**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ**

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**имени О.О.БОГОМОЛЬЦА**

 **“Утверждено”**

 на методическом совещании

 кафедры педиатрии №1

###  Заведующий кафедрой

 \_\_\_\_\_\_\_\_\_проф. А.В.Тяжкая

 “\_\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 2009г.

 **МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

для самостоятельной работы студентов при подготовке

 к практическому (семинарскому занятию)

|  |  |
| --- | --- |
| Учебная дисциплина | Педиатрия |
| Модуль № | 1 |
| Содержательный модуль | 5 |
| Тема занятия | Гломерулонефриты у детей. Хроническая почечная недостаточность. |
| Курс  | 4 |
| Факультет |  Медицинский № 1 |

 Киев-2008

 **1. Актуальность темы:** в структуре заболеваний органов мочевой системы у детей гломерулонефрит занимает 3-4 место. Болеют гломерулонефритом дети любого возраста, но чаще всего страдают дети в возрасте 3-12 лет. В случае неадекватного лечения заболевание может приобрести хроническое течение с исходом в хроническую почечную недостаточность.

**2. Конкретные цели**

* анализировать причины и факторы риска возникновения гломерулонефрита у детей;
* объяснять основные звенья патогенеза гломерулонефрита;
* классифицировать гломерулонефрит по формам, активности процесса и состоянию функций почек;
* трактовать выявленные симптомы и синдромы, результаты лабораторно-инструментальных исследований;
* составлять план лечения и реабилитации детей с гломерулонефритом;
* анализировать причины возникновения хронической почечной недостаточности (ХПН);
* объяснять основные звенья патогенеза ХПН;
* составлять план лечения ХПН в зависимости от стадии.

**3.**  **Базовые знания:**

|  |  |
| --- | --- |
| Названия предшествующих дисциплин | Полученные навыки |
| 1. Нормальная анатомия | Знание анатомических особенностей органов мочевой системы: а) топография почек; их подвижность; б) особенности строения клубочков, канальцев, петли Генле, интерстициальной ткани; в) особенности строения лоханок, мочеточников, мочевого пузыря; г) отличия мочеиспускательного канала у мальчиков и девочек раннего возраста. |
| 2. Нормальная физиология | Знание физиологических особенностей органов мочевой системы: а) функции почек;б) клубочковая фильтрация; в) канальцевая реабсорбция; г) суточный диурез; д) концентрационная способность почек у детей.  |
| 3. Биология и генетика | Значение генетических факторов для роста и развития ребенка |
| 4. Основы ухода за детьми | Уход за органами мочевой системы здорового и больного ребенка |
| 5. Гистология | Знание гистологического строения мочевых путей |
| 6. Пропедевтическая терапия и педиатрия | Знание соответствующей методики обследования ребенка с заболеваниями органов мочевой системы. |

**4. Задача для самостоятельной работы во время подготовки к занятию.**

**4.1. Основные термины к теме.**

|  |  |
| --- | --- |
| Термин | Определение |
| Нефротический сидром | Клинико-лабораторный симптомокомплекс, который характеризуется протеинурией > 3 г/сут, олигурией, отеками, гипопротеинемией, гипоальбуминемией, гиперлипидемией и гиперкоагуляцией. |
| Селективная протеинурия | Используют для оценки проницаемости клубочковых мембран для белка. При селективной протеинурии мембраны клубочков выборочно пропускают белки с низким молекулярным весом. Неселективная протеинурия («пропуск» белков независимо от их молекулярного веса) характеризует значительные морфологические изменения в клубочках. |
| Олигоурия, анурия | Уменьшение диуреза до 100 мл/сут называется олигоурией, меньше 100 мл/сут - анурией. |

**4.2. Теоретические вопросы к занятию**

1. Гломерулонефриты: определение, этиология, патогенез.
2. Классификация гломерулонефритов.
3. Клиника острого гломерулонефрита, основные синдромы.
4. Формы хронического гломерулонефрита.
5. Клиник-диагностические критерии острого и хронического гломерулонефритов.
6. Лечение гломерулонефрита.
7. Диспансерное наблюдение при гломерулонефрите.
8. Хроническая почечная недостаточность (ХПН): определение, этиология, патогенез.
9. Классификация ХПН, клиническая картина.
10. Диагностические критерии ХПН.
11. Лечение ХПН.

**4.3. Практические задачи, которые выполняются на занятии:**

1. Участие в демонстрации больного преподавателем.

 2. Самостоятельная курация больного.

 3. Составление плана обследования.

 4. Дифференциальная диагностика, оценка результатов лабораторно-инструментальных исследований.

5. Составление плана лечения.

6. Усвоение практических навычек по предоставлению неотложной помощи при острой почечной недостаточности.

7. Оформление результатов практической работы.

**5. Содержание занятия**

**Гломерулонефрит у детей.**

*Гломерулонефрит* – двустороннее диффузное иммунное воспаление почек с преимущественным поражением клубочков, а также вовлечением в патологический процесс канальцев, артериол, стромы почек. Проявляется ренальными и экстраренальными симптомами.

 Э*тиология*

Обычно началу болезни за 1-3 недели предшествует стрептококковая инфекция в виде фарингита, тонзиллита, скарлатины, кожных поражений.

 Предполагается, что охлаждение, респираторная вирусная инфекция у ребенка с хроническим тонзиллитом или носительством кожного нефритогенного стрептококка группы А могут привести к активации инфекции и обусловить возникновение острого гломерулонефрита.

 *Патогенез*

 Ведущим иммунопатологическим механизмом считают образование в крови или в почках иммунных комплексов. В здоровом организме последние поглощаются фагоцитами, в результате чего наступает ликвидация антигена. В случае неполноценности иммунной системы иммунные комплексы продолжают циркулировать в кровеносном русле и при определенных условиях оседают в разных частях клубочка. Между антигеном и антителом происходит реакция, вследствие которой активизируется система комплемента, возбуждаются нейтрофилы, ферменты которых повреждают базальную мембрану клубочков, возникает ее лизис с ограниченными дефектами, увеличивается проницаемость мембраны, возрастает протеинурия. Если антитела образуются к собственно базальной мембране, то гломерулонефрит приобретает аутоиммунный механизм. В такой ситуации иммунное воспаление приобретает злокачественное хроническое течение.

Вследствие иммунных реакций и разрушения ткани почек активизируется система коагуляции крови, что приводит к откладыванию фибрина, образованию микротромбов и нарушению микроциркуляции в клубочках. Одновременно развиваются пролиферативные процессы и разрастается соединительная ткань.

 Различают первичные (собственно первичные заболевания клубочков почек) и вторичные (при некоторых системных заболеваниях) гломерулонефриты.

*Классификация первичного гломерулонефрита у детей*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Формы гломерулонефрита | Активностьпочечного процесса | Состояние функциипочек |
| Острый:- с нефритическим синдромом;- с нефротическим синдромом;- с изолированным мочевым синдромом;- с нефротическим синдромом, гематурией, артериальной гипертензией | Период начальныхпроявлений.Период развернутыхклинических проявлений.Период обратногоразвития клинических проявлений.Переход в хроническийгломерулонефрит | Без нарушения функции почек.С нарушением функции почек.Острая почечная недостаточность |
| Хронический:- нефротическая форма;- гематурическая форма;- смешанная форма | Период обострения.Период частичной ремиссии.Период полной клинико-лабораторной ремиссии | Без нарушения функции почек.С нарушением функции почек.Хроническая почечнаянедостаточность |
| Подострый (злокачественный) | С нарушением функции почек.Хроническая почечнаянедостаточность |

 Клинически диагноз хронического гломерулонефрита устанавливают обычно через 1 год от начала заболевания при сохранении активности процесса.

Подострый (злокачественный) гломерулонефрит характеризуется бурным началом, быстро прогрессирующим, злокачественным течением, трудно поддается лечению и часто заканчивается летально через 6-18 мес от его начала.

**Клиника гломерулонефрита.**

Симптомы острого гломерулонефрита условно делятся на ренальные (мочевой синдром) и экстраренальные (отеки, гипертензия и др.).

Мочевой синдром - олигурия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия.

Отечный синдром - возникает вследствие повышения капиллярной проницаемости, гидрофильности тканей, нарушения онкотического и осмотического давления крови вследствие протеинурии, гипопротеинемии, повышения реабсорбции воды и уменьшения экскреции натрия с мочой. Чем выше протеинурия, тем более выражены отеки.

Гипертензионный синдром - при уменьшении клубочковой фильтрации повышается синтез ренина. Он взаимодействует с белком крови ангиотензиногеном, образуя ангиотензин-І, далее образуется антиотензин-ІІ - сильный вазоконстриктор. Он стимулирует секрецию альдостерона→ задержка натрия, воды → увеличение объема циркулирующей крови.

*Характеристика клинических синдромов острого гломерулонефрита*

|  |  |
| --- | --- |
| Нефритический синдром  | 1. отеки
2. гипертензия
3. макрогематурия
4. протеинурия 2-3 г/сут
5. отсутствие изменений в белковом спектре крови и гиперхолестеринемии
 |
| Нефротический синдром (НС)А. полный    В. неполный | 1. отеки
2. протеинурия больше 3-3,5 г (до 10 г/сут)
3. гипопротеинемия
4. диспротеинемия (за счет увеличения α2 – глобулиновой фракции).
5. гиперхолестеринемия
6. отсутствие одного из вышеуказанных симптомов
 |
| Изолированный мочевой синдром | 1. отсутствие отеков и гипертензии
2. наличие протеинурии, эритроцитурии, реже лейкоцитурии
 |
| Нефротический синдром с гематурией и гипертензией | 1. полный или неполный НС с гематурией
2. НС с гипертензией
3. НС с гематурией и гипертензией
 |

*Особенности гломерулонефрита у детей*

1. У детей часто наблюдаются формы гломерулонефрита с нечеткой клинической картиной (олиго- и моносимптомные, со слабо выраженным мочевым синдромом).
2. Чаще, чем у взрослых, наблюдается абдоминальный синдром, но реже - повышение артериального давления.
3. В начальном периоде гломерулонефрита часто наблюдается лейкоцитурия преимущественно лимфоцитарного типа.
4. Начало болезни чаще осложняется остройя почечной недостаточностью.
5. При лечении гломерулонефрита (нефротической формы) гормональными препаратами у детей чаще наблюдаются положительный терапевтический эффект.
6. При нефротическом синдроме у детей 5-6-летнего возраста преобладают минимальные изменения в клубочках.
7. Чаще, чем у взрослых, наблюдается сочетание гломерулонефрита с пиелонефритом.
8. Осложнение острого периода: анурия (острая почечная недостаточность), ангиоспастическая энцефалопатия (эклампсия) и сердечно-сосудистая недостаточность (у детей встречается очень редко).

*Дифференциальная диагностика гломерулонефрита и пиелонефрита у детей*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| *Признаки* | *Гломерулонефрит* | *Пиелонефрит* |
| Общие отеки | Часто | Не типично |
| Дизурические явления | Редко | Часто |
| Повышение температуры тела | Редко | Часто |
| Боль в животе или спине | Преимущественно в спине или пояснице | Часто в животе |
| Симптомы общей интоксикации (анорексия, общая слабость, похудение и др.) | Не всегда выражены | Почти всегда |
| Артериальная гипертензия | Часто, особенно в начале заболевания | Редко |
| Протеинурия | Как правило хорошо выражена | Слабо выражена |
| Гематурия и лейкоцитурия | Гематурия преобладает над лейкоцитурией (лимфоцитарною) | Лейкоцитурия (нейтрофильная) преобладает над гематурией |
| Цилиндрурия | Гиалиновые и зернистые цилиндры | Могут быть зернистые, бактериальные и лейкоцитарные цилиндры |
| Солевой осадок | Могут быть ураты, оксалаты | Преобладают оксалаты |
| Бактериурия | Отсутствует или слабо выражена | Хорошо выражена |
| Анемия | Отмечается у отдельных больных | Редко |
| Лейкоцитурия (больше чем 7-10 в поле зрения) | Не всегда, чаще в начале заболевания | Часто |
| Увеличение СОЭ | Часто | Редко |
| Протеинограмма | Тенденция к уменьшению содержимого общего белка с гипоальбунемией, гиперглобулинемией или гипоглобулинемией | Мало изменена |

У больного с поражением почек необходимо провести такой комплекс обследований:

* анализы мочи (1 раз в 2-3 дня) - общий, по Нечипоренко;
* проба Зимницкого (1 раз в 10-14 дней);
* ежедневное определение диуреза и количества выпитой жидкости;
* 3 посева мочи;
* ежедневное измерение АД;
* клинический анализ крови и гематокритный показатель (1 раз в 5-7 дней);
* определение содержания в сыворотке крови креатинина, мочевины, натрия, калия, холестерина, общего белка и белковых фракций; ледование коагулограмма, уровень фибриногена, протромбина;
* исследование глазного дна;
* ЭКГ;
* УЗИ почек.

***Лечение больных гломерулонефритом***

*І.Базисная терапия.*

1. Режим - постельный (2-3 нед; к 6-го недели больного постепенно переводят на палатный режим, при условии типичного течения заболевания).

2. Диета - ограничение соли и белков животного происхождения (рацион без соли и мяса). В случае исчезновения отеков, нормализации артериального давления, улучшения функции почек диета расширяется.

1. Антибиотики - от 2-3 нед (меняя их каждые 7-10 дней) до 6-8 нед. Срок назначения антибиотиков определяется индивидуально.
2. Антигистаминные препараты - супрастин, диазолин, фенкарол.
3. Витамины - группы В, С, Р, А, Е (на протяжении 2-3 нед).

*II. Симптоматическая терапия.*

1. При отеках, олигурии - лазикс, фуросемид, гипотиазид, урегит и др.
2. При артериальной гипертензии - резерпин, раунатин, каптоприл, дибазол и др.
3. При гематурии - таблетки чорноплодной рябины, отвар крапивы и т.п..
4. При азотемии - леспенефрил, хофитол, сорбенты.

*III. Патогенетическая терапия и показания к ее назначению.*

1. Глюкокортикоиды (преднизолон, урбазон, полькортолон и т.п.) - при нефротическом синдроме; нефротическом синдроме с гематурией и артериальной гипертензией острого гломерулонефрита; остром гломерулонефрите с синдромом острой почечной недостаточности.
2. Цитостатики (лейкеран, хлорбутин, циклофосфан и т.п.) - при нефротической гормонозависимой форме; частично гормонорезистентной форме гломерулонефрита; смешанной форме хронического гломерулонефрита; быстро прогрессирующем течении заболевания.
3. Противовоспалительные препараты (индометацин, бруфен, вольтарен) - при остром гломерулонефрите с изолированным мочевым синдромом, нефритическом синдроме.
4. Хинолиновые препараты (делагил, плаквенил) - при гематуричний форме заболевания.
5. Антикоагулянты, антиагреганты (гепарин, курантил, трентал) - при наличии симптомов гиперкоагуляции и нарушений микроциркуляции в комплексе с другими средствами патогенетической терапии.

*Диспансеризация*

Все дети, которые перенесли гломерулонефрит, независимо от клинического варианта, наблюдаются нефрологом и педиатром 5 лет от начала полной клинико-лабораторной ремиссии. Раз в год - полное комплексное обследование в стационаре для контроля за состоянием функции почек. Систематическое лечение хронических очагов инфекции.

Профилактические прививки противопоказаны на протяжении всего периода диспансерного наблюдения. Их назначают только по эпидпоказаниям. При травме вводят столбнячный анатоксин, при контакте с вирусным гепатитом – иммуноглобулин.

Диспансеризация детей с хроническим гломерулонефритом – до передачи для наблюдения терапевту.

**Хроническая почечная недостаточность у детей.**

 Хроническая почечная недостаточность (ХПН) -клинический симптомокомплекс, обусловленный уменьшениям числа и изменением функции действующих нефронов, что приводит к нарушению гомеостатической функции почек, в частности, снижению скорости клубочковой фильтрации (СКФ) более чем на 50%.

 ХПН диагностируют у детей с заболеваниями почек и мочевыводящих путей при снижении скорости клубочковой фильтрации ниже 20 мл/мин на 1,73 м2 поверхности тела, повышении уровня креатинина в сыворотке крови больше 2 мг % (0,177 ммоль/л) и мочевины больше 50 мг% (8,3 ммоль/л) на протяжении 3-6 месяцев. (Дублин,1971г.)

 Э**тиология.** У детей до 5 лет наиболее частые причины ХПН: врожденные структурные и обструктивные аномалии.

 У детей после 5 лет - приобретенные болезни:

· фокальний сегментарный гломерулосклероз;

· хронический гломерулонефрит;

· гемолитико-уремический синдром;

· прогрессирующие наследственные нефропатии (наследственный нефрит, дисплазии почек и др.).

 **Патогенез.** Прогрессирующее уменьшение массы действующих нефронов приводит к следующим нарушениям:

 · снижение концентрационной способности почек и полиурия;

 · повышение потери електролитов (натрия и калия) с мочой, електролитные нарушения (гиперкалиемия, гипокальциемия, гипонатриемия);

 · нарушения гомеостаза экстрацеллюлярной жидкости;

 · гиперазотемия, ацидоз, гипергидратация;

 · олиго-, анурия.

*Прогрессированию ХПН способствуют:*

· высокое содержание белка в диете;

· персистирующая протеинурия и/или системная гипертензия любой этиологии;

· вирусные и другие инфекции (микоплазменная, хламидиозная, герпетическая, энтеровирусная и др.);

· дисбактериозы кишечника, запоры, хроническая патология желудочно- кишечного тракта.

 **Классификация** ХПН (Папаян А.В., Архипов В.В., 1997) предусматривает выделение четырех стадий.

I стадия (компенсированная). Объем почечных функций составляет от 80 до 50% от нормы, а число функционирующих нефронов - от 50 до 25%. СКФ - 70-50 мл/мин х 1,73 м2. Креатинин 0, 088-0,265 ммоль/л. Возможна микропротеинурия. Клинические симптомы ХПН отсутствуют до тех пор, пока число функционирующих нефронов не уменьшится до 30%.

II стадия (субкомпенсована). Объем почечных функций от 50 до 25% от нормы, остаточное число нефронив - меньше 30%. СКФ - 50-30 мл/мин х 1,73 м2. Креатинин 0, 12-0,53 ммоль/л. Пациенты плохо переносят интеркуррентные заболевания, а также дегидратацию, гиперкалиемию, ацидоз. В случае дегидратации возрастает риск развития острой почечной недостаточности. У детей часто отмечают задержку роста.

III стадия (декомпенсованная). Объем почечных функций составляет меньше 30%, а число нефронов меньше 15% от нормы. СКФ - 30-10 мл/мин х 1,73 м2. Креатинин 0, 485-0,8 ммоль/л. Характерны остеодистрофия, анемия и гипертензия. Консервативная терапия направлена на коррекцию метаболических нарушений. Пациенты при строгом соблюдении режима, диеты и консервативной терапии могут вести обычный образ жизни. Проводят подготовку к терапии диализом.

IV стадия (уремия). Остаточная функция почек составляет меньше 5%. ШКФ меньше 10 мл/мин х 1,73 м2. Креатинин 0, 62-1,1 ммоль/л. Характерны анорексия, дурнота, слабость. При отсутствии лечения появляются рвота, судороги, кома и желудочно-кишечные кровотечения. Часто - сердечная недостаточность и аритмия. Симптомы частично или полностью обратимы при проведении строгой консервативной терапии, которую дополняют диализ и/или почечная трансплантация.

|  |  |
| --- | --- |
| Признаки ХПН | Причины развития |
| Задержка роста и развития | Дефицит белка, калорий, витаминов (в т.ч. витамина D), ацидоз, азотемия |
| Астения, психоневрогенные расстроиства | Азотемия, дефицит калоража, анемия, гипоксия, гипертензия |
| Белковый дефицит (гипопротеинемия, снижение тургора) | Усиленный катаболизм, нарушение усвоения белка тканями, уменьшение мышечной массы |
| Гипертензия | Повышение продукции ренина, нарушение водно-электролитного баланса |
| Отеки | Протеинурия, гиповолемия, гипопротеинемия, «безбелковые отеки» |
| Анемия | Дефицит белка, железа, эритропоэтинов |
| Геморрагический синдром | Увеличение времени кровотечения под влиянием мочевины, изменение свойствтромбоцитов в результате накопления в крови гуанидинянтарной кислоты |
| Остеодистрофия | Нарушение продукции активных метаболитов витамина D, дефицит кальция, гиперпаратиреоидизм |
| Азотемия | Задержка азотистых метаболитов в крови в результате снижения фильтрации, усиленный катаболизм, нарушение толерантности к белкам |
| Гиперкалиемия | Нарушение фильтрации, усиленный катаболизм, ацидоз |
| Гипонатриемия | Нарушение внутрипочечного транспорта натрия |
| Гипостенурия | Поражение мозгового вещества почек |
| ДВС-Синдром | Нарушение тромбообразования, реологических свойств крови |
| Ацидоз | Нарушение фильтрации, аминоацидогенеза |
| Иммунодефицитное состояние | Белковый дефицит, гормональный дисбаланс; нарушение иммуногенеза, индуцированное токсинами |

 **Диагноз** устанавливают с учетом клинико-лабораторных данных.

**Лечение** при ХПН I стадии направлено на основное заболевание и является симптоматическим. В стадии II назначают диету с ограничением белка до 1,5 г/кг. При высокой азотемии назначают диету с суточным количеством белка 0, 6-0,7 г/кг, обогащенную углеводами и жирами, по типу диеты Джиордано-Джиованнетти, из которой исключают мясо, рыбу, сыр. По мере уменьшения азотемии количество белка в диете увеличивают до 1-1,5 г/кг в сут. Количество соли в рационе зависит от наличия гипертензии, отеков, суточного диуреза и экскреции натрия. При гипокалиемии в диету вводят продукты, обогащенные калием (бананы, урюк, изюм, чернослив). Всем больным с ХПН назначают витамины ВС, B1, В2, Е, В6 в повышенных дозах.

 *Симптоматическая терапия:*

 - при ацидозе - введение гидрокарбоната натрия;

 - при гипертензии - диета без соли, гипотензивные препараты (каптоприл, диазоксид, препараты раувольфии, альфа-метилдопа) в сочетании с мочегонными (фуросемид);

 - при остеопатии и гипокальциемии - препараты кальция, витамин D;

 - при анемии – трансфузии эритроцитарной массы при уровне гемоглобина ниже 50 г/л.

 Показания к гемодиализу: у детей начинают в III-IV стадии ХПН при уровне креатинина в сыворотке крови больше 0,528 ммоль/л и клиренсе эндогенного креатинину меньше 10 мл/мин на 1,73 м2. Гемодиализ проводят 2-3 раза в неделю.

 Для больных с ХПН, которые находятся на регулярном гемодиализе, целесообразна трансплантация почки.

 **Профилактика** ХПН: своевременное выявление и адекватное лечение причинно-значимых состояний.

 **Прогноз** зависит от причины ХПН. В I стадии ХПН обратима, если возможно активно корректировать ее причину. У 80% пациентов терминальная стадия ХПН развивается в детском возрасте.

 **Диспансеризация** пожизненная:

 - ежемесячно осмотр, контроль артериального давления; анализы мочи и крови, проба Зимницкого;

 - ежеквартально биохимический анализ крови (креатинин, мочевина, електролиты, белковые фракции, кислотно-щелочное состояние) и мочи (електролиты). Клиренс креатинина, коэффициент реабсорбции.

 **Санаторное лечение** рекомендовано на климатологических курортах с сухим и жарким климатом.

**6. Материалы для самоконтроля:**

**Тесты:**

1. Укажите диапазон колебаний относительной плотности мочи в пробе Зимницкого, который указывает на почечную недостаточность:

A. 1005-1007

B. 1010-1025

C. 1013-1028

D. 1015-1026

E. 1015-1030

2. Что из приведенного нехарактерно для нефротической формы хронического гломерулонефрита?

A. отеки

B. массивная протеинурия

C. артериальная гипертензия

D. гиперхолестеринемия

E. диспротеинемия за счет α2-фракции глобулинов.

3. В суточной моче здорового ребенка содержимое белка обычно не превышает:

A. 60-80 мг

B. 150-200 мг

C. 1 г

D. 3-5 г

E. 5-10 г.

4. У мальчика 3 лет диагностован поликистоз почек. Мать ребенка жалуется на задержку роста, снижение аппетита, рвоту у ребенка. Кожа бледная, тургор мягких тканей снижен, ЧСС - 120 в мин., в легких жесткое дыхание, при пальпации живота - живот увеличен, мягкий. Мочевина - 14 ммоль/л, креатинин - 0,130 ммоль/л, общий белок - 58 г/л. Какое состояние развилось у ребенка?

 A Хроническая почечная недостаточность

 B Острая почечная недостаточность

 C Энцефалопатия

 D Интерстициальный нефрит

 E Пиелонефрит

5. Мальчик 10 лет, болеет хроническим гломерулонефритом с 5-летнего возраста. На протяжении последнего месяца - бледность, множественные “синяки” на руках и ногах, повышена возбудимость. При осмотре состояние тяжелое, ребенок в сопоре, кожа с желтушным оттенком, пастозность на голенях, изо рта - запах аммиака. Дыхание глубокое, шумное, 22 / 1 мин. АД - 160/90 мм рт. ст. Тоны сердца звучные, 110/ 1 мин., аритмия, на верхушке и в V точке - систолический шум. Печень на 3 см выступает из-под края реберной дуги. За последние сутки мочеиспускание 1 раз, выделил 180 мл мочи. Какие биохимические показатели помогут уточнить диагноз?

 A Мочевина, креатинин,; К, Са, Мg, Р сыворотки крови;

 B Билирубин сыворотки крови, АлАТ, АсАТ, тимоловая проба

 C С- реактивный протеин, сиаловые кислоты;

 D Исследование хлоридов пота;

 E Уровень экскреции с мочой 17-КС и 17-ОКС.

6. 12-летний ребенок после перенесенного гломерулонефрита 2 года назад жалуется на быструю утомляемость, слабость, снижение аппетита, головную боль, тошноту, жажду, полиурию. Ребенок пониженного питания. Объективно: кожные покровы бледные, сухие. ЧД 30/мин, ЧСС 108/мин. Со стороны легких, сердца – без особенностей. Живот – мягкий, болезненный в эпигастрии, печень + 1,5 см, болезненная. Симптом Пастернацкого слабопозитивний с обеих сторон. Лабораторные исследования: нормохромная анемия, содержание мочевины в сыворотке крови – 14 ммоль/л, креатинина – 0,18 ммоль/л, гиперкалиемия , гипермагниемия, гипокальциемия. Укажите возможный диагноз.

 A Хроническая почечная недостаточность

 B Острая почечная недостаточность

 C Хронический пиелонефрит

 D Нефросклероз

 E Сахарный диабет

**Ситуационные задачи:**

**Задача 1.**

 Мальчик 10 лет, болеет хроническим гломерулонефритом с 5-летнего возраста. На протяжении последнего месяца - бледность, множественные “синяки” на руках и ногах, повышена возбудимость. При осмотре состояние тяжелое, ребенок в сопоре, кожа с желтушным оттенком, пастозность на голенях, изо рта - запах аммиака. Дыхание глубокое, шумное, 22 / 1 мин. АД - 160/90 мм рт. ст. Тоны сердца звучные, 110/ 1 мин., аритмия, на верхушке и в V точке - систолический шум. Печень на 3 см выступает из-под края реберной дуги. За последние сутки мочеиспускание 1 раз, выделил 180 мл мочи.

 Ваш диагноз? Какие биохимические показатели помогут уточнить диагноз? Какая тактика лечения?

**Задача 2.,**

 У мальчика 12 лет через 2 недели после ОРВИ появилась головная боль, тошнота, вялость, моча цвета “мясных помоев”. Кожа бледная, пастозность лица. АД 140/90 мм рт.ст., суточный диурез 400 мл. Анализ крови: эр 3,3×1012/л, Нb 100 г/л, лейк. 17×109/л, э. 2%, п. 10%, с. 65%, л. 20%, м. 3%, СОЭ 34 мм/ч. Анализ мочи: белок 0,6 г/л, эритроциты на все поле зрения, лейк. 10-12 в п.з., цилиндры зернистые 2 в поле зрения. Общий белок 60 г/л, α2-глобулины 18%.

 Какое заболевание у больного? Назначьте этиотропную терапию.

 **7. Рекомендованная литература**

 *Основная литература:*

1. Детские болезни / Под ред. В.М. Сидельникова, В.В. Бережного.-К.: Здоровье, 1999.-С. 483-497, 545-549.

2. Майданник В.Г. Педиатрия. - Харьков: Фолио, 2004. - С. 474-506, 600-619

3. Педиатрия: Учеб. пособие / А.В. Тяжкая, Е.П.Винницкая, Т.И. Лутай, и др.: Под ред. проф. А.В. Тяжкой.-К.: Медицина, 2005.-С. 294-301.

*Дополнительная литература:*

1. Шабалов Н.П. Детские болезни. - Спб. и др.: Питер, 2001.- С. 635-670, 716-720.