается недостаточный фибринолиз. Фибрин вызывает экстра-капиллярную пролиферацию, в просвете капсулы Боумена—Шумлянскогo формируются полулуния. Полулуния образуются также и за счёт пролиферации эпителиальных клеток капсулы Боумена—Шумлянскогo.**

Патоморфология. Патогистология

- **В начальной стадии БПГН в гломерулах возникают тромбозы и некрозы капилляров, в Боуменовской капсуле — отложения фибрина. Фибрин и эпителий капсулы клубочка составляют основу формирующихся полулуний. Примерно к 7—10 дню от начала заболевания развивается картина пролиферативного экстракапиллярного БПГН с эпителиальными и фибриноидными полулуниями. Полулуния обнаруживаются в 50 —100% гломерул.**

Продолжение

- **В результате фиброза и склероза гломерула уменьшается, пролиферирующий эпителий сдавливает гломерулярный клубочек, что ведёт к его дальнейшей деформации и разрушению и наконец, к его гибели. Может наблюдаться и пролиферация эндотелия и мезангия, а перигломерулярно в интерстиции возникает незначительная воспалительная реакция. В канальцевом аппарате нефрона также возникают аналогичные изменения. Иммуноглобулины и компоненты комплемента, образующие линейные и гранулярные депозиты, обнаруживаются не часто.**

Клиника

- БПГН возникает вслед за острой стрептококковой инфекцией.
- Процесс развивается бурно и достигает большой выраженности у больных спустя 4—6 дней от начала болезни.
- Общее состояние больных становится тяжёлым.
- Дети вялы, адинамичны, бледны, жалуются на головную боль.
- Температура высокая (38—39°C).

Продолжение

- На таком фоне синдрома интоксикации появляются отёки, макрогематуррия, значительное и стойкое повышение АД, олигурия, признаки ОПН.
- Вскоре определяются симптомы гипертрофии левого желудочка и нарушения сердечной деятельности, выявляются изменения на глазном дне— кровоизлияния в сетчатку, отёк сосков зрительных нервов, экссудативные белые ретинальные пятна.
- Отёки распространяются равномерно по всему телу. Нередко появляется жидкость в серозных полостях. В связи с отёчностью паренхимы печени и селезёнки они увеличиваются.

Продолжение

- **Высокая относительная плотность мочи в первые дни болезни вскоре сменяется гипоизостенурией.**
- **Раннее появление этого симптома является признаком злокачественности процесса, гибели большого числа нефронов.**
- **Протеинурия может достигать очень высоких цифр.**
- **Возможные потери белка с мочой составляют 30—50 г за сутки.**
- **Гематурия значительная, стойкая и наблюдается всегда.**
- **В мочевом осадке содержится много гиалиновых и зернистых цилиндров**

Продолжение

В крови наблюдается высокий уровень продуктов азотистого обмена, заметно снижен общий белок, в основном за счёт альбуминов, гиперхолестеринемия и липидемия.

Неуклонно и резко снижается клубочковая фильтрация (ниже 50 мл/мин.), нарушается канальцевая реабсорбция воды, белка, электролитов.

Одновременно развиваются анемический и геморрагический синдромы, появляется множество внепочечных симптомов указывающих на вовлечение в процесс других органов.

Продолжение

- Дебют экстракапиллярного БПГН с полулуниями может проявляться как нефритическим, так и нефротическим синдромами.
- Ультразвуковое исследование при БПГН выявляет массивное увеличение почек и паренхиматозно-лоханочного индекса, эхогенность, отчётливый волнистый контур и нечёткость внутренней структуры почек.
- Радиоизотопная ренография фиксирует нарушение секреторно-экскреторной функции канальцев нефрона

Диагностика.

Дифференциальный диагноз

- **Диагностика БПГН при бурном начале, быстром прогрессировании и наличии характерных синдромов (отёка, гипертензии, значительной протеинурии, макрогематурии, гиперазотемии, стойком и значительном снижении функций почек) трудностей не представляет, в отдельных случаях его необходимо дифференцировать с ОГН.**
- **Последний отличается благоприятным течением и прогнозом, а нефротические анты ОГН — отсутствием гипертензии, высокой гиперазотемии, признаков почечной недостаточности, макрогематурии, анемии и других.**
- **Практически дифференциальный диагноз проводится с теми же заболеваниями, что и ОГН, и непременно с ОПН, острым интерстициальным нефритом и гемолитико-уремическим синдромом.**

Течение. Исход. Осложнения

- БПГН отличается злокачественным неуклонно прогрессирующим течением и неблагоприятным исходом в большинстве случаев. Редко достигается ремиссия.
- Считается, что при наличии полулуний в 50—80% клубочков выживаемость составляет 10% больных.
- Прогноз ухудшает присоединение тубулоинтерстициального компонента.
- Благоприятный прогноз возможен чаще при постстрептококковом БПГН, когда после интенсивного лечения удаётся достичь клинического улучшения.
- На неблагоприятный прогноз в начале заболевания указывает высокий уровень креатинина в крови, олигурия, протеинурия свыше 3 г/сут, подростковый возраст.
- Осложнения – ОПН, острая сердечно-сосудистая недостаточность, почечная эклампсия.

Хронический гломерулонефрит

- ▶ Нефротическая форма
- ▶ Гематурическая форма
- ▶ Смешанная форма

Дифференциальный диагноз:

- 1. Затяжные формы ОГН**
- 2. Хр. пиелонефрит**
- 3. Опухоли почек (нефробластома)**
- 4. Нефроптоз**
- 5. Поражение почек при системной красной волчанке**
- 6. Поликистоз почек**
- 7. Нефриты: наследственный, интерстициальный, Берже**
- 8. Туберкулез почек**
- 9. Дисметаболические нефропатии**
- 10. Тубулопатии**

Течение. Прогноз

- Для ХГН характерно длительное многолетнее течение с периодами ремиссий и обострений.
- Продолжительность ремиссий и частота обострений в каждом случае заболевания могут быть различными и зависят от клинической формы и морфологического типа.
- Доброкачественное и медленно прогрессирующее течение характерно для гематурической формы ХГН; тяжёлое — для нефротической и особенно смешанной формы.
- Больные с тяжёлым рецидивирующим течением подвержены различным интеркуррентным заболеваниям (ОРЗ, пневмонии и т.д.), которые не только способствуют прогрессированию ХГН, но и могут быть непосредственной причиной неблагоприятного прогноза. Это обусловлено тем, что у таких больных резко снижена сопротивляемость организма к различным инфекциям.

Продолжение

- Возможна трансформация одной клинической формы ХГН в другую.
- Однако независимо от клинической формы, раньше или позже заболевание переходит в стадию ХПН с последующим развитием истинной уремии.
- Признаки ХПН выявляются по прошествии 3—5 и более лет от начала заболевания.
- Своевременная диагностика и лечение ХГН, проведение качественной диспансеризации и реабилитации обеспечивают надёжную длительную ремиссию и выздоровление.



Лечение гломерулонефритов

Диетотерапия.

- В активную стадию всех клинических форм первичного гломерулонефрита исключается или ограничивается поваренная соль (натрий), уменьшается белковая нагрузка при сохранении достаточного калоража и жидкость.
- Бессолевая диета рекомендуется при олигоануриях, отёках и гипертензии, отмечаемых при смешанных вариантах ОГН, быстро прогрессирующем гломерулонефрите и смешанных формах ХГН.
- Жидкость назначается по суточному диурезу предыдущего дня с учётом потерь перспирацией (потоотделение, дыхание и тд.), то есть потерь экстраренально.
- В любом случае, ребёнок должен получить за сутки не менее 500 мл жидкости (с учётом приёма пищи).

Продолжение

- Ограничения белка необходимы в начальном периоде и в периоде разгара ОГН, ХГН и особенно при быстро прогрессирующих формах заболевания, когда в крови выявляется высокое содержание азотистых веществ (мочевины и тд).
- Ограничивать следует белки преимущественно животного происхождения в течение первых 2—4 недель.
- Практически назначается стол № 7 с умеренным ограничением белка (до 1 — 1.5 г/кг массы).

Продолжение

- В набор продуктов входят молоко, кефир, различные крупы, макаронные изделия, масло растительное и сливочное, в большом количестве овощи и фрукты.
- В условиях бессолевой или/ малосолевой диеты для улучшения вкусовых качеств пищи первые блюда рекомендуется подкислять лимонным или апельсиновым соком, а вторые сочетать с употреблением лука, чеснока, укропа, петрушки и другой зелени.

Продолжение

- Из рациона исключают мясо, рыбу, творог.
- Диета № 7 используется до нормализации сывороточной мочевины до 8,4 ммоль/л, креатинина - до 0,09 ммоль/л.
- На 3—4-й неделе от начала заболевания целесообразно постепенное введение (1—2 раза в неделю) продуктов животного происхождения (творог, рыба, мясо) под контролем мочевины и креатинина, клубочковой фильтрации.
- В этот период возможно увеличение соли до 3—4 г/сут.
- К 4—5 неделе заболевания, по достижению отчетливой положительной динамики, назначается диета № 5.
- Этой же диетой необходимо пользоваться до получения полной и стойкой клиника-лабораторной ремиссии.

Продолжение

Во все периоды развития гломерулонефритов исключаются копчёности, крепкие мясные, рыбные и грибные бульоны, пряности, консервы, шоколадные изделия.

Необходимо и после выписки больного из стационара в ремиссии придерживаться этих рекомендаций не менее года.

Продолжение

В диетотерапии гломерулонефритов в особо тяжёлых случаях рекомендуются однодневные разгрузочные дни.

Они назначаются обычно в первые дни заболевания. Используют сахарно-фруктовую разгрузочную у/ диету (5—8 г сахара на 1 кг массы в сутки в виде концентрированных растворов с добавлением лимонного или клюквенного соков), яблоки и виноград по 600—800 г/сут., только фруктовую диету (1 —1.5 кг спелых сладких яблок) или виноградную (до 1 кг в день).

При необходимости разгрузочные дни можно повторять через 4—5 дней: объём жидкости определяется индивидуально с учётом суточного диуреза, выраженности отёчного синдрома, гипертензии и других синдромов.

Симптоматическая терапия

- Антибиотики назначаются в связи с доказанностью роли инфекции в этиопатогенезе гломерулонефритов.
- Предпочтение отдаётся антибиотикам пенициллинового ряда, а также эритромицину.
- Цефалоспорины можно применять из-за малой нефротоксичности. К ним чувствительны стрептококки. Назначаются в средневозрастных дозах.
- При наличии симптомов почечной недостаточности, олигоанурии дозы антибиотиков уменьшаются до $1/2$ — $1/3$ суточной дозы, так как возможна их кумуляция и возникновение побочных явлений.
- Длительность антибиотикотерапии — 2—3 недели, каждые 8—10 дней целесообразно менять антибиотик. Противопоказаны нефротоксичные антибиотики: гентамицин, тетрациклин, сизомицин, каиамицин.



Противовирусная терапия.

- Используются нативные или рекомбинантные интерфероны
- **Диуретические (мочегонные) препараты.** Салуретики и осмодиуретики при всех формах первичных гломерулонефритов, сопровождающихся отёчным синдромом и олигурией.
- Назначают следующие препараты: гипотиазид, фуросемид, этакриновую к-ту (урегит), клопамид (бринальдикс), триампур, альдактон (верошпирон).


Лечение гипертензивного синдрома

- **Внезапная нормализация АД при выраженной гипертензии сопряжена с риском развития церебральных и сердечно-сосудистых осложнений коллаптоидного характера.**
- **Безопасным считается первоначальное снижение АД на 30% от исходного.**
- **При избыточном снижении АД показано внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия, а в случае неэффективности — мезатон и кортикостероиды.**

Неотложную терапию АГ целесообразно начинать с парентерального введения препаратов ввиду возможного нарушения их абсорбции в желудочно-кишечном тракте. При достижении адекватного контроля АД следует незамедлительно перейти на пероральную антигипертензивную терапию во избежание риска гипотензии и для более простого дозирования препаратов. Для неотложной терапии возможно также сублингвальное назначение блокаторов кальциевых каналов нифедипина. Лечение гипертонического криза 25% раствором сернокислой магнезии с антагонистами кальция не рекомендуется (большой риск гипотензии). Применение папаверина и дибазола не обладает достаточной эффективностью для коррекции выраженной АГ.





■ **Терапия умеренно выраженной АГ должна начинаться с немедикаментозных воздействий: ограничения потребления поваренной соли, диетической коррекции с целью уменьшения избыточного веса, назначения лечебной физкультуры, отказа от курения у подростков.**



■ **Пероральную антигипертензивную терапию следует начинать с небольших доз во избежание избыточного снижения АД. Не рекомендуется одновременно использовать препараты с одинаковым механизмом действия, так как это может привести к усилению побочных эффектов. Предпочтительной считается монотерапия одним препаратом при небольшом повышении АД затем, если терапевтический эффект недостаточен, переходят к комбинированной терапии.**

- В настоящее время все более применяются блокаторы кальциевых каналов и ингибиторы ангиотензин-конвертирующего фермента (эналаприл, каптоприл), ставшие фактически препаратами выбора из-за сравнительно редких побочных эффектов и высокой эффективности.
- Редко в детском возрасте применяется клонидин (клофелин), что связано с относительно невысокой эффективностью и побочными явлениями (феномен «рикошетной» гипертензии на фоне резкой отмены).



Все чаще предпочтение отдается препаратам пролонгированного действия из-за более мягкого эффекта, наступающего постепенно и продолжающегося не менее 24 часов. К последним относятся препараты группы ИАКФ (эналаприл, периндоприл и моноприл), бета-адреноблокатор атенолол и антагонист кальция амлодипин. Среди препаратов с диуретическим эффектом назначается индапамид (арифон). Особым преимуществом пролонгированных препаратов считается отсутствие выраженных колебаний АД в течение суток.



■ Недавно вошли в практику блокаторы центральных имидазолиновых рецепторов (моксонидин)



■ Накапливаются данные о применении у детей антагонистов рецепторов к ангиотензину -2: козаар (лозартан), имеющих меньше побочных эффектов, чем ИАКФ.

При анемических синдромах применяют:

- рекомбинантный эритропоэтин — в/венно или н/кожно в дозе 50--100—150 ЕД/кг 3 раза в неделю в течение 6 недель; он увеличивает количество эритроцитов в крови и гематокрит (с 20 до 33%);
- винибис по 5 ml 3 раза/сут. до еды 3 недели; винибис — экологически чистый естественный продукт пчеловодства на основе перги — содержит в своем составе около 30 макро- и микроэлементов (особенно гемопоэтической группы: железо, марганец, медь, кобальт), всежиро-и водорастворимые витамины (в большом количестве Е и А), почти все незаменимые аминокислоты;
- фолиевую кислоту в таблетках по 0.001 2 раза в день после еды;
- ферроплекс по 1 драже (0.05) 2—3 раза/сут. после еды, а детям старше
- 10 лег — тардиферон по 1 депо-драже 2 раза в день утром и вечером до еды.
- Курсы противоанемической терапии составляют 3 — 4 недели.

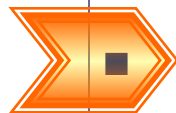
Патогенетическая терапия



Глюкокортикостероиды (ГКС) — Вызывают уменьшение объёма и снижение активности тимуса и лимфоузлов, уменьшают количество и подавляют функцию Т-и В-лимфоцитов, плазматических клеток. В результате тормозятся клеточные иммунные реакции, уменьшается образование антител и снижается уровень иммунных комплексов.



■ Противовоспалительное действие ГКС связывают с уменьшением капиллярной проницаемости под их влиянием, отёка тканей вокруг сосудов, нарастающим препятствием прохождения иммунных комплексов через сосудистую стенку. Кроме того, они подавляют активность тучных базофильных клеток соединительной ткани, в связи с чем уменьшается продукция биологически активных веществ.



■ ГКС стимулируют эритро-, лейко- и тромбопоэз, являются регуляторами белкового, углеводного или липидного обмена, глюконеогенеза, снижают активность протеаз и гиалуронидаз.



■ Отрицательное действие ГКС проявляется в способности усиливать тромбообразование, снижать активность ферментов нейтрофилов, уменьшать фагоцитарную активность и хемотаксис.

■ Таким образом, назначая ГКС при гломерулонефритах, можно рассчитывать на их противовоспалительное, антигистаминное и иммуно-супрессивное действие, единое в своей реализации.

Отрицательное действие ГКС проявляется в способности усиливать тромбообразование, снижать активность ферментов нейтрофилов, уменьшать фагоцитарную активность и хемотаксис.

Побочные эффекты ГКС:

ГКС, наряду с большой прибавкой массы тела, кожно-трофическими расстройствами (стриями, угрями), могут способствовать появлению септических осложнений, возникновению остеопороза костей, развитию эрозивно-язвенного процесса в желудочно-кишечном тракте, катаракты, стероидного диабета и психических нарушений.

Эти побочные действия ГКС-терапии носят, как правило, обратимый характер после отмены препарата.

В период лечения преднизолоном прерывистыми курсами незадолго до его полной отмены рекомендуется назначать препараты-стимуляторы надпочечников (этимизол, корень солодки и его препараты, ликвиритон, глицирам, гранулы «флакарбин» и т.д.).

Назначают их на протяжении 2—3 недель в возрастных дозах. Использование этих препаратов позволяет уменьшать частоту стероидной зависимости.

Показания к назначению цитостатиков:

- отсутствие эффекта от гормональной терапии при нефротических вариантах и формах ГН — резистентные формы;
- частые рецидивы гормонозависимой нефротической формы ГН, когда ГКС-препараты оказывают хороший эффект, но при уменьшении дозы стероидов или их отмене наступает рецидив заболевания;
- смешанная форма ХГН с нефротическим синдромом и гипертензией;
- быстро прогрессирующий гломерулонефрит (назначаются в первые дни сверхактивности процесса совместно с преднизолоном, анти-тромботическими и другими препаратами).
- ЦИС в комплексном лечении позволяют уменьшить число рецидивов, увеличить продолжительность ремиссий от 3 до 10 и более лет.

Сроки назначения ЦС:

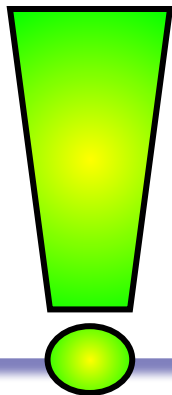
- при нефротической форме ХГН комплексное лечение включает лишь ПСС, при отсутствии эффекта в течение 1.5—2 месяцев подключаются ЦИС;
- при лечении детей с гормонозависимыми ГН ЦИС начинают применять со второго обострения;
- при смешанных формах ГН оправдано включение ЦИС в комплексную терапию в более ранние сроки (на 3—4-й неделе болезни), особенно при значительной гипертензии, не позволяющей назначить высокие дозы ГКС.

Побочное действие ЦС:

- угнетение кроветворения (анемия, панцитопения), снижение бактериальной активности сыворотки крови, титра комплемента, уровня лизоцима, лейкоцитарного интерферона и р2-микроглобулина;
- возможность обострения очаговой инфекции, возникновения септических осложнений и т.д.

Показания к назначению гепарина:

- Признаки гиперкоагуляции, ДВС-синдрома
- Симптомы внутрипочечного внутрисосудистого свертывания: уменьшение уровня фибриногена, повышение продуктов распада фибрина в сыворотке, снижение функции почек
- Выраженный отечный синдром и гиперлипидемия
- БПГН, нефротические и смешанные формы ОГН и ХГН



Противопоказания:

- Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки
- Активный туберкулез легких
- Тяжелая недостаточность печени и легких
- Непереносимость антикоагулянтов
- Повышение АД выше 180/100 мм рт.ст.



■ Приводим наиболее эффективные комплексы патогенетической и другой терапии с учётом вариантов и форм первичных гломерулонефритов:

■ ОГН и ХГН с изолированным мочевым синдромом и латентным течением: антибиотик коротким курсом, курантил, трентал, диклофенак-натрий, зссенциале, аевит, аскорутин.

ОГН с нефритическим синдромом и нефротическая форма ХГН без выраженных нарушений функций почек и высокой гипертензии:

- **преднизолон с возможным последующим назначением цитостатика (при отсутствии положительной динамики), курантил, трентал, диклофенак натрий, при наличии аллергических реакций — интал или задитен, антибиотик 4—6 недель, мочегонные и гипотензивные средства.**


■ ОГН, гематурический вариант и гематурическая форма ХГН: гепарин, курантил, трентал, диклофенак-натрий, мембраностабилизаторы, антибиотик коротким курсом, кровоостанавливающая фитотерапия. При отсутствии эффекта — 4-компонентная терапия (гепарин, курантил, преднизолон, цитостатик).

■ ОГН, нефротический вариант с гематурией и гипертензией; ХГН, смешанная форма: 4-компонентная терапия (преднизолон в малой дозе при высокой гипертензии и гиперазотемии), антибиотик 3—4 недели. Отсутствие эффекта предполагает пульс-терапию метилпреднизолоном или циклофосфамидом с последующим плазмаферезом.

Быстро прогрессирующий (подострый, злокачественный) гломерулонефрит: немедленное назначение 4-компонентной терапии, гипотензивные препараты и препараты, снижающие уровень гиперазотемии, при отсутствии эффекта — пульс-терапия циклофосфаном, плазмаферез.

Диспансерное наблюдение и реабилитация больных с первичными гломерулонефритами

■ Склонность ГН к хронизации и прогрессирующему течению с развитием ХПН диктует необходимость этапного лечения больных, которое предусматривает преемственность и непрерывность наблюдения. Диспансеризация обеспечивает активное наблюдение и лечение, своевременное выявление обострения и осуществление профилактики рецидивов заболевания, объём реабилитационных мероприятий и место их выполнения.




Все больные ГН дети, независимо от клинических вариантов и форм болезни, подлежат диспансерному наблюдению участковым педиатром и нефрологом не менее 5 лет от начала полной клинико-лабораторной ремиссии.

Для контроля за состоянием больного и стойкостью ремиссии измеряют АД, следят за возможностью появления скрытых отёков, за суточным диурезом, производят общий анализ мочи и мочи по Нечипоренко, посев мочи на степень бакгериурии и выясняют чувствительность флоры к антибиотикам, делают пробу Зимницкого, определяют общий белок крови и белковые фракции, мочевины, креатинин и электролиты крови, клиренс эндогенного креатинина.

- **Своевременное выявление возможного обострения болезни достигается регулярными врачебными осмотрами. При полной ремиссии в ближайшие 3—6 месяцев после выписки из стационара ребенка следует осматривать ежемесячно, в дальнейшем — 1 раз в 2—3 месяца, через год от начала ремиссии—1 раз в 6 месяцев.**
- **В эти же сроки и производятся лабораторные исследования, измеряется АД. При неполной ремиссии вопрос о частоте наблюдения и проведения исследований решается индивидуально в зависимости от состояния ребенка.**

- Для профилактики обострения заболевания необходима своевременная коррекция режима, питания, медикаментозной терапии, учебной и физической нагрузке санация очагов инфекции.
- При амбулаторном проведении прерывистой глюкокортикостероидной и иммуносупрессивной терапии осуществляется обязательный контроль за анализами мочи и крови, контроль за развитием побочных явлений при длительном её применении.
- При сохранении длительной гиперлипидемии можно назначить продектин 0.25 - 0.5 г/сут. в течение 1—3 месяцев (снижает холестерин, кинины, улучшает микроциркуляцию).





Обострения ГН могут быть связаны с интеркуррентной патологией. В этот период назначаются постельный режим, антибиотик широкого спектра действия на 8—10 дней, антигистаминные препараты. При высокой гипертермии детей, получающих прерывистый курс преднизалона, целесообразно перевести на ежедневный приём ГКС до нормализации температуры тела. Если лечение ГКС закончено, то препарат вновь назначают на 7 — 10 дней по 10 —15 мг утром с последующей отменой при нормальных анализах мочи и крови. При появлении в анализах мочи даже небольших изменений ребёнок должен быть осмотрен нефрологом, проводится биохимический анализ крови (холестерин, липиды, ДФА, белковый спектр, мочевины, креатинин и т.д.) и решается вопрос о коррекции лечения амбулаторно или стационарно.




■ Профилактикой обострений является своевременная санация очагов хронической инфекции (хронический тонзиллит, кариес зубов и т.д.).

■ После выписки из стационара ребенку в течение года не рекомендуются занятия физкультурой в школе в общей группе. При полной ремиссии может быть назначена лишь лечебная физкультура.

■ После 2—3 месяцев наблюдения, подтверждающего ремиссию, разрешается посещение школы при соблюдении на протяжении первых 6—8 месяцев щадящего режима (дополнительный выходной день, освобождение от занятий физкультурой, уроков труда, общественных мероприятий).



■ Спустя год, при отсутствии каких-либо признаков ухудшения состояния здоровья и нормальных показателях лабораторных исследований, детей постепенно переводят на режим общей учебной и ограниченной физической нагрузки (занятия физкультурой в подготовительной группе, затем в основной и, наконец, посещение уроков труда). Запрещается участие в спортивных соревнованиях, физический труд на производстве и в сельском хозяйстве.




■ Разрешаются профилактические плановые прививки при полной клинико-лабораторной ремиссии.



■ Весной (март—апрель) и осенью (сентябрь—октябрь) всем больным ХГН рекомендуется проводить противорецидивное лечение бициллином-1 или бициллином-5 в возрастной дозировке — дошкольникам соответственно 600000 ЕД и 750000 ЕД 1 раз в 2 — 3 недели и школьникам 1200000 ЕД и 1500000 ЕД 1 раз в 4 недели в/м.



■ В условиях поликлиники или лучше в стационаре, где лечился ребенок, при благоприятном течении ГН рекомендуется 1 раз в год проводить полное контрольное обследование с обязательной проверкой клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и секреции, показателей аммониацидогенеза.





■ **Реабилитация, по определению ВОЗ, — это координированное использование медицинских, психологических, педагогических, социально-экономических и профессиональных мер с целью достижения максимального восстановления здоровья.**

■ **Эти мероприятия осуществляются на всех этапах лечебного процесса.**



■ В период стационарного лечения осуществляется ранняя реабилитация — установление диагноза и проведение классических методов лечения, затем амбулаторно-поликлиническая и санаторно-курортная реабилитации. Для больных ГН наиболее оптимальным местом реабилитации является местный санаторий, расположенный в климатической зоне проживания ребёнка. Курортное лечение в значительной степени ограничивается трудностями адаптации и реадaptации к различным климато-географическим условиям, нередко приводит к обострению ГН.



■ В местный санаторий или детский специализированный лагерь больные могут направляться непосредственно из стационара после уменьшения активности ГН или в период клинико-лабораторной ремиссии, а также из поликлиники в процессе амбулаторного наблюдения. Санаторно-курортное лечение может быть назначено не раньше чем через 6 месяцев от начала клинико-лабораторной ремиссии.

Первичная профилактика ОГН **предусматривает:**

- 1. организацию правильного режима и полноценного, сбалансированного по белкам, жирам и углеводам питания;**
- 2. проведение закаливающих процедур;**
- 3. учёт часто болеющих детей и своевременное их лечение;**
- 4. санацию хронических очагов инфекции, выявление детей, склонных к аллергическим процессам, и их лечение;**
- 5. предупреждение стрессовых ситуаций;**
- 6. особый контроль за результатами лечения стрептококковых заболеваний (ангины, хронического тонзиллита, ОРВИ).**

Предупреждение обострений ХГН

- **обеспечивается тщательным и своевременным лечением больных ОГН с последующим длительным диспансерным наблюдением и проведением реабилитационных мероприятий.**