ФГБОУ ВО Астраханский Государственный Медицинский Университет

Минздрава России

Кафедра пропедевтики внутренний

болезней педиатрического факультета

Зав. каф: д.м.н., профессор Полунина О.С.

Реферат по теме

«Остронефритический синдром»

Выполнили: ординатор 1-го года обучения

кафедры терапии

Проверила: Прокофьева Т.В.

.

Астрахань 2021 г.

**Содержание**

Введение

1. Понятие остронефритического синдрома
2. Клиническая картина
3. Методы исследования
4. Лечение остронефритического синдрома
5. Неотложная помощь при остронефритическом синдроме

Список использованной литературы

**Введение**

Почки называют центральным органом гомеостаза, поскольку они участвуют в сохранении ионного состава и объема биологических жидкостей. Почки поддерживают гомеостаз вследствие их способности контролировать баланс натрия, калия, кальция, магния, водородных ионов, участвовать в метаболизме белков, углеводов и липидов, выделять ряд гормонов и биологически активных веществ (ренин, кинины, эритропоэтин, простагландины). Почки осуществляют экскреторную функцию, в них образуется моча, с которой удаляется часть воды и солей, продукты метаболизма белков, многие из которых токсичны.

Многообразие почечных функций обеспечивается согласованной деятельностью клубочков и канальцев почек, где проходят клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция и канальцевая секреция. Структурно-функциональной единицей почки является нефрон.

Важнейшими показателями согласованной деятельности клубочков и канальцев (нефрона в целом) являются скорость клубочковой фильтрации (СКФ), сохранение баланса натрия и объема внеклеточной жидкости, рН крови, а также сохранение способности к мочеобразованию и выделению мочи.

Таким образом почки участвуют:

- в регуляции объема крови и других жидкостей внутренней среды организма;

- в поддержании постоянства осмотического давления внутренней среды организма;

- в поддержании ионного баланса организма;

- в сохранении постоянства КОС;

- в регуляции АД;

- в эритропоэзе и процессах свертывания крови;

- в секреции ряда физиологически активных веществ (ренин, простагландины, урокиназа, кинины и др.).

1. **Понятие остронефритического синдрома**

Нефритический синдром – патологическое состояние, в основе которого лежит иммунновоспалительный процесс, в развитии которого принимают участие экзогенные или эндогенные антигены, занесенные в почку или циркулирующие в крови с последующим отложением в почке, вызывающие образование соответствующих антител. Формирующиеся при этом иммунные комплексы откладываются под эпителием на базальной мембране капилляров клубочков и в мезангиальной зоне, что приводит к активации системы комплемента в клубочках почек. Комплемент представляет собой систему каскаднодействующих протеаз, последовательно активирующихся за счет отщепления или присоединения пептидных фрагментов, что приводит к бактериолизу или цитолизу. Комплемент участвует в защите организма от бактерий, вирусов, опухолевых клеток, однако, при ряде заболеваний, в том числе при гломерулонефрите, комплемент является гуморальным медиатором воспаления. Активация системы комплемента, с одной стороны, непосредственно повреждает базальные мембраны капилляров клубочков, с другой стороны, способствует включению клеточных факторов патогенеза острого гломерулонефрита (нейтрофилов, моноцитов, макрофагов, мезангиальных, эндотелиальных клеток, тромбоцитов, Т-лимфоцитов) и цитокинов (биологически активных веществ, выделяемых клетками иммунной системы и обеспечивающих межклеточные взаимодействия).

1. **Клиническая картина**

Возникновение остронефритического синдрома наиболее характерно для острого постстрептококкового нефрита (особенно у детей и юношей), когда через 2-3 недели после перенесенной инфекции внезапно появляются боли в поясничной области с обеих сторон, повышение температуры тела, олигурия, моча цвета «мясных помоев». Характерна триада: отеки, артериальная гипертензия и мочевой синдром. Отеки бледные, рыхлые, утренние, преимущественно на лице, веках, туловище. Отечный синдром может быть в различных вариациях: от скрытых отеков до анасарки. Отеки обусловлены снижением клубочковой фильтрации, усилением канальцевой реабсорбции натрия и воды, развитием гипоальбуминемии и снижением онкотического давления крови, усилением секреции альдостерона и антидиуретического гормона, повышением капиллярной и тканевой проницаемости вследствие увеличения активности гиалуронидазы, приводящей к деполимеризации гиалуроновой кислотой основного вещества соединительной ткани. Артериальная гипертензия, обусловленная активацией системы ренин-ангиотензин-альдостерон и увеличением объема циркулирующей крови, может послужить причиной острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, отек легких). АД в пределах 140-180/90-120 мм рт.ст., но снижается довольно быстро. Мочевой синдром проявляется падением диуреза, протеинурией, гематурией. В ряде случаев клиническая картина нефритического синдрома может дополняться другими характерными его осложнениями: острой сердечной недостаточностью, острой почечной недостаточностью, церебральным синдромом, острым нарушением зрения (преходящей слепотой вследствие спазма и отека сетчатки). Церебральный синдром обусловлен отеком головного мозга. Его характерные проявления: головная боль, тошнота, рвота, туман перед глазами, снижение зрения, повышенная мышечная и психическая возбудимость, двигательное беспокойство. Крайнее проявление церебрального синдрома – ангиоспастическая энцефалопатия (эклампсия). Основные симптомы последней: после вскрикивания или шумного глубокого вдоха появляются вначале тонические, затем клонические судороги мышц конечностей, дыхательной мускулатуры и диафрагмы, полная потеря сознания, цианоз лица и шеи, набухание шейных вен, зрачки широкие, изо рта вытекает пена, окрашенная кровью за счет прикуса языка, дыхание шумное, храпящее, пульс редкий, напряженный, артериальное давление высокое, патологические рефлексы.

1. **Методы исследования**

ОАК: лейкоцитоз, увеличение СОЭ. БАК: повышение содержания в крови альфа2- и гамма-глобулинов. Коагулограмма: укорочение тромбопластинового времени, повышение протромбинового индекса, снижение антитромбина III, угнетение фибринолитической активности крови. ОАМ: протеинурия, микрогематурия (реже макрогематурия), цилиндрурия (гиалиновые, зернистые, эритроцитарные), эпителиальные клетки. Проба Реберга: снижение клубочковой фильтрации. Иммунологический анализ крови: повышение содержания IgG, IgM, редко IgA, циркулирующие иммунные комплексы, преходящая криоглобулинемия, комплексы фибриногена с высокой молекулярной массой, высокие титры антител к антигенам стрептококка (антистрептолизина, антистрептокиназы, антигиалуронидазы), снижение ??? С3, С5-фракций комплемента.

Мазок из зева: обнаружение в очагах инфицирования глотки бета гемолитических стрептококков группы А. Для выявления скрытых отеков и оценки эффективности диуретической терапии необходимо ежедневное измерение суточного диуреза и количества выпитой жидкости. Наряду с перечисленным, программа обследования должна включать исследование мочи по Зимницкому и Нечипоренко; определение уровня мочевины, креатинина, общего белка и белковых фракций, холестерина; пункционную биопсию почки (световая и иммунофлюоресцентная микроскопия биоптата), ЭКГ, УЗИ почек, исследование глазного дна.

1. **Лечение остронефритического синдрома**

Режим: обязательна госпитализация в нефрологическое отделение - постельный режим до ликвидации отеков и АГ или до 2 недель при отсутствии последних. Лечебное питание: ограничение поваренной соли и воды,простых углеводов, белка; снижение энергетической ценности рациона с учетом уровня энергозатрат организма; исключение из рациона экстрактивных веществ и полное обеспечение потребности организма пациента в витаминах и минеральных веществах. Этиологическое лечение: применяется пенициллин при доказанной роли стрептококовой инфекции - в/м по 500 000 ЕД каждые 4 часа в течение 10-14 дней (при наличии хронических очагов инфекции лечение пролонгируется); возможно применение полусинтетических пенициллинов (оксациллин, ампиокс в/м по 0,5 г 4 раза в день) или эритромицина (по 0,25 г 6 раз в день). Патогенетическое: иммунодепрессантная терапия (глкокортикоиды, цитостатики), антикоагулянты и антиагреганты, нестероидные противовоспалительные средства, аминохинолиновые соединения. Симптоматическое: а) антигипертензивная терапия - ограничение поваренной соли и жидкости, диета диета N7 и применение допегита, клофелина, резерпина, коринфара, кордафена, капотена и иных ингибиторов АПФ; б) противоотечная - немедикаментозные (диета, постельный режим) и лекарственные (гипотиазид, фуросемид, урегит, триампур-композитум (сочетание гипотиазида и триамтерена), верошпирон (альдактон) методы; в) лечение гематурии: аминокапроновая кисло-

та по 3 г каждые 6 часов (зпивать чаем, фруктовым соком) в течение 5-7 дней или в/в капельно 150 мл 5% раствора 1-2 раза в день в течние 3-5 суток; дицинон (этамзилат) в/м по 2 мл 12,5% раствора 2 раза в день в течение 7-10 суток, а затем при сохранении гематурии - внутрь в таблетках по 0,25 г 1-2 таб. 3 раз в день; целесообразно применение аскорбиновой кислоты, рутина, аскорутина.

1. **Неотложная помощь** **при осложнениях.**

**Неотложная помощь при осложнениях:** а) острая левожелудочковая недостаточность: кровопускание в объеме 500 мл; в/в 120-140 мг фуросемида (лазикса); медленное в/в струйное введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида; интраназальные ингаляции увлажненного кислорода, при развитии отека легких - ингаляции увлажненного кислорода, пропущенного через спирт или антифомсилан; в/в медленное введение 0,5% раствора строфантина в 20 мл 40% раствора глюкозы; в/в капельное введение 250 мг ганглиоблокатора арфонада в 500

мл 5% раствора глкозы со скоростью 20-25 капель в минуту (под тщательным контролем АД) или натрия нитропруссида, нитроглицерина. б) лечение ангиоспастичнеской энцефалопатии (эклампсии): режим голода и жажды, строгий постельный режим; кровопускания (500 мл); в/м введение 10 мл 25% раствора магния сулфата 2-4 раза в день; в/в введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида, 20-30 мл 40% раствора глюкозы, 80-120 мг лазикса (фуросемида) с целью дегидратации головного мозга; в/в 2 мл 0,25% раствора дроперидола, седуксена (реланиума) или в/м 1 мл 2,5% раствора аминазина; при стабильно выском АД, особенно при угрозе или развитии отека легких, рекомендуется в/в капельно натрия нитропруссид (нанипрус, ниприд) – 50 мг растворяют в 500 мл 5% раствора глюкозы и вводится вначале со скоростью 5-10 капель в минуту, затем каждые 10-15 минут скорость увеличивают на 10 капель до тех пор, пока АД не снизится на 20-25% от исходного. Вместо натрия итропруссида можно использовать 1% раствор нитроглицерина (5 мл растворяют в 500 мл 5% раствора глюкозы и в/в капельно также, как и натрия нитропруссид; при отсутствии эффекта от вышеизложенных мер осуществляется люмбальная (спиномозговая) пункция (жидкость выпускается со скоростью 60 капель в минуту).

**Список использованной литературы**

1. Батюшин, М. М. Клиническая нефрология / М.М. Батюшин, П.Е. Повилайтите. - М.: Джангар, Элиста, 2009. - 682 c.
2. Батюшин, М.М. Клиническая нефрология. Руководство / М.М. Батюшин. - М.: Джангар, 2009. - **378** c.
3. Виктор, Здислав Клиническая нефрология / Здислав Виктор. - М.: Польское государственное медицинское издательство, **2011**. - 344 c.
4. Детская нефрология / Под редакцией М.С. Игнатовой. - М.: Медицинское информационное агентство, 2011. - 696 c.
5. Игнатова, М. С. Детская нефрология / М.С. Игнатова, Ю.Е. Вельтищев. - М.: Медицина, **2007**. - 526 c.
6. Игнатова, М. С. Детская нефрология / М.С. Игнатова, Ю.Е. Вельтищев. - М.: Медицина, **2011**. - 456 c.