# Карагандинская Государственная Медицинская Академия

# Ст. 503 гр. л/ф Минбаев Сейд-Ахмет

# **Ф.И.О.: Досмагамбетова Ауес**

**Возраст: 1974г.р.(28 лет)**

**Пол: ж**

**Национальность: казашка**

**Место работы: не работает**

**Профессия: -------**

Домашний адрес: г. Каражал ул. Джамбула, д.7

**Дата и час поступления: 11.11.02, 9.00**

**Предварительный диагноз:** хронический гломерулонефрит, смешанная форма, фаза обострения.

**Клинический диагноз** хронический гломерулонефрит, смешанная форма, фаза обострения, ХПН 1В. Вторичная анемия легкой ст. смешанного генеза.

**Жалобы:** на постоянные тупые, тянущие, пульсирующие 2-сторонние боли в поясничной области, отеки лица по утрам, выраженные отеки нижних конечностей, пастозность поясничной области, передней брюшной стенки и верхних конечностей; снижение выделения мочи (2-3р./день, малыми порциями), никтурию (1-2р.), периодическое повышение АД до 180/100 мм. рт. ст., давящие боли в области сердца с иррадиацией в левую подлопаточную область, возникающие при нервном перенапряжении, ходьбе до 100 м, поднятии на 2 лестничных пролета, повышении АД, купирующиеся нитроглицерином; одышку с затруднением вдоха при быстрой ходьбе. Кашель с отхождением белой или желтой пенистой мокроты. Общую слабость, снижение аппетита, тошноту, головную боль, головокружение, усиливающиеся в душном помещении и при физической нагрузке. Задержку стула.

**Anamnesis morbi:** Считает себя больной с 7 лет, когда впервые заметила отеки век, лица - преимущественно по утрам, никтурию. Обращалась в поликлинику по месту жительства. Со слов больной, в моче присутствовал белок в количестве менее 1г/л. Лечение назначено не было. Отечный синдром имел преходящий характер, без склонности к прогрессированию. В 1997г. во время третьей беременности на 6 мес. появились отеки лица и век, затем - на нижних конечностях, позднее – по всему телу; АД повысилось до 140/100 мм. рт. ст., с кризами до 180/100 мм. рт. ст. Беременность была прервана по медицинским показаниям на 7мес. После этого в течение 3 лет АД сохранялось на том же уровне, присутствовали кризы; периодически появлялись отеки на лице, веках, верхних и нижних конечностях. Со слов больной, в анализах мочи в этот период наблюдалась протеинурия (3,3 г/л) и увеличение СОЭ (46 мм/час). По поводу данных обострений получала лечение в стационаре (глюкокортикоиды, цитостатики) без особого эффекта.

В 2000г. артериальное давление снизилось до 120/80 мм. рт. ст., частота кризов снизилась. Отечный синдром стал менее выраженным, однако присоединились постоянные тупые, тянущие, пульсирующие 2-сторонние боли в поясничной области, усиливающиеся при физической нагрузке. Также появились давящие боли в области сердца с иррадиацией в левую подлопаточную область, возникающие при нервном перенапряжении, ходьбе до 100 м или при поднятии на 2 лестничных пролета, повышении АД, купирующиеся нитроглицерином; одышка с затруднением вдоха при быстрой ходьбе.

Настоящее ухудшение началось в начале ноября 2002г. с появления отеков лица, нижних конечностей, пастозности поясничной области, живота, верхних конечностей; повышения АД до 140/90 мм. рт. ст., с кризами до 180/100 мм. рт. ст.

Anamnesis vitae: Родилась в 1974 г. в Карагандинской обл., г. Каражале, первым ребенком в семье. Пошла в школу в возрасте 7 лет. Образование среднее. В 1996 г. работала воспитателем в детском саду. Жилищно-бытовые условия в детстве и сейчас удовлетворительные. Замужем, имеет 1 ребенка. Из перенесенных заболеваний: в 2000г. – острый бронхит. Туберкулез, болезнь Боткина, вен. заболевания отрицает. Аллергологический анамнез: поливалентная аллергия (на глюкокортикоиды, аскорбиновую кислоту, цитрусовые), принимала супрастин. Наследственность: у младшей сестры - пиелонефрит. У матери – пиелонефрит, сморщенная почка. Гинекологический анамнез: менструации с 13 лет, регулярные, умеренные, безболезненные. 3 беременности, 1 роды (1993), 1 аборт по мед. показаниям (1994), 1 мертворождение (стимуяция родов на 7 мес.) - 1997. Алкоголь употребляет в умеренном количестве (30мл 1-2р./месяц). Не курит.

**Status praesens:** Состояние больной средней степени тяжести, обусловленное отечным синдромом, артериальной гипертензией и дизурией. Положение активное. Больная в сознании, адекватна.

Тип телосложения астенический. Рост – 165 см., вес – 46 кг. Больная пониженного питания.

Кожа чистая, бледная, сухая, упругая. Тургор повышен вследствие отеков. Отеки располагаются на нижних конечностях (до уровня верхней трети бедра), умеренно плотные, теплые, при надавливании остается ямка, сохраняющаяся 10-15 мин. Наблюдается пастозность поясничной области, передней брюшной стенки, верхних конечностей. Волосы, ногти – тусклые. Жировая клетчатка не выражена. Видимые слизистые бледно-розового цвета, чистые. Периферические лимфоузлы не увеличены.

Мышцы несколько атрофичны. Со стороны костно-суставного аппарата деформаций нет. Движения в суставах в полном объеме.

Система органов дыхания.

Дыхание через нос свободное. Грудная клетка – астеническая, симметричная. Обе половины равномерно участвуют в акте дыхания. Тип дыхания – грудной. ЧДД=19’. Грудная клетка резистентна, при пальпации безболезненна. Голосовое дрожание ослаблено в нижних отделах обоих легких.

При сравнительной перкуссии нижних отделах обоих легких – притупление перкуторного звука (с уровня 5,6,7,8,9 ребра по Linea medioclavicularis, Linea axillaris anterior, Linea axillaris media, Linea axillaris posterior, Linea scapularis соответственно)

Топографическая перкуссия:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Высота стояния верхушек легких: | Слева | Справа |
| Спереди | 3,5см | 3см |
| Сзади | остистый отросток VII шейного позвонка | -“- |
| Ширина полей Кренига | 5см | 4см |
| Нижние границы легких: |  |  |
| Linea parasternalis | - | 5 м/реберье |
| Linea medioclavicularis | - | 6 ребро |
| Linea axillaris anterior | 7 ребро | 7 ребро |
| Linea axillaris media | 8 ребро | 8 ребро |
| Linea axillaris posterior | 9 ребро | 9 ребро |
| Linea scapularis | 10 ребро | 10 ребро |
| Linea paravertebralis | Остистый отросток XI гр.позвонка | -“- |
| Экскурсия нижнего края легкого: |  |  |
| Linea medioclavicularis | - | 2 см |
| Linea axillaris media | 4 см | 4см |
| Linea scapularis | 4 см | 4см |

Аускультативно: над всей поверхностью легких дыхание жестковатое, ослаблено в нижних отделах за счет скопления жидкости в плевральной полости. Побочных дыхательных шумов нет.

Сердечно-сосудистая система.

Шейные вены не просматриваются. На сонных, лучевых артериях видимой пульсации не отмечается. Видимой пульсации в эпигастральной области нет. Варикозных расширений по ходу вен не наблюдается.

Область сердца визуально не изменена. Патологической пульсации в области сердца нет. Верхушечный толчок пропальпировать не удалось (вследствие гидроторакса).

Пульс на лучевых артериях ритмичен, слабого наполнения, частота пульса = 70 уд/мин. Дефицита пульса нет. АД = 140/90 мм рт. ст.

Правая граница относительной сердечной тупости находится в IV м/реберье на 1 см правее грудины. Верхняя граница – III м/реберье по linea parasternalis sin. Левую границу на фоне притупления легочного звука проперкутировать не удалось. Ширина сосудистого пучка во II м/реберье = 7 см.

Правая граница абсолютной сердечной тупости – в 4 м/реберье по левому краю грудины. Верхняя - в 4 м/реберье по linea parasternalis sin. Левую границу абсолютной сердечной тупости проперкутировать не удалось.

Аускультативно: Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Патологических шумов в сердце нет.

Система органов пищеварения.

Язык суховат, не обложен. Зубы кариозные. На верхнем левом резце коронка. Имеются отложения зубного камня. Слизистая оболочка ротовой полости – бледно-розовая. Глотание свободное. Зев спокоен. Миндалины бобовидной формы, не увеличены. Живот округлый, симметричен. В акте дыхания участвует. Наблюдается пастозность передней брюшной стенки. Перистальтика желудка и кишечника не видна. Венозные коллатерали не развиты.

Пальпаторно: живот безболезненный, признаков расхождения мышц передней брюшной стенки нет. Перитональных симптомов нет.

Сигмовидная кишка пальпируется в левой подвздошной области. Болезненности при пальпации нет. Ширина – 2,5 см. Консистенция мягко-эластическая. Слепая кишка пальпируется в правой подвздошной области. При пальпации урчит. Ширина – 3,5 см. Консистенция мягко-эластическая. Восходящая ободочная кишка пальпируется в правой боковой области. Ширина – 2 см. Эластичная, безболезненная, урчит. Нисходящая ободочная – в левой боковой области. Ширина – 2 см. Поперечно-ободочная кишка, желудок – не пальпируются. Печень – по краю реберной дуги. Край ее закруглен, плотно-эластической консистенции, гладкий. Селезенка не пальпируется.

Перкуторно: Размеры печени по Курлову – 9 см, 7 см, 6 см. Размеры селезенки: длинник = 8 см, поперечник = 5 см.

Аускультативно: нижняя граница желудка – на 3 см выше пупка.

Стул оформленный, не регулярный, без патологических примесей. Акт дефекации безболезненный.

Система мочевыделения.

Визуально область почек отечна, симметрична. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания положительный с 2-х сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное, 2-3 р./день, малыми порциями. Никтурия (до 2 р.). Моча – светло-желтая, мутная.

Нейро-эндокринная система.

Больная в сознании, адекватна.

Пальпаторной боли по ходу нервных волокон и корешков нет. Движения в конечностях в полном объеме. Больная в позе Ромберга устойчива, пальце-носовая проба отрицательна. Мышечный тонус в норме. Зрение, обоняние, слух не нарушены.

Щитовидная железа не пальпируется. Глазных симптомов нет. Тип оволосенения – женский. Жировая клетчатка не выражена.

Молочные железы б/б при пальпации, патологических образований нет.

**Графологическая структура**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Симптомы, признаки, лечение | 1981-1997 | Март 1997 | 1997-2000 | Август 2000 | 2000-2002 | Ноябрь 2002 |
| Отеки  Отеки лица  Гидроторакс | - | все тело  + | до бедер  - | - | голени  - | до бедер  + |
| САД  ДАД  Тошнота, головная боль | 110  70  - | 140(кризы-180)  100  +++ | ++ | 120  80  + | + | 140(кризы-180)  90  ++ |
| Тупые 2-сторонние боли в поясничной области | - | - | - | ++ | + | ++ |
| Олигурия  Никтурия(1-2р/сут) | + | 1-2р/д малыми порц.  + | 3-4р/д малыми порц.  + | 3-4р/д  + | + | 2-3р/д малыми порц.  + |
| Боли в обл. сердца, купирующиеся нитроглицерином | - | - | - |  |  |  |
| Поливалентная аллергия | - | - | - | + | + | + |
| Энам - для снижения АД  Метилпреднизолон  Хлорамбуцил  Азатиоприн | -  -  -  - | 1т.2р/д  22 мг/сут.  11 мг/сут.  - | 1т.2р/д  22 мг/сут.  11 мг/сут.  - | -  -  -  150 мг/сут. | -  -  -  75 мг/сут. (6 мес.) | -  -  -  - |

У курируемой больной можно выделить следующие клинические синдромы:

* отечный, выражающийся отеками лица, нижних конечностей, пастозностью поясничной области, передней брюшной стенки и верхних конечностей, гидротораксом;
* артериальной гипертензии (АД - 140/90 мм. рт. ст., в анамнезе кризы до 180/100 мм. рт. ст.);
* дизурический (снижение выделения мочи (2-3р./день, малыми порциями), никтурия (до 2р.), моча мутная);
* болевой, характеризующийся постоянными тупыми, тянущими, пульсирующими 2-сторонними болями в поясничной области;

Ведущим в клинике данной больной является отечный синдром, который обуславливает тяжесть состояния и послужил поводом для госпитализации.

**Дифференциальный диагноз 1 порядка.**

С ведущим отечным синдромом протекают следующие заболевания:

* микседема
* недостаточность кровообращения по большому кругу вследствие стеноза правого атриовентрикулярного отверстия
* амилоидоз почек, нефротическая стадия
* хронический гломерулонефрит

Микседема. При данном заболевании отечный синдром выражается отеками лица, особенно в области глаз, губ, носа, языка, а также шеи, надключичных пространств, конечностей; отеки плотные, при надавливании ямка не образуется, характерна отечность слизистой, тогда как у курируемой больной отеки располагаются на лице, нижних конечностях, пастозность в поясничной области, на передней брюшной стенке и верхних конечностях; отеки умеренно плотные, образуется ямка при надавливании, отека слизистых нет.

Болевой синдром, характеризующийся болями в пояснице, присутствующими у курируемой больной, может наблюдаться и при микседеме.

Дизурический синдром (снижение выделения мочи (2-3р./день, малыми порциями), никтурия (до 2р.), моча мутная), имеющийся у курируемой больной, нехарактерен для больных с микседемой.

В отличие от микседемы, при которой наблюдается артериальная гипотензия, у курируемой больной присутствует синдром артериальной гипертензии (АД 140/90 мм.рт.ст.).

Кардиалгический синдром при микседеме не соответствует таковому у курируемой больной.

Для микседемы характерна гипотермия (до 340С), что нехарактерно для курируемой больной.

Кроме того, при микседеме имеется невологическая симптоматика: изменение голоса, снижение слуха, отсутствие вкусовых ощущений, забывчивость, сонливость, замедление речи, упорные головные боли, невралгии, шум в ушах, чувство «ползанья мурашек», что нехарактерно для курируемой больной.

Все вышеперечисленное позволяет исключить диагноз микседемы на данном этапе дифференциального диагноза.

НК по большому кругу вследствие трикуспидальной недостаточности. Отечный синдром при НК по большому кругу проявляется отеками на нижних конечностях, ступнях, особенно выраженными у лодыжек; отеки холодные, плотные, кожа над отеками истончена, синюшного цвета, при надавливании остается ямка, которая исчезает через 1-2 мин.; выявляется асцит, гидроторакс. Данные проявления нехарактерны для курируемой больной, т.к. в нашем случае отеки теплые, кожа над ними бледная, ямка при надавливании остается 10-15 мин.

При НК по большому кругу может появляться дизурический синдром (вследствие снижения почечного кровотока), проявляющийся олигурией, которая присутствует у курируемой больной, однако для НК нехарактерна никтурия, наблюдающаяся у нашей пациентки.

Болевой синдром, имеющийся у курируемой больной (постоянные тупые, тянущие, пульсирующие 2-сторонние боли в поясничной области), нехарактерен для НК.

Артериальная гипертензия при НК вследствие трикуспидальной недостаточности сопровождается преимуществен-ным повышением диастолического давления и как следствие снижением пульсового давления, тогда как у курируемой больной АД - 140/90 мм.рт.ст., пульсовое – 50 мм.рт.ст.

При НК вследствие трикуспидальной недостаточности может наблюдаться кардиалгический синдром в виде давящих болей в области сердца, что присутствует у курируемой больной.

Гепатолиенальный синдром является частым и характерным спутником НК по большому кругу. У курируемой больной увеличения печени и селезенки нет (Размеры печени по Курлову – 9 см, 7 см, 6 см. Размеры селезенки: длинник = 8 см, поперечник = 5 см).

Кроме того, учитывая то, что трикуспидальная недостаточность чаще развивается при ревматическом поражении сердца, характерным будет анамнез заболевания (боли в крупных суставах после перенесенного простудного заболевания). Курируемая больная таких проявлений не отмечает.

Учитывая различия в клинической картине рассматриваемого заболевания и патологического состояния у курируемой больной, диагноз НК по большому кругу вследствие трикуспидальной недостаточности можно исключить.

Амилоидоз почек. Отечный синдром у курируемой больной соответствует таковому при амилоидозе, за исключением легкой смещаемости отеков, не наблюдающейся у нашей пациентки.

Болевой синдром, выражающийся у курируемой больной в тупых, тянущих, пульсирующих 2-сторонних болях в поясничной области, также характерен для амилоидоза.

Дизурический синдром, имеющийся у курируемой больной (снижение выделения мочи (2-3р./день, малыми порциями), никтурия (до 2р.), моча мутная), может наблюдаться при амилоидозе.

Синдром артериальной гипертензии, присутствующий у курируемой больной (АД 140/90 мм.рт.ст.), нехарактерен для амилоидоза.

Кардиалгический синдром, выражающийся у курируемой больной давящими болями в области сердца с иррадиацией в левую подлопаточную область, возникающими при нервном перенапряжении, ходьбе до 100 м, поднятии на 2 лестничных пролета, повышении АД, купирующимися нитроглицерином, редко сопутствует амилоидозу.

Гепатолиенальный синдром, характерный для амилоидоза, отсутствует у курируемой больной (Размеры печени по Курлову – 9 см, 7 см, 6 см. Размеры селезенки: длинник = 8 см, поперечник = 5 см).

Диспепсический синдром, при амилоидозе проявляющийся поносами, вздутием живота, ощущением тяжести в эпигастрии после еды, не наблюдается у курируемой больной.

Руководствуясь только клиническими данными, без проведения лабораторных исследований исключить диагноз амилоидоза у курируемой больной не представляется возможным.

Хронический гломерулонефрит. Отечный синдром у курируемой больной проявляется отеками лица, выраженными отеками нижних конечностей, пастозностью поясничной области, передней брюшной стенки и верхних конечностей. Такая же картина наблюдается при хроническом гломерулонефрите.

Дизурический синдром, имеющийся у курируемой больной (снижение выделения мочи (2-3р./день, малыми порциями), никтурия (до 2р.), моча мутная), характерен для хронического гломерулонефрита.

Синдром артериальной гипертензии, присутствующий у курируемой больной (АД 140/90 мм.рт.ст.), часто сопутствует хроническому гломерулонефриту.

Болевой синдром, выражающийся у курируемой больной в тупых, тянущих, пульсирующих 2-сторонних болях в поясничной области, также характерен для хронического гломерулонефрита.

Кардиалгический синдром, выражающийся у курируемой больной давящими болями в области сердца с иррадиацией в левую подлопаточную область, возникающими при нервном перенапряжении, ходьбе до 100 м, поднятии на 2 лестничных пролета, повышении АД, купирующимися нитроглицерином, может присутствовать у больных хроническим гломерулонефритом.

Анализируя вышеперечисленные данные, исключить хронический гломерулонефрит у курируемой больной не представляется возможным.

Наиболее вероятным из приведенных заболеваний у курируемой больной видится хронический гломерулонефрит (ввиду схожести клинической картины).

**Обоснование предварительного диагноза.**

Больной выставляется предварительный диагноз: хронический гломерулонефрит, смешанная форма, фаза обострения.

**Гломерулонефрит** выставляется на основании отечного синдрома, выражающегося отеками лица (больше по утрам), нижних конечностей, пастозностью поясничной области, передней брюшной стенки и верхних конечностей, гидротораксом; дизурического синдрома (снижение выделения мочи (2-3р./день, малыми порциями), никтурия (до 2р.), моча мутная); болевого синдрома, характеризующегося постоянными тупыми, тянущими, пульсирующими 2-сторонними болями в поясничной области; а также с учетом данных дифференциального диагноза 1 порядка.

**Хронический** выставляется на основании данных анамнеза: считает себя больной с 7 лет, когда впервые заметила отеки век, лица, никтурию. Со слов больной, в моче присутствовал белок в количестве менее 1г/л. В 1997г. во время третьей беременности на 6 мес. появились отеки лица и век, затем - на нижних конечностях, позднее – по всему телу; после этого в течение 3 лет периодически появлялись отеки на лице, веках, верхних и нижних конечностях. Со слов больной, в анализах мочи в этот период наблюдалась протеинурия (3,3 г/л) и увеличение СОЭ (46 мм/час).

**Смешанная форма:** выставляется на основании сочетания признаков нефротической (отечный, болевой, дизурический синдромы) формы и синдрома артериальной гипертензии (АД - 140/90 мм. рт. ст., в анамнезе кризы до 180/100 мм. рт. ст.).

**Фаза обострения**: выставляется на основании данных анамнеза: в начале ноября 2002г. появились отеки лица, нижних конечностей, пастозности поясничной области, живота, верхних конечностей; повысилось АД до 140/90 мм. рт. ст., с кризами до 180/100 мм. рт. ст.

**План обследования:**

1. ОАК
2. ОАМ
3. УЗИ почек
4. Обзорная рентгенография грудной клетки
5. Анализ мочи по Зимницкому
6. Анализ мочи по Нечипоренко
7. БХ крови (креатинин, мочевина, общий белок, холестерин)
8. ЭКГ
9. Осмотр глазного дна
10. Проба с метиленовой синью

**Лабораторные и инструментальные данные.**

ОАК (18.11.02)

Hb – 112г/л

Эр. – 4,0х1012/л

Лейк. – 3,2х109/л

СОЭ – 24

Цв.пок. – 0,84

ОАК (11.11.02)

Hb – 108г/л

Эр. – 4,0х1012/л

Лейк. – 3,2х109/л

СОЭ – 21

Э-1 Цв.пок. – 0,82

П-2

С-74

Лим.-20

Мон-3

ОАМ (18.11.02)

Отн. пл. – 1011

Прозр.,Кисл.

Св.-желт.

Б – 3,05г/л

Сах. - отр.

Эпит. – 5-6 в п/зр

Лейк – 4-5 в п/зр

Эр. – 1-2 в п/зр

Цил. – 4-5 гиал.

ОАМ (11.11.02)

Отн. пл. – 1008

Прозр.

Кисл.

Б – 3,05г/л

Сах. - отр.

Эпит. – 3-4 в п/зр

Лейк – 5-6 в п/зр

Эр. – 4-6-7 в п/зр

Цил. – 1-2 гиал.

БХ крови (18.11.02)

Креатинин – 0,141ммоль/л

БХ крови (11.11.02)

Общ. белок-60г/л

Креатинин – 0,139ммоль/л

Холестерин – 5,6 ммоль/л

БХ крови (11.11.02)

Мочевина – 9,0 ммоль/л

Клубочковая фильтрация (13.11.02)

65 мл/мин.

Проба по Нечипоренко(14.11.02)

Лейкоциты – 2100/мл

Эритроциты-2000/мл

Цилиндры-3-4 на 4 камеры подсчета

лейк /эр ~ 1/1

Проба Зимницкого (12.11.02)

1п. – 450,0мл – 1012

2п. – 550,0мл - 1010

Проба с метиленовой синью (13.11.02)

3 порции, наиболее интес. окраш.-1и2.

**УЗИ почек.**(11.11.02). Размеры: левая – 4,5х10,5 см, правая – 4,5х10,3 см. Контуры четкие, паренхима однородна, отечна. ЧЛС деформирована. Подвижность почек сохранена.

Заключение: деформация ЧЛС в обеих почках, признаки отека паренхимы почек.

**Обзорная R-грамма органов грудной полости.** Легочные поля нормальной прозрачности. Синусы затемнены, не дифференцируются. С уровня 5 ребра по срединноключичной линии определяется горизонтальное затемнение (уровень жидкости).

**Исследование глазного дна.** Отмечается сужение и извитость сосудов сетчатки, отек соска зрительного нерва.

**Дифференциальный диагноз 2 порядка.**

## После проведенного дифференциального диагноза 1 порядка из-за отсутствия лабораторных данных мы не смогли исключить следующие заболевания:

* амилоидоз почек, нефротическая стадия
* хронический гломерулонефрит

Амилоидоз.

При амилоидозе наблюдается развернутая картина нефротического синдрома, лабораторно проявляющегося олигурией, повышением плотности мочи, массивной протеинурией, выраженной гипопротеинемией, гиперхолестеринемией. У курируемой больной плотность мочи в норме, гипопротеинемия незначительная (60 г/л), наблюдается микрогематурия (4-6-7 в п/зр), нехарактерная для амилоидоза.

В ОАМ при амилоидозе в осадке скудное содержание форменных элементов, из цилиндров преобладают зернистые и гиалиновые, характерна пиурия. У курируемой больной – микрогематурия, цилиндрурия (1-2 в п/зр, гиал.); пиурии нет.

В ОАК при амилоидозе – снижение гемоглобина, лейкоцитоз, резкое увеличение СОЭ, тогда как у курируемой больной наблюдается лейкопения (3,2х109/л), СОЭ повышена не резко (21мм/ч), гемоглобин снижен (108 г/л).

При УЗ-исследовании при амилоидозе с развитием почечной недостаточности и азотемией чаще наблюдаются увеличенные почки, в далеко зашедших случаях – сморщенные. У курируемой больной размеры почек существенно не изменены, отмечается незначительная деформация ЧЛС, наблюдаются признаки отека паренхимы.

Для амилоидоза нехарактерны изменения на глазном дне, наблюдающиеся у курируемой больной (сужение и извитость артерий, отек соска зрительного нерва).

Патогномоничной при амилоидозе является проба с метиленовой синью: амилоид поглощает метиленовую синь, введенную п/к (1%-1мл), вследствие чего последняя не выводится и не окрашивает мочу в синий цвет. У курируемой больной при проведении пробы с метиленовой синью наблюдалось ее выведение с мочой, особенно с первыми двумя порциями.

Учитывая данные дифференциального диагноза 1 и 2 порядка, мы можем полностью исключить амилоидоз.

### Хронический гломерулонефрит

В ОАК при ХГН снижение гемоглобина, эритроцитов и цветного показателя, что отмечается у курируемой больной (гемоглобин - 108 г/л, эритроциты 4,0х1012/л, цветной показатель 0,82).

В ОАМ при смешанной форме ХГН – умеренно выраженная гематурия, значительная альбуминурия, цилиндрурия, снижение удельной плотности мочи (при средней степени тяжести, а также при гипертонической форме возможно повышение). У курируемой больной - микрогематурия (6-7 в п/зр), массивная протеинурия (3,05г/л), цилиндрурия (гиал. 1-2), удельная плотность – в норме (1008).

Креатинин крови при ХГН в норме или повышен, в зависимости от стадии ХПН. У курируемой больной креатинин крови 0,139ммоль/л, что характерно для IВ стадии ХПН (по Рябову, 2000г.).

С развитием ХПН наблюдается увеличение мочевины крови. У курируемой больной мочевина крови также повышена (9,0 ммоль/л).

При хроническом гломерулонефрите проба Реберга – Тареева: снижение клубочковой фильтрации (в зависимости от степени выраженности ХПН), что характерно для курируемой больной (проба Реберга – Тареева – 65 мл/мин.).

Исследование мочи по Зимницкому: для ХГН характерно преобладание ночного диуреза над дневным, гипостенурия; такие же изменения наблюдаются и у курируемой больной (на фоне проводимого лечения: I – 450 мл, плотность – 1012, II – 550 мл, плотность – 1010).

Проба по Нечипоренко: для ХГН характерно преобладание эритроцитов, или одинаковое соотношение их с лейкоцитами. У курируемой больной лейкоциты/эритроциты = 1/1.

При ХГН на УЗИ почек отмечается незначительная деформация ЧЛС, могут наблюдаться признаки отека паренхимы почек, что характерно для курируемой больной.

При ХГН возможно развитие гидроторакса и гидроперикарда. На обзорной рентгенографии у курируемой больной слева и справа синусы затемнены, с уровня 5 ребра определяется горизонтальное затемнение (уровень жидкости).

При исследовании глазного дна у больных ХГН отмечаются сужение и извитость артерий, единичные или множественные кровоизлияния, отек соска зрительного нерва. Из этих симптомов у курируемой больной имеются сужение и извитость артерий, отек соска зрительного нерва.

На основании проведенного дифференциального диагноза 1 и 2 порядка у курируемой больной мы получили максимально схожие клинические и лабораторные данные с хроническим гломерулонефритом.

**Обоснование клинического диагноза.**

Больной выставляется клинический диагноз: хронический гломерулонефрит, смешанная форма, фаза обострения, ХПН 1В. Вторичная анемия легкой ст. смешанного генеза.

**Гломерулонефрит** выставляется на основании отечного синдрома, выражающегося отеками лица (больше по утрам), нижних конечностей, пастозностью поясничной области, передней брюшной стенки и верхних конечностей, гидротораксом; дизурического синдрома (снижение выделения мочи (2-3р./день, малыми порциями), никтурия (до 2р.), моча мутная); болевого синдрома, характеризующегося постоянными тупыми, тянущими, пульсирующими 2-сторонними болями в поясничной области; в ОАМ: микрогематурия (6-7 в п/зр), массивная протеинурия (3,05г/л), лейкоцитурия (5-6 в п/зр), цилиндрурия (гиал. 4-5); проба Реберга – Тареева: снижение клубочковой фильтрации – 65 мл/мин. Исследование мочи по Зимницкому: I – 450 мл, плотность – 1012, II – 550 мл, плотность – 1010. Никтурия, гипостенурия. Проба по Нечипоренко: одинаковое соотношение эритроцитов с лейкоцитами: лейкоциты/эритроциты = 1/1; на УЗИ почек отмечается незначительная деформация ЧЛС, признаки отека паренхимы почек; а также с учетом данных дифференциального диагноза 1 и 2 порядка.

**Хронический** выставляется на основании данных анамнеза: считает себя больной с 7 лет, когда впервые заметила отеки век, лица, никтурию. Со слов больной, в моче присутствовал белок в количестве менее 1г/л. В 1997г. во время третьей беременности на 6 мес. появились отеки лица и век, затем - на нижних конечностях, позднее – по всему телу; после этого в течение 3 лет периодически появлялись отеки на лице, веках, верхних и нижних конечностях. Со слов больной, в анализах мочи в этот период наблюдалась протеинурия (3,3 г/л) и увеличение СОЭ (46 мм/час).

**Смешанная форма:** выставляется на основании сочетания признаков нефротической (отечный, болевой, дизурический синдромы) формы и синдрома артериальной гипертензии (АД - 140/90 мм. рт. ст., в анамнезе кризы до 180/100 мм. рт. ст.).

На ЭКГ – ритм синусовый, вольтаж средний, гипертрофия левого желудочка. При исследовании глазного дна - сужение и извитость артерий , отек соска зрительного нерва.

**Фаза обострения** выставляется на основании данных анамнеза: в начале ноября 2002г. появились отеки лица, нижних конечностей, пастозности поясничной области, живота, верхних конечностей; повысилось АД до 140/90 мм. рт. ст., с кризами до 180/100 мм. рт. ст.

**ХПН 1В** выставляется на основании жалоб больной на отеки, снижение диуреза, слабость, головную боль, снижение аппетита, тошноту. Данных анамнеза заболевания о длительности и степени выраженности процесса. Из лабораторных данных: Креатинин крови 0,139ммоль/л. Мочевина крови: 9 ммоль/л. Проба Реберга – Тареева: снижение клубочковой фильтрации – 65 мл/мин.

**Вторичная анемия легкой ст. смешанного генеза** выставляется на основании жалоб больной слабость, головную боль, головокружение, усиливающееся в душном помещении. В анамнезе длительное хроническое заболевание почек. Объективно: бледность кожных покровов. А также лабораторных данных: В ОАК : гемоглобин 108 - г/л, эритроциты 4,0х1012/л, цветной показатель 0,82.

Этиология

Наиболее часто хронический гломерулонефрит (ХГ) является след­ствием перенесенного острого гломерулонефрита. Наряду с этим при­знается развитие первично-хронического гломерулонефрита без пред­шествующего острого периода. Основные этиологические факторы хронического гломерулонефрита те же, что и при остром гломеруло-нефрите. Очень часто причину заболевания выяснить не удается. Широ­ко обсуждается также роль генетической предрасположенности к разви­тию хронического гломерулонефрита.

# Патогенез

В основе механизма развития хронического гломерулонефрита лежит иммунный воспалительный процесс, в развитии которого принимают участие отложение антител и фрагментов комплемента, формирование комплементмембраноповреждающего комплекса, коагуляционные факторы крови, лейкотриены, цитокины, нейтрофилы, тромбоциты, мак­рофаги, Т-лимфоциты. И. А. Ракитянская (2000) подчеркивает большую роль генетической неполноценности Т-клеточного звена иммунитета в развитии хронического гломерулонефрита. В настоящее время сформировано учение о трофической роли лимфоци­тов, которую выполняют преимущественно ранние недифференциро­ванные лимфоидные предшественники с маркерным ферментом — тер­минальной дезоксинуклеотидилтрансферазой (TdT-клетки). Установлено, что эти клетки способны участвовать в процессах репарации и физиоло­гической регенерации клубочков. Предполагается, что TdT-клетки за­медляют процессы склерозирования, поддерживают регенерацию базальной мембраны капилляров клубочков и сохраняют ее антигенный состав. При недостаточном поступлении в почку этих клеток нарушается физиологическая репарация базальной мембраны капилляров клубочков.

Обстоятельные исследования позволили И. А. Ракитянской (2000) сформулировать гипотезу происхождения хронического гломерулонефрита, согласно которой, в силу генетической предрасположенности, имеет место недостаточное поступление ранних лимфоидных (трофи­ческих) элементов в почку, что нарушает нормальную физиологичес­кую репарацию отдельных частей нефрона и способствует формирова­нию воспалительного инфильтрата в почках с участием Т-лимфоцитов, мононуклеаров, выделением большого количества цитокинов (ИЛ-1, фактор некроза опухоли, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 и др.), которые усиливают пролиферацию гломерулярных клеток, активируют апоптоз, вызывают повреждение всех структур нефрона, в первую очередь, базальной мембраны, с последующим образованием иммунных комп­лексов in situ.

В дальнейшем наблюдаются выход антигенов базальной мембраны в кровь и формирование иммунных комплексов в циркуляции с после­дующим отложением на базальной мембране и активацией системы комплемента, нейтрофилов, макрофагов.

В последующем на фоне затухания пролиферации гломерулярных клеток наблюдаются активизация фибробластов и развитие фиброза.

Большое значе­ние имеют и неиммунные механизмы прогрессирования, к которым относятся:

• развитие прогрессирующего почечного фиброза;

• гемодинамические факторы;

• метаболические механизмы;

• коагуляционные механизмы;

• тубулоинтерстициальный склероз.

## Развитие прогрессирующего фиброза в почках

Иммуновоспалительный процесс в почках сопровождается репаративными изменениями, исходы которых различны: возможно полное восстановление структуры клубочков (обычно под влиянием лечения или реже — спонтанное) или при неблагоприятном течении — разви­тие прогрессирующего фиброза, который является основой хроничес­кой почечной недостаточности.

Прогрессирующий почечный фиброз обусловлен гиперфункционированием гломерулярных клеток и клеток крови, инфильтрирующих клубочки почек, что сопровождается избыточным накоплением соединительного матрикса и одновременно недостаточной его утилизацией.

### Роль гемодинамических факторов

Гемодинамические нарушения (системная и артериальная гипертензия) являются важнейшими факторами прогрессирования хронического гломерулонефрита.

Хронический прогрессирующий гломерулонефрит характеризует­ся потерей функционирующей почечной массы, что приводит к компенсаторной гипертрофии и гиперфункции сохранившихся почечных

клубочков. Повышение функции сохранившихся клубочков всегда сопровождается нарушением внутрипочечной гемодинамики — внутриклубочковой гипертензией и гиперфильтрацией, что обеспечивает уси­ление перфузии уцелевших нефронов. Большую роль играет также активация системы ренин-ангиотензин-II, что приводит к спазму эфферентных артериол и повышению давления в клубочках. Повыше­ние давления внутри клубочков способствует пролиферации мезангиальных клеток и гиперпродукции мезангиального матрикса.

Значение внутриклубочковой гипертензии в прогрессировании поражения почек заключается в следующем. При повышении внутриклубочкового давления резко повышается проницаемость базальной мемб­раны капилляров клубочков, что способствует проникновению в ме­зангий белка, липидов и других компонентов плазмы. Эти вещества, откладываясь в мезангий, стимулируют пролиферацию мезангиоцитов и гиперпродукцию мезангиального матрикса, что приводит к склеро­зированию клубочков.

### Роль метаболических факторов

Важнейшее значение среди метаболических нарушений в прогресси­ровании хронического гломерулонефрита имеют *липидные сдвиги.* Они наиболее часто наблюдаются у лиц с нефротическим синдромом, но развиваются также при гломерулонефрите без нефротического синдрома.

Изменения липидного обмена чаще всего заключаются в повыше­нии содержания в крови холестерина, триглицеридов, липопротеинов низкой плотности, неэстерифицированных жирных кислот, увеличе­нии коэффициента атерогенности. Дислипидемия ведет к отложению липидов в почках. Нарушения липидного обмена сопровождаются нефротоксическим действием, а при отложении липидов в почечных структурах наблюдается одновременно увеличение мезангиального матрик­са, что свидетельствует о фиброзогенном эффекте нарушений липидного обмена. Особенно большое значение в этом отношении играет отложение в почках липопротеинов низкой плотности. Они могут захватываться мезангиоцитами, подвергаться в них окислению, а окисленные формы липопротеинов низкой плотности оказывают выражен­ное повреждающее действие на почки.

#### Роль коагуляциоиных механизмов

Важнейшим механизмом про-грессирования хронического гломерулонефрита является локальная внутрисосудистая коагуляция крови с образованием микротромбов в капиллярах клубочков и отложением в них фибрина. Ведущую роль в развитии внутрисосудистой гемокоагуляции в почках играет повреждение эндотелия иммунны­ми комплексами, цитокинами, медиаторами воспаления, различ­ными эндотоксинами, активированным комплементом. Это приво­дит к утрате эндотелием тромборезистентности, повышению про­дукции эндотелием прокоагулянтных факторов (фактора фон Виллебранда, тканевого тромбопластина, ингибиторов активаторов плазминогена) и снижению синтеза антикоагулянтных факторов (азота оксида и простациклина — вазодилататоров и антиагрегантов).

**Роль тубулоинтерстициального склероза**

Считается, что центральную роль в развитии тубулоинтерстициального повреждения и склероза играют эпителиальные клетки почечных канальцев. Они активируются и продуцируют вещества, способствую­щие повреждению почечного интерстиция и развитию фиброза: макрофагальный хемотаксический протеин-1, ангиотензин-II, эндотелии, основной фактор роста фибробластов, трансформирующий фактор ро­ста р. Активация эпителиальных клеток почечных канальцев обусловле­на продукцией цитокинов клетками, участвующими в воспалении, а также реабсорбцией белка в почечных канальцах. Стойкая протеинурия оказывает токсическое, повреждающее влияние на интерстиций почки.

Перечисленные механизмы прогрессирования способствуют развитию длительного воспалительного процесса, текущего волнообраз­но (с периодами обострений и ремиссий), что приводит в итоге к склерозу, гиалинозу, запустеванию клубочков, развитию хроничес­кой почечной недостаточности.

**Лечение, предложенное в литературе.**

Лечебная программа при хроническом гломерулонефрите*.*

1. Режим.

2. Этиологическое лечение.

*3.* Лечебное питание.

4. Патогенетическое лечение (глюкокортикоидами, цитостатиками, НПВС, антикоагулянтами и антиагрегантами).

5. Симптоматическое лечение.

6. Фитотерапия.

7. Санаторно-курортное лечение.

***Режим***

При хроническом гломерулонефрите следует избегать переох­лаждения, чрезмерного физического напряжения, психоэмоцио­нального стресса. Больному запрещается работа в ночное время, в горячих и холодных цехах, не рекомендуются командировки. Це­лесообразен отдых в течение 1-1.5 ч. При появлении простудных заболеваний необходимо освобождение от работы, соблюдение постельного режима в домашних условиях, при обострении хрони­ческого тонзиллита или других очагов носоглоточной инфекции — лечение пенициллином, эритромицином, при выписке на работу обязательно следует сделать контрольный анализ мочи.

Больные с обострением хронического гломерулонефрита должны быть госпитализированы в нефрологическое или терапев­тическое отделение с соблюдением постельного режима до улуч­шения общего состояния, исчезновения экстраренальных симпто­мов, улучшения анализа мочи.

При развитии ХПН рекомендуется наиболее щадящий режим.

***Этиологическое лечение***

Этиологическое лечение возможно лишь у не­большого числа больных. Этиологическое лечение заключается в приме­нении антибиотиков (прежде всего пенициллина и полусинтетиче­ских его препаратов) и тщательной санации всех очагов инфекции.

В большинстве случаев хронического гломерулонефрита этио­логическое лечение существенной роли не играет или невозможно.

***Лечебное питание***

При смешанной форме хронического гломерулонефрита на­значается диета № 7 с учетом диеты при нефротической и гипертонической формах, т.е. наличия артериальной гипертензии и отеков и связанной с этим Необходимостью ограничения потребления соли и воды.

При гипертонической форме хронического гломерулонефрита рекомендуется ограничение поваренной соли до 6-8 г в сутки. Это преиму­щественно молочно-растительная диета с включением картофеля, большого количества овощей, фруктов, разрешаются также не­жирное мясо, рыба. При упорной и стойкой артериальной гипер-тензии проводятся разгрузочные дни (фруктово-рисовые, карто­фельные, овощные и др.), что способствует снижению АД.

При очень стойкой артериальной гипертензии количество по­варенной соли можно уменьшить до 3-5 г в сутки. Полное исклю­чение соли из диеты на длительный срок может привести к элек­тролитным нарушениям (рипохлоремии, гипонатриемии) и вы­звать ухудшение функции почек.

При нефротической форме хронического гломерулонефрита количество соли ограничивается до 3 г в сутки с учетом содержания ее в продуктах питания, ис­пользуется специальный "почечный" хлеб без добавления соли. Количество белков в диете по современным представлениям должно составлять 1 г на 1 кг массы тела больного. Количество употребляемой жидкости в течение суток, учитывая жидкие блюда, не должно превышать 600-800 мл и зависит от величины суточно­го диуреза и динамики отечного синдрома. Фактически количество выпитой в течение суток жидкости не должно превышать суточ­ный диурез более чем на 200-300 мл, учитывая физиологические потери жидкости через органы дыхания, кожу, ЖКТ. В рацион обязательно включаются обладающие мочегонным действием ар­буз, тыква, дыня, виноград, бананы.

***Патогенетическое лечение***

Патогенетическое лечение хронического гломерулонефрита оказывает влияние на основной механизм развития заболевания — аутоиммунный воспалительный процесс.

Механизм действия средств патогенетической терапии :патогенетическое лечение оказывает влияние на повреждение базальной мембраны и мезангия иммунными ком­плексами и антителами; на выделение медиаторов воспаления и активность кининовой системы; на изменения внутрисосудистой коагуляции; на функцию фагоцитоза.

**Лечение цитостатиками**

Лечебный эффект негормональных иммунодепрессантов (цитостатиков) обусловлен их иммунодепрессантным, противовоспалительным и антипролиферативным действием. Наиболее важным аспектом действия цитостатиков является подавление аутоиммунного воспаления.

Показанием для лечения цитостатиками является смешанная форма хронического гломерулонефрита (сочетание нефротического синдрома и выраженной артериальной гипертензии).

Цитостатики эффективны при фокально-сегментарном гломерулонефрите (гломерулосклероз начинается исключи­тельно в юкстамедуллярных нефронах, в процесс вовлекаются от­дельные клубочки — фокальные изменения, в них склерозируются отдельные сегменты сосудистого пучка — сегментарные измене­ния) Положительные результаты получены даже при фибропластическом гломерулонефрите.

Применяются следующие цитостатики: антиметаболиты (имуран, азатиоприн, 6-меркаптопурин), алкилирующие агенты (хлорбутин, лейкеран, циклофосфамид), циклоспорин (сандиммун).

*Азатиоприн* (имуран) и *меркаптопурин* назначают по 2-3 мг на 1 кг массы больного (150-200 мг в сутки), *циклофосфамид -f* по 1.5-2 мг/кг (100-150 мг в сутки), *лейкеран —* по 0.2 мг/кг в течение 4-8-10 недель. В дальнейшем рекомендуется поддерживающая те­рапия в суточной дозе, равной '/2 или '/з этой дозы, на протяже­нии 6-12 месяцев.

При лечении цитостатиками возможны тяжелые осложнения: анемия, лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз, панцитопения, геморрагический цистит, азооспермия.

**Лечение антикоагулянтами н антиагрегантами**

Гепарин уменьшает внутрисосудистую гемокоагуляцию, агре­гацию тромбоцитов, обладает противовоспалительным, антиде-прессантным и диуретическим действием, способен понижать АД.

Показания к назначению гепарина:

• нефротическая форма хронического гломерулонефрита (при клубочковой фильтрации не менее 35 мл/мин) при отсутствии эффекта от лечения глюкокортикоидами и цитостатиками;

• хронический гломерулонефрит с выраженными отеками, уме­ренной артериальной гипертензией (АД не выше 160/90 мм рт. ст.), а также при начинающейся почечной недостаточно­сти;

Гепарин вводится под кожу живота по 5000-10,000 ЕД 4 раза в день в течение 6-8 недель с последующим постепенным сниже­нием дозы и отменой препарата. Лечение гепарином проводится под контролем времени свертывания крови (не следует стремиться к увеличению его более чем в 2 раза по сравнению с исходной величиной).

После лечения гепарином можно использовать антикоагулян­ты непрямого действия (фенилин, пелентан и др.) в дозе, поддер­живающей протромбиновый индекс на уровне 50-60% в течение 1-2 месяцев. Гораздо чаще используются антиагреганты, наиболее часто *курантш* в суточной дозе 225-400 мг (возможно повышение суточной дозы до 600-800 мг), длительность курса — 8-12 месяцев и более. Курантил можно назначать практически при всех формах хронического гломерулонефрита, кроме гематурической.

Противопоказаниями к назначению антикоагулянтов и анти-агрегантов являются геморрагические диатезы, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Гепарин противопоказан при клубочковой фильтрации менее 35 мл/мин.

**Пассивная иммунотерапия анти-НЬА-антителами**

Пассивная иммунотерапия анти-НЬА-антителами также ока­зывает иммунодепрессантное действие, при этом уменьшаются количество В-лимфоцитов и продукция противопочечных аутоан-тител, значительно увеличивается диурез, снижается протеинурия, проявляется также иммунорегулирующий эффект.

Показаниями к пассивной иммунотерапии анти-Н1А-антителами являются нефротическая форма хронического гломерулонеф­рита и нефротический синдром другого генеза. В качестве лечеб­ного препарата, содержащего анти-Н1А-антитела, используется сыворотка, полученная от женщин, сенсибилизация которых к HLA-антигенам явилась результатом предшествующих беременно­стей, несовместимых по системе HLA. Курс лечения состоит из 2-4 внутривенных введений плазмы, каждое объемом не более 225 мл.

***Симптоматическое лечение***

##### Лечение артериальной пшертензии

Артериальная гипертензия значительно ухудшает прогноз при хроническом гломерулонефрите, способствуя прогрессированию склеротических изменений и ускоряя наступление ХПН. Стойкое повышение систолического (160 мм рт. ст. и выше) и особенно диастолического АД (95 мм рт. ст. и выше) требует гипотензивной терапии.

У больных ХГН отмечается смешанный характер артериальной гипертензии, т.е. кроме низкоренинного объемзависимого механизма в повышении АД принимает участие и значительное повышение периферическо­го сопротивления, поэтому в лечении почечной артериальной ги­пертензии применяются как салуретики, так и симпатолитики и антагонисты кальция.

Вначале назначаются диуретики: *гипотиазид* (начальная доза — 25 мг в сутки, максимальная суточная доза — 150 мг), эффек­тивны также *бринальдикс* (от 20 до 60 мг в сутки), *хлорталидон* или *гигротон* (от 25 до 100 мг в сутки), *ренез* (0.5-2 мг в сутки).

Дозы салуретиков (диуретиков) зависят от выраженности ар­териальной гипертензии и динамики снижения АД при повыше­нии доз.

Вместе с салуретиками применяются также калийсберегаю-щие диуретики — антагонисты альдостерона: *верошпирон* (альдактон) в суточной дозе 50-100 мг (обычно в два приема из-за кратковременности действия) или *триамтерен* в той же дозе.

При лечении салуретиками следует помнить о возможности развития гипокалиемии, гипохлоремии, гиперурикемии

При отсутствии эффекта от салуретиков целесообразно до­бавить к ним *В-адреноблокаторы,* которые снижают минутный объем крови и продукцию ренина (она может повыситься при лечении салуретиками). Рекомендуются *пропранолол* (анаприлин, индерал, обзидан) по 10-20 мг 3 раза в день, *тразикор* по 10-20 мг в сутки, *вискен* по 10-15 мг в сутки.

При отсутствии эффекта через 1-2 недели дозы р-блокаторов повышаются: анаприлина — до 160-240 мг в сутки, тразикора — до 120-160 мг в сутки, вискена — до 30-40 мг в сутки. После дости­жения гипотензивного эффекта дозы постепенно снижают.

При развитии почечной недостаточности лечение мощны­ми салуретиками целесообразно сочетать с приемом *допегита* (ме-тилдофа) — симпатолитика преимущественно центрального дейст­вия. Препарат снижает периферическое сопротивление, сердечный выброс, уменьшает активность ренин-ангиотензин-альдостероно-вой системы, в то же время он увеличивает почечный кровоток и клубочковую фильтрацию. Начальная доза препарата составляет 500 мг в сутки (1 таблетка по 0.025 г 2 раза в день), при отсутствии эффекта доза постепенно повышается до 750-1500 мг в сутки.

Вместо допегита можно применять клофелин или гемитон в комбинации с диуретиками. Клофелин является симпатолитиком центрального действия, снижает сердечный выброс и перифериче­ское сопротивление; в отличие от допегита не влияет на почечную гемодинамику. Начальная доза препарата составляет 0.15 мг в су­тки, максимальная суточная доза — 2.4 мг. При необходимости прекратить прием препарата дозу снижают постепенно, в течение "7-10 дней, так как возможен синдром отмены с резким повыше­нием АД.

Для лечения артериальной гипертензии у больных ХГН можно применять препарат симпатолитического действия *резерпин* в сочетании с диуретиками. Препарат снижает периферическоесопротивление, не влияя на почечную гемодинамику.

При артериальной гипертензии на почве ХПН эффективен также постсинаптический сц-блокатор *празозин,* особенно в соче­тании с диуретиками — тиазидами. Начальная доза празозина со­ставляет 1 мг в сутки, максимальная — 10-20 мг в сутки.

К препаратам прямого сосудорасширяющего действия, применяемым при почечной артериальной гипертензии, относится *гидралазш* (он повышает почечный кровоток и клубочковую фильтрацию, показан при почечной недостаточности). В последние годы стали применяться *антагонисты кальция,* пред­почтение отдается верапамилу, так как он улучшает кровообраще­ние в почках. Препарат назначается в дозе 0.02-0.04 г 3-4 раза в день.

При стойкой артериальной гипертензии можно рекомен­довать ингибитор АПФ — *капотен* (каптоприл) в суточной дозе от 25 до 100 мг.

Этапы лечения артериальной гипертензии при хроническом гломерулонефрите:

1. Ограничение натрия и назначение диуретиков (гипотиазид, при почечной недостаточности — фуросемид); при необходи­мости применяют калийсберегающие диуретики.

2. В сочетании с диуретиками назначаются: р-адреноблокаторы (обзидан, индерал и др.); допегит (при почечной недостаточ­ности), гемитон или резерпин.

3. Гидралазин или апрессин (в сочетании с диуретиками или 0-блокаторами); празозин.

4. Октадин (гуанетидин, изобарин, октатензин) при отсутствии почечной недостаточности.

Следует подчеркнуть, что симпатолитики (допегит, клофелин, резерпин, октадин) задерживают натрий и воду и должны соче­таться с диуретиками. При тяжелой артериальной гипертензии целесообразно подключение к лечению ингибиторов АПФ.

При развитии гипертонического криза лечение производится внутривенным введением натрия нитропруссида, диазоксида, ди­базола, клофелина, рауседила, фуросемида

**Лечение отечного синдрома**

Отеки при хроническом гломерулонефрите связаны с гипоальбуминемией и резким снижением способности почек выделять натрий и воду

При выраженных отеках рекомендуются разгрузочные дни: сахарный (150г на 1-2 стакана кипяченой воды с лимоном в 4-5 приемов, овощной (1,5кг овощей в виде салата без соли), арбузный (по 300г 5р/день), фруктовый или ягодный (250г 6 р/день)

Фитотерапия:

*Настой березовых почек.*

*Отвар листьев брусники.*

*Настой цветков бузины черной.*

*Настой цветков василька.*

*Настой травы горца птичьего* (спорыша).

*Отвар корня лопуха большого.*

*Настой листьев почечного чая* (ортосифона).

Как правило, лечение лекарственными растениями длится 1-2 месяца и дольше.

Если отеки не исчезают, назначают мочегонные средства, не оказывающие нефротоксического действия: гипотиазид 50-100 мг в день; фуросемид 40-80 мг в день; урегит 50-100 мг в день; триампур-композитум (сочетание гипотиазида и триамтерена) по 1 таб. 2-3 р/д; верошпирон 75-200 мг в день. Мочегонные средства назначают короткими 3-5-дневными курсами, при необходимости сочетают 2-3 препарата.

***Программа дифференцированной терапии хронического нефрита***

**Смешанная форма хронического гломерулонефрита**

Значительное ограничение режима и трудоспособности, часто решение вопроса об инвалидности III или II группы.

Диета с ограничением соли и воды.

Диуретики и гипотензивная терапия.

Лечение гепарином и курантилом.

При выраженной активности гломерулонефрита — цитостати-ческая терапия, пульс-терапия циклофосфаном.

Фитотерапия.

***Санаторно-курортное***

***и физиотерапевтическое лечение***

Основным лечебным фактором для больных хроническим гломерулонефритом на курортах и в санаториях являются воздей­ствие теплого и сухого климата, инсоляции.

Эффективность климатического лечения усиливается приме­няемыми одновременно виноградолечением, фруктовой диетой. Лечение больных хроническим гломерулонефритом должно проводиться на указанных курортах в теплое время года в течение 2-4 месяцев.

В комплексной терапии ХГН применяется также физиотера­пия. Рекомендуются индуктотермия и ультразвук на область по­чек. Эти процедуры обладают противовоспалительным эффектом, усиливают диурез.

Эффективным методом лечения ХГН является *термотерапия*

Показания: смешанная форма ХГН с умеренными отеками, протеинурией в пределах 3-4 г в сутки без нарушения функции почек и АД не более 170/100 мм рт. ст.

Под влиянием термотерапии улучшаются клубочковая фильт­рация, азотовыделительная функция почек, снижается АД, значи­тельно уменьшаются отеки.

Противопоказаниями для всех видов физиотерапии и сана­торно-курортного лечения являются выраженное обострение гло-мерулонефрита и значительное нарушение функциональной спо­собности почек, высокая артериальная гипертензия (выше 180/110 мм рт. ст.), выраженные отеки, гипопротеинемия при нефротиче-ской форме, макрогематурия.

**Лечение, предложенное куратором.**

1. Режим 1
2. Диета 7 с ограничением жидкости (400,0) и соли. Контроль АД, диуреза.
3. Патогенетическая терапия:

Терапия кортикостероидами невозможна (из-за наличия аллергии на кортикостероиды). Существует также противопоказание к назначению цитостатиков – лейкопения (3,2х109/л)

Иммунодепрессантная терапия:

Rp: Tab. Batrideni 0,1

D.t.d.№ 100

S.: по ½ таб. 2 р/д, независимо от приема пищи.

#

Данный препарат из группы иммунодепрессантов применяется при аллотрансплантации почек и при хроническом гломерулонефрите. Противопоказан при беременности, инфекционных, гнойных заболеваниях. Возможна активация хронических очагов инфекции. При снижении уровня лейкоцитов ниже 3,0х109/л рекомендуется снизить дозу препарата. Не следует сочетать с циклофосфаном, имураном и др. антиметаболитами.

Антиагрегантная терапия:

Rp: Tab.Curantyli 0,025

D.t.d.№ 20

S.: по 1-2 таб. 3р/д.

#

Стимулирует синтез простациклина и тормозит – тромбоксана. Эффекты: препятствует образованию тромбов в сосудах, расширяет коронарные сосуды, несколько снижает АД, улучшает мозговое кровообращение. Улучшает функцию почек у больных хроническим гломерулонефритом. Противопоказание - распространенный атеросклероз.

4. Лечение отечного синдрома:

Rp: Sol. Lasix 1%-2ml

D.t.d.№ 5 in amp.

S.: в/в

#

1. Лечение артериальной гипертензии:

Rp: Tab. Apressini 0,01

D.t.d.N 10

S.: по 1 таб. 2 р/день после еды

#

Обладает прямым спазмолитическим влиянием на миофибриллы артериол (гидразиновая группа задерживает инактивацию эндотелиального расслабляющего фактора). Улучшает кровоснабжение гол. мозга, почек. Противопоказания – идиосинкразия, рассеянная красная волчанка, периферические невропатии.

6. Фитоаппликации на пояснично-крестцовую область с целью улучшить кровообращение в почках, противовоспалительной, спазмолитической:

|  |  |
| --- | --- |
| Солома овса | 8 частей |
| Трава сушеницы | 5 |
| Листья липы | 4 |
| Трава колендулы | 5 |
| Листья березы | 4 |
| Трава кровохлебки | 4 |
| Листья мать-и-мачехи | 3 |
| Трава хвоща полевого | 3 |
| Листья подорожника | 3 |
| Листья лопуха большого | 3 |

Залить горячей водой на 1 час, слить воду, сырье разложить на марле (слоем толщиной 4-6см), наложить на область почек. Поверх – клеенка и одеяло. На 40 мин. Применять перед сном.

**Лечение, предложенное в клинике.**

1. Режим 1

Для больных хроническим гломерулонефритом и ХПН необходим постельный режим.

1. Диета 7 с ограничением жидкости (400,0) и соли. Контроль АД, диуреза.
2. Лечение отечного синдрома:

Rp: Sol. Natrii chloridi 0,9% - 200ml

Sol. Acidi Ascorbinici 5% - 6 ml

D.S.: в/в, кап., в конце системы - Sol. Lasix 1%-2ml

#

Лазикс снижает реабсорбцию натрия, хлора, калия и воды в петле Генле, не снижает клубочковую фильтрацию.

1. Дезинтоксикационная терапия:

Rp: Tab. Carbonis activati 0,25

D.t.d.№ 20

S.: по 4 т. 4р/д.

#

Адсорбирует азотистые продукты распада, выделяющуюся через ЖКТ.

Rp.: Sol. Haemodesi 200 ml

D.t.d.n 1

S.: в/в, кап.

#

1. Для выведения азотистых шлаков – 3% содовая клизма ч/з день.

6. Н1-блокатор для купирования аллергических реакций:

Rp.: Tab. Suprastini 0,025

D.t.d.n. 10

S.: по 1 таб. 2 р/день

**Дневник.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Дата | Состояние | Лечение |
| 12.11.02 | Состояние больной средней степени тяжести. Жалобы на постоянные тупые, тянущие, пульсирующие 2-сторонние боли в поясничной области, отеки лица по утрам, выраженные отеки нижних конечностей, пастозность поясничной области, передней брюшной стенки и верхних конечностей; снижение выделения мочи (2-3р./день, малыми порциями), никтурию (1-2р.), периодическое повышение АД до 180/100 мм. рт. ст., давящие боли в области сердца с иррадиацией в левую подлопаточную область, возникающие при нервном перенапряжении, ходьбе до 100 м, поднятии на 2 лестничных пролета, повышении АД, купирующиеся нитроглицерином; одышку с затруднением вдоха при быстрой ходьбе. Кашель с отхождением белой или желтой пенистой мокроты. Общую слабость, снижение аппетита, тошноту, головную боль, головокружение, усиливающиеся в душном помещении и при физической нагрузке. Задержку стула..Кожа чистая, бледная, сухая. Язык суховат, чистый. Отеки располагаются на нижних конечностях (до уровня верхней трети бедра), умеренно плотные, теплые, при надавливании остается ямка, сохраняющаяся 10-15 мин. Наблюдается пастозность поясничной области, передней брюшной стенки, верхних конечностей. ЧДД=19’Над всей поверхностью легких дыхание жестковатое, ослаблено в нижних отделах за счет скопления жидкости в плевральной полости. Побочных дыхательных шумов нет. PS - 70 уд/мин. АД = 140/90 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Шумов нет. Живот округлый. В акте дыхания участвует. Мягкий, б/б, перитонеальных симптомов нет. Область почек отечна, симптом поколачивания положительный с 2-х сторон. Мочеиспускание 2-3р/д., маленькими порциями. | 1. Режим 1.Диета 7 с ограничением жидкости (400,0) и соли. 2. Контроль АД, диуреза. 3. Tab. Batrideni 0,1 по ½ таб 2 р/д 4. Sol. Lasix 1%-2ml в/в кап. 5. Sol. Natrii chloridi 0,9% - 200ml в/в, кап, 6. Tab. Carbonis activati 0,25 по 4 т. 4р/д., 7. 3% содовая клизма ч/з день. |
| 14.11.02 | Состояние больной средней степени тяжести. На фоне проводимого лечения наблюдается уменьшение отечного синдрома (исчезла пастозность на верхних конечностях), уменьшились явления олигурии (3-4 р/д.). Сохраняется болевой синдром, артериальная гипертензия (140/90 мм.рт.ст.) Кожа чистая, бледная, сухая. Язык суховат, чистый. Отеки располагаются на нижних конечностях (до уровня верхней трети бедра). Наблюдается пастозность поясничной области, передней брюшной стенки. ЧДД=19’ Над всей поверхностью легких дыхание жестковатое, ослаблено в нижних отделах за счет скопления жидкости в плевральной полости. Побочных дыхательных шумов нет. PS - 70 уд/мин. АД = 140/90 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Шумов нет. Живот округлый. В акте дыхания участвует. Мягкий, б/б, перитонеальных симптомов нет. Область почек отечна, симптом поколачивания положительный с 2-х сторон. | 1. + 2. + 3. + 4. – 5. – 6. + 7. + |
| 16.11.02 | Состояние больной средней степени тяжести. Наблюдается уменьшение отечного синдрома (отеки на ногах до уровня коленного сустава), артериальная гипертензия имеет тенденцию к снижению (130/90 мм.рт.ст.). Сохраняется болевой синдром. Кожа чистая, бледная, сухая. Язык суховат, чистый. Отеки располагаются на нижних конечностях (до уровня коленного сустава). Наблюдается пастозность поясничной области, передней брюшной стенки. ЧДД=18’ Над всей поверхностью легких дыхание жестковатое, ослаблено в нижних отделах за счет скопления жидкости в плевральной полости. Побочных дыхательных шумов нет. PS - 70 уд/мин. АД = 130/90 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Шумов нет. Живот округлый. В акте дыхания участвует. Мягкий, б/б, перитонеальных симптомов нет. Область почек отечна, симптом поколачивания положительный с 2-х сторон. | 1. Режим 1.Диета 7 с ограничением жидкости (400,0) и соли. 2. Контроль АД, диуреза. 3. Tab. Batrideni 0,1 по ½ таб 2 р/д 4. Sol. Lasix 1%-2ml в/в кап. 5. Sol. Haemodesi 200 ml в/в, кап, 6. Tab. Carbonis activati 0,25 по 4 т. 4р/д., 7. 3% содовая клизма ч/з день. |
| 18.11.02 | Состояние больной средней степени тяжести. Наблюдается дальнейшее уменьшение отечного синдрома (отеки на ногах до уровня средней трети голени), артериальная гипертензия имеет тенденцию к снижению (130/90 мм.рт.ст.). Сохраняется болевой синдром. Кожа чистая, бледная, сухая. Язык суховат, чистый. Отеки располагаются на нижних конечностях (до уровня коленного сустава). Наблюдается пастозность поясничной области, передней брюшной стенки. ЧДД=18’ Над всей поверхностью легких дыхание жестковатое, ослаблено в нижних отделах за счет скопления жидкости в плевральной полости. Побочных дыхательных шумов нет. PS - 70 уд/мин. АД = 130/90 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Шумов нет. Живот округлый. В акте дыхания участвует. Мягкий, б/б, перитонеальных симптомов нет. Область почек отечна, симптом поколачивания положительный с 2-х сторон. | 1. + 2. + 3. + 4. – 5. – 6. + 7. + |

**Эпикриз.**

Больная Досмагамбетова Ауес находилась на стац. лечении в ОКБ с 11.11.02 по 28.11.02 Была госпитализирована в экстренном порядке в нефрологическое отделение ГКБ.

Поступила с жалобами на постоянные тупые, тянущие, пульсирующие 2-сторонние боли в поясничной области, отеки лица по утрам, выраженные отеки нижних конечностей, пастозность поясничной области, передней брюшной стенки и верхних конечностей; снижение выделения мочи (2-3р./день, малыми порциями), никтурию (1-2р.), периодическое повышение АД до 180/100 мм. рт. ст., давящие боли в области сердца с иррадиацией в левую подлопаточную область, возникающие при нервном перенапряжении, ходьбе до 100 м, поднятии на 2 лестничных пролета, повышении АД, купирующиеся нитроглицерином; одышку с затруднением вдоха при быстрой ходьбе. Кашель с отхождением белой или желтой пенистой мокроты. Общую слабость, снижение аппетита, тошноту, головную боль, головокружение, усиливающиеся в душном помещении и при физической нагрузке. Задержку стула.

Из анамнеза: считает себя больной с 7 лет, когда впервые заметила отеки век, лица, никтурию. Со слов больной, в моче присутствовал белок в количестве менее 1г/л. В 1997г. во время третьей беременности на 6 мес. появились отеки лица и век, затем - на нижних конечностях, позднее – по всему телу; после этого в течение 3 лет периодически появлялись отеки на лице, веках, верхних и нижних конечностях. Со слов больной, в анализах мочи в этот период наблюдалась протеинурия (3,3 г/л) и увеличение СОЭ (46 мм/час). В 2000г. присоединились тупые 2-сторонние боли в области почек.

Из status praesens: Состояние больной средней степени тяжести, обусловленное отечным синдромом и синдромом артериальной гипертензии. Положение активное. Кожа чистая, бледная, сухая, упругая. Тургор повышен вследствие отеков. Отеки теплые, умеренно плотные, при надавливании остается ямка, которая исчезает через 10-15 минут, кожа над отеками бледная. Волосы ломкие, тусклые. ЧДД=19’. Грудная клетка резистентна, при пальпации безболезненна. Голосовое дрожание ослаблено в нижних отделах обоих легких. При сравнительной перкуссии нижних отделах с уровня 5 ребра по среднеключичной линии – притупление перкуторного звука. Аускультативно: над всей поверхностью легких дыхание жестковатое, ослаблено в нижних отделах за счет скопления жидкости в плевральной полости. АД – 140/90 мм.рт.ст. Верхушечный толчок не пальпируется. Аускультативно: Тоны сердца приглушены, ритмичны. Язык суховат, не обложен. Живот округлый, симметричен. В акте дыхания участвует. Перитональных симптомов нет. Область почек отечна, симметрична. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания положительный с 2-х сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное, 2-3р./день, малыми порциями. Моча – светло-желтая, мутная.

Из данных лабораторного обследования: В ОАК : гемоглобин - 108 г/л, эритроциты 4,0х1012/л, цветной показатель 0,82, лейкоциты – 3,2х109/л. Креатинин крови 0,139ммоль/л. Мочевина крови: 9 ммоль/л. В ОАМ: микрогематурия (6-7 в п/зр), массивная протеинурия (3,05г/л), лейкоцитурия (5-6 в п/зр), цилиндрурия (гиал. 1-2), удельная плотность в норме (1008). Проба Реберга – Тареева: снижение клубочковой фильтрации – 65 мл/мин. Исследование мочи по Зимницкому: на фоне проводимого лечения: I – 450 мл, плотность – 1012, II – 550 мл, плотность – 1010. Никтурия, гипостенурия. Проба по Нечипоренко: одинаковое соотношение их с лейкоцитами: лейкоциты/эритроциты = 1/1. При на УЗИ почек отмечается незначительная деформация ЧЛС, признаки отека паренхимы почек. На обзорной рентгенографии у курируемой больной слева и справа синусы затемнены. На ЭКГ – ритм синусовый, вольтаж средний, гипертрофия левого желудочка. При исследовании глазного дна сужение и извитость артерий , отек соска зрительного нерва.

Был выставлен клинический диагноз: хронический гломерулонефрит, смешанная форма, фаза обострения, ХПН 1В. Вторичная анемия легкой ст. смешанного генеза.

На фоне проведенного лечения:

Режим 1.Диета 7 с ограничением жидкости (400,0) и соли. Контроль АД, диуреза. Tab. Batrideni 0,1 по ½ таб 2 р/д, Sol. Lasix 1%-2ml в/в кап. , Sol. Natrii chloridi 0,9% - 200ml в/в, кап, Sol. Haemodesi 200 ml в/в, кап, Tab. Carbonis activati 0,25 по 4 т. 4р/д Для нормализации стула – 3% содовая клизма ч/з день. Состояние больной значительно улучшилось: отечный синдром уменьшился, артериальное давление снизилось до 130/80 мм.рт.ст. и стабилизировалось.

Больная выписывается с положительной динамикой.

Рекомендовано:

1. Избегать переох­лаждения, чрезмерного физического напряжения, психоэмоцио­нального стресса. Больному запрещается работа в ночное время, в горячих и холодных цехах, не рекомендуются командировки.
2. Рекомендуется ограничение поваренной соли до 6-8 г в сутки. Преиму­щественно молочно-растительная диета с включением картофеля, большого количества овощей, фруктов, разрешаются также не­жирное мясо, рыба.
3. КонтрольАД и диуреза.
4. Настой листьев почечного чая (ортосифон) – не менее 2 мес.
5. Наблюдение у нефролога.
6. Сан. – кур. лечение.

**Список использованной литературы.**

1. Тареев Е.М. Нефриты. 1953г., М., Медгиз, 667 стр.
2. Тареев Е.М. Внутренние болезни. 1957г., М., Медгиз, 581 стр.
3. Мясников А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. 1957г., М., Медгиз, 627 стр.
4. Окороков А.Н. Диагностика внутренних болезней. т. 5, 2001г., М., Медицинская литература, 492 стр.
5. Окороков А.Н. Лечение внутренних болезней. т. 2, 2000г., М., Медицинская литература, 596 стр.
6. Малая медицинская энциклопедия. Отв. редактор – Василенко В.Х. т.4 М., Советская энциклопедия, 1168
7. Шевченко Н.М. Рациональная кардиология, справочное руководство. М., «Стар’Ко», 1997г. 256 стр.
8. Козинец Г.И. Интерпретация анализов крови и мочи и их клиническое значение. М., Триада-Х, 1998г. 104 стр.
9. Машковский М.Д. Лекарственные средства. т.1 2001г., М., Новая волна, 539 стр.
10. Машковский М.Д. Лекарственные средства. т.2 2001г., М., Новая волна, 608 стр.