# Паспортная часть.

*Фамилия, имя, отчество больной*: \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

*Возраст:* 52 года.

*Дата поступления:* 29.03.04.

*Дата выписки:* 26.04.04.

*Диагноз направления:* хронический гломерулонефрит, гипертоническая форма с сохранённой функцией почек.

*Диагноз клинический:*

*Основное заболевание:* хронический гломерулонефрит, стадия обострения, смешанная форма с преобладанием гипертонического синдрома и хронической почечной недостаточностью в консервативной стадии.

*Осложнения* отсутствуют.

*Сопутствующие заболевания:* миома матки, хронический распространённый остеохондроз позвоночника, рецидивирующее течение, стадия обострения.

# Анамнез.

## Жалобы больной (предъявленные и выявленные) при поступлении.

*Основные:*

1. Постоянное повышение артериального давления (190\100 мм рт. ст.), всегда сопровождаемое сильной давящей головной болью в лобной области (реже в затылочной и височной областях), тошнотой, рвотой.

2. Периодическая инспираторная одышка, возникающая при быстрой ходьбе на расстояние более 500м, подъёме по лестнице на 4 этажа без остановки, иногда спонтанно возникает ночью (больная открывает окно и таким образом купирует приступ одышки), приступ длится 1-3 минуты, имеет среднюю интенсивность и проходит самостоятельно.

3. Отёк ног от стопы до колена в конце дня, проходящий утром, отёк лица утром, проходящий к 10 часам утра.

4. Давящие боли за грудиной, появляющиеся при повышении артериального давления выше 150\90мм рт. ст., по продолжительности соответствующие длительности периода повышения артериального давления, исчезающие после снижения артериального давления, иррадиирующие в горло, имеющие среднюю интенсивность.

5.Опоясывающие ноющие боли в поясничной области при переохлаждении, иррадиирующие в пах, высокой интенсивности, сопровождаются повышением артериального давления, появлением дурного запаха у мочи, дизурических явлений больная не припоминает.

*Дополнительные:*

 Сухой периодический (1-2 раза в день) кашель, который больная связывает с перенесённой 1,5 недели назад ангиной.

## Жалобы больной (предъявленные и выявленные) на день курации.

*Основные:*

1. Постоянное повышение артериального давления (150\100 мм рт.ст.), всегда сопровождаемое сильной давящей головной болью в лобной области и тошнотой.
2. Уменьшение продолжительности сна, внезапное беспричинное пробуждение около 5 часов утра с отсутствием дальнейшего засыпания, не связанное с удушьем.

*Дополнительные:*

 Сухой периодический (1-2 раза в день) кашель, который больная связывает с перенесённой 2 недели назад ангиной.

## История настоящего заболевания.

Заболевание началось внезапно в 1976 году (в возрасте 24 лет), за 2 недели до этого больная перенесла ОРЗ. В то утро больная проснулась с давящей головной болью в лобной области и общей слабостью и недомоганием. Она пошла на работу, где выпила кофе. После этого головная боль стала невыносима, зрение и слух понизились, сознание помутилось, открылась неукротимая рвота, и больной вызвали скорую помощь. Скорая помощь отвезла больную в Тимирязевскую больницу, где больная провела месяц. Был поставлен диагноз вегето-сосудистой дистонии по гипертоническому типу. Чем проводилось лечение, больная не помнит. Давление было 190\100 мм рт. ст.

С 1976 по1980 год больная к врачу не обращалась. Периодически (редко) возникающие давящие боли в области сердца (артериального давления при этом больная не измеряла) больная самостоятельно купировала валерианой и корвалолом. Боли имели среднюю интенсивность, их появление больная связывает со стрессами. Больная затрудняется определить их длительность.

В 1980 году (в возрасте 28 лет) больная родила дочь. Беременность проходила без осложнений: больная не обращалась ни к врачу, ни в женскую консультацию. Роды прошли хорошо, но появились послеродовые осложнения у больной: в первые сутки появились боли в суставах всего тела, суставы конечностей были отёчны, температура тела поднялась до 38,6˚С, появилась опоясывающая режущая боль в поясничной области, ощущение тяжести в области поясницы (со слов больной: «как две тяжёлые гайки»). Боль в поясничной области иррадиировала в пах, из-за чего больная не могла ходить. В Родильном доме №1 больная провела более 9 дней с диагнозом «Мастит?». Какими препаратами проводилось лечение, больная не помнит. При выписке температура нормализовалась, отёки и боли в суставах уменьшились. После выписки больная провела дома 4 месяца, т.к. из-за режущей боли в поясничной области, иррадиирующей в пах, не могла ходить. Она с трудом передвигалась, держась за стены. Лечилась самостоятельно теплом: «баней с веником из крапивы». Через 1-2 месяца после выписки из Родильного дома №1 у больной внезапно поднялась температура до 40С, появился озноб, и больной вызвали скорую помощь. Врач поставил диагноз «Мастит?» и рекомендовал ацетилсалициловую кислоту и другие препараты. Температура нормализовалась, и больная продолжила самостоятельное лечение теплом. По прошествии 4 месяцев после выписки из Родильного дома №1 больная обратилась к терапевту 2 МСЧ по поводу общей слабости, цианоза губ, отёчности лица на фоне продолжающихся болей в поясничной области. Врач измерил артериальное давление, которое оказалось повышенным (цифр больная не помнит), прописал папаверин и магнезия хлорид и выписал больничный лист. Параклинических исследований не проводилось. Через 2 недели давление нормализовалось.

С 1980 по 1997 год у больной периодически повышалось артериальное давление до 180\90 мм рт.ст. на фоне стрессов. Это сопровождалось общей слабостью, режущими болями в поясничной области, иррадиирующими в пах, болями во всех суставах, давящей головной болью в лобной области, давящей болью в нижней трети грудины и отёком лица и рук. Иногда появлялась тошнота. При нормализации артериального давления все эти симптомы исчезали. При повышении артериального давления больная обращалась к терапевту 2МСЧ, который выписывал больничный лист на 1-2 недели с диагнозом артериальная гипертония и «сбивал» повышенное артериальное давление магнезия хлоридом и другими препаратами.

В 1997 году (в возрасте 45 лет) у больной на нервной почве поднялось артериальное давление до 190\100 мм рт.ст., появилась давящая головная боль в лобной области, режущие боли в поясничной области, давящая боль в области нижней трети грудины, тошнота, слабость, головокружение, рвота, и открылось маточное кровотечение. Больная потеряла сознание, и ей вызвали скорую помощь. Ее госпитализировали в гинекологическое отделение Родильного дома №1. Там остановили кровотечение и лечили больную гипотензивными препаратами, поставив диагноз артериальной гипертензии. Через месяц её выписали. В том же году (1997) больная заметила у себя длительное (около 3 минут) болезненное мочеиспускание и дурной запах мочи, отёк лица утром, проходящий к 10 часам утра, отёк конечностей вечером, возникающие на фоне повышенного артериального давления, и обратилась в НИИ Фармакологии. В терапевтическом отделении НИИ Фармакологии были проведены обследования: УЗИ почек, рентгено-контрастное исследование почек, анализы мочи (общий, по Зимницкому, по Нечипоренко), бак. посев мочи. Посев оказался отрицательным, было выявлено опущение правой почки, эритроциты и белок в моче в 6 раз превышающий норму. Диагностировали хронический гломерулонефрит, гипертоническую форму. Рекомендовали наблюдение у терапевта, уролога, при появлении боли – но-шпу, контроль за общим анализом мочи, мочегонные травы и дообследование в туберкулёзном диспансере.

С 1997 по 2001 год больная не обращалась к врачу, купируя периодические повышения артериального давления на нервной почве энапом (1 таблетка при повышении артериального давления).

22 марта 2001 года у больной произошёл первый гипертонический криз. Больная находилась дома, шила, внезапно почувствовала головную боль, и правую руку свело спазмом – её стало невозможно разогнуть, поднять. Головная боль стала усиливаться, она была режущей в лобной области. Заложило уши, в затем пропал слух. Сильно понизилось зрение, возникло помутнение в глазах. Появилась инспираторная одышка, сердцебиение, сильнейшие головные боли, открылась неукротимая рвота, конечности свело судорогой, онемел язык, затем лицо, руки, потемнело в глазах, и больная потеряла сознание. Также нарушилась память – больная не смогла вспомнить имя своей второй дочери. Артериальное давление составляло 200\110 мм рт.ст. Вызвали скорую помощь, которая госпитализировала больную в нефрологическое отделение ОКБ. Там исследовали и диагностировали почечную артериальную гипертензию с ХПН. Больная лечилась там 2 недели папаверином, пентоциллином, эналаприлом (5 мг 2 раза в день), тренталом (внутривенно), эуфиллином (внутривенно). У больной после гипертонического криза появились отёки лица и конечностей, поэтому ей давали мочегонные. В ОКБ проводили исследования мочи, показавшие наличие в ней эритроцитов и белка, гипоизостенурию, никтурию, гломерулярные эритроциты, бак.посев мочи оказался отрицателен, УЗИ почек, выявившее диффузные изменения почек и пиелоэктазию справа, динамическую нефросцинтиграфию, показавшую умеренную степень замедления секреции справа, слева почка близка к изостенурическому типу, УЗИ сосудов почек, показавшее отсутствие патологии и другие обследования. Больную поставили на учёт к нефрологу в поликлиническое отделение ОКБ по поводу хронического гломерулонефрита.

В марте 2002 года у больной произошёл второй гипертонический криз. Больная находилась дома. Криз появился на нервной почве, и у больной появились в точности все симптомы, сопровождавшие первый криз. Вызвали скорую помощь, госпитализировавшую больную в урологическое отделение 2МСЧ. Там обнаружили эритроциты и белок в моче (АД=200\110), на следующий день появились отёки лица и конечностей. Больная провела там 10 дней. Лечение проводилось тренталом, энапом, кордафлексом, гипотиазидом, пентоксифиллином. Диагноз: хронический гломерулонефрит, гипертоническая форма, ХПН?

С 2002 по 2004 год больная купировала данными препаратами повышение артериального давления, не обращаясь к врачу.

В 2003 году больная обращалась к урологу 2МСЧ по поводу острой режущей боли в поясничной области, которую она связывала с переохлаждением. Больную осмотрел хирург и «исключил» аппендицит и невралгию седалищного нерва. Больную госпитализировали в урологическое отделение 2МСЧ, где она лечилась 2-3 недели. Повышенное артериальное давление постоянно купировали гипотензивными препаратами. Диагноз выписки: хронический гломерулонефрит, гипертоническая форма с сохранённой функцией почек.

В марте 2004 года больная перенесла ангину, через 2 недели, после чего обратилась к терапевту 2МСЧ с жалобами на повышенное артериальное давление (190\100 мм рт.ст.), давящую головную боль в лобной области, инспираторную одышку, давящие боли в области сердца, опоясывающие ноющие боли в области поясницы, дурной запах мочи, отёки лица и конечностей, тошноту, рвоту и сухой кашель, который она считает последствием ангины. Терапевт направил больную в клиники СибГМУ, т. к. в отделение нефрологии ОКБ (где больная состоит на учёте) её смогут принять только 26 апреля 2004 года. В клиниках СибГМУ диагностировали хронический гломерулонефрит, гипертензивную форму в стадии обострения с ХПН латентной стадии.

## Анамнез жизни больной.

Больная родилась 9 декабря 1951 года в селе \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\* Томской области. Является третьим ребёнком в семье, имеет трёх братьев. В детстве перенесла корь, паротит, ветрянку, скарлатину. С 1969 года живёт в Томске. Детство прошло в селе \*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*. В 7 лет (1959 год) она пошла в школу, в 1969 году её закончила. В 1969 году поступила в школу бухгалтеров, в 1970 году её закончила. С 1970 по 1988 год работала бухгалтером в УВД города Томска. В 1988 году поступила в Новосибирский Государственный Аграрный Университет, в 1994 году его закончила, получив специальность бухгалтера-экономиста, организатора сельскохозяйственного производства. Сейчас работает бухгалтером-экономистом в администрации города Томска. Условия труда: «сидячая» работа. Физическое развитие больной среднее, спорт ограничивается утренней гимнастикой. Половое созревание наступило в 14 лет, менструальный цикл регулярен с 17 лет. У неё было 6 беременностей, из которых 4аборта и 2 родов. Имеет один брак и от него 2 дочери. С мужем не живёт. Первые роды были в 1975 году, вторые – в 1980 году (в возрасте 23 и 28 лет), после вторых родов имелись осложнения со стороны почек. Больная питается регулярно и полноценно. Материальные условия хорошие – больная проживает в благоустроенной квартире одна. Вредных привычек нет.

## Аллергологический анамнез.

У больной появляется аллергическая сыпь на чеснок. Появляется головная боль от запахов духов, одеколонов, эфирных масел и длится днями до недели. На лекарства аллергии нет.

## Семейный анамнез.

Бабушка по отцовской линии умерла в 102 года, а дедушка – в 114 лет от старости. Бабушка по материнской линии умерла в 75 лет, была здорова, а дедушка был прооперирован в СибГМУ по поводу недержания мочи, умер около 70 лет. Отцу сейчас 80 лет, в 2003 году он поступил в клиники СибГМУ с микроинсультом и микроинфарктом. При этом имел АД=160\?. Мать умерла в 46 лет от инсульта, имела почечную недостаточность. Больная имеет двух здоровых братьев (старший брат погиб в автокатастрофе, тоже был здоров) и двух здоровых дочерей. Наследственных заболеваний нет.

# Объективное исследование.

*Вес* 74 кг.

*Рост* 160 см.

*Тип телосложения* гиперстенический.

*Положение* активное.

*Сознание* полное.

*Выражение лица* обычное.

*Кожные покровы* телесного цвета, тургор сохранён, влажность умеренная, имеется 2 рубца. Расположенный параллельно ягодичной складке 5 см длиной и 0,5 см шириной рубец на правой ягодице от травмы в детстве, и расположенный на правом предплечье послеоперационный рубец 3 см длиной и 1 см шириной после удаления липомы в 1994 году, волосяной покров развит умеренно, ногти и волосы без особенностей.

*Подкожно-жировой слой:* отёков не выявлено, толщина жировой складки 2,5 см.

*Мышцы:* умеренно развиты, безболезненны, тонус сохранён.

*Кости:* деформаций, искривлений, переломов, размягчений и болезненности нет.

*Суставы конечностей:* обычной формы, объём движений полный, признаков местного воспаления нет.

*Лимфоузлы:* шейные и подчелюстные размером с горошину, эластичны, подвижны, безболезненны.

*Полость рта:* запаха изо рта нет, язык нормальной формы и величины, сосочковый слой хорошо выражен, влажный, не обложен, миндалины нормальной величины, формы и окраски, правый нижний большой коренной зуб запломбирован.

*Шея:* обычной формы, при пальпации щитовидная железа не увеличена, безболезненна, нормальной консистенции, пульсации сосудов шеи не видно.

*Грудная клетка:* конусовидной формы, дыхание брюшное, обе половины грудной клетки одинаково участвуют в акте дыхания, дыхание ритмичное, ЧДД = 16 дыхательных движений в минуту, ход рёбер и межреберий косой, эпигастральный угол больше 90, ключицы расположены симметрично, лопатки прилежат к грудной клетке равномерно, симметрично. Окружность грудной клетки при спокойном дыхании 97 см, при вдохе – 99 см, при выдохе – 96 см.

Пальпация грудной клетки: болевых точек не выявлено, голосовое дрожание над передней, боковой и задней поверхностями грудной клетки одинаково в симметричных отделах, не удлинено.

*Лёгкие.*

Перкуссия лёгких: при сравнительной перкуссии над передней, боковой и задней поверхностями грудной клетки перкуторный звук лёгочный, одинаковый в симметричных отделах. Гамма звучности над передней и задней поверхностями грудной клетки сохранена, самый тихий звук в моренгеймовских ямках, самый громкий – III межреберьях.

Топографическая перкуссия лёгких.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Справа | Слева |
| Высота верхушек лёгких спереди | 2,5 см | 2,5 см |
| Высота верхушек лёгких сзади | 2 см вправо от VI шейного позвонка | 2 см влево от VI шейного позвонка |
| Ширина полей Кренига | 4,5 см | 4,5 см |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Нижняя граница лёгких по линиям: | Справа на уровне | Слева на уровне | Подвижность нижней границы лёгких |
| Окологрудинной | V межреберья | - | Сохранена |
| Среднеключичной | VI ребра | - | Сохранена |
| Передней подмышечной | VII ребра | VII ребра | Сохранена |
| Средней подмышечной | VIII ребра | VIII ребра | Сохранена |
| Задней подмышечной | IХ ребра | IХ ребра | Сохранена |
| Лопаточной | Х ребра | Х ребра | Сохранена |
| Околопозвоночной  | Остистого отростка ХI грудного позвонка | Остистого отростка ХI грудного позвонка | Сохранена |

Аускультация лёгких: над проксимальными и дистальными отделами лёгких выслушивается нормальное везикулярное дыхание, бронхофония над передними, боковыми и задними отделами грудной клетки сохранена.

*Сердце.*

Осмотр области сердца*:* видимой пульсации нет, сердечного горба нет, расширения кожных вен в области сердца нет.

Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5 см кнутри от срединноключичной линии, не разлитой (2 см), не усилен, толчок правого желудочка не определяется.

Перкуссия сердца.

Правый атриовазальный угол расположен справа на нижней границе III рёберного хряща.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Границы | Относительной тупости сердца | Абсолютной тупости сердца |
| Правая | В IV межреберье на 1,5 см кнаружи от правого края грудины | В V межреберье справа по левому краю грудины |
| Верхняя | На уровне III ребра | На уровне IV ребра |
| Левая | В V межреберье на 1,5 см кнутри от срединноключичной линии | В V межреберье на 2 см кнутри от среднеключичной линии |

 Поперечник сердца составляет 11 см, что соответствует норме (рост:10 – 4 см больше полученного значения; 160 см:10 -4см =12см).

Длинник сердца составляет 12 см, что соответствует норме (рост:10 -3см больше полученного значения; 160 см:10 -3см =13см).

Ширина сосудистого пучка во II межрберье составляет 4,5 см, что соответствует норме.

Аускультация сердца: ритм синусовый, I тон выслушивается на верхушке сердца и в проекции трёхстворчатого клапана после длительной паузы, совпадает с пульсовой волной, громче, продолжительней и ниже по тональности по сравнению со II тоном; II тон выслушивается в проекции легочного и аортального клапанов после короткой паузы, не совпадает с пульсовой волной, громче, выше по тональности и меньше по продолжительности по сравнению с I тоном, причём над аортальным клапаном он слышен лучше.

*Сосуды* (лучевые артерии, сонные артерии, югулярные вены): не расширены, пульсация не видна.

*Пульс* составляет 78 ударов в минуту, одинаков на обеих руках, ритмичен, не учащен, форма пульсовой волны правильная, высокого наполнения и напряжения, сосудистая стенка ригидна.

*Артериальное давление* составляет 150\100 мм рт.ст.

*Живот.*

*Осмотр:* округлой формы, симметричен, слегка выпячен, брюшная стенка активно и равномерно участвует в дыхании, рубцов нет. Окружность живота составляет 96 см, скопления жидкости, метеоризма, пигментации нет.

*Поверхностная пальпация:* брюшная стенка мягкая, эластичная, безболезненная.

*Желудок.*

Перкуссия: 1. верхняя граница желудка находится на уровне \/! ребра по среднеключичной линии слева.

2. левая граница желудка соответствует передней подмышечной линии.

3. правая граница желудка соответствует срединной линии слева.

4. нижняя граница желудка расположена на 2,5 см выше пупка.

Шум плеска не определяется.

Пальпация: нижняя граница желудка находится на 2,5 см выше пупка.

Аускультация: нижняя граница желудка находится на 2,5 см выше пупка.

*Кишечник.*

Сигмовидная кишка расположена правильно, безболезненна, не урчит, нормальной формы и консистенции, поверхность ровная, диаметр около 2 см.

Слепая кишка расположена правильно, безболезненна, не урчит, нормальной формы и консистенции, поверхность ровная, диаметр около 2 см.

Поперечно-ободочная кишка расположена правильно, безболезненна, не урчит, нормальной формы и консистенции, поверхность ровная, диаметр около 2 см.

Восходящая толстая кишка расположена правильно, безболезненна, не урчит, нормальной формы и консистенции, поверхность ровная, диаметр около 2 см.

Нисходящая толстая кишка расположена правильно, безболезненна, не урчит, нормальной формы и консистенции, поверхность ровная, диаметр около 2 см.

Илеоцекальный отдел подвздошной кишки расположен правильно, безболезненный, не урчит, нормальной формы и консистенции, поверхность ровная, диаметр около 1,5 см.

Поджелудочная железа не пальпируется.

*Печень.*

Перкуссия.

Границы: 1. нижний край печени расположен на уровне правой среднеключичной линии и соответствует краю рёберной дуги.

1. левая граница на 0,5 см правее левой парастернальной линии.
2. граница относительной тупости печени соответствует V ребру.
3. граница абсолютной тупости печени соответствует VI ребру.

Пальпация: печень пальпируется в правом подреберье, край острый, поверхность ровная, консистенция нормальная, безболезненна, выходит на 1 см из-под края рёберной дуги по среднеключичной линии.

Размеры печени по Курлову: 10 см: 8 см: 7 см.

 *Селезёнка.*

Перкуссия.

Границы: 1. верхняя граница селезёнки находится на уровне IХ ребра.

1. нижняя граница селезёнки находится на уровне ХI ребра.
2. задний верхний полюс селезёнки находится на уровне лопаточной линии.
3. передний нижний полюс селезёнки находится на 1 см влево от линии костоартикулярис.

Пальпация: селезёнка не пальпируется.

Длинник селезёнки составляет 10 см.

Поперечник селезёнки составляет 5 см.

*Почки.*

Пальпация: почки не пальпируются, область правой почки болезненна при пальпации.

Симптом поколачивания отрицателен.

# Параклинические обследования.

## Научно-Исследовательский Институт Фармакологии.

Результаты клинического обследования в терапевтическом отделении:

16.01.97 - 7.02.97 (возраст больной – 45 лет.).

Диагноз:

Основной: хронический пиелонефрит непрерывно рецидивирующего течения.

Осложнения: нарушение азотовыделительной функции почек. Туберкулёз почек -?

 Сопутствующие заболевания: хронический гастродуоденит, умеренного обострения; хронический холецистит, постоянное течение.

1. Электро-физиологическое обследование.

Артериальное давление 120\80 мм рт.ст.

ЭКГ: ритм синусовый 64 удара в минуту. ЭОС не отклонена. ЭКГ в пределах нормы.

1. Рентгено-радиоизотопное исследование: легочная ткань без инфильтративных изменений, корни структурны, сердце, аорта в пределах нормы.
2. Ультразвуковое исследование.

Печень у края рёберной дуги, структура однородна, желчный пузырь 8,4х2,2см, истончён. Поджелудочная железа не увеличена, структурна. Почки расположены обычно, соотношение слоёв 2:1, паренхима 22 мм, чашечки частично спазмированы, сосуды полнокровны, в чашечках осадок.

Заключение: признаки хронического холецистита.

1. Эндоскопические исследования.

ФГДС: очаговая атрофия слизистой желудка, дуоденит.

РЭГ: сосудистая дистония по гипертоническому типу, гипертонус сосудов крупных, средних и мелких размеров.

1. Другие исследования.

ЭХО-ЭС: смещения срединных структур не выявлено. Имеются признаки устранимой диффузной гидроцефалии. Размеры III желудочка в норме.

1. Лабораторные методы обследования.

20.01.97. Общий анализ крови.

|  |  |
| --- | --- |
| Гемоглобин  | 122 |
| Эритроциты  | 4,25 |
| Цветовой показатель | 0,86 |
| Лейкоциты  | 6,1 |
| Эозинофилы  | 2 |
| Лимфоциты  | 43 |
| Базофилы  |  - |
| Моноциты  | 5 |
| Палочкоядерные нейтрофилы |  - |
| Сегментоядерные нейтрофилы | 50 |
| СОЭ | 5 |

20.01.97. Биохимический анализ крови.

|  |  |
| --- | --- |
| Глюкоза  | 4,8 |
| Холестерин  | 5,8 |
| АСТ | 0,28 |
| АЛТ | 0,61 |
| Общий белок | 69 |
| Билирубин  | 11,5 |
| Тимоловая проба | 14 |
| СГ | 0,16 |
| СРБ | Положительно  |
| Мочевина  | 4,0 |
| Креатинин  | 0,121 |
| а-Амилаза | 22 |

 Общий анализ мочи.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Дата  | 17.01.97 | 23.01.97 | 4.02.97 |
| Цвет мочи | Жёлтый | Жёлтый  | Жёлтый  |
| Прозрачность | Мутная | Прозрачная  | Прозрачная |
| Плотность | 1022 | 1019 | 1025 |
| Белок  | 0,38 г\л | 0,38 г\л | Отрицательно |
| Глюкоза  | Отрицательно  | Отрицательно | Отрицательно |
| рН | 5 | 5 | 5 |
| Лейкоциты  | 10-15 | 3-4 | 1-2 |
| Эритроциты | 8-10 | Эритроциты в большом количестве | Эритроциты в большом количестве |

20.01.97. Анализ кала.

Яйца гельминтов отрицательно.

1. УЗИ гениталий: мочевой пузырь хорошо наполнен, выслушивается контур жесткий, ровный, матка 6,1х5,8х4,5 см, миометрий неоднороден справа, в проекции яичника кистовидная полость до 2 см в диаметре, содержимое жидкое, прозрачное, контур чёткий, ровный, слева – без особенностей.
2. Консультации.

Окулист.

Диагноз: прессорная ангиопатия сетчатки с признаками повышенного сосудистого тонуса.

Онколог: осмотрена.

Гинеколог.

Status genitalis: матка увеличена, придатки не пальпируются, шейка чистая.

Диагноз: миома матки.

Уролог.

Урограмма: почки расположены обычно, размеры в норме, контуры чёткие, контрастное вещество выделяется почками. ЧЛС не изменена. Мочеточники без особенностей. Мочевой пузырь овоидный. У места впадения мочеточника справа 2,5х2,0 см дефект наполнения.

Цитоскопия: размеры мочевого пузыря в норме. Устья мочеточников пулевиднообразные на 5 и 7 часах, акустическое поле обычное, бледно розового цвета.

8.) Лечение: Диета №5, режим клинический, успокоительный сбор, нитразепам, почечный чай, но-шпа, церукам, хилак-форте, 5-NOK, индометацин, аскорбиновая кислота внутримышечно, бетаспорин внутривенно.

9.) Рекомендации:1. Наблюдение терапевта, уролога, при появлении боли – но-шпа.

2. Контроль за общим анализом мочи.

3. Мочегонные травы.

4. Дообследование в туберкулёзном диспансере.

## ОКБ, нефрологическое отделение.

10.05.01 – 31.07.01.

Диагноз: хронический гломерулонефрит, гипертоническая форма с сохранённой функцией почек. Миома матки.

12.07.01. Общий анализ крови.

|  |  |
| --- | --- |
| Лейкоциты  | 2,2 |
| Гемоглобин  | 135 |
| Эритроциты  | 4,2  |
| СОЭ | 15 |
| Палочкоядерные нейтрофилы | 13 |
| Сегментоядерные нейтрофилы | 42 |
| Эозинофилы  | 35 |
| Моноциты  | 22 |
| Тромбоциты  | 140 |
| Ht  | 0,37 |

12.07.01. Биохимический анализ крови.

|  |  |
| --- | --- |
| Сахар  | 5,3 |
| Мочевина  | 6,2 |
| Креатин  | 96 |
| ВЛП | 47 |
| Общий белок | 77 |
| Альбумины  | 33 |
| Холестерин  |  -  |
| Билирубин  | 91-00 |
| ГГТ | 14 |
| ПТП | 100 |
| ПТВ | 15 |
| Фибриноген  | 3,1 |
| Фибриноген-В | Отрицательно |

РВ отрицательна. Иммунный статус: относительный лимфоцитоз (абсолютное число лимфоцитов в норме). Повышен титр ЦИКов. Суточная протеинурия 0,767г\сутки.

12.07.01. Общий анализ мочи.

|  |  |
| --- | --- |
| Цвет  | Соломенно-жёлтый |
| Прозрачность  | Прозрачная  |
| Сахар  | Отрицательно  |
| рН | 5,0 |
| Цилиндры з. | 0-2-0-1 |
| Плотность  | 1025 |
| Белок  | 0, 361 |
| Эритроциты  | 11-15 |
| Лейкоциты  | 1-01 |

Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты 750, эритроциты 12-250.

Анализ мочи по Зимницкому: дневной диурез 890 мл; ночной диурез 700 мл; удельный вес 1003-1015; тест на гломерулярные эритроциты – 6%.

Бак. посев мочи отрицателен.

ЭКГ: ритм синусовый, 67 ударов в минуту, горизонтальное положение ЭОС. ЭКГ в норме.

Уролог: цистоскопия без патологии.

Глазное дно: гипертонический артериолосклероз.

ЭХО-КГ: в полости левого желудочка АФХ.

Заключение: АФХ.

УЗИ почек: левая 99х53, паренхима 15, правая 98х44, паренхима 17.

Контуры ровные, нечёткие, смытые. Граница коркового и мозгового вещества нечёткая, больше справа, структура диффузно неоднородна. Структура синусов неоднородна с гиперэхогенными местными включениями, отдельные чашечки слева не дифференцируются. Справа до 8 мм. В центре почечного синуса справа гипоэхогенный участок 10,3х18,4 мм с гиперэхогенным местным включением около 8 мм в стенке.

Заключение: диффузные изменения почек, пиелоэктазия справа.

Динамическая нефросцинтиграфия.

Левая почка больше правой, контуры ровные. Оп ходу мочеточника задержки индикатора нет. Захват препарата левой почкой 46%, правой – 54%.

Заключение: умеренная степень замедления секреции справа. Слева близка к изостенурическому типу.

УЗИ сосудов почек: без патологии.

13.07.03 г. Нефролог.

Диагноз. Хронический гломерулонефрит, гипертоническая форма в сочетании с хроническим пиелонефритом в фазе ремиссии. ХПН.

Лечение.

1. Энап 5 мг/сутки под контролем артериального давления.

2.Кордафлекс 10млг под пониженным артериальным давлением, можно в сочетании с гипотеазидом 25 мг утром.

3.Трентал отменить. Рыбий жир в течение 6-8 месяцев.

4. Зеленый чай.

Гинеколог: миома матки.

Лечение: папаверин, пентоциллин, эналаприл 5 мг 2 раза в день, трентал внутривенно, эуфиллин внутривено.

Рекомендации:1. Избегать переохлаждения, физических и эмоциональных перегрузок (более 10 кг), неблагоприятного климата.

1. Диета с ограничением соли до 4 – 5 г\сутки.
2. Противопоказаны НПВП, анальгетики, аминогликозиды, бисептол, травы, содержащие смолистые вещества (чистотел, зверобой, толокнянка, брусничник).
3. Контроль артериального давления ежедневно.

А) Ингибиторы АПФ: эналаприл, престариум 4 – 8 мг\сут.

Б) Антагонисты кальция: верапамил 240 мг\сут, кордафлекс 40 – 80 мг\сут.

Дозы препаратов подбирать индивидуально.

1. Дезагреганты длительно: пентоксифиллин 400 мг\сут, курантин 200 мг\сут, пентиллин, тиклид.
2. Контроль анализа мочи, особенно при ОРВИ и через 10 дней после выздоровления.
3. С учётом РЭГ: ноотропы, сосудистые препараты длительно – 2 месяца.
4. Учет терапевта, нефролога ОКБ.

## Клиники СибГМУ, терапевтическое отделение.

30.03.04. Биохимический анализ крови.

|  |  |
| --- | --- |
| Билирубин прямой\непрямой | 12,6\отрицательно |
| Общий белок | 68,8 |
| Тимоловая проба | 1,6 |
| Глюкоза | 3,8 |
| Общий холестерин | 5,0 |
| АСТ | 0,25 |
| АЛТ | 0,35 |
| а-Амилаза сыворотки крови | 29,0 г\час\*л |
| Мочевина  | 5,1 |
| Креатинин  | 0,1 |
| Натрий  | 144,6 |
| Калий  | 5,4 |
| Кальций  | 2,42 |
| Серомукоиды  | 0,200 |
| СРБ | Отрицательно  |

30.03.04. Общий анализ крови.

|  |  |
| --- | --- |
| Гемаглобин  | 118 |
| Эритроциты  | 3,72 |
| Цветной показатель | 0,9 |
| Лейкоциты  | 3,5 |
| СОЭ | 30 |
| Сегментоядерные нейтрофилы | 58 |
| Эозинофилы  | 1 |
| Лимфоциты  | 38 |
| Моноциты  | 3 |
| Альбумины  | 47,8% |
| α¹-глобулины | 3,0 |
| α²-глобулины | 10,8 |
| β-глобулины | 16,4 |
| γ-глобулины | 22,0 |
| Белковый коэффициент | 0,91 |
| Протромбин  | 92,8 |
| АЧТВ | 30 |
| Фибриноген общий | 3,25 |
| Фибриноген В | Отрицательно  |

30.03.04. Общий анализ мочи.

|  |  |
| --- | --- |
| Цвет  | Соломенно-жёлтый |
| Прозрачность  | Прозрачная |
| Удельный вес | 1010 |
| Белок  | 0,21 |
| Микроскопия осадка | Лейкоциты и эритроциты единичные, слизь+эритроциты. |

30.03.04 г. ЭКГ.

 Нормальное положения ЭОС. Ритм синусовый (69 ударов в минуту). Гипертрофия левого желудочка. Угол альфа равен 52 градуса.

 31.03.04. Рентген.

На рентгенограмме ак №1164 в двух проекциях определяется: остеопороз грудного отдела позвоночника, углубленный кифоз, ГОП, клиновидная деформация TH5, снижение высоты TH6, TH7, TH8. Грудная клетка геперстеника, пневмотизация выражена равномерно, легочной рисунок выражен обычно. Корни легких структурны, не расширены, в корнях множество кальцинатов. Купола диафрагмы четкие, правый частично релаксирован. Передние синусы облитерированы. Сердечно-сосудистая тень расположена срединно, удлинена длина левого желудочка, высокая. Аорта уплотнена.

1.04.04. Анализ мочи по Зимницкому.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № порции | Время  | Количество  | Удельный вес |
| 1 | 6-9 часов | 110,0 | 1016 |
| 2 | 9-12 часов | 100,0 | 1015 |
| 3 | 12-15 часов  | 200,0 | 1010 |
| 4 | 15-18 часов | 180,0 | 1020 |
| 5 | 18-21 часов | 250,0 | 1012 |
| 6 | 21-24 часов |  -  | 1012 |
| 7 | 24-3 часов |  -  | 1012 |
| 8 | 3-6 часов | 400,0 | 1014 |

|  |  |
| --- | --- |
| Дневной диурез | 590,0 |
| Ночной диурез | 650,0 |

5.04.04. анализ мочи по Нечипоренко.

|  |  |
| --- | --- |
| Лейкоциты  | 1000 |
| Эритроциты  | 2500 |
| Цилиндры  | Отрицательно  |

05.04.04 г. Окулист.

Глазное дно: ДЗН – бледно-розовый, границы четкие, сосуды из центра, но перекапиллярно наблюдается пастозность сетчатки. Соотношения диаметра артерий и вен 1:3. Артериолы сужены, извиты. Вены расширены, полнокровны. Угол деления сосудов расширен.

Заключение. Гипертензивная ретинопатия. Рекомендована томография. 07.04.04. Эхокардископия.

 Аорта – 3,3 см, левое предсердие – 3,6 см, правый желудочек – 2,1 см, левый желудочек – 5,4 см, ВПР – 100 мс.

Аорта уплотнена, не расширена, аортальные, митральные створки уплотнены без нарушения функции, другие клапаны без особенностей.

Гипертрофия левого желудочка, без расширения левых отделов, правые отделы – без особенностей. Общая систолическая функция левого желудочка сохранена, диастолическая – нарушена. Тахикардия – без особенностей. Усилен II тон над аортой.

08.04.04 г. Невролог.

 Диагноз. Дисциркуляторная энцефолопатия на фоне гипертонической болезни. Гипертензионный синдром. Астеновегетативный синдром. Остеохондроз шейного отдела позвоночника в стадии неполной ремиссии.

Рекомендация.

1. Трентал 1 таблетку 3 раза в день в течение месяца, затем ноотропные 2 таблетки 3 раза в день в течение 1 месяца. Витамин В1 и В6 внутримышечно через день 10 дней.

2.При болях в шейном отделе позвоночника – втирание фесталгон, диклореол или сухое тепло.

3. Массаж верхнего шейного пояса. Новопассит 1 столовую ложку 2 раза в день во время еды 1-2 месяца.

09.04.04 г. Уролог.

Диагноз: стрессовое недержание мочи, первый тип.

 Рекомендовано детрузитол 1 таблетка 2 раза в день 3 недели.

## Обоснование клинического диагноза.

## Гипертензионный синдром.

 Гипертензионный синдром является сложным субъективно-объективно-параклиническим.

Больная жалуется на постоянное повышение артериального давления (190\100 мм рт. ст.), всегда сопровождаемое сильной давящей головной болью в лобной области (реже в затылочной и височной областях), тошнотой, рвотой; давящие боли за грудиной, появляющиеся при повышении артериального давления выше 150\90мм рт. ст., по продолжительности соответствующие длительности периода повышения артериального давления, исчезающие после снижения артериального давления, иррадиирующие в горло, имеющие среднюю интенсивность; уменьшение продолжительности сна, внезапное беспричинное пробуждение около 5 часов утра с отсутствием дальнейшего засыпания.

Объективно:пульс составляет 78 ударов в минуту, одинаков на обеих руках, высокого наполнения и напряжения, сосудистая стенка ригидна, артериальное давление составляет 150\100 мм рт.ст., верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5 см кнутри от срединноключичной линии, не разлитой (2 см), не усилен, границы сердца не расширены.

 Параклинические данные: РЭГ: сосудистая дистония по гипертоническому типу, гипертонус сосудов крупных, средних и мелких размеров. ЭХО-ЭС: Имеются признаки устранимой диффузной гидроцефалии. Эхокардископия: гипертрофия левого желудочка, без расширения левых отделов, правые отделы – без особенностей. Общая систолическая функция левого желудочка сохранена, диастолическая – нарушена. Усилен II тон над аортой. Аорта уплотнена, не расширена, аортальные, митральные створки уплотнены без нарушения функции, другие клапаны без особенностей. ЭКГ: гипертрофия левого желудочка. Окулист: гипертензивная ретинопатия. Невролог: дисциркуляторная энцефолопатия на фоне гипертонической болезни.

Острый и хрони­ческий гломерулонефрит сопровождаются повышением артериального давления - гипертензией. Это обусловлено участием почек в регуляции артериального давления. В юкстагломерулярном аппарате почек, который представляет собой скопление особых клеток у сосудистого полюса клубочка в месте, где приносящая артерия сближается с начальным отделом дистального извитого канальца, в случае ишемии почечной паренхимы уси­ленно вырабатывается ренин. Ренин, действуя на вырабатываемый печенью гипертензиноген, относящийся к фракции α2-глобулинов плазмы, пре­вращает его в ангиотензиноген, который под влиянием так называемо­го превращающего фермента переходит в ангиотензин (гипертензин). Ангиотензин вызывает повышенную выработку альдостерона, сужение арте­риол и повышение артериального давления. В последнее время в литературе появились работы, связывающие возникновение почечной гипертензии также с нарушением выделения пораженными почками особых веществ, обладаю­щих гипотензивным действием.

Почечная гипертензия составляет около 10-12% всех гипертензий. Сле­дует отметить, что и сама гипертоническая болезнь, сопровождаясь распро­страненным спазмом артериол и создавая предпосылки для атеросклеротиче­ского поражения артерий, тем самым приводит к нарушению кровоснабжения различных органов, в том числе и почек, а следовательно, способствует уси­ленному выделению ими ренина. Поэтому в определенной стадии развития гипертонической болезни повышение артериального давления уже в значи­тельной мере обеспечивается почечным механизмом. Почечная гипертензия в отличие от гипертензии другого происхождения нередко (приблизительно в 1/5 случаев) склонна к особенно быстрому и злокачественному течению.

Гипертензия почечного, как и другого, происхождения проявляется рядом неприятных субъективных ощущений: головной болью, головокружением, шу­мом в ушах. При резком подъеме артериального давления головная боль осо­бенно мучительна, нередко сопровождается рвотой, парестезиями. Как прави­ло, нарушаются работоспособность, сон, больной не может длительное время сосредоточиться на выполнении какой-либо работы, особенно умственной. Повышение артериального давления можно предположить, исследуя пульс больного, если он оказывается напряженным. Более точные данные получают при измерении артериального давления. Определяется повышение как систо­лического, так и диастолического давления, причем последнее нередко бывает сравнительно высоким. Обычно отмечается акцент II тона на аорте.

Вследствие высокой и стойкой гипертензии страдает сердце. Вначале вследствие постоянной перегрузки возникает гипертрофия мышцы левого же­лудка. О гипертрофии миокарда левой половины сердца можно судить по усилению верхушечного толчка, некоторому приглушению 1 тона на верхуш­ке, а также по характерным изменениям, выявленным при рентгенологиче­ском (закругление верхушки сердца) и электрокардиогарфическом (отклонение электрической оси сердца влево, некоторое увеличение зубца, *R1,* в дальней­шем - опускание ceгмeнтa *S-Т1* под изоэлектрическую линию, отрица­тельный или двухфазный зубец *T1-2)* исследовании. Следует отметить, что на­чальные признаки гипертрофий левого желудочка сердца нередко удается выявить уже спустя месяц от начала возникновения гипертензии.

В дальнейшем в связи с тем, что рост сосудистой сети миокарда обычно отстает от увеличения массы мышечных волокон и потребностей миокарда в кровоснабжении, возникают дистрофические изменения в сердечной мышце, а затем кардиосклероз. В этот же период вследствие свойственной гипертен­зии и наклонности к нарушению липидного обмена может возникать атеросклероз коронарных артерий сердца, что еще больше нарушает крово­снабжение миокарда. Возникают боли в области сердца нередко типа стено­кардии. При хронических заболеваниях почек в дальнейшем может развиться недостаточность кровообращения.

Для почечной гипертензии характерны специфические изменения глазного дна, проявляющиеся в виде почечного нейроретинита. Однако изменение глазного дна при заболеваниях почек (в частности, при гломерулонефрите) обусловлено не только спазмом артерий, артериол сетчат­ки и зрительного нерва, но и в какой-то мере нарушением проницаемости стенки их капилляров, а также в конечный период хронических почечных забо­леваний, заканчивающихся нефросклерозом, - уремической интоксикацией. Это объясняет наличие изменений глазного дна, обусловленных не только ди­строфическим процессом, но и повышенной транссудацией через порозную ка­пиллярную стенку, а также геморрагическим синдромом.

*В первый период* при офтальмоскопии наблюдаются некоторое сужение артерий и артериол сетчатки, извитость мелких вен желтого пятна, сплющен­ность вен на месте пересечения их артериями с небольшим ампуловидным расширением перед местом пересечения (симптом перекреста Ганна – Салюса I степени). В этот период больные еще не предъявляют жалоб на нарушение зрения; отмеченные изменения имеют функциональный характер, они исче­зают при нормализации артериального давления (например, при выздоровле­нии от острого нефрита или нефропатии беременных).

*Во втором периоде* вследствие продолжающегося спазма и гиалиноза сте­нок артериол их просвет уменьшается, сужаются и становятся извитыми бо­лее крупные артерии, вены представляются сдавленными пересекающими их артериями, более выражено их ампуловидное расширение перед местом пере­креста (II степень).

*В конечном периоде* артерии и артериолы резко спазмированы и извиты, напоминают серебряные проволочки. Уплотнены и склерозированы мелкие вены сетчатки, на месте пересечения артериями они образуют изгиб, вдавли­ваясь в глубь сетчатки и создавая иллюзию перерыва (III степень). Выявляют­ся серовато-белые или желтоватые очаги отека и дистрофии сетчатки, кро­воизлияния. Отечен сосочек зрительного нерва. В области желтого пятна радиально расположенные очаги дистрофии нередко напоминают фигуру звезды. Вследствие длительных дистрофических изменений глазного дна и кровоизлияний нарушается зрение.

Следует отметить, что глазное дно является очень удобным объектом, где можно непосредственно глазом увидеть мелкие сосуды и проследить их изменения, а также изменения окружающей ткани (в данном случае сетчатки) в динамике заболевания. Поэтому исследование глазного дна дает много све­дений терапевту, как для диагноза почечного заболевания, так и для оценки его стадии и прогноза. В ряде случаев вследствие того, что многие заболева­ния почек могут длительное время протекать без явных симптомов их пора­жения, больные могут в первую очередь обращаться к окулисту по поводу ухудшения зрения, и только характерная картина изменений глазного дна по­зволяет в этих случаях предположить почечную патологию, что и подтвер­ждается соответствующими исследованиями.

Наконец, как следствие гипертензии и атеросклероза могут развиваться нарушения мозгового кровообращения с параличами, расстройствами чув­ствительности, нарушениями функций тазовых органов и т. д., а также ин­фаркт миокарда.

Следовательно, при ряде заболеваний почек синдром почечной гипертен­зии может выходить на первое место в клинической картине болезни и опре­делять ее течение и исход. В случае данной больной наблюдается ярко выраженный, ведущий гипертензивный синдром.

## Отёчный синдром.

Отёчный синдром является сложным субъективно-объективно-параклиническим.

 Больная жаловалась на отёк ног от стопы до колена в конце дня, проходящий утром, отёк лица утром, проходящий к 10 часам утра. Отеки почечного происхождения в большинстве случаев возникают там, где наиболее рыхлая клетчатка - на веках, лице и т.д.

Отёки при пальпации не определяются, размеры печени соответствуют норме, печень не увеличена, не отёчна.

Количество выпитой жидкости на 400 мл превышает количество выделенной жидкости, окружность живота и вес больной за время курации не менялись, свободной жидкости в брюшной полости не обнаружено. Общий белок, белковые фракции и белок мочи в норме.

 *Причины возникновения отеков различны:*

1. Повышение проницаемости стенок капилляров.

 Большое значение в этом в последнее время придается повышению гиалуронидазной активности сыво­ротки крови, которая, как правило, наблюдается при ХГН. Гиалуронидаза усиливает де полимеризацию гиалуроновых комплексов мукополисахаридов, образующих межклеточное вещество (мезэндоте­лиальный «цемент») и основную базальную мембрану капиллярной стенки, вследствие чего порозность этой стенки увеличивается. Имеет значение и сни­жение содержания кальция в сыворотке крови, поскольку в состав межклеточ­ного «цемента» входят его соединения с белком в виде протеината кальция, а также изменение рН крови (ацидоз). Генерализованное повышение прони­цаемости капилляров приводит к тому, что из кровяного русла в ткани на­чинает усиленно проходить не только вода с растворенными в ней вещества­ми, но и довольно большое количество белка. К тому же деполимеризация мукополисахаридов межклеточного вещества тканей приводит к увеличению числа молекул в межклеточной жидкости и повышению ее коллоидно-осмоти­ческого давления.

Следовательно, наблюдается не только по­вышение проницаемости капиллярной стенки, которое облегчает переход жид­кости в ткани, но и создаются условия длязадержки ее в тканях, так как по­вышенное коллоидно-осмотическое давление межклеточной жидкости обусло­вливает ее гидрофильность, межклеточная жидкость легче впитывает и труднее отдает воду. Сравнительно высоким содержанием белка в отечной жидкости объясняется большая плотность и меньшая смещаемость отека при нарушении капиллярной проницаемости по сравнению с отеками гипопротеи­немического происхождения.

Отечная жидкость при повышении капиллярной проницаемости накапли­вается как в подкожной клетчатке, так и в других тканях, особенно богатых сосудами. В серозных полостях жидкости обычно скапливается мало.

2. Коллоидно-осмотические (гипопротеинемические) отеки обусловлены уменьшением онкотического давления плазмы крови вследствие высокой протеинурии, обычно имеющейся у таких больных, а также перехо­дом белка через порозную стенку капилляров в ткани. Отеки преимуществен­но коллоидно-осмотического происхождения подчиняются законам гидроста­тики и склонны возникать в первую очередь на ногах у ходячих больных и на пояснице у лежачих. Обычно гипопротеинемические отеки возникают при со­держании в крови белка менее 35-40 г/л (3,5-4,0 г%) и альбуминов до10-15 г/л (1-1,5%). Большое значение имеет изменение качественного соста­ва белков плазмы. Осмотическое же давление определяется количеством молекул в еди­нице объема плазмы, а не их молекулярной массой. Поэтому потеря мелкодисперсных альбуминов, удельное коллоидно-осмотическое давление которых приблизительно в 3 раза выше, чем у грубодисперсных глобулинов, суще­ственно снижает онкотическое давление крови.

3. Гипернатриемические отеки обусловлены задержкой в крови и тканях ионов натрия, обладающих большой гидрофильностью. Так, при приеме внутрь большого количества NaCl могут появиться отеки. Гипер­натриемия является дополнительным фактором, усили­вающим действие повышенной капиллярной проницаемости и гипопротеине­мии. В механизме накопления ионов натрия при ряде заболеваний большое значение придают гормональным факторам, прежде всего избыточному выде­лению в кровь гормона коры надпочечников - альдостерона и задней доли гипофиза - антидиуретического гормона.

Любой отек независимо от его причины в той или иной степени отражает нарушение осморегуляции организма, в которой основную роль играет гор­мональное звено: система альдостерон - антидиуретический гормон. Деятель­ность этой системы в первую очередь направлена на сохранение постоянства объема и ионного состава крови. При уменьшении объема крови, даже незна­чительном, которое при болезни почек может иметь место в случае перехода части жидкости из кровяного русла в ткани вследствие повышения порозно­сти капиллярной стенки или снижения онкотического давления крови, возни­кает раздражение рецепторов объема - волюмрецепторов, расположенных в основном в стенках правого предсердия и общих сонных артерий. В ответ на это раздражение включаются защитные механизмы поддержания внутрисо­судистого объема. Усиливается продукция альдостерона корой надпочечни­ков, что приводит к увеличению реабсорбции натрия стенкой почечных ка­нальцев, повышению его концентрации в крови и накоплению в тканях. Увеличе­ние продукции альдостерона, возникающее вторично как компенсаторная ре­акция (например при отеках или внезапной потере воды организмом), носит название *вторичного гиперальдостеронизма* в отличие от первичного, наблю­дающегося при опухолях или гипертрофии коры надпочечников. Вслед за уси­лением реабсорбции натрия почечными канальцами увеличивается реабсорб­ция воды. Повышение концентрации ионов натрия в крови вследствиеусиленной их реабсорбции в почечных канальцах вызывает раздражение осмо­рецепторов и повышенное выделение гипофизом антидиуретического гормо­на, что еще больше увеличивает факультативную реабсорбцию воды в ди­стальных канальцах. Если первоначальная причина отека (повышенная порозность капилляров, гипоонкия плазмы) продолжает действовать, жид­кость не задерживается в кровяном русле и продолжает переходить в ткани, увеличивая отек.

4. Отеки могут возникать при острой задержке выделения мочи почками (анурии), наблюдающейся у больных с некоторыми острыми отравлениями (например, сулемой), а также в терминальной стадии некоторых хронических почечных заболеваний (ретенционные отеки). Задерж­ка натрия и воды может происходить при хроническом гломеруло­нефрите вследствие значительного поражения клубочков и уменьшения клу­бочковой фильтрации, а также при гиповолемическом снижении кровообраще­ния в почках (резкая кровопотеря, шок). Однако снижение клубочковой фильтрации приобретает значение лишь при наличии и других предпосылок развитию отека, а не в качестве самостоятельного фактора.

 Ни один из перечисленных механизмов почечных отеков не проявляется как самостоятельный, а лишь преобладает в том или ином случае. В случае данной больной имеется сочетание этих механизмов образования отёков, но преобладает механизм появления отёков вследствие значительного поражения клубочков и уменьшения клу­бочковой фильтрации, из-за чего происходит задержка выделения мочи почками, жидкость задерживается в организме, и образуется отёк.

## Мочевой синдром.

Мочевой синдром является простым лабораторным синдромом. Мочевым синдромом называется совокупность патологических изменений мочи и мочевого осадка. К ним относятся протеинурия, гематурия, лейкоциту­рия, цилиндрурия, появление необычных элементов осадка, никогда не наблю­даемых в норме.

Протеинурия - это выделение с мочой белка в количестве, превышающем нормальные значения 50 мг\сут, или 0,033‰). Эпизодическое выделение небольших количеств белка считается физиологическим явлением.

При ХГН протеинурия чаще всего связана с повышенной­ фильтрацией плазменных белков через клубочковые капилляры. У данной больной обнаружена умеренная протеинурия (0,036‰).

У здорового человека в осадке может обнаруживаться 1-2 эритроцита, а количественное определение эритроцитов позволяет считать верхней грани­цей нормы 2000 эритроцитов в 1 мл мочи. У данной больной обнаружена микрогематкрия (2500 эритроцитов).

Лейкоцитурия носит чаще всего интерстициальный характер, т. е. лейко­циты в мочу проникают из интерстиция и через эпителий почечных канальцев. Возможно и чрезклубочковое проникновение лейкоцитов в мочу. В осадке мочи здорового человека может обнаруживаться у мужчин до 5, у женщин до 10-12 лейкоцитов в поле зрения. При количественном подсчете в 1 мл мочи допускается наличие не более 5000 лейкоцитов. У данной больной обнаружено нормальное количество лейкоцитов в 1 мл мочи (1000).

Цилиндрурия связана с осаждением белка в просвете канальцев. Разли­чают цилиндры гиалиновые, зернистые, восковидные, эпителиоидные. Наибо­лее простые - гиалиновые - цилиндры встречаются изредка и у здорового человека. Допускается до 20 цилиндров в 1 мл мочи в норме. У данной больной цилиндров в моче не обнаружено.

Мочевой синдром у больной выражен не ярко.

### *Синдром хронической почечной недостаточности.*

 Хроническая почечная недостаточность (ХПН) — патологический процесс, обусловленный резким уменьшением числа и фун­кции нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и инкретор­ной функции почек, гомеостаза, расстройству всех видов обмена ве­ществ, кислотно-щелочного равновесия, деятельности всех органов и систем.

 Синдром хронической почечной недостаточности - это сложный субъективно-объективно-параклинический синдром, проявляющийся хронической уремией, артериальной гипертензией, нарушениями водно-солевого и кислотно-основного состояния и представляет собой заключительную стадию многолетнего воспалительного процесса, приводящего к гибели большей части нефронов и к уменьшению – сморщиванию почек с функциональными нарушениями.

Больная жалуется на постоянное повышение артериального давления (190\100 мм рт.ст.), всегда сопровождаемое тошнотой, рвотой.

Объективно:пульс составляет 78 ударов в минуту, одинаков на обеих руках, высокого наполнения и напряжения, сосудистая стенка ригидна, артериальное давление составляет 150\100 мм рт.ст., верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1,5 см кнутри от срединноключичной линии, не разлитой (2 см), не усилен, границы сердца не расширены.

Параклинические данные: никтурия, микрогематурия, выявляемые в течение 7 лет жизни больной (1997-2004годы), нарушение концентрационной способности почек, впервые выявленный в 2004 году.

*Патогенез.*

Под влиянием этиологических факторов уменьшаются количество функционирующих нефронов и клубочковая фильтрация, развивают­ся фибропластические процессы с замещением нефронов соединительной тканью; в сохранившихся нефронах имеет место компенсаторная гиперфильтрация, что способствует их прогрессирующему поражению и усугублению структурных изменений. Повышенная нагрузка на функционирующие нефроны является основным неиммунным механиз­мом прогрессирования ХПН. Резкое снижение массы действующих нефронов при ХПН обусловливает развитие следующих основных пато­генетических факторов:

1*. Нарушение выделительной функции почек* и задержка в организме продуктов азотистого обмена — мочевины, креатинина, мочевой кислоты, фенола, индола и др., токсическое влияние этих веществ на ЦНС и другие органы и ткани. В последние годы принято счи­тать, что задержка в организме мочевины и креатинина играет не­большую роль в развитии клинических проявлений ХПН. В настоя­щее время большее значение в качестве «уремических токсинов» придается таким продуктам белкового метаболизма, как гуанидин и его производные (метилгуанидин, диметилгуанидин, гуанидин-янтарная кислота, гуанидин-уксусная кислота), полиамины, миоинозитол, р-аспартилглицин, а также веществам с молекулярной массой от 300 до 5 000 дальтон (так называемые «средние молеку­лы»). В состав пула «средних молекул» входят остатки аминокислот, полипептиды, олигосахара, производные глюкуроновых кислот, спиртов и др. вещества. «Средние молекулы» оказывают токсическое действие на органы и системы и подавляют реакции клеточного иммунитета.

2. *Нарушение водного баланса* имеет важное значение в развитии клиники ХПН. Механизм этих нарушений включает анатомическое повреждение мозгового слоя почки, снижение чувствительности собирательных трубочек к вазопрессину, развитие осмотического диуреза в оставшихся нефронах. Уцелевшие нефроны функциони­руют в условиях повышенной осмотической нагрузки и должны вывести в минуту значительно больше растворимых веществ, чем нормальные нефроны, для чего им необходимо увеличить объем выводимой мочи. Поэтому уже на ранних стадиях ХПН нарушается способность почек к концентрации мочи, развивается полиурия, теряется нормальный ритм выведения мочи, появляется никтурия, Постепенно снижается относительная плотность мочи, развивают­ся изостенурия, затем гипостенурия. В полиурической фазе разви­ваются симптомы дегидратации. В дальнейшем теряется способность почки к разведению мочи, в терминальном периоде количество мочи резко уменьшается, возможны клинические проявления гипергидратации.

3. *Нарушение электролитного баланса.* В норме почки фильтруют в сутки около 550—600 г и выделяют с мочой 3—6 г натрия. При ХПН дос­таточно долго почки сохраняют способность выделять с мочой натрий в количестве, приблизительно равном поступившему, несмотря на снижение количества действующих нефронов, за счет резкого адаптивного снижения реабсорбции натрия в канальцах и повышения экскретируемой фракции натрия. По мере прогрессирования ХПН механизмы адаптации натриевого гомеостаза истощаются, почки теряют способность сохранять натрий, может развиться кли­ника солевого истощения, что проявится слабостью, отсутствием аппетита, артериальной гипотензией, резким снижением функции почек. Последнее обусловлено тем, что при продолжающейся поте­ре натрия с мочой развивается гипонатриемия, уменьшается объем внеклеточной жидкости, гипотензия может стать выраженной, компенсаторно резко суживаются сосуды почек и тем самым усугубля­ется нарушение почечных функций. У многих больных в терми­нальной стадии ХПН наблюдается задержка натрия в организме, развивается гипернатриемия, что может стать важной причиной выраженной артериальной гипертензии, осложняющей течение ХПН. У большинства больных с ХПН почки длительное время поддер­живают нормальный калиевый баланс, так как экскреция калия остается равной суточному поступлению его в организм за счет повышения выделения калия дистальными канальцами. Нормальное содержание калия в крови сохраняется до тех пор, пока суточный диурез превышает 600 мл. При прогрессировании ХПН нарушения калиевого гомеостаза проявляются развитием гиперкалиемии или реже — гипокалиемии. Гиперкалиемия наблюдается при терминаль­ной почечной недостаточности в стадии олигоанурии или при вы­раженном ацидозе. Ее развитию способствует применение калийс-берегающих диуретиков. Гипокалиемия более характерна для ран­них полиурических стадий ХПН или для преимущественно канальцевой формы ХПН. Развитию гипокалиемии способствуют недостаточное поступление калия с пищей, а также применение калийуретических диуретиков.

Большие изменения при ХПН претерпевает также фосфорно-кальциевый обмен. Почки играют важную роль в регуляции кальция — под влиянием фермента 1-гидроксилазы в почках происходит пре­вращение холекальциферола в активную форму витамина D — кальцитриол, под влиянием которого усиливается всасывание кальция в кишечнике. Нарушение образования кальцитриола в почках при ХПН приводит к снижению всасывания кальция в кишечнике и гипокальциемии, которая по мере прогрессирования почечной не­достаточности становится все более выраженной. Гипокальциемия стимулирует продукцию паратгормона, развивается вторичный гиперпаратиреоз, играющий с одной стороны, компенсаторную роль (под влиянием паратгормона повышается содержание кальция в крови), с другой стороны — выраженную патологическую роль (раз­вивается системный остеопороз, остеомаляция, деформация кос­тей, полинейропатия; кроме того, некоторые специалисты считают паратгормон, продуцируемый в избытке, «универсальным уреми­ческим токсином»). Рецепторы к паратгормону обнаружены не толь­ко в костной ткани и почках, но практически во всех органах и тканях, что позволяет проявлять паратгормону в условиях высокой его концентрации свое действие как уремического токсина. Наряду с гипокальциемией при ХПН развивается выраженная фосфатемия, что в свою очередь снижает всасывание кальция в кишечнике.

4. *Нарушение кислотно-щелочного равновесия.* При снижении клубочковой фильтрации до уровня менее 25% нормального нарушается способность почек регулировать кислотно-щелочное равновесие, и развивается метаболический ацидоз. При ХПН ацидоз обусловлен следующими основными факторами:

• снижение (примерно на 40% и более) экскреции с мочой кислот­ных валентностей;

• выраженная потеря бикарбонатов с мочой вследствие нарушения их реабсорбции в канальцах;

• нарушение способности канальцев секретировать водородные ионы;

• снижение клубочковой фильтрации, что приводит к изменению ко­личества поступающих в канальцы бикарбонатов, фосфатов и других буферных соединений с последующим расстройством транспорта ионов натрия, водородных и других ионов через стенку канальцев.

5. *Гормональные нарушения у больных ХПН.* Почки принимают актив­ное участие в поддержании гормонального гомеостаза, участвуя в метаболизме гормонов. Кроме того, в почках синтезируются гормо­ны эритропоэтин, стимулирующий кроветворение, и ренин, уча­ствующий в регуляции артериального давления. У многих больных с ХПН нарушен углеводный обмен, что выражается в гиперглике­мии, нарушении толерантности к глюкозе, нередко в гиперинсулинемии, увеличении глюконеогенеза. Указанные изменения обус­ловлены нарушением рецепторов к инсулину в периферических тканях и снижением чувствительности тканей к инсулину, а также нарушением деградации и почечного метаболического клиренса инсулина. У больных с тяжелой стадией ХПН развивается пораже­ние репродуктивной системы — синдром уремического гипогонадизма: метаболические расстройства при ХПН нарушают продук­цию тестостерона тестикулами, снижают периферическую чувстви­тельность тестикул к тройным гормонам гипофиза, выраженные морфологические изменения в почках снижают деградацию в них пролактина; гиперпролактинемия блокирует действие тонадотропинов на половые железы и превращение тестостерона в его активную форму дигидротестостерон.

*6. Развитие анемии при ХПН* усугубляет ее клинические проявления, Анемия обусловлена влиянием следующих факторов:

• уменьшение продукции эритропоэтина, который образуется в эпи­телии канальцев или в юкстагломерулярном аппарате, что приво­дит к недостаточной продукции эритроцитов в костном мозге и снижению интенсивности эффективного эритропоэза (функциональ­но активных эритроцитов);

• увеличение образования ингибитора эритропоэза (предполагается, что он вырабатывается в селезенке и угнетает эритроидный pocток костного мозга);

• функциональная неполноценность костного мозга, а в некоторых случаях — его гипо- и аплазия;

• усиление гемолиза эритроцитов, в том числе в костном мозге, уко­рочение длительности их жизни;

• влияние «уремических токсинов» (включая «средние молекулы», паратгормон и др.), которые вызывают укорочение длительности жизни эритроцитов и другие нарушения их функции;

• нарушение всасывания в кишечнике на фоне уремического энтеро­колита и недостаточное содержание в пище железа, витаминов В12; В6, фолиевой кислоты, меди, кобальта, белков);

• кровопотери в связи с нарушением при ХПН функции тромбоцитов (снижение агрегации тромбоцитов, увеличение длительности их жизни) под влиянием уремических токсинов, а также под вли­янием повышенной продукции простациклина, угнетающего агре­гацию тромбоцитов.

7. *Нарушение функции почечной прессорно-депрессорной системы —* по­вышение продукции ренина и понижение — простагландинов, сни­жающих артериальное давление, что способствует развитию арте­риальной гипертензии.

*Клиническая картина*

Для ХПН характерно медленно прогрессирующее течение с перио­дами ухудшения и ремиссии, нередко с многолетним периодом отно­сительной компенсации. Среди причин, вызывающих обострение и ухудшение течения ХПН, следует назвать: обострение основного пато­логического процесса в почках (гломерулонефрита, пиелонефрита и др.), интеркуррентные инфекции (грипп, отит, пневмония, ангина, холе­цистит и др.), пищевые токсикоинфекции, хирургические вмешательства, гемотрансфузионные реакции и др. Вышеперечисленные причины могут и впервые вызвать азотемию у больного.

В начальном периоде ХПН клиническая картина, как правило, оп­ределяется основным заболеванием, но, кроме того, больные жалуются на общую слабость, утомляемость, снижение работоспособности,сонливость, апатию, снижение аппетита. К ранним признакамотносятся также полиурия и никтурия. Довольно рано может развиваться анемия, которая усугубляет субъективные проявления начального периода ХПН. Анемия обусловливает бледность кожи и видимы» слизистых оболочек в начальном периоде ХПН. При прогрессировании ХПН клиническая картина становится более яркой.

У больной ХПН возникла на фоне обострения хронического гломерулонефрита и выражена не ярко.

# Лечение.

1. Диета с ограничением поваренной соли (Стол№7).
2. Гипотензивные средства для поддержания диастолического артериального давления не выше 95 мм ртутного столба.
3. При выраженной активности патологического процесса – применение цитостатиков.
4. Лечение гепарином, курантином.
5. Фитотерапия.

## Режим

При ХГН 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 часа. 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 ХГН должны быть госпитализированы в нефтрологическое или терапевтическое отделение с соблюдением постельного режима до улучшения общего состояния, исчезновения экстраренальных симптомов, улучшения анализа мочи.

## Лечебное питание

При гепертонической форме ХГН рекомендуется ограничение поваренной соли до 6-8 г в сутки. Перечень разрешаемых продуктов соответствует диете №7, можно рекомендовать диету №10. таким образом, это преимущественно молочно-растительная диета с включением картофеля, большого количества овощей, фруктов, разрешаются также нежирное мясо, рыба. При упорной и стойкой артериальной гипертензии проводятся разгрузочные дни (фруктово-рисовые, картофельные, овощные и т.д.), что способствует снижению артериального давления. При очень стойкой артериальной гипертензии количество поваренной соли можно уменьшить до 3-5 г в сутки. Полное исключение соли из диеты на длительные срок может привести к электролитным нарушениям (гипохлоремии, гипонатрийемии) и вызвать ухудшение функции почек.

## Патогенетическое лечение

Патогенетическое лечение ХГН оказывает влияние на основной механизм развития заболевания – аутоиммунный воспалительные процесс и способно таким образом значительно повлиять на течение и прогноз ХГН. Лечение ХГН с умеренной артериальной гипертензией (артериальное давление не выше 160 / 90 мм рт. ст.) и начинающейся почечной недостаточностью проводят антикоагулянтами и антиагрегантами.

Гепарин уменьшает внутрисосудистую гемокоагуляцию, агрегацию тромбоцитов, обладает противовоспалительным, антидепрессантным и диуретическим действием, способен понижать артериальное давление. Гепарин вводится под кожу живота по 5 тысяч – 10 тысяч 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 т.д.) в дозе, поддерживающей протромбиновый индекс на уровне 50-60% в течение 1 – 2 месяца. Гораздо чаще используются антиагреганты, наиболее часто – курантил в суточной дозе 225-400 мг, длительность курса 8-12 месяцев и более. Противопоказаними к назначению антикоагулянтов и антиагрегантов являются геморрагические диатезы, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Гепарин противопоказан при клубочковой фильтрации менее 35 мл/мин.

## Симптоматическое лечение.

### 1. Лечение гипертензионного синдрома.

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

Основным в лечении гипертензии является:

1. Ограничение соли в рационе больной до 3-5 грамм в сутки.
2. Соблюдение постельного режима при высоком артериальном давлении.
3. Применение гипотензивных препаратов. Вначале назначаются диуретики: гипотеазит (начальная доза 25 мг в сутки, максимальная суточная доза 150 мг в сутки), эффективно также бринальгикс (20- 60 мг/сутки), хлорталидон или гигротон (25-100 мг/сутки), ренез (0,5 – 2 мг/сутки). При почечной недостаточности при уровне креотинина выше 0,22 мл/моль/литр эти тиазивные препараты не всегда вызывают натрийурез. Тогда показан фуросемид (20-320 мг/сутки), который к тому же увеличивает почечный кровоток, или урегид (кислота этакриновая) 20-200 млг/сутки. Дозы салуретиков (диуретиков) зависят от выраженности артериальной гипертензии и динамики снижения артериального давления при повышении доз. Вместе с салуретиками применяются также калийсберегающие диуретики – антагонисты альдостерона: верошпирон (50-100 г/сутки) обычно в два приема или триамтерен в той же дозе. При тяжелой почечной недостаточности калийсберегающие диуретики не показаны из-за опасности гиперкалиймии и метаболического ацидоза.
4. При отсутствии эффекта от салуретиков целесообразно добавить к ним β-адреноблокаторы, которые снижают минутный объем крови и продукцию ренина (она может повышаться при лечении салуретиками). Рекомендуется анаприлин 10-20 мг 3 раза в день, тразикор 10-20 мг в сутки, вискен 10-15 мг в сутки. При отсутствии эффекта через 1-2 недели дозы β-адреноблокаторов 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. Адреноблокаторы не влияют на почечный кровоток и функцию почек, но в отдельных случаях наблюдается небольшое снижение функции, поэтому при тяжелой почечной недостаточности они противопоказаны.
5. При развитии почечной недостаточности лечение мощными салуретиками целесообразно сочетать с приемом метилдофа – симпатолитика преимущественно центрального действия. Препарат снижает периферическое сопротивление, сердечный выброс, уменьшает активность РААС, в то же время он увеличивает почечный кровоток и клубочковую фильтрацию. Начальная доза препарата 500 мг в сутки, при отсутствии эффекта – до 750-1500 мг в сутки. Метилдофа можно заменить клофелином или гиметоном в сочетании с диуретиками. Клофелин является симпатолитиком центрального действия, снижает сердечный выброс и периферическое сопротивление; в отличие от метилдофа не влияет на почечную гемодинамику. Начальная доза 0,15 мг в сутки, максимальная суточная доза – 2,4 мг.
6. Можно применять препарат симпатолитического действия – резерпин в сочетании с диуретиками. Препарат снижает периферическое сопротивление, не влияя на почечную гемодинамику. Начальна доза 0,1-0,2 мг в сутки, максимальная 0,25-0,5 мг в сутки. Существуют патентованные комбинированные препараты, содержащие резерпин и салуретики: бринердин, крестепин, адельфан- эзидрекс, которые назначают по 1 таблетки 1-3 раза в день а зависимости от уровня артериального давления.
7. При артериальной гипертензии на почве ХПН эффективен также постсиноптический α¹-блокатор – празозин, особенно в сочетании с диуретиками- тиазидами. Начальная доза 1 мг в сутки, максимальная 10-20 мг в сутки.
8. При стойкой артериальной гипертензии можно рекомендовать ингибитор АПФ- капотен (каптоприл) в суточной дозе 25-100 мг.

Рекомендую следующие этапы лечения артериальной гипертензии при хроническом гломерулонерите:

1. Ограничения натрия и назначения диуретиков (гипотеазид, при почечной недостаточности – фуросемид), при необходимости калийсберегающие диуретики.
2. В сочетании с диуретиками назначаются β-адреноблокаторы (анаприлин, обзидан), метилдофа (при почечной недостаточности), гемитон или резерпин.
3. Гидролазин или апрессин (в сочетании с диуретиками или β-блокаторами), празозин.
4. Капотен при стойкой артериальной гипертензии.

### 2. Лечение отечного синдрома.

Отеки при хроническом гломерулонефрите связаны с гипоальбуминемией и резким снижением способности почек выделять натрий и воду. Основными направлениями лечения отечного синдрома при хроническом гломерулонефрите являются:

1. Соблюдение постельного режима при выраженных отеках.
2. Ограничение в диете поваренной соли до 0,5-3 г в сутки (зависимости от выраженности отеков).
3. Оптимальное количество белка в диете (не менее 1 г на 1 кг в сутки).
4. Применение мочегонных средств не оказывающий нефротоксического действия: гипотиазид 50-100 мг в день, фуросемид 40-80 мг в день, триампур-композитум (сочетание гипотиазида и триамтерена) по 1 таблетке 2-3- раза в день.

При развитии выраженной ХПН препаратом выбора является фуросемид, т.к. теазидные диуретики малоэффективны, а лечение триамтереном – нецелесообразно в связи со способностью антагонистов альдостерона вырывать гиперкалийемию.

1. При выраженных отеках рекомендуются разгрузочные дни:
	1. Сахарный (150 г сахара и 1-2 стакана кипяченой воды с лимоном, все количество воды и сахара распределяется на 4-5 приемов);
	2. Овощной (1,5 кг различных овощей в виде салата без соли с небольшим количеством сметаны, растительного масла, все количество овощей распределяется на 4-5 приемов);
	3. Арбузный (1,5 кг арбуза в день по 350 г 5 раз в день);
	4. Фруктовый или ягодный (1,5 кг фруктов или ягод, яблоки, клубника, виноград, малина – по 250 г 6 раз в день).
2. Внутривенное вливание альбумина, плазмы при гипоальбуминомии и гипотротеинемии.
3. При выраженных отеках рефрактерных к лечению производится ультрафильтрация крови (гемодиализ в режиме ультрафильтрации). При этом за одну 2-3-часовую процедуру удаляется до 2-3 литров жидкости.
4. При небольших отеках можно получить эффект при лечении мочегонными растениями.

### 3. Лечение мочевого синдрома.

Применение вышеизложенных методов лечение хронического глормерулонефрита обычно устраняет или значительно уменьшает явления гематурии. Однако при сохраняющейся упорной гематурии назначается аминокапроновая кислота. Она угнетает фибринолиз, способствует остановке кровотечений, вызывает иммунодепрессантный эффект, назначается внутрь по 3 г каждые 6 часов (запивать чаем, фруктовым соком) в течение 5-7 дней. Целесообразно также применение аскорбиновой кислоты, рутина, аскорутина, укрепляющих сосудистую стенку, уменьшающих проницаемость капилляров.

## 4. Лечение хронической почечной недостаточности

Для правильного выбора адекватных методов лечения чрезвы­чайно важно учитывать классификацию ХПН.

1. Консервативная стадия с падением клубочковой фильтрации до 40-15 мл/мин с большими возможностями консервативно­го лечения.

 2. Терминальная стадия с клубочковой фильтрацией около 15 мл/мин, когда должен обсуждаться вопрос о внепочечном очищении (гемодиализ, перитонеальный диализ) или пере­садке почки.

У больной имеется консервативная стадия ХПН.

*Лечебная программа при ХПН в консервативной стадии.*

1. Лечение основного заболевания.

2. Режим.

3. Лечебное питание.

4. Лечение артериальной гипертензии (изложено выше).

*1. Лечение основного заболевания*

Лечение основного заболевания, приведшего к развитию ХПН, в консервативной стадии еще может оказать положительное влияние и даже уменьшить выраженность ХПН. Особенно это относится к хроническому гломерулонефриту с начальными или уме­ренно выраженными явлениями ХПН. Купирование обострения воспалительного процесса в почках уменьшает выраженность яв­лений почечной недостаточности.

*2. Режим*

Больной следует избегать переохлаждений, больших физиче­ских и эмоциональных нагрузок. Больная нуждается в оптималь­ных условиях работы и быта. Он должен быть окружен вниманием и заботой, ему необходимо предоставлять дополнительный отдых во время работы, целесообразен также более продолжительный отпуск.

*3. Лечебное питание*

Диета при ХПН основывается на следующих принципах:

• ограничение поступления с пищей белка до 60-40-20 г в сутки в зависимости от выраженности почечной недостаточности;

 • обеспечение достаточной калорийности рациона, соответст­вующей энергетическим потребностям организма, за счет жи­ров, углеводов, полное обеспечение организма микроэлемен­тами и витаминами;

• ограничение поступления фосфатов с пищей;

• контроль за поступлением натрия хлорида, воды и калия.

Выполнение этих принципов, особенно ограничение в диете белка и фосфатов, уменьшает дополнительную нагрузку на функ­ционирующие нефроны, способствуют более длительному сохра­нению удовлетворительной функции почек, уменьшению азоте­мии, замедляют прогрессирование ХПН. Ограничение белка в пище уменьшает образование и задержку в организме азотистых шлаков, снижает содержание азотистых шлаков в сыворотке крови из-за уменьшения образования мочевины (при распаде 100 г белка образуется 30 г мочевины) и за счет ее реутилизации.

На ранних стадиях ХПН при уровне креатинина в крови до 0.35 ммоль/л и мочевины до 16.7 ммоль/л (клубочковая фильтра­ция около 40 мл/мин) рекомендуется умеренное ограничение бел­ка до 0.8-1 г/кг, т.е. до 50-60 г в день. При этом 40 г должен со­ставлять высокоценный белок в виде мяса, птицы, яиц, молока. Злоупотреблять молоком и рыбой не рекомендуется из-за высоко­го содержания в них фосфатов.

При уровне креатинина в сыворотке крови от 0.35 до 0.53 ммоль/л и мочевины 16.7-20.0 ммоль/л (клубочковая фильтрация около 20-30 мл/мин) белок следует ограничить до 40 г в сутки (0.5-0.6 г/кг). При этом 30 г должен составлять высокоценный белок, а на долю хлеба, каш, картофеля и других овощей должно приходиться всего 10 г белка в день. 30-40 г полноценного белка в сутки — это минимальное количество белка, которое требуется для поддержания положительного азотистого баланса. При нали­чии у больного с ХПН значительной протеинурии содержание белка в пище повышают соответственно потере белка с мочой, добавляя одно яйцо (5-6 г белка) на каждые 6 г белка мочи. В целом меню больного составляется в пределах стола № 7. В дневной рацион больного включаются следующие продукты: мясо (100-120 г), творожные блюда, крупяные блюда, каши манная, рисовая, гречневая, перловая. Особенно подходят вследствие не­значительного содержания белка и одновременно высокой энерге­тической ценности блюда из картофеля (оладьи, котлеты, бабки, жареный картофель, картофельное пюре и др.), салаты со смета­ной, винегреты со значительным количеством (50-100 г) расти­тельного масла. Чай или кофе можно подкислять лимоном, класть 2-3 ложки сахара на стакан, рекомендуется употреблять мед, варе­нье, джем. Таким образом, основной состав пищи — это углеводы и жиры и дозированно — белки. Подсчет суточного количества белка в диете является обязательным. При составлении меню сле­дует пользоваться таблицами, отражающими содержание белка в продукте и его энергетическую ценность. Широкое распространение получили картофельная и картофельно-яичная диета при лечении больных ХПН. Эти диеты вы­сококалорийны за счет безбелковых продуктов — углеводов и жи­ров. Высокая калорийность пищи снижает катаболизм, уменьшает распад собственного белка. В качестве высококалорийных продук­тов можно рекомендовать также мед, сладкие фрукты (бедные белком и калием), растительное масло, сало (в случае отсутствия отеков и гипертензии).

##  Диспансеризация.

Больные хроническим гломерулонефритом нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении. Сроки и объем выполнения исследований зависят от клинической формы хронического гломерулонефрита. При гипертонической форме хронического гломерулонефрита диспансерный осмотр проводится 1 раз в 1-3 месяца (в зависимости от выраженности артериальной гипертензии). Осмотр осуществляется терапевтом, при этом измеряется масса тела, артериальное давление, исследуется глазное дно, проводится анализ мочи по Нечипоренко, общий анализ крови, определяются суточная протеинурия, содержание в крови креатинина, мочевины, калия, натрия, кальция, общего белка и белковых фракций, клубочкоавя фильтрация и канальцевая реабсорбция. При усилении гематурии следует производить общий анализ мочи и крови 1 раз в 2-4 недели, необходимы консультация уролога (особенно при макрогематурии) и госпитализация в урологическое отделение для выяснения причин гематурии. 1-2 раза в год целесообразно проводить ультразвуковое исследование почек.

 При обострении гипертонической формы хронического гломерулонефрита сроки временной нетрудоспособности колеблются от 25 до 30 дней, включая пребывание в стационаре и продолжение лечения в амбулаторных условиях.

## Физиотерапевтическое лечение.

 В комплексной терапии ХГН рекомендуется индуктотермия и ультразвук на область почек. Эти процедуры обладают противовоспалительным эффектом, усиливают диурез.

Индуктотермия проводится с помощью индукторов-дисков диаметром 20-30 см, которые располагают в поясничных областях на 1 см от поверхности тела. Назначают слабые тепловые дозы, при которых больной испытывает легкое тепло. Процедуры проводят ежедневно по 10-15 минут, курс лечения 10-15 процедур.

 Ультразвук применяют на поясничную область, его назначают с интенсивностью 02,-02,4 ВТ на см 2 в импульсном режиме 4 мс.

На каждую сторону воздействуют в течение 3-5 минут ежедневно или через день, курс лечения 10-15 процедур.

 Эффективным методом лечении ХГН является термотерапия, которую можно организовать в условиях местных санаториев. Термотерапия – это метод лечения сухим теплом. Отделение термотерапии должно располагаться в бревенчатом здании, которое хорошо сохраняет тепло. Источником сухого жара является заполненная гранитными булыжниками электрическая печь с автоматическим регулированием температуры в пределах 95-100 °С. Вентиляционное устройство должно обеспечивать обмен воздуха в помещении. Для очистки воздуха применяются поглотители углекислого газа. Первая процедура длится 20 минут, последующие процедуры увеличиваются на 10 минут и доводятся до 40 – 60 минут в зависимости от индивидуальной чувствительности. В неделю проводится 5 сеансов, до и после процедуры контролируются пульс, артериальное давление, масса тела. После процедуры больной находится 2 часа в комнате отдыха при температуре 30 – 35°С, завернутый в простыню. Ему дают 1-2 стакана витаминизированного чая, отвар «почечных» трав. Повторные курсы проводятся через 6 -12 месяцев.

 Показания для термотерапии – гипертоническая форма ХГН (хронического гломерулонефрита) (артериальное давление не выше 170 / 100 мм рт. ст.) при нормальной функции почек. Под влиянием термотерапии улучшаются клубочковая фильтрация, азотовыделительная функция почек, снижается артериальное давление, значительно уменьшаются отеки. Противопоказаниями для всех видов физиотерапии являются выраженное обострение гломерулонефтита и значительное нарушение функциональной способности почек, высокая артериальная гипертензия (выше 180 / 110 мм рт. ст.), выраженные отеки, гипопротеинемения при нефротической форме макрогематурия.

## Санаторно–курортное лечение.

 Основным лечебным фактором для больных хроническим гломерулонефритом на курортах и санаториях являются воздействия теплого и сухого климата, инсоляции. Наиболее благоприятными курортами являются Ашхабад и его окрестности, оазис Байрам-Али, Моллакара, Западный Казахстан, Симеиз, Южный берег Крыма. Под воздействием горячего сухого воздуха, инсоляции, происходит расширение сосудов кожи, усиливается потоотделение, улучшается функция почек. Эффективность климатического лечения усиливается применяемыми одновременно виноградолечением, фруктовой диетой. На курорте Янгантау используется также газотермальные ванны, оказывающие благоприятное влияние на течение гломерулонефрита. Лечение больных ХГЛ должно проводиться на указанных курортах в теплое время года в течение 2 - 4 месяцев. Показание для направления на санаторно-курортное лечение – гипертоническая форма ХГН, в том числе с начальными явлениями ХПН (но при этом артериальное давление не выше 180/105 мм рт. ст.).

## Фитотерапия.

 Фитотерапия при ХГН оказывает противовоспалительное, антикоагулянтное, гипотензивное, десенсибилизирующее, дезинтоксикационное, мочегонное действия без существенной потери калия с мочой, а также нормализует проницаемость капилляров почечных клубочков. Приведенные ниже растения обладают прежде всего мочегонным эффектом, в связи с чем рекомендуются преимущественно при наличии умеренно выраженного отечного синдрома.

* Настой листьев березы
* 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. При артериальной гипертензии рекомендуется увеличить в сборах количество пустырника и сушеницы болотной. Указанные сборы можно принимать длительно, чередуя их. Через каждые 2 месяца делают перерывы на 1 – 2 недели. Больным ХГН целесообразно применять свежие соки из листьев одуванчика, хвоща полевого, подорожника, крапивы, медуницы, цикория. В весенний период рекомендуется использовать сок березы, клена, а также молодые листья березы, настоянные на свежем березовом соке. Такой настой обладает мочегонным и дезинфицирующим действием, а также улучшает трофику почечных лоханок. В весенний период необходимо использовать свежие салаты из молодых листочков крапивы, одуванчика, укропа, медуницы, цикория, заправленные растительным маслом. В осенне-зимний период необходимо принимать витаминные настои шиповника, смородины, черники, клюквы, голубики, малины, крапивы. Эти настои обладают мочегонным действием и обеспечивают организм витамином С. В соответствии с сезоном больному следует как можно чаще употреблять свежие ягоды и фрукты. Они обладают мочегонным действием, обеспечивают организм витаминами.

# Использованная литература.

* + - 1. Физические методы исследования в клинике внутренних болезней (клинические лекции). Тетенев Ф.Ф. 2-е изд.,перераб. и доп. Томск: Томский Государственный Университет, 2001. 392с.
			2. Пропедевтика внутренних болезней.\Учебник\В.Х.Василенко, А.Л.Гребенев, В.С.Голочевская и др. Под ред. В.Х.Василенко, А.Л.Гребенева-3-е изд., перераб. и доп.-М.:Медицина, 1989-512с.
			3. Внутренние болезни: Учебник\ Ф.И.Комаров, В.Г.Кукес, А.С.Сметнев и др.; Под ред. Ф.И.Комарова, В.Г.Кукеса, А.С.Сметнева.-2-е изд., перераб. и доп.-М.:Медицина, 1990-688с.
			4. Лечение болезней внутренних органов. Окороков А.Н: Т.2. Лечение ревматических болезней. Лечение эндокринных болезней. Лечение болнзней почек:-М.:Мед.лит., 2002.-608с.
			5. Диагностика болезней внутренних органов. Окороков А.Н.: Т.5. Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек.:-М.:Мед.лит., 2003.-512с.
			6. Биохимические анализы в клинике. Лифшиц В.М, Сидельникова В.И. Справочник.-М., МИА, 1998.-303с.
			7. О чем говорят анализы?\Инькова А.Н.\Серия»Медицина для вас».-Ростов н\Д: «Феникс», 2003.-96.

# Содержание.

Паспортная часть. 2

Анамнез. 3

Жалобы больной (предъявленные и выявленные) при поступлении. 3

Жалобы больной (предъявленные и выявленные) на день курации. 3

История настоящего заболевания. 3

Анамнез жизни больной. 6

Аллергологический анамнез. 6

Семейный анамнез. 6

Объективное исследование. 7

Параклинические обследования. 10

Научно-Исследовательский Институт Фармакологии. 10

ОКБ, нефрологическое отделение. 12

Клиники СибГМУ, терапевтическое отделение. 14

Обоснование клинического диагноза. 16

Гипертензионный синдром. 16

Отёчный синдром. 18

Мочевой синдром. 20

 Синдром хронической почечной недостаточности*.* 21

Лечение. 25

Режим 25

Лечебное питание 25

Патогенетическое лечение 25

Симптоматическое лечение. 26

1. Лечение гипертензионного синдрома. 26

2. Лечение отечного синдрома. 27

3. Лечение мочевого синдрома. 28

 4. Лечение хронической почечной недостаточности 28

Диспансеризация. 30

Физиотерапевтическое лечение. 30

Санаторно–курортное лечение. 31

Фитотерапия. 31

Использованная литература. 33

Содержание. 34

Гипертрофия левого желудочка

 Микрогематурия

Никтурия

Отек конечностей

Отек лица

Мочевой синдром

Отечный синдром

Гипертензионный синдром

Хронический гломерулонефрит

Гипертоническая ангиоэнцефалопатия

Артериальная гипертензия

Нейроретинит

Нарушение концентрационной способности почек

 ХПН в латентной стадии

Инфекция

АГ + АТ → ИК в циркулирующей крови

Отложение ИК на базальной мембране капилляров клубочков и в мезангии

 Поступление АГ в почку

Формирование ИК в почках

Фагоцитоз ИК мезангиоцитами, нейтрофилами, макрофагами

Активация комплемента

Активация Т-лимфоцитов

Лизис клеток, выделение лизосомальных протеолитических ферментов

Мембранно-атакующий комплекс С5d-С9

Активация тромбоцитов, повышение прокоагулянтной активности крови

Активация С3а, С5а, С5-С7

Приток нейтрофилов, моноцитов, лимфоцитов

Образование инфильтратов

Продукция воспалительных, пролиферативных и склерозирующих цитокинов

Пролиферация мезангиоцитов, продукция цитокинов

Поражение базальной мембраны капилляров клубочков и других структур нефрона

Дополнительное образование антигенов

Гломерулонефрит