

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ №3

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ: «МЕТОДЫ
ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ»**

Контингент обучающихся: аспиранты

г. Владикавказ, 2020 г.

Составители:

Зав. кафедрой детских болезней №3, д.м.н., профессор Касохов Т.Б.

Доцент кафедры детских болезней №, к.м.н. Туриева С.В.

Рецензенты:

Калоева З.Д. - д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских болезней №2

Одобрено на заседании ЦКУМС от 28 августа 2020 г., протокол №1.

Тема семинара:

«Неотложная помощь при заболеваниях мочевой системы у детей (острая почечная недостаточность, гемолитико-уремический синдром)»

Обоснование темы:

Острая почечная недостаточность (ОПН) - этим термином обозначают внезапно возникшее нарушение почечной функции с резким снижением или отсутствием образования мочи, задержкой в организме продуктов метаболизма, значительным изменением постоянства внутренней среды, повышением артериального давления изменения основных органов жизнеобеспечения.

По данным различных авторов, в общепедиатрической практике ОПН (острой почечной недостаточности) наблюдается в 0,48-1,6 % случаев Нефропатии ведущие к возникновению ОПН у детей отмечаются в основном у детей до 4 лет. Принято считать, что истинная ОПН встречается у детей значительно реже, чем у взрослых.

Одной из частых причин ОПН, чаще в раннем детском возрасте, является гемолитико-уремический синдром(ГУС). Актуальность вопроса связана с необходимостью своевременного и правильного выбора тактики лечения ОПН в зависимости от причинных факторов ее возникновения, а так же с высоким риском летального исхода или развития необратимых морфологических изменений в почечной ткани.

Аспирант должен знать:

1. Определение ОПН.
2. Факторы, приводящие к развитию ОПН.
3. Стадии ОПН.
4. Основы патогенеза ОПН.
5. Неотложная помощь при ОПН.
6. Принципы диспансеризации детей, перенёсших ОПН.
7. Определение ГУС.
8. Основные клинические синдромы ГУС.
9. Патогенез развития ГУС.
10. Неотложная помощь при ГУС.

Аспирант должен уметь:

1. Проводить целенаправленный сбор анамнеза жизни, заболевания.
2. Определить стадию ОПН.
3. Составить план лечения в зависимости от каждой стадии ОПН.

4. Рассчитать необходимое количество гидрокарбоната натрия при ацидозе.
5. Определить показания к диализной терапии.
6. Выявить причины развития ГУС.
7. Провести дифференциальный диагноз ГУС с тромбоцитической тромбоцитопенической пурпурой (ТТП).
8. Составить план лечения в каждом конкретном случае ГУС.

Порядок самостоятельной работы аспирант по самоподготовке к семинарскому занятию:

1. Ознакомление с целями и содержанием семинарского занятия.
2. Проверка и восстановление исходного уровня знаний.
3. Теоретическое освоение ООД (ориентировочной основы деятельности).
4. Проверка усвоения знаний и умений для решения клинических задач.
5. Подготовка неясных вопросов и положений для выяснения их на семинарском занятии.

Оснащение занятия:

1. Негатоскоп.
2. Демонстрационный материал:
 - набор анализов
 - истории болезней (выписки)

Темы семинара:

1. ОПН. Этиология, классификация.
2. Патогенетические механизмы развития ОПН.
3. Неотложная терапия при ОПН.
4. ГУС. Этиология, патогенез, основные клинические синдромы.
5. Неотложная помощь при ГУС.

№	Этапы занятия	Оснащение	Место проведения
1.	Контроль исходного уровня знаний ординаторов	больные, выписки из историй болезней, тестовые задания, задачи, данные радиоизотопных исследований	Учебная комната
2.	Определение ОПН. Этиологические факторы ОПН.		
3.	Патогенез ОПН.		
4.	Клиника (стадии) ОПН.		
5.	Неотложная помощь при ОПН, показания к гемолиализу.		
6.	Определение ГУС. Этиология и патогенез ГУС.		
7.	Клинические синдромы ГУС.		
8.	Неотложная помощь при ГУС, показания к гемодиализу.		
9.	Контроль конечного уровня усвоения материала.		

Клинический разбор больных проводится в палате, ординаторы демонстрируют выявление симптомов заболевания, технику мануальных исследований, анализируют данные лабораторных исследований. В учебной комнате обосновывают предполагаемый диагноз и тактику лечения

Клинический разбор больных проводится в палате, ординаторы демонстрируют выявление симптомов заболевания, технику мануальных исследований, анализируют данные лабораторных исследований. В учебной комнате обосновывают предполагаемый диагноз и тактику лечения. Преподаватель обобщает и делает вывод по каждому больному. После обсуждения-тестовый

Блок информации:

Острая почечная недостаточность (ОПН)- остро развивающийся потенциально обратимый синдром, характеризующийся внезапным тотальным нарушением функции почек в обеспечении гомеостаза, что клинически проявляется нарушениями водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния крови, нарастанием азотемии с развитием уремии, патологическим поражением практически всех систем и функций.

1. В зависимости от причины выделяют: преренальную, ренальную и постренальную формы ОПН.

Преренальная форма ОПН развивается в результате прекращения или недостаточного притока крови к почке и чаще возникает при кишечном токсикозе с экзикозом, шоке любой этиологии, застойной сердечной недостаточности и др. ОПН при гиповолемии может быть следствием кровотечения, дегидратации и потери электролитов, развивается при различных видах шока (травматическом, инфекционном, постгеморрагическом, ожоговом, истощающих диареях, реже при неукротимой рвоте и передозировке диуретиков, а так же вследствие массивных отеков при нефротическом синдроме).

Преренальная ОПН возникает так же в результате артериальной гипотензии вследствие уменьшения сердечного оттока при сердечной недостаточности и периферической вазодилатации.

В основе патогенеза преренальной ОПН лежат устойчивое и значительное снижение почечного кровотока и уменьшения гидростатического давления в капиллярах клубочков почек.

Основные причины преренальной ОПН, в частности, гипотензия, уменьшение объема жидкости в организме, генерализованный отек обуславливают абсолютное или относительное уменьшения эффективного объема артериальной крови, что приводит к снижению перфузии жизненно важных органов и среднего артериального давления. В результате этого активизируются как центральные, так и периферические барорецепторы, запускающие компенсаторные механизмы: повышается сократимость сердечной мышцы и возникает спазм венозных и артериальных сосудов. Это способствует кратковременному улучшению перфузии жизненно важных органов и поддержанию артериального давления.

Однако при этом выделяется большое количество вазоактивных веществ, таких как, ренин, ангиотензин 2, простагландин E₉, которые способствуют спазму артериол прежде всего почек. Это приводит к снижению почечного кровотока и гидростатического давления в капиллярах клубочков почек. В результате

значительно уменьшается скорость клубочковой фильтрации и повышается уровень азота в моче и креатинина в сыворотке крови.

Таким образом в основе прerenального ОПН лежит уменьшение почечного кровотока вследствие внепочечных нарушений. Поэтому она характеризуется снижением клубочковой фильтрации без патоморфологических изменений самого клубочка. Функция канальцев сохранена. Поэтому, с одной стороны, уменьшается диурез, а с другой-продукция концентрационной, насыщенной мочевиной и креатинином мочи с низким содержанием натрия. При устранении причины прerenальной ОПН состояние быстро нормализуется.

Постренальная ОПН-при наличии препятствия оттоку мочи из почек (мочекаменная болезнь, объемный процесс, рубцы и др., при нейрогенной дисфункции мочевого пузыря и др.,)

Постренальная форма ОПН может возникать в случае появления причин, затрудняющих отток мочи: это могут быть камни, закупорка кристаллами сульфаниламидов и мочевой кислоты, сгустками крови, опухолевой тканью, а так же интравезикальная обструкция при клапанах шейки мочевого пузыря.

Из постренальных причин следует так же выделить острую уратную нефропатию на фоне интенсивной химиотерапии. При диссеминированных злокачественных заболеваниях, острой лейкемии и лимфомах.

В генезе остройолигурии на фоне обструктивнойуропатии важная роль принадлежит нарушению уродинамики, повышению внутрилоханочного и внутриканальцевого давления. Возрастающее внутриканальцевое давление передается на капилляры клубочка и приводит к уменьшению клубочковой фильтрации. Вторичный пиелонефрит усугубляет функциональные расстройства и может быть причиной декомпенсации.

После устранения препятствия на пути оттока мочи состояние быстро нормализуется.

Ренальная ОПН- обусловлена патологическим процессом в самой почке-гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, микротромбоземболии, острый тубулярный некроз и др.,

Причины возникновения и прогрессирования ренальной ОПН патогенетически можно разделить на 3 группы: преимущественное нарушение почечной гемодинамики, внутрисосудистая блокада почечного кровотока, первичные тубулоинтерстициальные нарушения.

Кроме того ишемия почек и токсины играют определенную роль как в нарушении внутривисочечной гемодинамики, так и обуславливают тубулоинтерстициальные изменения в почках.

В результате воздействия указанных факторов снижается почечный кровоток с шунтированием крови на уровне кортико-медуллярной зоны сосудов, ишемизацией и гипоксией кортикального вещества почек. Чрезмерное поступление крови в мозговое вещество сопровождается замедлением кровотока. Прямые сосуды переполняются не только вследствие шунтирования крови, но из-за нарушения ее реологических свойств (сладж синдром). Это изменяет отток крови из юкстомедуллярных клубочков.

Снижение кровотока в корковом веществе и переполнение кровью мозгового в значительной степени усиливают ишемию нефрона, а так же отек интерстиция.

Описанные изменения, наряду с расстройством дренажной функции лимфатической системы почки и отеком интерстициальной ткани, нарушают как образования, так и продвижение мочи к собирательным трубочкам, следствием чего является анурия.

2. Начальная стадия ОПН (преданурическая-функциональная почечная недостаточность) проявляется симптомами основного заболевания и снижением диуреза, еще не достигающим устойчивой олигурии. Для раннего распознавания перехода в олигоанурическую стадию необходимо учитывать почасовой диурез.

Олигурия- диурез менее $300 \text{ мл}/\text{м}^2$ площади поверхности тела в сутки или менее $0,5 \text{ мл}/\text{кг}$ в час, или меньше $1/3$ возрастного суточного диуреза.

Анурия- диурез менее $60 \text{ мл}/\text{м}^2$ в сут. Или менее $50 \text{ мл}/\text{сут}$. Исключение составляют новорожденные в первые 3-4 дня жизни, когда диурез может отсутствовать даже у здоровых детей, а так же новорожденные старше 7 дней и дети до 3 месяцев, когда олигурией считается уменьшение диуреза менее $1 \text{ мл}/\text{кг}$ в час.

3. Осложнением острого периода гломерулонефрита является ОПН. Она нередко наблюдается в начале болезни и проявляется рвотой, интоксикационным синдромом, гипертензией.

4. Диагностика ОПН

Кровь: Hb и морфология эритроцитов

Лейкоцитарная формула, число тромбоцитов, К, Na, бикарбонат, белок, альбумин, креатинин, газы крови, посев крови на стерильность.

Моча: общий анализ мочи, микроскопия: лейкоцит, эритроциты, цилиндры, кристаллы, осмолярность, посев по показаниям, натрий, мочевины, креатинин.

Рентгенограмма грудной клетки: Обзорная рентгенограмма живота, УЗИ почек и мочевого пузыря

Диета: разгрузка от белка и солей, продукты содержащие жиры и углеводы.

Терапия: в зависимости от формы заболевания или строго индивидуальная.

Олигоанурия:

- Лазикс- 1-3-5 мг в\в или в\м;
- Реополиглюкин- 50-100-200 мл в\в
- Глюкоза -10-20 % в\в
- Плазма свежзамороженная
- Альбумин – 20-30 капель в мин.
- Эуфилин – 2,4 % 0,12-0,18 мл\кг
- Гепарин – 200-500 ЕД кг в\в или п\к
- Вит «С» в\в, ККБ

Азотемия: инфузионная терапия- глюкоза, реополиглюкин, диуретики, щелочное питье, солевые свечи, промывание желудка содовым раствором

Гиперкалиемия: инфузионная терапия – 20-40% р-р глюкозы с инсулином (что способствует образованию гликогена с участием калия, вследствие чего внеклеточный К становится внутриклеточным); 10% хлористый кальций и 10% глюконат кальция в\в медленно.

Диуретики: гипотиазид, лазикс, фуросемид.

Гипертензионный синдром: гипотензивные средства, диуретики. Опасно превышение объемов, доз и скорости введения жидкости

Гемолитико-уремический синдром

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) объединяет группу патологических состояний, для которых характерны гемолитическая анемия, тромбоцитопения и поражение почек с развитием ОПН. В основе заболевания лежит нарушение гемо-

стаза с проявлениями гиперкоагулемии и тромбофилии в связи с нарушениями в системах кинина, простаглицлина, комплемента и др.

Существует несколько классификаций ГУС, простейшая из них та, где выделяют две формы: Д + (диарея имеет место до развития ГУС) и Д- (диареи нет). В более распространенном виде классифицируется несколько форм ГУС:

1) Классическая, чаще возникает летом после гемоколита у детей первых 2-х лет жизни. Нарушений простаглицлина нет, прогноз относительно благоприятный (Д+).

2) Постинфекционные формы ГУС. Предшествуют заболевания, вызванные шигеллами, чаще сальмонеллами, возможно развитие после энтеровирусной инфекции. Доказана роль веротоксина или шиготоксина в развитии заболевания, который вырабатывается в высоких концентрациях шигеллами дизентерии тип 1, эшерихиями коли, особенно серотипом 0157 Н7. Этот токсин ингибирует синтез белка в клетке как на ферментном, так и на рецепторном уровне. Эти рецепторы имеются на эндотелии почечных сосудов. Веротоксин связывается с частью рецепторов каждой клетки эндотелия почек в течение 2 часов, после чего в течение 30 мин происходит гибель клетки. Следствием оказывается развитие микротромбозов, нарушения в системе простаглицлинов и коагуляции с последующим развитием типичной триады симптомов (обычно Д+).

3) Наследственные формы ГУС с аутосомно-рецессивной и аутосомно-доминантной передачей заболевания. В основе - врожденный дефицит активаторов простаглицлинов или избыток их ингибиторов. Снижение уровня простаглицлина отмечается у заболевшего и его родственников. Развитие болезни возможно в любом возрасте (как правило Д-).

4) Вторичные формы ГУС, связанные с другими заболеваниями - СКВ, склеродермией, с применением иммунодепрессантов, лучевой болезнью (обычно Д-).

Дифференциальный диагноз проводится прежде всего с болезнью Машковиц - тромботической тромбоцитопенической пурпурой (ТТП). Отличительные признаки - патогенетические: при ГУС первичное поражение эндотелия, при ТТП - тромбоцитов. Важен возраст заболевания: при ГУС, как правило, до 3-х лет, ТТП - в более старшем возрасте. Кроме того для ТТП характерно поражение ЦНС, наличие пурпуры. Дифференциация от иммунной тромбоцитопении осуществляется на основе отсутствия гемолитической анемии и ОПН. Прогноз ГУС определяет длительность олигурии, скорость появления и нарастания симптомов ОПН, гипертензии, глубину тромбоцитопении, развитие коагулопатии потребления (Теблоева Л.Т. и др., 1987).

Лечение

При наличии выраженной триады синдромов: гемолитической анемии, тромбоцитопении и ОПН - оптимальным является незамедлительное проведение гемодиализа или перитонеального диализа. В случаях, когда проведение острого диализа по каким-то причинам затруднено, осуществляется синдромологическое лечение, включающее прежде всего инфузионную терапию. Очень важен учет поступающей и теряемой жидкости. Поступление жидкости должно быть равно в сумме неучтенным потерям плюс объем выделенной мочи, плюс различные потери, включая ту, которая теряется по различным дренажам. При правильном назначении жидкости вес может снижаться на 0,5-1%. Это снижение веса происходит в связи с калорийными потерями, а не с неадекватными водными нагрузками. Вторым обязательным консервативным мероприятием является устранение гиперкалиемии, которая, как правило, развивается у больного ГУС. Ориентироваться необходимо не только на уровень калия крови, пределом относительно безопасного повышения которого является 7,5 ммоль/л. Степень опасности таких показателей нарастает, если резко выражен метаболический ацидоз. Высокий заостренный зубец T на ЖГ - показатель нарушения реполяризации в пользу гиперкалиемии. Экстренным средством является введение 10% глюконата кальция - 0,5 мл/кг массы ребенка — 5-10 мин под контролем ЭКГ. Одновременно осуществляется борьба с ацидозом. Введение бикарбоната натрия осуществляется из расчета $1/2 \text{ ВЕх вес ребенка} = \text{мл } 4\% \text{ соды}$. При очень тяжелой гиперкалиемии и ацидозе, когда появляется аритмия, параллельно с вышеуказанными мероприятиями внутривенно вводится лактоза от 0,5 до 1 г/кг массы с инсулином 0,1-0,2 ед/кг массы.

Нарушение гемодинамики, развивающееся при ГУС, связано и с токсическими влияниями на миокард. Оптимальным для лечения оказывается допамин в дозе 1.5-5 мкг/кг/мин, именно в этих дозах улучшается почечная перфузия. Если развивается тяжелая гипертензия, которая нетипична, но возможна при ГУС - необходимо введение в/в аминазина 0,5-1 мг/кг с последующим введением лазикса 2-4 мг/кг массы. При сохраняющейся острой сердечной недостаточности в/в вводится нитропруссид натрия, начиная с дозы 1 мкг/(кг·мин). В последнее время для улучшения почечной гемодинамики детям с ГУС назначают блокаторы кальциевых каналов, такие как нифедипин, подбирая индивидуальную дозу для ребенка.

В качестве патогенетической терапии при ГУС используется гепарин в дозе 300-500 ед/кг в сутки под контролем времени свертывания, которое должно быть удлинено в 3 раза. Назначается дезагрегантная терапия курантилом в дозе 5 мг/кг массы в сутки, антиоксидантная и мембранотропная терапия. Параллельно с антикоагулянтной и антиагрегантной терапией могут использоваться урокинин,-

эбринолизин или стрептаза 500-1000 ЕД 1 раз в сутки в течение 2-4 дней (Папаян А.В., Панков Е.А., 1997). Кровотечения при лечении фибринолитическими препаратами отмечаются часто, но по данным авторов, их использующих, редко бывают тяжелыми. В комплекс лечебных мероприятий может быть включен плазмаферез в режиме замены на свежзамороженную плазму.

Прогноз в большой мере зависит от формы ГУС и своевременности проведения диализа. Наиболее тяжелыми формами ГУС оказываются случаи, когда даже своевременный диализ не приводит к нормализации гомеостаза. В этих случаях возможен непосредственный переход ОПН в ХПН. Однако по мере наблюдения за детьми, у которых наблюдался ГУС, и в первые месяцы и годы жизни после исчезновения проявлений этого грозного заболевания не было тревожащих симптомов, оказалось, что у многих происходит латентное развитие тубулоинтерстициальных изменений. Через 3-5, и возможно в более поздние сроки у таких детей начинают обращать внимание на появляющуюся протеинурию, которая исчезла после манифестации ГУС. Постепенно протеинурия может нарастать, появляется тенденция к повышению АД, первоначально улавливаемая только при мониторинге АД, а затем отмечаемая и при разовом измерении артериального давления. Ухудшается самочувствие, возможно развитие анемии, отставание в росте и развитии. Если своевременно не обратить внимание на появление белка в моче и тенденции к повышению АД, то можно пропустить период начального развития ХПН. По данным статистики, в последние годы значительно увеличилось число больных с ХПН, которая развилась через несколько лет после ГУС, что требует заместительной терапии (гемодиализа и почечной трансплантации). В связи с этим диспансерное наблюдение за больным, перенесшим ГУС, должно быть практически пожизненным. При появлении протеинурии, даже если не отмечается повышения АД, целесообразно использование ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ). Кроме иАПФ необходимо применение курантила и мембраностабилизаторов. Несмотря на то, что в настоящее время клиника не располагает большим опытом подобного лечения детей, перенесших ГУС, можно указать на отчетливый клинический эффект подобного лечения, улучшение функционального состояния почек, доказанного не только на основании биохимических исследований гомеостатических параметров крови, но и нефросцинтиграфически. При этом улучшаются рост и развитие детей, постепенно исчезает протеинурия.

Таким образом, ГУС следует рассматривать не только как серьезное, угрожающее жизни ребенка острое заболевание, но как патологию, которая вслед за развитием ремиссии приводит нередко к латентно протекающему ТИН,

чреватому развитием ХПН. Это является основанием для постоянной диспансеризации детей, перенесших ГУС, и обязательной коррекции самых начальных проявлений снижения функции почек.

Задание 2

Для того, чтобы овладеть умениями и навыками, приведенными выше. Вы должны воспроизвести и при необходимости восстановить Ваши знания, касающиеся данной темы. В процессе самоподготовки обратите внимание на следующие контрольные вопросы:

1. ГУС характеризуется:
 - а. Нарушением тромбоцитарного звена гемостаза
 - б. Внутрисосудистым свертыванием
 - в. Нарушением созревания мегакариоцитарного ростка в костном мозге
2. Для ГУС характерно:
 - а. Лейкопения
 - б. Тромбоцитопения
 - в. Лимфоцитоз
3. Мочевой синдром при ГУС характеризуется:
 - а. Лейкоцитурией
 - б. Высокой протеинурией
 - в. Свободным гемоглобином в моче
4. При гиперкалиемии необходимо назначить:
 - а. Хлорид магния
 - б. Глюконат кальция
 - в. Гидрокарбонат натрия
5. В понятие нефрон входит:
 - а. Клубочек и система канальцев
 - б. Проксимальный и дистальный каналец
 - в. Петля Генле
 - г. Всё перечисленное
6. Перечислите показания к гемодиализу _____
7. Калийзадерживающим действием обладает:
 - а. Триапур
 - б. Лазикс
 - в. Гипотиазид
8. Угрожающим для жизни при ОПН является:
 - а. Повышение мочевины в крови

б. Повышение креатинина в крови

в. Гиперурикемия

г. Гиперкалиемия

9. Перечислите формы ОПН _____

10. Какой гормон не влияет непосредственно на функцию почек:

а. Инсулин

б. Альдостерон

в. Ангиотензин-2

Ответы на тестовые задания.

1 б

2 б

3 в

4 в

5 г

6 Лабораторные: нарастание азотемии, выраженная гиперкалиемия, выраженные ацидоз. Клинические: 4-5 дневная анурия, неукротимая рвота, угнетение сознания.

7 а

8 г

9 преренальные, ренальные и постренальные

10 а

Задание №2

Задача №1

Девочка 7 лет госпитализирован с жалобами на отечность , изменения цвета мочи , болен 2 день

Из анамнеза: за 2 недели до появления выше указанных жалоб, перенесла фолликулярную ангину. Родилась в срок от 3 нормально протекавшей беременности. Редко болеет.

Объективно состояние тяжелое, выражены отека на лице, нижних конечностях. Над легкими везикулярное дыхание, прослушивается на всем протяжении. Ритм сердечных сокращений правильный, тоны сердца приглушены. АД-130/80 мм.ртст.Зев чистый. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличена. Моча красноватая, мучная.

Анализ крови: Эр. $4,2 \cdot 10^{12}/л$; Гб- 130 г/л; лейкоц- $8,5 \cdot 10^9/л$; э-5%; п-4%, с/я-67%, лим-20%, моп-6%, СОЭ-25мм/час.

Биохимический анализ крови: общий белок-58 г/л, креатинин-90 мкмоль/л, мочевины-6,2ммоль/л

Клубочковая фильтрация- 50 мл/мин, канальцевая реабсорбция воды-98,9%, липопротеиды 45 ед (норм50)

Анализ мочи : удельный вес- 1020, белок-1,2г/л, лейкоциты 7-8 в п/з, эритроциты сплошь.

Вопросы:

1. Поставьте диагноз по классификации.
2. Обоснуйте диагноз.
3. Назначьте лечение.

Задача №2

Девочка 5 лет от второй беременности, протекавшей с токсикозом, роды вторые в срок. Масса при рождении 3.800. Находилась на грудном вскармливании до 2х месяцев. Перенесла краснуху и гепатит А. ОРВИ редко. Настоящее заболевание началось с появления рвоты, жидкого стула, субфебрильной температуры. На следующий день появилась резкая боль в поясничной области, озноб, температура тела 39, 2х кратная рвота. Желтушность кожи, моча темного цвета.

При поступлении состояние тяжелое, в сознании, вялая. Кожные покровы бледные с желтушным оттенком, общая пастозность. Над легкими хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм не нарушен. АД – 110/50. Живот мягкий, безболезненный.

Печень +4 см из под края ребер. Селезенка не пальпируется. Синдром Пастернацкого положителен с обеих сторон. Стул жидкий, с прожилками крови. Олигоанурия. На следующий день – анурия.

Общий анализ крови: НВ – 100 г/л, Эр. – $3,5 \cdot 10^{12}/л$, Ретик. – 8%, Тромб. – $70,0 \cdot 10^9/л$, Лейк. – $15,7 \cdot 10^9/л$, п/я – 2%, С – 70%, л- 19%. М – 9%, СОЭ – 25 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет темно-коричневый, относительная плотность – 1008, белок – 0,66%, лейкоциты 4-6 в п/з, эритроциты до 100 в п/з.

Биохимический анализ крови: общий белок 68 г/л, общий билирубин 40 мкмоль/л, (прямой 3,5 мкмоль/л, не прямой 36,5 мкмоль/л), глюкоза – 4.5 ммоль/л, мочевины 38,6 ммоль/л, креатинин 673 мкмоль/л, (норма до 100), калий 6,2 ммоль/л, натрий 140 ммоль/л.

Клиренс по эндогенному креатинину : 18 мл/мин.

УЗИ почек: почки расположены правильно, увеличены в размерах, отечность паренхимы, ЧЛС не расширена.

Задание.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Перечислите причины приводящие к развитию данного состояния и его патогенез.
3. Ваша тактика лечения.

Эталоны ответов:

Задача №1

1. Острый гломерулонефрит с нефритическим синдромом, почечная недостаточность острого периода.
2. В анамнезе стрептококковая инфекция (ангина), ограниченное распространение отеков, мочевого синдром: выраженная гематурия-эритроциты сплошь, умеренная протеинурия.
3. Неотложная терапия почечной недостаточности острого периода:
Безсолевая и безбелковая диета

Олигоанурия:

- Лазикс- 1-3-5 мг в\в или в\м;
- Реополиглюкин- 50-100-200 мл в\в
- Глюкоза -10-20 % в\в
- Эуфилин – 2,4 % 0,12-0,18 мл\кг
- Гепарин – 200-500 ЕД кг в\в или п\к

Азотемия: инфузионная терапия- глюкоза, реополиглюкин, диуретики, щелочное питье, солевые свечи, промывание желудка содовым раствором

Гиперкалиемия: инфузионная терапия – 20-40% р-р глюкозы с инсулином 10% хлористый кальций и 10% глюконат кальция в\в медленно.

Диуретики: гипотиазид, лазикс, фуросемид.

Гипертензионный синдром: гипотензивные средства - энап, диуретики.

Инфузионную терапию проводить строго с учетом предыдущего диуреза

+неучтенные потери со стулом и рвотой, одышки и температуры.

Одновременно курантил и антибиотики.

Задача №2

1. Гемолитико-уремический синдром
2. Кишечная инфекция, токсическое действие веротоксина на эндотелий сосудов, наиболее выражено в микроциркуляции почек в связи с тропностью эндотоксина. В результате происходит внутрисосудистая активация свертывания, с последующим микротромбированием.
3. В данном случае перитониальный гемодиализ, одновременно гепарин, курантил, лечение основного заболевания.

Литература

1. Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Нефрология детского возраста 1982 г.
2. Игнатова М.С., Коровин Н.А. Диагностика и лечение нефропатий у детей
3. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. Санкт-Петербург, 2008 г.

4. Таболин В.А., Бельмер С.В., Османов И.М Нефрология детского возраста (практическое руководство по детским болезням), Том 2005 г.