

РНИМУ им.Н.И. Пирогова

Кафедра факультетской педиатрии №2

ГЛОМЕРУЛОНЕФР ИТ У ДЕТЕ Й

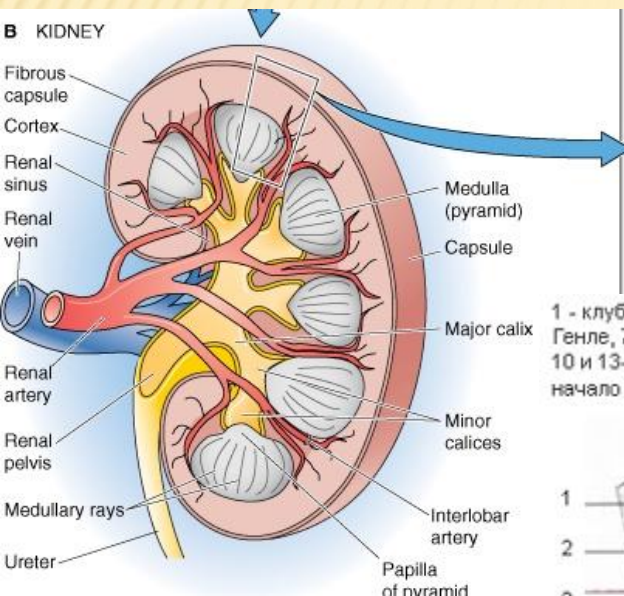
Ассистент кафедры
Врач-педиатр,
аллерголог-иммунолог
Кузьмина С.Ю.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СТРУКТУРНАЯ ЕДИНИЦА-

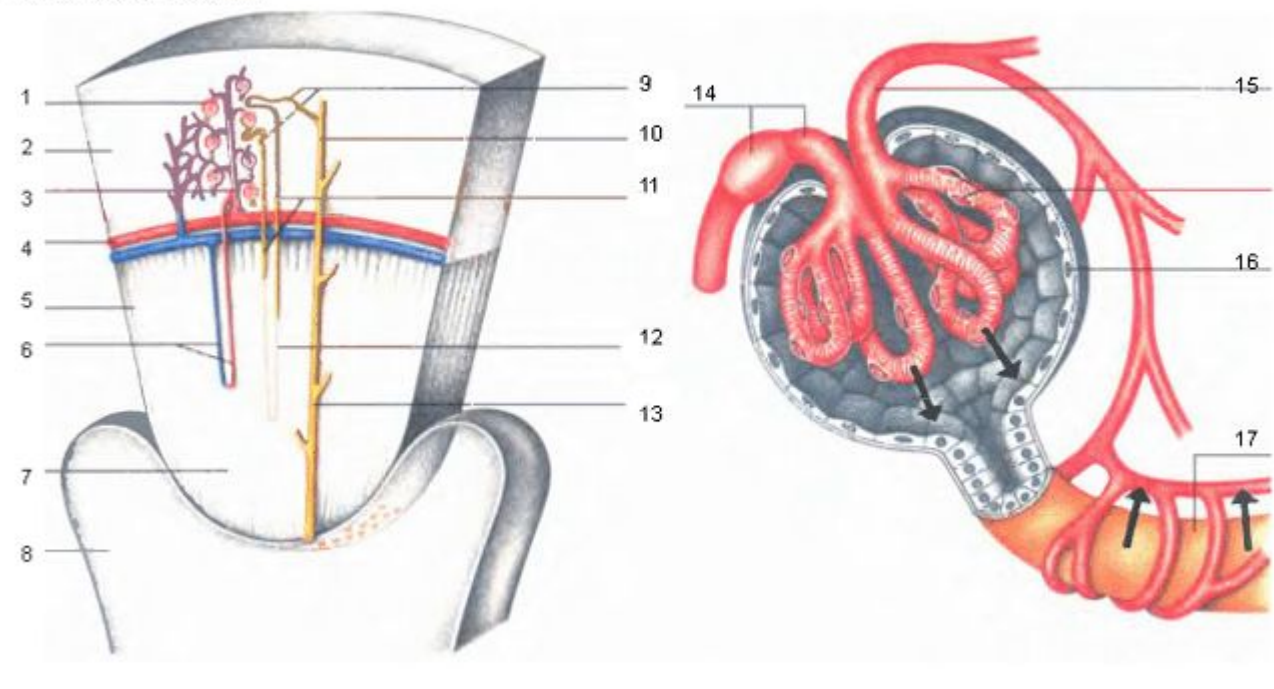
НЕФРОН

2.5 миллиона в обеих почках

- Каждый состоит из двух компонентов:
 - Тубулярный
 - Сосудистый



1 - клубочек, 2 - корковый слой, 3 - кровеносные сосуды, 4 - артериола, 5 - мозговое вещество, 6 - сосуды, оплетающие петлю Генле, 7 - вершина пирамиды, 8 - малая чашечка, 9 - извитые канальцы, 11 и 12 - нисходящая и восходящая части петли Генле, 10 и 13 - собирательная трубочка, 14 - приносящая артериола, 15 - выносящая артериола, 16 - Боуменова капсула, 17 - начало извитого канальца



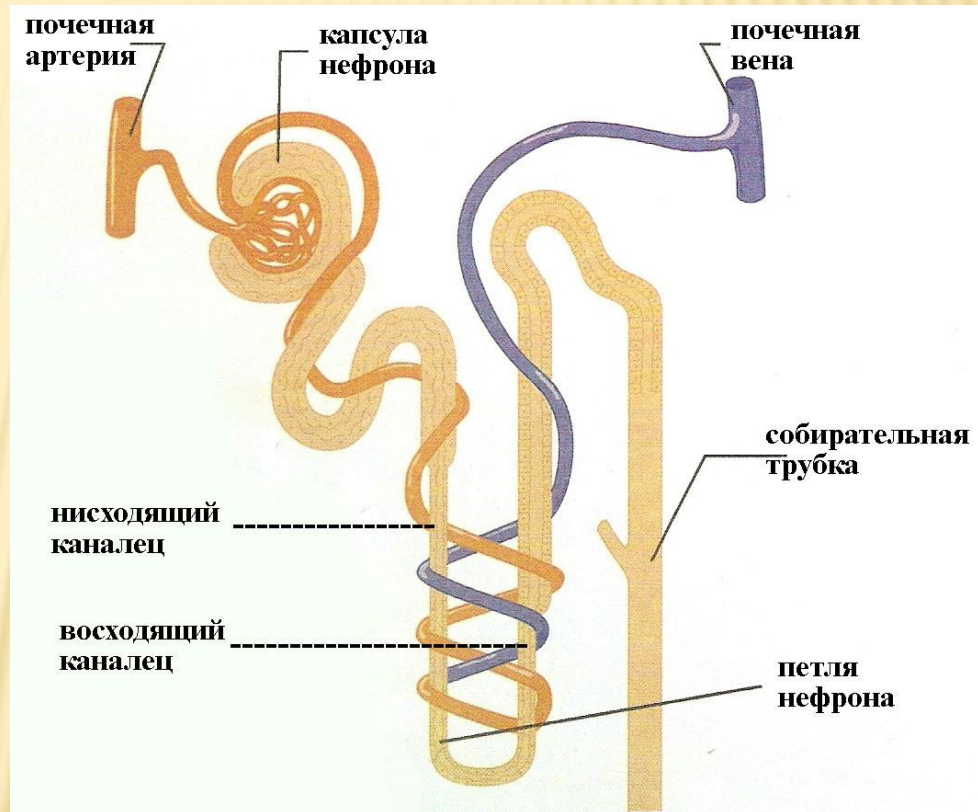
ОСНОВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ПОЧКАХ

- Клубочковая фильтрация
- Канальцевая реабсорбция
- Канальцевая секреция

Скорость клубочковой фильтрации ~180l/day.

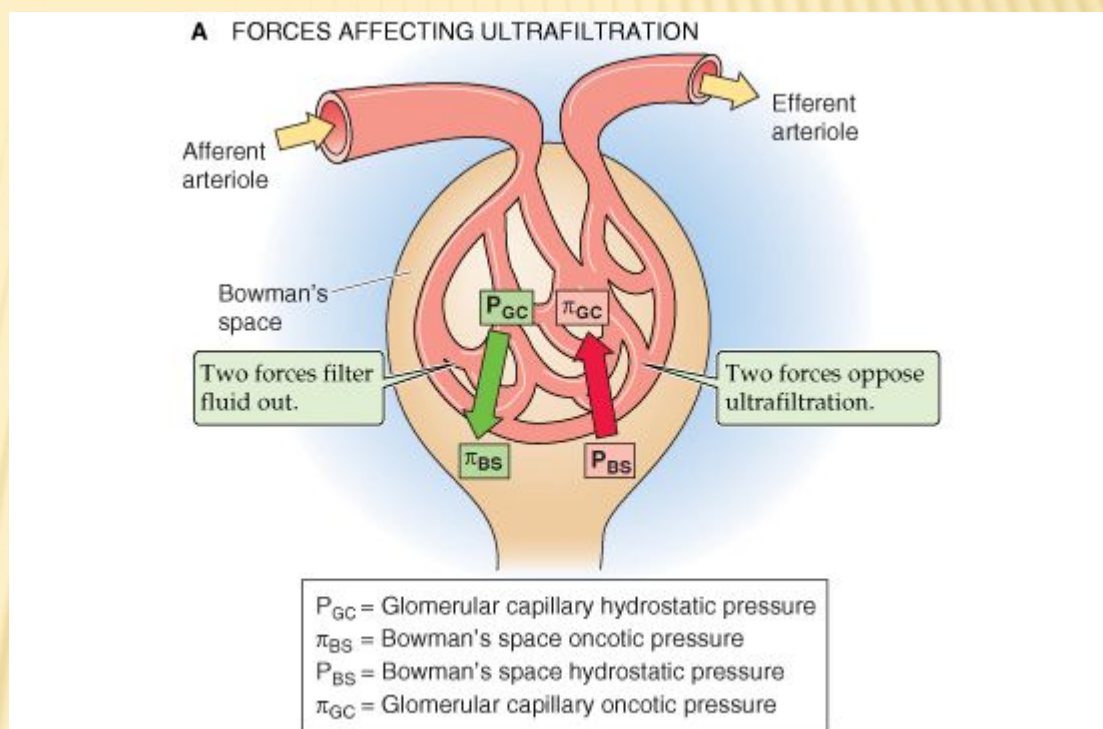
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОТДЕЛЫ НЕФРОНА

- ▣ клубочек, отвечающий за фильтрацию;
- ▣ проксимальный каналец, отвечающий за обязательные реабсорбцию белка, глюкозы, бикарбонатов, фосфатов, К
- ▣ петля Генле, в ней продолжается обязательная реабсорбция (H_2O , Na); от ее функции зависит способность почек концентрировать мочу
- ▣ дистальный отдел (дистальный извитой каналец + собирательная трубочка), отвечающий за факультативные реабсорбцию и секрецию (tox вещества, Na, H_2O)



КЛУБОЧКОВАЯ ФИЛЬТРАЦИЯ

- Процесс ультрафильтрации обусловлен разностью между гидростатическим давлением крови, гидростатическим давлением в капсуле клубочка и онкотическим давлением белков плазмы крови
- фильтрационный барьер почти непроницаем для высокомолекулярных веществ



ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

это двухстороннее иммуно-воспалительное заболевание почек, развивающееся после воздействия инфекционного агента или неинфекционных иммунных и неиммунных факторов, с преимущественным диффузным поражением клубочков.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГН

- Распространенность по усредненным данным ГН–0,2%.
- Заболевают ГН дети любого возраста, но значительно чаще в возрасте 3-12 лет.
- В дошкольном и младшем школьном возрасте мальчики болеют в 2 раза чаще девочек

ОСНОВНЫЕ ЭКЗОГЕННЫЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ГН

Бактериальные инфекции:

- Стрептококковые
- Стафилококковые
- Туберкулез
- Малярия
- Сифилис и др.

Вирусные инфекции:

- Гепатит В
- Гепатит С
- Цитомегаловирус
- Корь и проч.

Паразитарные заболевания

- Трихинеллез
- Альвеококкоз и др.

Токсические

- Органические растворители
- Алкоголь, наркотики
- Ртуть
- Лекарства

Этиология гломерулонефрита известна только в 10-15% случаев!

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Первичный

- Непосредственное воздействие этиологического фактора на почечную ткань

Вторичный

- СКВ
- Узелковый артериит
- Геморрагический васкулит
- Ревматоидный артрит
- др.

ПАТОГЕНЕЗ ИММУНОКОМПЛЕКСНОГО ВАРИАНТА ГН



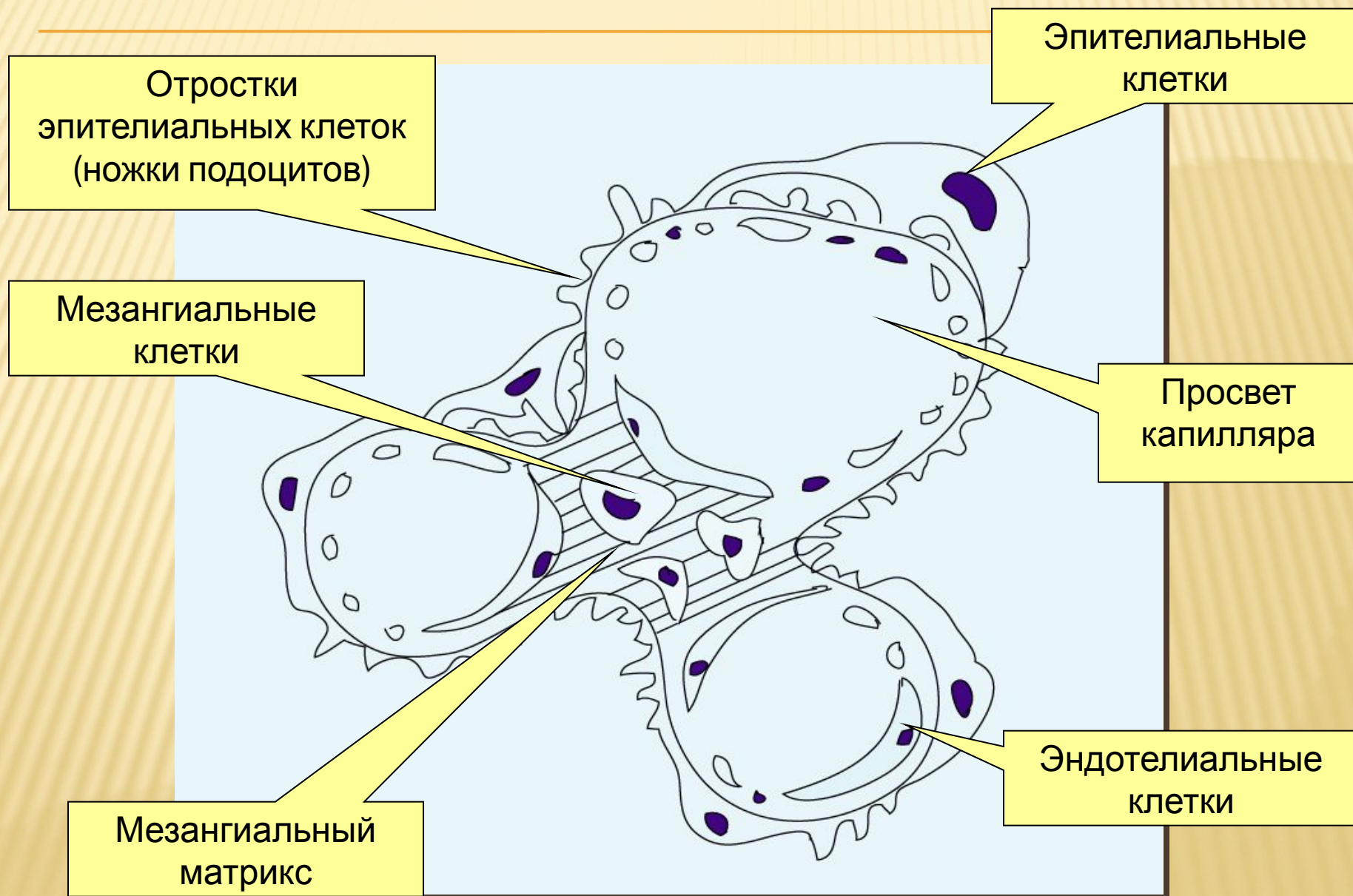
ПАТОГЕНЕЗ АУТОИМУННОГО ВАРИАНТА ГН



КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРВИЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА (Г. ВИННИЦА, 1976Г)

Форма	Активность процесса	Состояние функции почек
ОСТРАЯ: <ul style="list-style-type: none">•С нефротическим синдромом•С нефритическим синдромом•С изолированным мочевым синдромом•С нефротическим синдромом, гематурией и АГ	<ul style="list-style-type: none">•Период начальных проявлений•Период разгара•Период обратного развития•Переход в хронический ГН	<ul style="list-style-type: none">•Без нарушения ФП•С нарушением- ОПН
ХРОНИЧЕСКАЯ: <ul style="list-style-type: none">•Нефротическая форма•Гематурическая форма•Смешанная форма	<ul style="list-style-type: none">•Период обострения•Период частичной ремиссии•Период полной клинико-лабораторной ремиссии	<ul style="list-style-type: none">•Без нарушения ФП•С нарушением- ХПН
Подострая (злокачественная)		С нарушением-ХПН

КЛЕТКИ КЛУБОЧКА И МАТРИКС



ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ГН

Пролиферативный	Непролиферативный
Эндокапиллярный диффузный пролиферативный ГН (острый, фиксация ИК к эндотелию, проявляется острым нефритическим синдромом)	ГН с минимальными изменениями в гломерулах (болезнь «малых ножек подоцитов»), проявляется протеинурией)
Мезангиопролиферативный ГН (фиксация ИК в мезангиальном пространстве, пролиферация мезангиальных клеток)	Мембранный ГН (иммунное поражение- утолщение стенок капилляров, потеря белка- приводит к медленному склерозированию, рецидивирующее течение)
Мезангиокапиллярный ГН (фиксация ИК между подоцитами и мембраной)	Фокально-сегментарный гломерулосклероз (гиалиноз)
Экстакапиллярный (полулунный) ГН- быстро прогрессирующий- фиксация ИК и пролиферация наружного листка капсулы	
Вторичный диффузный пролиферативный фибропластический ГН(ХПН)	

КЛИНИКА ГН

- Развивается, когда функционирует менее 30% нефронов
- Если функционирует менее 10% нефронов развивается почечная недостаточность (90% воспалены- ОПН, 90% склерозированы- ХПН)

КЛИНИКА

ТРИАДА БРАЙТА

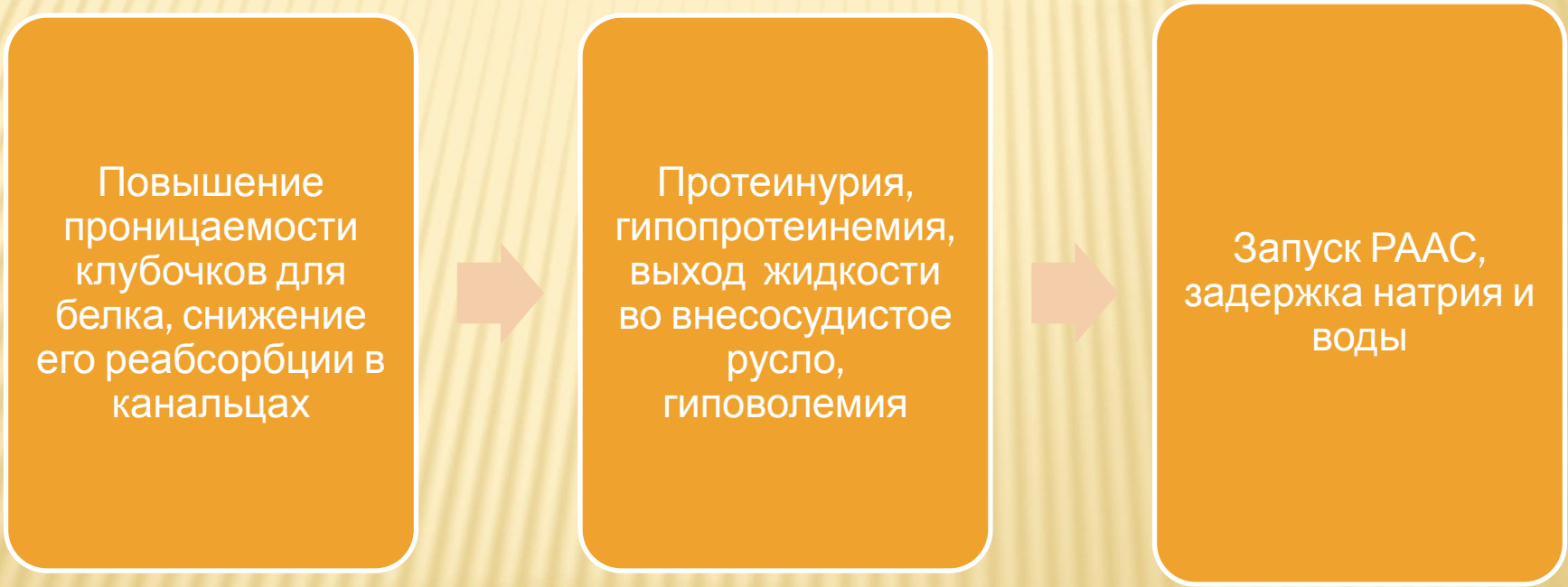
- Мочевой синдром
- Отеки
- Артериальная гипертензия

ОТЕКИ

- Отеки – возникают у 60-80% больных
- Возникают в первые дни болезни
- В первую очередь- на лице, далее распространяются на все тело
- При тяжелом течении- вплоть до анасарки
- Нефритические отеки- горячие, плотные, не смещаются
- Нефротические отеки-холодные, мягкие, смещаются

ПАТОГЕНЕЗ НЕФРОТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ

Повышение
проницаемости
клубочков для
белка, снижение
его реабсорбции в
канальцах



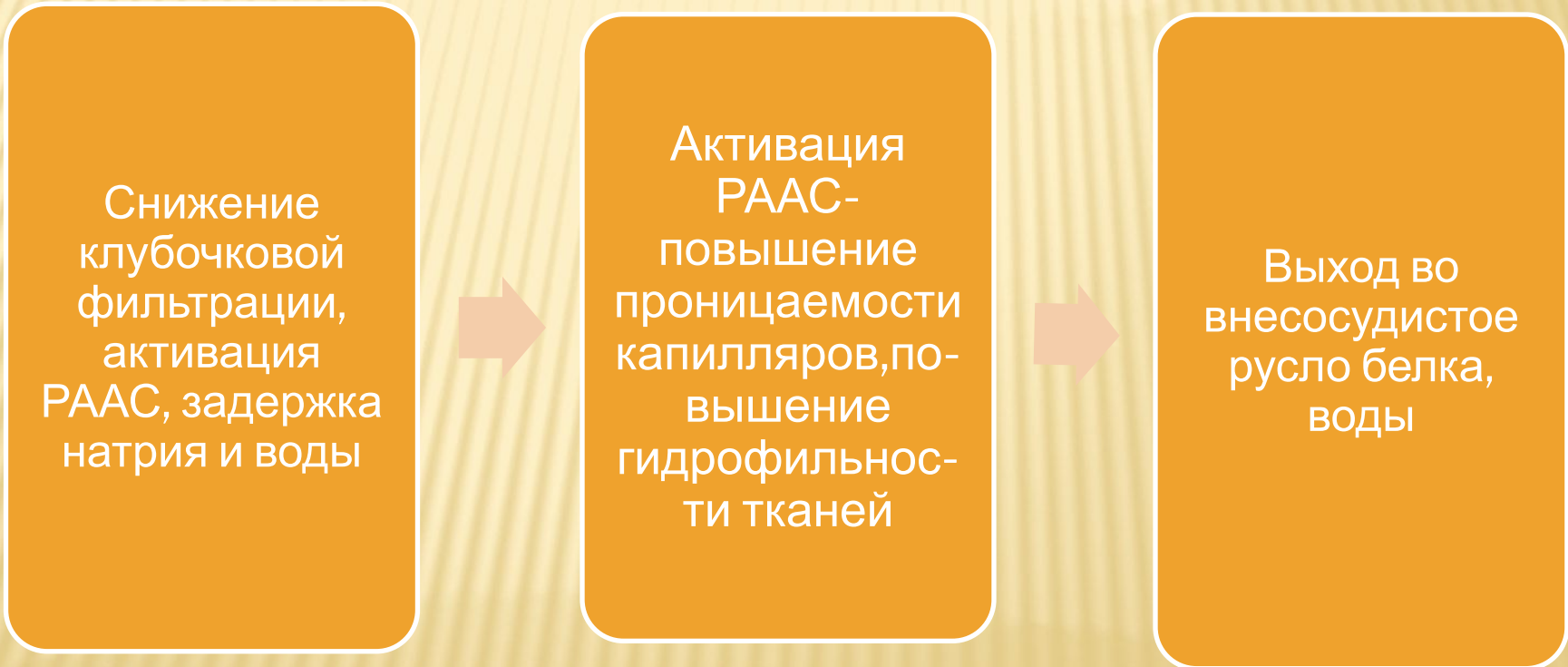
```
graph LR; A[Повышение проницаемости клубочков для белка, снижение его реабсорбции в канальцах] --> B[Протеинурия, гипопроteinемия, выход жидкости во внесосудистое русло, гиповолемия]; B --> C[Запуск РААС, задержка натрия и воды]
```

Протеинурия,
гипопроteinемия,
выход жидкости
во внесосудистое
русло,
гиповолемия

Запуск РААС,
задержка натрия и
воды

ПАТОГЕНЕЗ НЕФРИТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ

Снижение клубочковой фильтрации, активация РААС, задержка натрия и воды



Активация РААС-
повышение проницаемости капилляров, повышение гидрофильности тканей

Выход во внесосудистое русло белка, воды

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ

- олигурия – уменьшение диуреза на 20-50% нормы. Возникает в связи с уменьшением клубочковой фильтрации и повышением реабсорбции натрия и воды в начальный период болезни;
- гематурия наблюдается у большинства больных, связана с повышенной проницаемостью базальной мембран. Эритроциты всегда измененные, выщелоченные;
 - микрогематурия
 - макрогематурия- цвета «мясных помоев»
- протеинурия – более 1 г/л – ведущий признак ГН. Выделяют селективную протеинурию и неселективную. Последняя – неблагоприятный прогностический признак.

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ

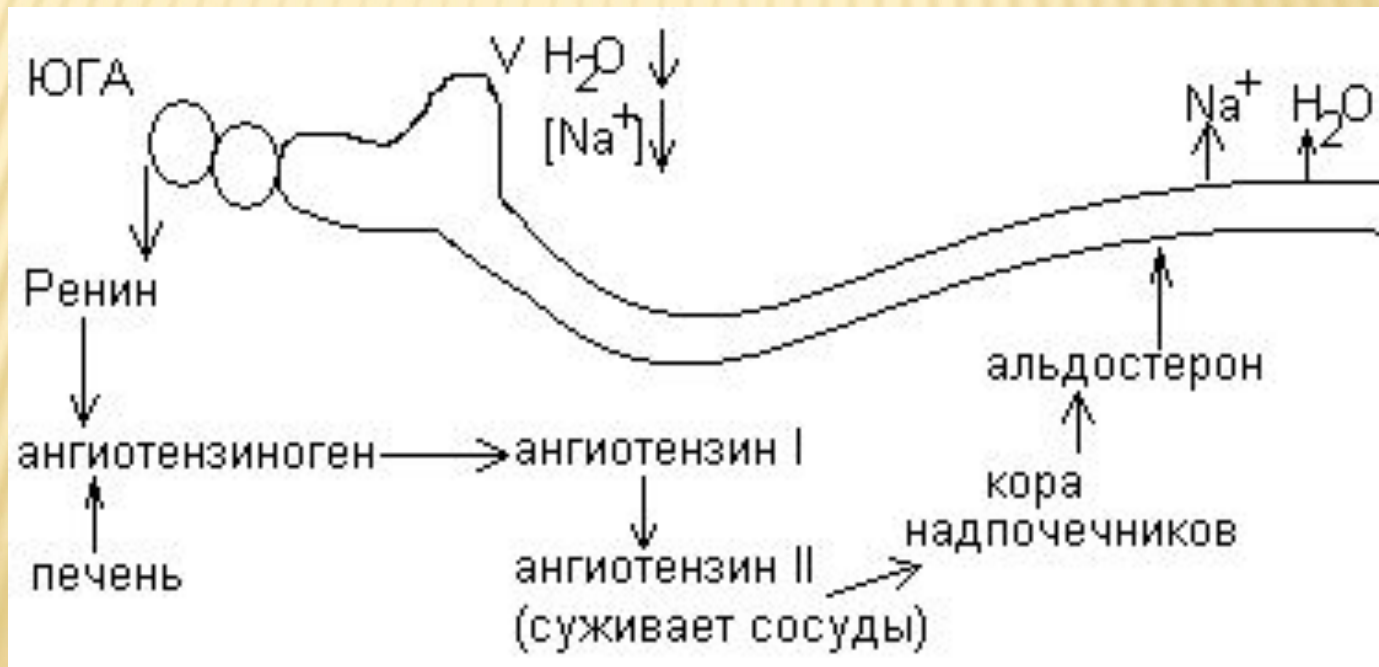
- лейкоцитурия – непостоянный признак, имеет абактериальную природу, обусловлена активным иммунным воспалением;
- цилиндрурия – определяется у 60% больных. По своей структуре это воспалительный тубулярный белок с включением остатков форменных элементов, эпителиальных клеток. Выделяют гиалиновые, эритроцитарные, зернистые цилиндры.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

- Артериальная гипертензия (возникает у 60-70% больных)

Механизм артериальной гипертензии

- Активация РААС



ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

- Иммунокомплексный диффузный пролиферативный гломерулонефрит, чаще связан со стрептококковой инфекцией, встречается в виде спорадических случаев или эпидемий.
- Характеризуется острым дебютом, циклическим течением с разнообразными ургентными осложнениями, часто заканчивается полным выздоровлением

КЛИНИКА ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Симптом	Причина
Боль в пояснице	Увеличение размеров почек, сдавление нервно-сосудистых окончаний
Снижение работоспособности	интоксикация
Головная боль	АГ
Дизурия	Нарушение внутрпочечной гемодинамики, ИМП
Олигурия	Снижение клубочковой фильтрации
АГ	РААС
Отеки	РААС, протеинурия
Жажда	Нарушение водно-электролитного баланса
Одышка	СН, метаболические нарушения в миокарде, отек легких

ОГН С НЕФРИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

- гематурия, вплоть до макрогематурии – «мясные помои»
- Умеренная протеинурия (1-2 г белка в сутки)
- умеренно выраженные отеки (век, лица), м.б. пастозность голеней; горячие, плотные, не смещаются
- АГ, чаще умеренная, редко значительная
- **Олигурия** на фоне сохранной концентрационной способности почек и тенденцией к гиперкалиемии

ОГН С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

- Распространенные отеки на лице, в области кресца, половых органов, на конечностях, асцит, вплоть до анасарки
- Массивная протеинурия селективного типа (более 2,5 г/л)
- Гипопротеинемия (менее 55 г/л) с гипоальбунинемией (менее 25 г/л)
- Гиперхолестеринемия (более 5,72 ммоль/л) и гиперлипидемия (более 7ммоль/л)

ОГН С ИЗОЛИРОВАННЫМ МОЧЕВЫМ СИНДРОМОМ

- Эритроцитурия (варьиабельно от микро- до макрогематурии)
- Протеинурия (не более 1,5 г/сут)
- Цилиндрурия
- Лейкоцитурия (редко)





Отек лица



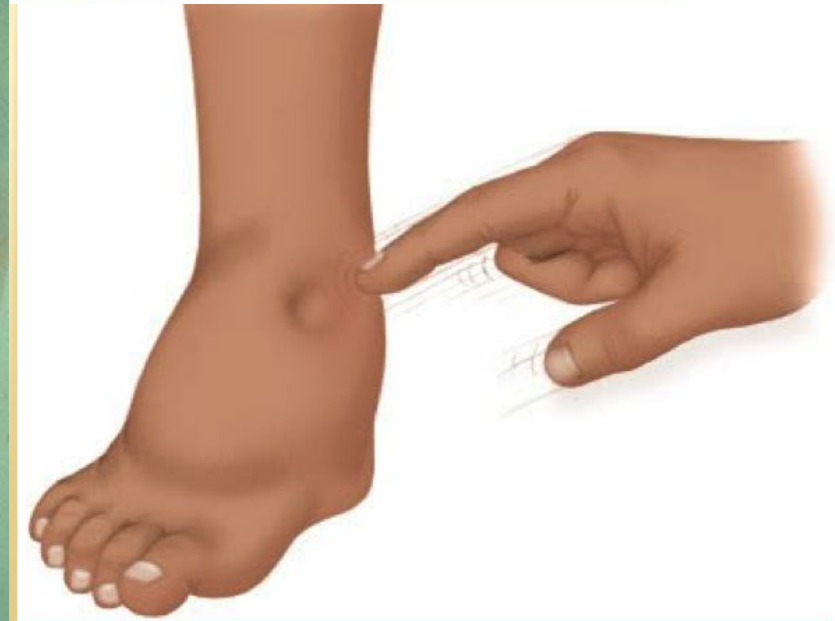
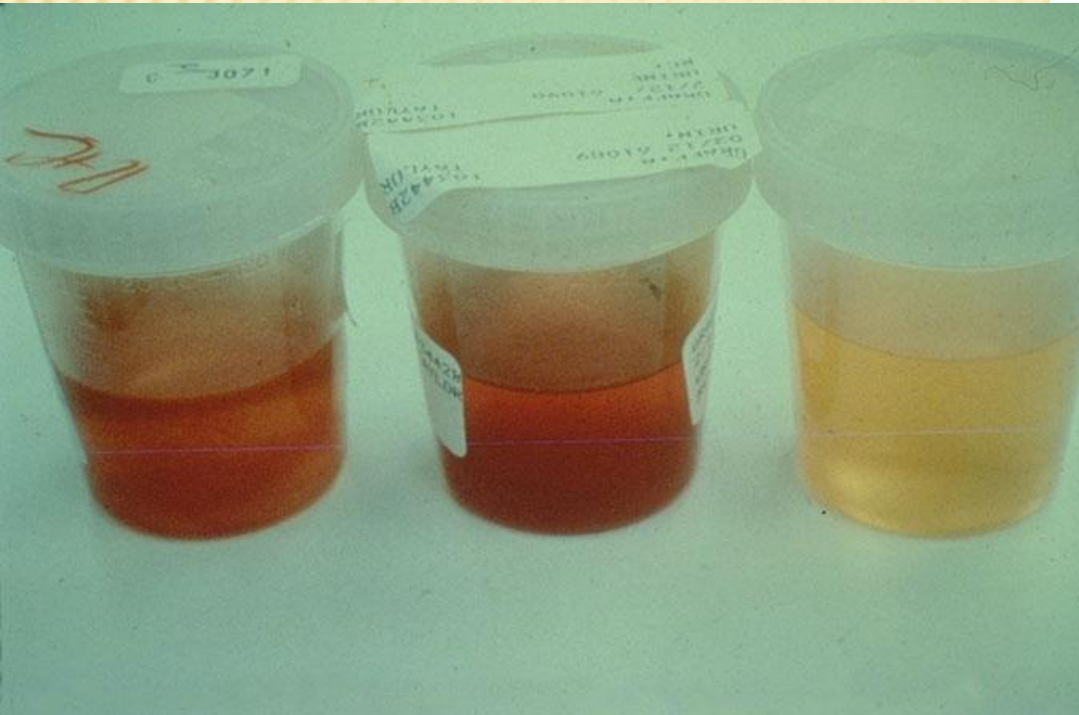
Отек лица

Основные признаки
гломерулонефрита:

- гипертензия
- отёки
- протеинурия
- гематурия



Отек нижних конечностей



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ФОРМ ОГН

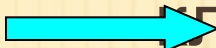
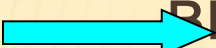
Вариант	гематурия	протеинурия	отеки	АГ
ОГН с изолированным мочевым синдромом	+ (+)	+/-	-	-
ОГН с нефритическим синдромом	++	1-2 г/сут	+	+(+)
ОГН с нефротическим синдромом	-	До 3 г/сут	+++	-
ОГН смешанная форма	+	+	+	+

ОСТРЫЙ ПОСТСТРЕПТОКОККОВЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (ОПСГН)



- Возбудитель – β -гемолитический стрептококк группы А (нефритогенные штаммы 12, 4, 1, 49)
- Развивается спустя 2–3 недели после перенесённой стрептококковой инфекции (фарингит, тонзиллит)
- Заболевают преимущественно дети старше 2 лет и молодые взрослые (до 40 лет)
- Может развиваться при первичной локализации стрептококка в коже при импетиго, пиодермии, роже (во время эпидемий или спорадически)
- Мальчики болеют несколько чаще девочек
- «Классическим» проявлением ОПСГН является **нефритический (остронефритический) синдром**

ТЕЧЕНИЕ ОГН

- ▣ **Острое циклическое** (большинство):

состояние полного здоровья  клинические проявления  выздоровление

- ▣ **Острое критическое** (катострофическое) – 1-2%:

состояние полного здоровья 
прогрессирующее ухудшение  смерть или
значительные повреждения

- ▣ Переход в хронический ГН (?) – около 10%

Субклинические формы ОГН – **только мочевого синдрома** – встречаются в 4-10 раз чаще, чем формы с клинической симптоматикой

ДИАГНОСТИКА ОГН

- ОНС через 6-10 дней после обострения тонзиллита
- Повышенный титр антистрептококковых антител
- Положительный результат посева на стрептококк из носоглотки
- Гипокомплементемия (С-3-фракция)
- Тупые боли во пояснице в сочетании с олигурией и бледностью кожных покровов
- Умеренная нормохромная анемия с ускорением СОЭ и диспротеинемией (гипер-альфа-2 и гипер-гамма), повышение СРБ

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОГН

- Урологические заболевания, сопровождающиеся гематурией (почечнокаменная болезнь, нефроптоз, опухоли и туберкулез почек, тромбоз почечных вен)
- Обострение хронического гломерулонефрита
- Острый пиелонефрит
- Ишемическая болезнь почек
- ОТИН (инфекционный, лекарственный)
- Синдром Альпорта
- Болезнь тонких базальных мембран

ПРИНЦИПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПОЧЕК

- Выявление ведущего синдрома
- Установление нозологической формы
- Определение степени активности процесса
- Уточнение функционального состояния почек

ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- ▣ УЗИ почек- признаки диффузных изменений почечной ткани
- ▣ ОАК- лейкоцитоз, анемия, повышение СОЭ
- ▣ Оценка функции почек:
 - Анализ мочи по Зимницкому
 - б/х крови (гипопротеинемия, диспротеинемия, гиперлипидемия, повышение уровня остаточного азота, мочевины, креатинина, ЦИК, компонентов, комплемента)
 - Коагулограмма (повышение фибриногена)
 - б/х мочи, клиренс креатинина
 - Повышение холинэстеразы в моче
 - КОС
 - Радиоизотопная ренография
 - Биопсия почки

Проведение исследований с введением контрастных веществ (в/в урография) запрещено в острый период!!

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОГН

- **Лечение стрептококковой инфекции**
 - больные и их родственники
- **Лечение остроснефритического синдрома:**
 - нормализация АД
 - уменьшение отёков
 - поддержание водно–электролитного баланса
- **Лечение осложнений:**
 - энцефалопатия
 - гиперкалиемия
 - отёк легких
 - ОПН
- **Иммунодепрессивная терапия при:**
 - присоединившемся НС
 - затянувшемся течении

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ОГН

- Проводится в первые недели развития ОГН при обнаружении стрептококковой инфекции бактериологическими и иммунологическими методами
- Показаны антистрептококковые антибиотики:
 - полусинтетические пенициллины
 - при непереносимости: цефалоспорины, макролиды, фторхинолоны (у детей - редко)
- Длительность лечения минимум 10-14 дней

ОТЕЧНЫЙ СИНДРОМ

Принципы терапии – для всех видов отеков!

1. Питьевой режим - прием жидкости ограничивается вне зависимости от причины отека.
2. Диета - ограничение потребления натрия и белка.
3. Диуретики – наиболее часто назначаются петлевые (фуросемид) и калийсберегающие (спиронолактон) диуретики.
4. Нормализация ОЦК: при гиповолемии – внутривенные инфузии альбумина (коллоид!); при гиперволемии – диуретики.
5. Улучшение микроциркуляции – прямые (гепарин) и непрямые (варфарин, фенилин) антикоагулянты.
6. Экстракорпоральное удаление жидкости – ультрафильтрация плазмы.

ПИТЬЕВОЙ РЕЖИМ, ДИЕТА

- Жидкость (при олигурии): диурез за предыдущие сутки + потери на перспирацию (15 мл/кг/сут или 400 мл/м²/сут)
- Стол 7
- Соль: первая неделя, олигурия – нет; затем – 0,5-1 г/сут; обычное потребление – 4-5 нед.
- Белок: ограничивается 0,5-1 г/кг/сут на 2-3 нед.
- содержание жиров и углеводов - в пределах физиологических норм
- Исключают экстрактивные вещества мяса, рыбы, грибов, источники щавелевой кислоты и эфирных масел
- Кулинарная обработка без механического и с умеренным химическим щажением. Мясо и рыбу (100-150 г в день) отваривают
- Температура пищи обычная
- 4-5 раз в день

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОГН

Показаны:

- Антагонисты кальция дигидропиридинового ряда (нифедипин, амлодипин, лацидипин)
- ингибиторы АПФ (эналаприл, рамиприл, фозиноприл)
- селективные β -блокаторы (небиволол, метопролол, карведилол)

ЛЕЧЕНИЕ ОГН

- При нефротическом синдроме-
ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ!
- Преднизолон 2 мг/кг (не более 40 мг/сут до 12 лет, 60 мг/сут- после)- 6-8 недель, с учетом суточного ритме, с постепенной отменой- до 6 мес.

ПРОГНОЗ

Летальность невелика, связана с осложнениями:

- кровоизлияние в мозг
- острая сердечная недостаточность
- инфекционные осложнения
- тромбоз

Около 5-10% случаев ОГН переходит ХГН:

- если в течение года сохраняются гипертония или отеки
- либо протеинурия выше 1 г/л
- При переходе в ХГН форма остается та же

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЁННОГО ОСТРОГО НЕФРИТА

- ▣ **Дети** – 5 лет. – в течении 2 лет с осмотром врача в первые полгода ежемесячно, в последующие полтора года 1 раз в 3 мес.
- ▣ **Включает:** систематический контроль за АД, ежеквартальный контроль за анализом мочи и крови, креатинином, общим белком и холестерином крови.
- ▣ изменения в анализах мочи могут сохраняться до 1,5-2 лет.

ПОДОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ)

- Бурное начало
- Быстро прогрессирующее течение
- Трудно поддается терапии
- Летальный исход через 6-18 мес.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

- Затяжное волнообразное, непрерывно-рецидивирующее или латентное течение с прогрессированием характера патологического процесса в связи с развитием склеротических и фибропластических изменений в почечной ткани
- Хронизация в любом возрасте, чаще после 10 лет

ИММУННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ



ФОРМЫ ХГН

- Нефротическая форма- эквивалент нефротического синдрома при ОГН
- Гематурическая форма- эквивалент изолированного мочевого синдрома при ОГН
- Смешанная форма- наиболее тяжелая, сочетает в себе нефротический синдром, АГ и гематурию

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ФОРМ ХГН

Форма	Гематурия	Протеинурия	Отеки	АГ
ХГН, гематурическая форма	++	-	-	-
ХГН, нефротическая форма	-	++	+++	-
ХГН, смешанная форма	+	++	++	+

ФАКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

- Протеинурия
- Гипертензия
- Гиперлипидемия

ВАЖНО!

Своевременно выявить развитие почечной недостаточности!

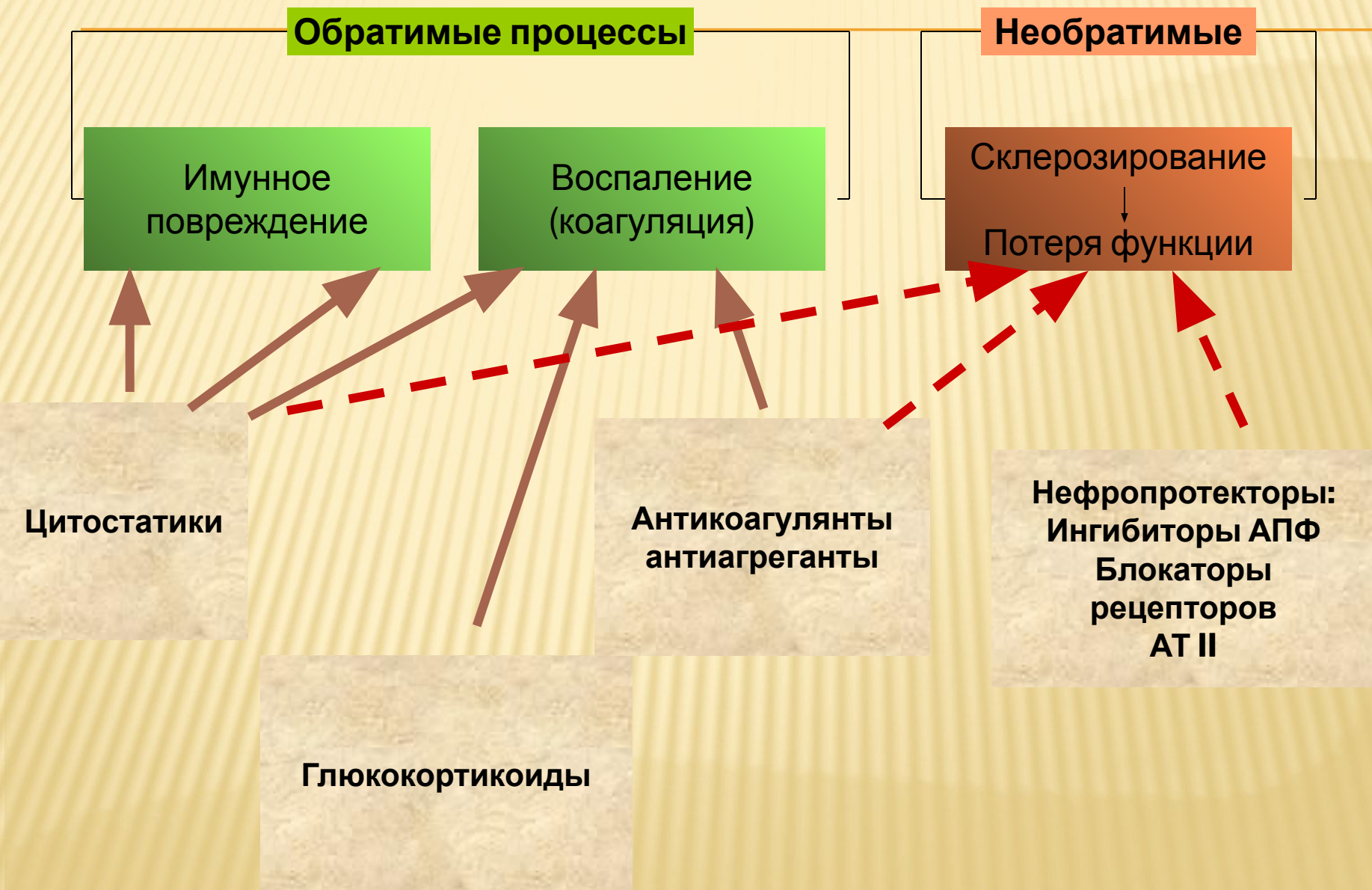
Маркеры:

- повышение мочевины выше 8,5 ммоль/л, креатинина выше 110 мкмоль/л

Дополнительно:

- Радиоизотопная ренография
- Биопсия почки

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ГН



СХЕМЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ

- ▣ **Постоянный прием** в дозе 1 – 2 мг/кг в сутки (однократно или дробно) не менее 2 мес. С последующим постепенным снижением до поддерживающей дозы (10 – 20 мг) в течении 2-х и более месяцев.
- ▣ **Альтернативный прием** удвоенной дозы (чаще всего поддерживающей) через 1 день.
- ▣ **Пульс-терапия:** 0,5 – 1,0 г метилпреднизолона в течении 20 – 40 минут через 1 день (суммарно 3 – 4 г).
Противопоказания: тяжелая гипертензия, кардиомиопатия.

ЦИТОСТАТИЧЕСКИЕ (ЦИТОТОКСИЧЕСКИЕ) ПРЕПАРАТЫ

Алкилирующие: *нарушают деление клеток и синтез белка.*

- ЦИКЛОФОСФАМИД
 - per os 2,0 - 2,5 мг/кг/сут;
 - пульс-терапия в/в 15 мг/кг;
 - при КФ < 30 мл/мин – 10 мг/кг (курс лечения 6 г).
- ХЛОРБУТИН per os 0,1 – 0,2 мг/кг

Антиметаболиты: *ингибируют ферменты, участвующие в синтезе ДНК.*

- АЗАТИОПРИН per os 1- 3 мг/кг

СЕЛЕКТИВНЫЕ ИММУНОДЕПРЕССАНТЫ

▣ ЦИКЛОСПОРИН

Подавляет активность Т-хелперов (CD 4⁺), продукцию ИЛ – 2, цитотоксических Т-клеток.

▣ ТАКРОЛИМУС

Ингибирует кальцийневрин, что приводит к подавлению активности цитотоксических Т-клеток

▣ МИКОФЕНОЛАТ МОФЕТИЛ

Ингибитор инозинмонофосфата дегидрогеназы, ингибирует пролиферацию Т- и В-лимфоцитов

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ С ХГН

- Диспансеризация осуществляется нефрологом и/или педиатром в поликлинике
- Диспансеризация в первый год после первой атаки или последнего обострения
 - Первые 3 месяца: профилактические осмотры – 1 раз в 2 недели
 - До конца года – ежемесячно
 - Каждый осмотр – измерение АД и проверка наличия отеков
 - Оценка осложнений терапии
 - Решение вопросов санации очагов инфекции

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПЕРВЫЙ ГОД

- Общий анализ крови – ежемесячно (при терапии цитостатиками – 2 раза в месяц) с исследованием тромбоцитов и ретикулоцитов
- Биохимический анализ крови (общий белок, белковые фракции, креатинин, мочевины, холестерин, β -липопротеиды, глюкоза, трансаминазы, билирубин) – 1 раз в 3 месяца.
- Детям, длительно получающим цитостатическую терапию, проводят исследование крови на оппортунистические инфекции.
- Общий анализ мочи – ежемесячно и при интеркуррентных заболеваниях (ежедневно)
- Посев мочи на флору – по показаниям
- Проба по Зимницкому – ежемесячно

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ В ПЕРИОДЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ РЕМИССИИ

- Осмотры 2 раза в год с оценкой физического развития, определением индекса массы тела, оценкой полового развития
- Ежегодное обследование в специализированном стационаре
- Санаторно-курортное лечение
- **Профилактические прививки:**
 - В острый период вакцинация по эпидемическим показаниям
 - В периоде ремиссии вакцинация по индивидуальному графику: полиомиелитная вакцина – через 2 года после полной ремиссии; другие вакцины – через 5 лет
- **В случае интеркуррентных инфекций:**
 - Постельный режим
 - Антибиотик с учетом характера инфекции на 7-10 дней, десенсибилизирующие препараты
 - КС 3-5 дней
 - Контроль анализов мочи – ежедневно!

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Потенциально обратимое, быстрое
(часы/дни) прекращение экскреторной
функции почек вследствие повреждения
паренхимы с задержкой в крови продуктов,
обычно удаляемых из организма с мочой

Частота 40:1 000 000

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Преренальная

- Расстройства ОЦК (шок, кровопотеря, эксикоз)

Ренальная

- Повреждение паренхимы

Постренальная

- Препятствие оттоку мочи

КЛИНИКА ОПН

- Начальная фаза
- Олигоанурическая фаза (9-11 дней)
 - Резкое снижение диуреза- до 300мл/сут- олигоурия, до 50 мл/сут- анурия
 - Повышение уровня мочевины, креатинина
 - Метаболический ацидоз
- Ранняя фаза восстановительного периода (5-10 дней)
 - Начальный диурез (до 400 мл/сут)
 - Полиурическая фаза (более 2000 мл/сут)
- Полное восстановление ФП (6-12 мес)

ЛЕЧЕНИЕ ОПН

- Коррекция ОЦК
- Диуретики в сочетании с кардиотониками (фуросемид 30-50 мг/кг/ч+допамин 3 мкг/кг/мин)
- Антибактериальная терапия
- Диета
- Гемодиализ (показания: гиперкалиемия выше 7 ммоль/л, мочевины выше 24 ммоль/л)

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Симптомокомплекс, развивающийся в результате постепенной гибели нефронов при прогрессировании хронической почечной патологии

□ Причины:

- ХГН, ХПН, поликистоз, коллагенозы и др.
- СКВ, ЮРА, СД
- Лекарственная нефропатия, гиперпаратиреоз, интоксикации
- Урологические заболевания(МКБ, опухоли)

КЛАССИФИКАЦИЯ ХПН

Стадия	Характеристика
Латентная	СКФ < 50- 60 мл/мин Креатинин, мочевины- норма Полиурия (снижение канальцевой реабсорбции)
Компенсированная	СКФ=30 мл/мин Креатинин, мочевины- норма Полиурия
Интермиттирующая	СКФ < 25 мл/мин Креатинин и мочевины- повышены Метаболический ацидоз
Терминальная	СКФ <15 мл/мин Уремия (мочевина >25 мкмоль/л) Метаболический ацидоз Гиперкалиемию, гипернатриемия

КЛИНИКА ХПН

Жалобы

- ▣ Снижение аппетита
- ▣ Утомляемости
- ▣ Тошнота, рвота
- ▣ Головная боль, АГ
- ▣ Отеки

При осмотре

- ▣ Снижение m тела, атрофия ПЖК и мышц
- ▣ Иктеричность кожи и склер
- ▣ Сухость кожи, расчесы, кровоизлияния
- ▣ Запах амиака изо рта

КЛИНИКА ХГН

ССС:

- ▣ АГ, Гипертрофия миокарда
- ▣ Тихикардия, акцент второго тона над аортой, Шум трения перикарда (уремический перикардит)

Органы дыхания:

- ▣ Одышка, кашель
- ▣ Выпот в плевральной полости
- ▣ Отек легких

ЖКТ:

- ▣ Диспепсия, Вздутие живота, запоры, Язвенные дефекты слизистых

ЦНС:

- ▣ Уремическая энцефалопатия, полинейропатия, кома

Опорно-двигательный аппарат:

- ▣ Остеодистрофия
- ▣ остеопороз

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

- Лечение основного заболевания
- Постельный режим
- Диета
- Контроль употребления жидкости
- Коррекция электролитных нарушений
- Коррекция азотемии
- Лечение анемии
- Коррекция АД
- Лечение остеодистрофии
- Лечение сопутствующей патологии
- ДИАЛИЗ!

Спасибо за внимание!

