ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Ф.И.О. больного: x

Возраст: 38 лет

Профессия и место работы: Шахтуправление, начальник участка

Дата поступления: 20.02.1997 г.

Диагноз клинический:

Основное заболевание. Первичный хронический латентный гломерулонефрит, с изолированным мочевым синдромом, персистирующее

течение, фаза обострения. ХПН 0.

Сопутствующие заболевания. Хронический

вазомоторный ринит, нейровегетативная фо -р -ма. Хронический

компенсированный тонзиллит.

Остеохондроз поясничного отдела позвоночника, фаза неполной ремиссии.

Куратор: студент Савюк В.Я.

Факультет: ЛПФ

Курс: IV

Группа: 1312

Ассистент: к.м.н. Половникова В.А.

Томск --- 1997 г.

Формальные данные

Формальные данные

Ф.И.О. больного: x

Возраст: 38 лет

Дата рождения: 4.07.1959 г.

Пол: мужской

Национальность: русский

Место жительства: г. Анжеро - Судженск

Профессия и место работы: шахтуправление

г.Анжеро-Судженск, начальник участка

Семейное положение: женат, 3 детей

Дата поступления в стационар: 20.02.1997 г.

Дата выписки:

Диагноз направления: Хронический гломерулонефрит

Диагноз клинический:

Основное заболевание. Первичный хронический латентный

гломерулонефрит, с изолированным мочевым синдромом, персистирующее

течение, фаза обострения. ХПН 0.

Сопутствующие заболевания. Хронический

вазомоторный ринит, нейровегетативная фо -р -ма. Хронический

компенсированный тонзиллит.

Остеохондроз поясничного отдела позвоночника, фаза неполной ремиссии.

Результаты лечения:

В результате

провед "енной терапии ожидается переход хронического

гломерулонефрита в фазу ремиссии, приближение лабораторных

показателей к норме, даны рекомендации по профилактике

обострений и осложнений; проведено этиотропное лечение по поводу

хронического тонзиллита; снизилась интенсивность болевого синдрома,

обусловленного остеохондрозом поясничного отдела позвоночника.

Прогноз: благоприятный до возможного

развития стадии клинических проявлений, при условии

соблюдения рекомендаций; в случае появления экстраренальных

симптомов заболевание будет расцениваться как прогрессирующее и

ведущее к ранней инвалидизации и смерти больного.

Анамнез

Жалобы пациента

Жалобы, предъявленные больным

При опросе больной предъявляет жалобы на тупые, ноющие боли в области

поясницы, которые всегда возникают по утрам, когда больной

просыпается, и проходят самопроизвольно к середине дня. Боли никуда

не иррадиируют. Локализация болей постоянно одинаковая, не меняется.

Никаких медикаментозных и

немедикаментозных средств в момент боли больной не использует. В

последнее время перед госпитализацией интенсивность болей нарастала.

Дополнительные жалобы, выявленные при сборе анамнеза по

системам органов

Органы дыхания

Одышка больного не беспокоит ни при каких обстоятельствах. Кашля нет.

Кровохарканья никогда не было. Боли в груди в покое и при физическом

напряжении не беспокоят.

Органы кровообращения

Неприятные ощущения со стороны сердца в

виде сердцебиения и перебоев, ощущения замирания больного не беспокоят.

Пациент отрицает наличие болей в области сердца в покое, при

движении, при физическом напряжении и нервно-психическом возбуждении.

Отеков, в том числе и в типичных для патологии сердца местах, нет.

Органы пищеварения

Больной употребляет пищу в количестве, пропорциональном затрачиваемой

энергии. Характер и качество пищи разнообразные. Нет указаний на

злоупотребление какими-то отдельными продуктами. Питание

3--4-разовое. Время последнего при "ема пищи --- между 20 и 22

часами.

Аппетит хороший, особой склонности к каким-либо блюдам или отвращения

нет. Чувства быстрого насыщения не наблюдается. Количество выпиваемой

за сутки жидкости равно примерно 2 л. Усиленная жажда больного не

беспокоит.

Глотание свободное, чувства <клубка в горле > нет. Ощущения

препятствия или постороннего тела при прохождении пищи не возникает.

Пациента на беспокоят ощущения давления и тошноты в области желудка

после еды и независимо от не "е.

Болей в желудке не бывает. Отрыжка не беспокоит.

Тошнота и рвота не беспокоят больного, причин для искусственного

вызывания рвоты не возникает.

Запоры больной отрицает. Стул самостоятельный, без при "ема

слабительных средств и клизм, 1--2 раза в сутки. Поносы беспокоят

больного крайне редко. Испражнения обычной окраски, без гнилостного

запаха; примесей гноя, слизи, крови и паразитов не наблюдалось.

Никогда не предъявлял жалобы на наличие геморроя и трещин заднего

прохода. Кровотечений из заднепроходного отверстия не было. Вздутие

живота не припоминает.

Мочевыделительная система и половые органы

Учащенного мочеиспускания, а также

затруднений при мочеиспускании, болей нет. Задержки мочи не было.

Полиурии, полидипсии нет. Моча прозрачная, светло-соломенного цвета.

Болей внизу живота нет. От "еков на лице не бывает, в том числе и в

утреннее время. Чувства остаточной мочи после мочеиспускания не

бывает. Со стороны половых органов замечаний нет.

Двигательная система

Больного никогда не беспокоили боли в костях, суставах, сухожилиях,

мышцах ни в связи с изменениями погоды и временем года, ни в связи с

движением и утомлением. Нарушения двигательной функции

опорно-двигательного аппарата отрицает.

Нервная система

Больной расценивает свой характер как уравновешенный. Жалоб на

сниженную интеллектуальную трудоспособность не предъявлял. Быстрой

утомляемости,

ослабления памяти и внимания не было. Сон физиологический, глубокий,

бессонница не беспокоит, режим сна и бодрствования нарушает редко.

Головные боли наблюдаются редко. Головокружения, потери сознания и

обмороки не припоминает. Гиперестезию или анестезию отдельных

участков и всего тела отрицает. Жалоба на боли в поясничной области

является основной и описана в соответствующем разделе.

Других неврологических, стреляющих, корешковых болей нет.

Начало и развитие данного заболевания

Начало и развитие данного заболевания

Половинкин А. Н. считает себя больным в течение 12 лет --- с 1985

года, когда перен "ес ангину после переохлаждения на работе.

Обратился сразу же в поликлинику по месту жительства, где было

назначено лечение. Симптомы заболевания исчезли в течение

недели и полностью восстановилась трудоспособность.

Однако, через две недели после стихания катаральных

явлений со стороны зева появились видимые изменения в моче, которая

приобрела цвет мясных помоев.

Изменений частоты мочеиспусканий при этом не

наблюдалось. Затруднений, болей при мочеиспускании, задержки мочи не

отмечалось. Изменения количества выделенной мочи

больной отрицает. От "еков также не было. При обращении в

поликлинику по месту жительства был назначен общий анализ мочи, в

которой проба на протеин оказалась положительной. Количество

обнаруженного белка в указанном анализе, как и в других анализах мочи

на протяжении 12 лет, больной не запоминал.

Больной госпитализируется в отделение нефрологии кемеровской городской

больницы. На основании результатов обследования больного в стационаре

(какие параклинические исследования проводились, точно не помнит)

выставляется диагноз хронического гломерулонефрита. От

предложенной в отделении биопсии почки пациент отказался. Проведена

терапия индометацином, антиагрегантами. Видимые изменения в моче в

виде макрогематурии исчезли в течение нескольких недель лечения в

стационаре, некоторое время отмечалось снижение прозрачности мочи, е "е

мутность. Выписан на фоне удовлетворительных лабораторных данных. С

этого периода никогда больше изменений прозрачности, окраски мочи не

было.

После выписки из стационара Половинкин А.Н. поставлен на диспансерный

уч "ет у терапевта по месту жительства (нефролога по месту жительства

нет). В 1986 году, при прохождении диспансерного обследования, у

больного зарегистрировано появление в моче белка в патологических

количествах. По этому поводу пациента госпитализируют в

то же отделение. Проводилась идентичная противовоспалительная

терапия. Больной отмечает, что как при обнаружении протеинурии в

поликлинике, так и после стационарного лечения его самочувствие не

изменялось, жалоб не было.

С 1986 года при прохождении профилактических и диспансерных осмотров

у больного обнаруживали протеинурию и микрогематурию в больших или

меньших количествах, но госпитализаций

больше не было. При прохождении профилактических осмотров в течение

10 лет --- с 1986 по 1996 год отрицательной динамики при физикальных

и лабораторных исследованиях зарегистрировано не было. Амбулаторно

назначалось лечение травами.

При прохождении в начале февраля 1997 года профилактического осмотра

на предприятии обнаружен белок в общем анализе мочи (со слов больного

--- 1,33). Для более детального обследования с целью уточнения

диагноза, установления степени функциональной недостаточности почек и

лечения предложена госпитализация. 20.02.1997 г Половинкин А.Н. в

плановом порядке госпитализирован в терапевтическое отделение клиник

СГМУ c диагнозом направления хронический гломерулонефрит.

Общая симптоматика заболевания

% addcontentsline toc section Общая симптоматика заболевания

Исхудания, изменения житейской и профессиональной трудоспособности не

отмечает. Самочувствие больного хорошее. Боли в поясничной области

расцениваются как привычные. Отмечается беспокойство за результаты

лечения. Температура никогда не повышалась ни в связи с болевым

синдромом, ни без него. Сон и аппетит хорошие. Функция кишечника не

нарушена. Головные боли редкие, иногда бывают по вечерам.

Головокружения, ночные поты и другую общую симптоматику отрицает.

Анамнез жизни больного

Родился 4.07.1959 г.доношенным, воспитывался в семье с

благоприятными социально-бытовыми условиями, в г. Анжеро-Судженске.

Вскармливание естественное. В семье рос и воспитывался с двумя

младшими братьями. Питание полноценное и достаточное во все периоды

жизни. В детстве перен "ес корь. Скарлатину отрицает, возможны

другие детские инфекции. Данных за рахит, спазмофилию, кишечные

расстройства в детском возрасте не приводит; воспаления л "егких не

было. Детские прививки делались по возрасту, медотводов не было.

Период полового созревания протекал без особенностей, задержки или

ускорения полового развития не было. Травм, ранений, контузий и

операций в течение жизни не отмечено. Респираторными заболеваниями

болел редко. Занятия физкультурой регулярные, до сих пор продолжает

заниматься в спортивном зале на предприятии. Состоит в браке, супруга

здорова. Имеет троих здоровых детей, смертей детей в семье не было.

В 1985 году, в возрасте 26 лет, единственный раз в жизни перен "ес

ангину. С 1985 года стоит на уч "ете у терапевта по поводу

хронического гломерулонефрита. Лечился в стационаре по поводу этого

заболевания в 1985 и 1986 годах. Примерно с 1986 года больного

беспокоят боли в пояснично-крестцовом отделе --- тупые, ноющие,

всегда возникают по утрам, когда больной просыпается, и проходят

самопроизвольно к середине дня. Боли никуда не иррадиируют.

Локализация болей постоянно одинаковая, не меняется. Постепенно, из

года в год, боли усиливаются, но на фоне лечения в стационаре по

поводу заболевания почек имеется тенденция к снижению интенсивности

болевого синдрома. На момент госпитализации боли имели выраженный

характер. Никогда целенаправленной диагностики и лечения по поводу

этих болей не было, сам пациент считает их проявлением заболевания

почек. Не курит, алкоголем не злоупотребляет. Психические,

венерические заболевания отрицает.

Социально-бытовой анамнез

Больной относится к социализированной группе населения. Материальная

обеспеченность достаточная. Жилище благоустроенное, хорошо

проветриваемое, освещ "енность нормальная. Питание полноценное,

невегетарианское. Одежда соответствует кли -ма -то-по -год -ным

условиям и социальному статусу больного. Вредными привычками

социального характера не страдает.

Профессионально-производственный анамнез

Половинкин А. Н. имеет среднетехническое образование.

Работает в шахтуправлении начальником участка. Работать начал с 20

лет в условиях угледобывающей промышленности и в течение всей жизни

продолжал работать в шахтуправлении г. Анжеро-Судженск.

Продолжительность рабочего дня не превышала государственные стандарты

для угольной промышленности, в настоящее время рабочий день не

нормирован. Имеется перерыв в течение рабочего дня. Домашний отдых и

культурные развлечения соответствуют материальному положению и

социальному статусу больного. В ночные смены не работал. Режим работы

не приводил к нарушению режима питания пациента.

Профессиональная деятельность связана с пребыванием в условиях

угольной шахты: отмечает погрешности температурного режима,

сквозняки, дефекты освещ "енности. Сейчас работа не связана с

физическим трудом. Влажность повышена. Имеется контакт с угольной

пылью.

Семейный анамнез, наследственность

Родители живы и хронической патологии не имеют. Заболевания

мочевыделительной системы у родителей отрицает. Братья здоровы. Дети

здоровы. Инфо -р -мацией о состоянии здоровья других кровных

родственников не имеет. Данных о возможности влияний семейных

инфекций на пациента (сифилис, туберкул "ез, нервно-психические

заболевания, алкоголизм, болезни обмена веществ, рак) нет.

Иммунологический анамнез

Аллергологический анамнез в отношении пищевых, лекарственных,

ингаляционных, эпидермальных антигенов не отягощ "ен. Иммунопатологию

у себя и родственников отрицает.

Объективное исследование

Вес: 71 кг 500 г

Рост: 170 см

Общее состояние больного: удовлетворительное

Тип телосложения: нормостенический

Подвижность, походка: без ограничений движений, походка

ровная

Пропорциональность развития: развит пропорционально

Положение пациента: активное

Впечатление силы: тонус высокий

Поведение, характер: мало контактный, адекватен

Сознание: полное, ясное.

Выражение лица: осмысленное.

Кожа и видимые слизистые оболочки

Кожа загорелая. Тургор сохран "ен, эластичная. Влажность достаточная.

Патологических элементов не найдено. Рубцов нет. Усиления

кожного рисунка, извилистости и расширения поверхностных вен

не отмечено. Слизистые оболочки конъюнктив, носовых ходов розовые,

чистые, отделяемого нет. Склеры нормальной окраски.

Волосы, ногти

Волосы пигментированы, чистые. Перхоти нет. Педикул "еза не

выявлено. Нарушений роста волос в виде чрезмерного роста на теле

или облысения не обнаружено. Ногти гладкие, блестящие, без

поперечной исчерченности.

Подкожная жировая клетчатка

Подкожная жировая клетчатка развита достаточно, распределена равномерно.

Пастозности, от "еков нет.

Патологического локального скопления жира не найдено.

Мышечная система

Мышцы конечностей и туловища развиты хорошо, несколько

гипертрофированы, тонус и сила повышены, болезненности нет. Участков

гипотонии, парезов и параличей не обнаружено.

Костный аппарат

Костная система сформирована правильно. Дефо -р -маций черепа,

грудной клетки, таза и трубчатых костей нет. Плоскостопия нет.

Осанка правильная. Пальпация и перкуссия костей безболезненная.

Суставы

Все суставы не увеличены, не имеют ограничений пассивных и

активных движений, болезненности при движениях, хруста,

изменений конфигурации, гиперемии и отечности близлежащих

мягких тканей.

Лимфатические узлы

При исследовании лимфатических узлов отмечено увеличение

единичных шейных узлов до 3 мм в диаметре --- безболезненные,

эластичные, подвижные. Также пальпируются паховые лимфоузлы ---

множественные, до 4 мм, безболезненные, эластичные,

неподвижные. Другие лимфатические группы (подключичные, локтевые,

подмышечные, бедренные, подколенные) не прощупываются, что

соответствует норме.

Полость рта

Углы рта расположены на одном уровне, губы розовые, без высыпаний и трещин.

Слизистые оболочки ротовой полости розовые, чистые, блестящие.

Зубная формула --- 8:8/8:8, кариеса нет.

Д "есны не изменены. Язык нормальных размеров и строения, нал "ета

нет. Н "ебо, зев, без особенностей. Миндалины выходят за пределы

передних дужек.

Шея

Шея правильной формы. Щитовидная железа не пальпируется.

Пульсация сонных артерий прощупывается с обеих сторон.

Набухания и пульсации яр "емных вен нет.

Ограничений подвижности нет.

Органы дыхания и грудная клетка

Нос нормальной формы. Дыхательные пути проходимы, патологического

секрета нет. Выдыхаемый воздух без патологического запаха. Гортань не

изменена.

Грудная клетка нормостеничной конфигурации, ключицы расположены на

одном уровне. Надключичные и подключичные ямки выражены удовлетворительно,

расположены на одном уровне, при дыхании не изменяют своих форм.

Лопатки симметричны, двигаются синхронно в такт дыхания.

Тип дыхания смешанный. Дыхание ритмичное --- 16 в минуту.

Правая и левая половины грудной клетки двигаются синхронно.

Вспомогательная мускулатура в акте дыхания не участвует. Жизненная

"емкость л "егких не измерялась.

Окружности грудной клетки составляют 92 см на выдохе и 98 см на вдохе.

Пальпация грудной клетки инфо -р -мации о болевых точках не да "ет.

Грудная клетка эластична, голосовое дрожание ощущается с одинаковой силой в

симметричных участках. Хруста и крепитации нет.

При перкуссии над передними, боковыми и задними отделами л "егких в

симметричных участках перкуторный звук одинаковый, л "егочный,

гамма звучности сохранена.

Топографическая перкуссия л "егких

Параметр Правое Левое

Высота верхушек спереди

3 см над ключицей

3 см над ключицей

Высота верхушек сзади

p 4cm | Ниже уровня VII шейного позвонка на 2 см

p 4cm | Ниже уровня VII шейного позвонка на 2 см

Ширина полей Кренига c| 5 см c| 5 см

Нижняя граница по линиям Граница По -д -ви -ж -ность Граница

По -д -ви -ж -ность

Парастернальная V меж -ре -бе -рье --- --- ---

Срединно--ключичнаяя VI ребро --- --- ---

Передняя аксиллярная VII ребро --- VII ребро ---

Средняя аксиллярная VIII ребро 4 см VIII ребро 4 см

Задняя аксиллярная IX ребро --- IX ребро ---

Скапулярная X ребро --- X ребро ---

Околопозвоночная остистый отросток Th$ \_ XI $ ---

остистый отросток Th$ \_ XI $

---

При аускультации л "егких в клиностатическом и ортостатическом

положениях при спокойном и форсированном дыхании определяется

физиологическое везикулярное дыхание над передними, боковыми и

задними отделами легких. Дополнительных дыхательных шумов не

выявлено. При изучении бронхофонии над периферическими участками л "егких

слышны неразборчивые звуки, что соответствует норме c e тетя .

Сердце

При осмотре области сердца сердечного горба, усиления верхушечного толчка,

выпячиваний в области аорты, пульсации над легочной артерией, а также

эпигастральной пульсации в ортостатическом и клиностатическом положениях не

обнаружено.

При пальпации сердечной области верхушечный толчок определяется в V

межреберье, кнутри от срединно-ключичной линии на 2 см, не разлитой

(ширина 2 см), не усилен. Толчок правого желудочка не определяется.

Пальпация основания сердца и детальная пальпация области аорты и

области л "егочного ствола инфо -р -мации не да "ет. <Кошачьего

мурлыканья >, болезненности при ощупывании не выявлено.

Перкуссия сердца

Граница Относительная тупость Абсолютная тупость

Правая 1.5 см кнаружи от правого края грудины Левый край грудины

Верхняя Середина III ребра IV ребро

Левая 2 см кнутри от срединно-ключичной линии ---

Границы сердца соответствуют норме c e тетя .

Высота стояния правого атриовазального угла находится на III реберном хряще

у нижнего его края, на 0.5 см правее правого края грудины.

Размеры сердца: поперечник (сумма двух расстояний правой и левой границ

сердца от срединной линии тела) --- 14 см, длинник (расстояние от

правого атриовазального угла до крайней левой точки контура сердца)

--- 15 см.

Ширина сосудистого пучка --- 6.5 см.

Сердце имеет нормальную конфигурацию.

При аускультации сердца в ортостатическом и клиностатическом

положениях при спокойном дыхании и его задержке выслушиваются

нормальные тоны сердца. Ослабления, расщепления и раздвоения

тонов сердца, ритма галопа, дополнительных тонов (щелчок

открытия митрального клапана, добавочный систолический тон)

и шумов сердца не обнаружено.

Аорта и сосуды

Пульсации аорты не обнаружено.

Извитости и видимой пульсации области височных

артерий, <пляски каротид >, симптома Мюссе и капиллярного пульса нет.

Вены конечностей не переполнены. Сосудистых зв "ездочек и <caput

medusae > нет. Венный пульс не определяется.

Артериальный пульс на обеих лучевых артериях имеет одинаковую

величину; пульс ритмичен (pulsus regularis), частота --- 60 в

минуту, дефицита нет, пульс напряж "енный, тв "ердый (pulsus

durus), полный (pulsus plenus), равномерный по наполнению

(pulsus al -qu -a -lis), скорый по форме (pulsus celer). Пульсовая

волна пальпируется на височных, сонных, бедренных, подколенных и

артериях стопы. Аритмии нет.

При аускультации артерий и вен выслушиваются I и II тоны на

aa.carotis communis и aa. claviae, на других артериях тонов

нет. Шумов не отмечено. Над венами не выслушиваются ни тоны, ни

шумы.

Артериальное давление

Систолическое Диастолическое

Правая рука 120 мм рт. ст. 80 мм рт. ст.

Левая рука 120 мм рт. ст. 80 мм рт. ст.

Пульсовое давление --- 40 мм рт. ст.

Живот

Живот нормальной формы. Жидкость в брюшной полости методом

флюктуации не определяется. Признаков расстройства портального

кровотока, тромбоза и сдавления vv. cavae superior et inferior в

виде головы медузы и усиления сосудистой сети на брюшной стенке

не обнаружено. Грыжевых выпячиваний в области пупка, паховых

областях, в области белой линии живота нет. Признаков

метеоризма, видимой перистальтики, грелочных пигментаций во

время исследования не обнаружено. Симптом Щ "еткина - Блюмберга

отрицательный.

Желудок

Осмотр области желудка не да "ет инфо -р -мации. При перкуссии

нижняя граница определяется на 3 см выше пупка, что

подтверждается при аускультафрикции. Шум плеска не определяется.

Большая кривизна расположена на 3 см выше пупка, стенка желудка

ровная, эластичная, подвижная, безболезненная. Пальпация точек

Боаса, Опенховского, Мак Берни симптоматики не да "ет.

Кишечник

При поверхностной л "егкой пальпации болезненности нет.

Сигмовидная кишка расположена правильно, диаметр 2 см,

эластичная, стенка гладкая, ровная, подвижная, безболезненная,

урчания нет. Caecum расположена правильно, диаметр 3 см,

эластичная, стенка гладкая, ровная, подвижная, безболезненная,

урчания нет. Поперечно ободочная кишка расположена

выше пупка на 2 см, диаметр 3 см, эластичная, стенка

гладкая, ровная, подвижная, безболезненная, урчания нет.

Восходящая часть толстого кишечника расположена правильно,

диаметр 2.5 см, эластичная, стенка гладкая, ровная, подвижная,

безболезненная, урчания нет. Нисходящий отдел расположен правильно,

диаметр 2 см, эластичный, стенка гладкая, ровная, подвижная,

безболезненная, урчания нет.

Поджелудочная железа

Pancreas не пальпируется, что является нормой c e тетя . Типичные точки

безболезненные.

Задний проход

Патологических изменений перианальной области и ануса в виде

геморроидальных узлов, опухолевидных образований, трещин заднего

прохода не обнаружено. Признаков кровотечения не отмечено.

Печень

Перкуссия.

Ориентир Граница

Относительная верхняя граница по linea clavicularis

dextra Середина VI ребра

Абсолютная тупость по linea clavicularis

dextra сверху Нижний край VI ребра

Граница по linea clavicularis

dextra снизу Совпадает с краем реберной дуги

Верхняя граница по linea mediana anterior

Основание мечевидного отростка

Нижняя граница по linea mediana anterior

Между верхней и средней третями расстояния от пупка до

основания мечевидного отростка

Левая граница по реберной дуге

Linea parasternalis sinistra

Ординаты Курлова 10, 9 и 8 см

При поверхностной пальпации печени болезненности не выявлено.

При глубокой --- на глубоком вдохе край печени выходит из-под

края реберной дуги на 0.5 см по linea clavicularis

dextra. Край печени эластичный, гладкий, острый, ровный,

безболезненный.

Осмотр области желчного пузыря не инфо -р -мативен. Пальпация

безболезненная (симптом Курвуазье отрицательный). Симптомы Мюсси,

Ортнера отрицательны.

Селез "енка

Перкуссия.

Ориентир Граница

Верхняя граница по linea axillaris medialis sinistra IX ребро

Нижняя граница по linea axillaris medialis sinistra XI ребро

Задний верхний полюс Linea scapularis sinistra

Передний нижний полюс Linea costoarticularis

Поперечник селез "енки --- 6 см, длинник ---12 см.

Селез "енка не пальпируется, что соответствует норме c e тетя .

Почки и мочевыводящие пути

Левая и правая почки в горизонтальном и вертикальном положениях не

пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицателен. Мочевой пузырь не

определяется, перкуторный звук над лобком без притупления.

Нервная система

Ассиметрии лица, сглаженности носогубной складки, отклонения языка в

сторону нет. Зрачки синхронно двигаются, реакция на свет и

аккомодацию одинаковая, нормальная. Движения координированные,

уверенные. При пальпации пояснично-крестцового отдела

позвоночника локализует болезненность в области

подвздошно-крестцовых сочленений. Усиления

болезненности при этом не отмечает. Поколачивания

паравертебральных областей и подвздошно-крестцовых

областей болезненности не усиливают. При обследовании в

положении л "ежа симптом натяжения (Ласега) положительный,

особенно выражен справа. Других патологических рефлексов не выявлено,

сухожильные рефлексы без особенностей. Болевая, тактильная и

термическая чувствительность сохранена. В позе Ромберга устойчив.

Общего тремора пальцев вытянутых рук нет.

Лабораторные исследования

addcontentsline toc part Лабораторные исследования

Анализ крови клинический

Дата: 21.02.1997 г.

Показатель Результат Норма

Гемоглобин 147 г/л М --- 132.0--164.0 г/л,

Ж --- 115.0--145.0 г/л

Эритроциты $4.57 cdot 10^ 12 $/л М --- $(4.5-5.0) cdot 10^ 12 $/л,

Ж --- $(3.7-4.7) cdot 10^ 12 $/л

Цветовой показатель 0,9 0.86--1.05

СОЭ 2 мм/ч М --- 1--10 мм/ч,

Ж --- 2--15 мм/ч

Лейкоциты $6,3 cdot 10^ 9 $/л $(4.0-8.8) cdot 10^ 9 $/л

Нейтрофилы палочкоядерные 1 % 1--6 %

Нейтрофилы сегментоядерные 64 % 47--72 %

Эозинофилы 3 % 0.5--5 %

Лимфоциты 27 % 19--37 %

Моноциты 9 % 3--11 %

Заключение: изменений в клиническом анализе крови не

обнаружено.

Анализ мочи клинический

Дата: 21.02.1997 г.

Показатель Результат Норма head

Цвет мочи соломенно--ж "елтый соломенно--ж "елтый

Прозрачность прозрачная прозрачная

Относительная плотность 1.027 1.010--1.025

Белок 0,33 г/л до 0.012 г/л

Глюкоза отр. отр.

Эритроциты (свежие) 4--6 в п/зр. до 3 в п/зр.

Лейкоциты 3--5 в п/зр. М --- до 3 в п/зр.,

Ж --- до 5 в п/зр.

Бактерии ++

Заключение: обнаружено повышение относительной плотности мочи,

протеинурия, лейкоцитурия, эритроцитурия, бактериурия.

Анализ мочи

Дата: 25.02.1997 г.

Показатель Результат Норма head

Суточный диурез 1500 мл в среднем 1500 мл

Белок 0.33 г/л 0,012 г/л

Суточный белок 0,49 г/сут. не более 0,050 г/сут.

Заключение: протеинурия.

Проба Нечипоренко

Дата: 21.02.1997 г.

Показатель Результат Норма

Лейкоциты 2750 в 1 мл не более 4000 в 1 мл

Эритроциты 4250 в 1 мл не более 1000 в 1 мл

Заключение: эритроцитурия.

Проба Зимницкого

Дата: 24.02.1997 г.

Показатель Результат Норма

Дневной диурез 570 мл

Ночной диурез 570 мл

Объ "ем выделенной мочи, относительно выпитой и находящейся в пище

жидкости 2/3 2/3--4/5 (от 65 до 80 %)

Преобладание дневного диуреза дневной диурез равен ночному дневной

диурез составляет 2/3 от суточного, ночной --- 1/3

Разница между максимальной плотность мочи и минимальной 1.017--1.032

(разница --- 15) разница --- 12--16

Заключение: дневной и ночной диурез одинаковы.

Электрофорез белков крови

Дата: 27.02.1997 г.

Белковые фракции Результат ( %) Норма ( %)

Альбумины 62.2 50--70

Глобулины:

$ alpha\_1$ 2.6 3--6

$ alpha\_2$ 9.3 9--15

$ beta$ 13.5 8--18

$ gamma$ 12.4 15--25

Белковый коэффициент 1.64 2.5--3.5

Заключение: снижено количество $ alpha\_1$-глобулина,

$ gamma$-глобулина, низкое альбумино-гло -бу -ли -но -вое соотношение.

Показатели св "ертывающей системы крови

Дата: 27.02.1997 г.

Показатель Результат Норма

Протромбиновый индекс 100 % 80--105 %

Фибриноген общий 2.75 г/л 2.5--3.5 г/л

Фибриноген В отр. отр.

Заключение: изменений нет.

Лучевая диагностика

Лучевая диагностика

Рентгенография грудной клетки

No 322 от 28.02.1997 г.

Л "егкие, сердце без патологии.

Рентгенография крестцово-подвздошного сочленения

No 310 от 27.02.1997 г.

Крестцово-подвздошное сочленение отч "етливо дифференцируется с обеих

сторон, практически симметрично. Но справа внизу (дистальный отдел)

определяется краевое костное разрастание. Других изменений нет.

Деструкции нет.

Ультразвуковое исследование мочевого пузыря и

предстательной железы Дата 26.02.1997 г.

Мочевой пузырь достаточного наполнения, с ровными, ч "еткими контурами,

однородного содержания. После мочеиспускания объ "ем остаточной мочи 0

мл.

Prostata: размеры 48 х 20 х 33 мм, структура однородная, эхогенность

обычная. Узлов не определяется.

Заключение: эхоскопической патологии не найдено.

Ультразвуковое исследование органов живота

Дата 26.02.1997 г.

Печень не увеличена, ткань обычной эхогенности, структура

однородная, крупно-зернистая. Воротная вена 13 мм, холедох 4 мм.

Желчный пузырь 64 х 21 мм, правильной формы, стенки тонкие, плотные,

содержание однородное.

Pancreas не видна из-за газа.

Почки (л "ежа) расположены обычно. Правая больше левой. Поверхность

ровная, слой паренхимы 19-20 мм, обычной эхогенности.

Чашечно-лоханочная система однородная по структуре, не расширена,

камней нет. Справа ч "етко определяется разделительный слой паренхимы.

Заключение: неполное удвоение правой почки.

Инструментальное обследование

Инструментальное обследование

Электрокардиография

Заключение. Нормальное положение электрической оси сердца.

Синусовая брадикардия и синусовая аритмия (48 сокращений в минуту). В

остальном электрокардиограмма без выраженных изменений.

Электрокардиоскопия

Заключение. Аорта и легочная артерия без особенностей.

Клапанный аппарат не измен "ен. Размеры полостей сердца и толщина

стенок в норме. Общая сократительная и насосная функция левого

желудочка не снижена.

Консультации узких специалистов

Консультации узких специалистов

Оториноларинголог

Заключение. Хронический вазомоторный ринит, нейровегетативная

фо -р -ма. Хронический компенсированный тонзиллит.

Дневник течения болезни

Дневник течения болезни

Дата t, П, Д. Течение болезни Назначения head

5.03. 1997. $36,6^ circ C$, пульс 60, 120/80 мм

Состояние больного удовлетворительное, болевой синдром

стал менее интенсивным. Объективных изменений нет. Стул 1 раз.

Суточный диурез без особенностей. Проводилась консультация

оториноларинголога. Режим стационарный. Диета No 7. Гигиеническая

ванна. Курантил по 1 таб 3 раза за 1 час до еды. Индометацин по 1

таб 4 раза после еды. Массаж поясничного отдела, ягодичной

области, правой нижней конечности.

6.03. 1997. $36,6^ circ C$, пульс 60, 120/80 мм

Состояние больного удовлетворительное. Изменений

характера жалоб и объективных данных нет.

Стул 1 раз. Суточный диурез около 1,5 л, мочился ночью 2 раза.

Режим, диета без изменений. Курантил по 1 таб 3 раза за 1 час

до еды. Индометацин по 1

таб 4 раза после еды. Массаж, УФО на миндалины.

7.03. 1997. $36,6^ circ C$, пульс 60, 120/80 мм

Состояние больного удовлетворительное. Изменений

характера жалоб и объективных данных нет.

Стул 1 раз. Суточный диурез около 1,2 л, ночью мочился 1 раз.

Режим, диета без изменений. Курантил по 1 таб 3 раза за 1 час до еды. Индометацин по 1

таб 4 раза после еды. Массаж, УФО на миндалины.

11.03. 1997. $36,6^ circ C$, пульс 60, 120/80 мм

Состояние больного удовлетворительное. Объективные изменения:

симптом Ласега положителен только справа, боли минимальны, прошли

через 2 часа после подъ "ема. Стул 1 раз. Суточный диурез около 1,2 л,

ночью мочился 1 раз. Режим, диета без изменений. Гигиеническая

ванна. Курантил по 1 таб 3 раза за 1 час до еды. Индометацин по 1

таб 4 раза после еды. Массаж, УФО на миндалины. Назначена

экскреторная урография.

Обоснование диагноза

Разбор жалоб и данных анамнеза болезни и жизни больного

При опросе больного выявлена единственная жалоба на тупые боли в

поясничной области, которые не иррадиируют, всегда возникают по

утрам, когда больной просыпается, и проходят самопроизвольно к

середине дня. При последующем выяснении морфофункциональных

механизмов возникновения болевого синдрома предполагается

неврологическая этиология последнего.

В остальной части анамнеза указывается на наличие у больного

патологии почек с 1985 года. Описана классическая картина появления

изменений в моче в виде гематурии и протеинурии вскоре после

перенесенного острого тонзиллита. Больной проходил лечение в

нефрологическом стационаре в г. Кемерово. Причиной госпитализации

явилась высокая протеинурия, обнаруженная при прохождении медицинской

комиссии. Все эти данные направляют на диагностический поиск в плане

подтверждения диагноза хронического гломерулонефрита и его

дифференциальную диагностику. Следует отметить, что анамнез содержит

инфо -р -мацию о неблагоприятных климатических условиях проживания

пациента, вредном производстве. Имеет значение отсутствие от "еков и

гипертензии в течение всей болезни, что является благоприятным

фактором для прогноза.

Разбор данных объективного исследования, лабораторных и

инструментальных изменений

Физикальное исследование никакой инфо -р -мации, свидетельствующей о

патологии почек не да "ет.

Основные изменения обнаруживаются только на третьем этапе

диагностического поиска. Ниже будут проанализированы и объяснены все

изменения, обнаруженные при параклинических исследованиях.

Выявлено незначительное повышение

относительной плотности мочи (до 1.027), что

может быть связано с малым потреблением жидкости, большой е "е

потерей с потом, возможной задержкой жидкости в организме при

отсутствии нарушений концентрационной функции почек. Другие

возможные причины этого явления такие, как потеря жидкости с поносом

и рвотой, сердечная недостаточность, сахарный диабет c e лаб , в

данном клиническом случае беспочвенны. Этот признак говорит о том,

что нет картины нарушения концентрационной функции почек, это

свидетельствует об относительно благоприятном течении болезни.

Содержащееся в клиническом анализе мочи количество белка (0,33 г/л)

является патологией c e лаб . В анамнезе отсутствуют данные,

которые позволили бы интерпретировать данную протеинурию как

физиологическую: нет указаний на при "ем накануне исследования

большого количества пищи, богатой денатурированными белками (сырое

молоко, сырые яйца); не было продолжительных мышечных напряжений,

при "ема холодной ванны или душа, эмоционального стресса,

эпилептического припадка. Функциональная ортостатическая протеинурия

отрицается в связи с нетипичностью возрастной группы, отсутствии

искривлений позвоночника и ортонагрузки.

Таким образом, клинический анализ мочи демонстрирует типичную почечную

протеинурию, которая может быть следствием органических заболеваний

как почек, так и других органов и систем. Наиболее часто она

встречается при следующих фо -р -мах патологии c e лаб :

ize

[---]

острые гломерулонефриты (ГН);

[---]

хронические ГН;

[---]

острые пиелонефриты;

[---]

хронические пиелонефриты;

[---]

различные заболевания, сопровождающиеся лихорадкой (лихорадочная

протеинурия);

[---]

выраженная хроническая сердечная недостаточность;

[---]

амилоидоз почек;

[---]

липоидный нефроз;

[---]

туберкул "ез почки;

[---]

геморрагические лихорадки;

[---]

геморрагический васкулит;

[---]

анальгетический нефрит;

[---]

выраженная анемия;

[---]

гипертоническая болезнь.

В повторном исследовании мочи от 25.02.1997 г. обнаружена такая же

концентрация белка. Известно, что содержание белка в отдельных

порциях мочи, собранной в течение суток, может колебаться в

значительных пределах. Дн "ем у больных выделяется, как правило, больше

белка, чем ночью. Для формирования более правильного представления о

нарушении этой функции почек проведено определение содержания белка в

суточном количестве c e лаб . Полученный результат --- 0,49 г белка в сутки

--- расценивается как умеренная (до 1 г) протеинурия. Эти данные

сопоставляются с имеющимся в анамнезе хроническим гломерулонефритом.

Механизм протеинурии связан с повышенной проницаемостью гломерулярных

мембран для составных частей плазмы. Такая проницаемость вызвана,

как предполагается в данном случае, иммунокомплексным поражением

базальной мембраны мальпигиевых телец. На данной стадии имеет смысл

определить белковый спектр мочи для установления типа протеинурии.

Ожидается получить в таком анализе картину, характерную для

селективной протеинурии, так как, согласно клинике, поражение

клубочков умеренное.

При исследовании осадка мочи обнаружены следующие отклонения от

нормы: эритроцитурия, лейкоцитурия, бактериурия.

Обнаруженную эритроцитурию безусловно отнесем к микрогематурии, так

как примесь крови обнаруживается только при микроскопическом

исследовании осадка мочи. Некоторые авторы считают, что в осадке мочи

здорового человека иногда могут определяться эритроциты в количестве

не более 3 в поле зрения, прич "ем только в отдельных анализах c e лаб .

Несмотря на то, что у пациента количество эритроцитов достигает 4--6

в поле зрения, необходимо отдифференцировать физиологические моменты

выявленной гематурии: больной не подвергался накануне исследования

тяж "елым физическим упражнениям, спортивным нагрузкам,

продолжительному стоянию. Необходимо обнаружить место попадания

эритроцитов в мочу. Наряду с клинической картиной поражения почечного

аппарата этому помогают и лабораторные признаки: наличие других

патологических элементов мочи --- при наличие протеина почечного

происхождения более вероятно предполагать, что и гематурия также

почечного происхождения. В настоящее время общепризнано, что

выщелачивание эритроцитов находится в связи с физико-химическими

свойствами мочи и нередко при несомненном почечном генезе гематурии

обнаруживаются свежие эритроциты. С другой стороны, следует иметь в

виду, что постепенное выщелачивание эритроцитов может происходить

при длительном стоянии мочи до исследования. Из сказанного видно, что

значение характера эритроцитов для выявления источника гематурии

очень относительно, и пометка лаборанта в анализе Половинкина А.Н. о

<свежести > красных клеток малоинфо -р -мативна. Причиной гематурии

могут послужить следующие заболевания c e лаб :

[---]

острые ГН;

[---]

хронические ГН;

[---]

острые пиелонефриты;

[---]

хронические пиелонефриты;

[---]

мочекаменная болезнь;

[---]

циститы;

[---]

инфаркты почек;

[---]

злокачественные опухоли почек;

[---]

аденомы простаты;

[---]

травмы почек и мочевыводящих путей;

[---]

геморрагические диатезы;

[---]

геморрагические лихорадки;

[---]

амилоидоз почек;

[---]

анальгетический нефрит;

[---]

туберкул "ез почек;

[---]

липоидный нефроз;

[---]

хроническая недостаточность кровообращения с выраженными застойными

явлениями;

[---]

гипертоническая болезнь.

Эритроцитурия подтверждена при проведении пробы Нечипоренко, где

количество красных клеток крови достигает 4250 в 1 мл мочи (при норме

--- не более 1000 эритроцитов в 1 мл мочи) c e лаб . Механизм

гематурии имеет тот же генез, что и протеинурия --- повышенная

проницаемость пористой мембраны гломерул. Однако, некоторые

авторы c e шулутко поддерживают точку зрения, что гематурия

основана на диапедезном кровотечении из интерстициальных сосудов

почек, которые изменены реактивно и непосредственно под влиянием

иммунных агрессоров.

Обнаруженная в осадке лейкоцитурия до 3--5 в поле зрения считается

небольшой (при норме у мужчин --- до 3 в поле зрения). Такая

небольшая лейкоцитурия наблюдается при многих заболеваниях почек,

наиболее распростран "енные из которых я перечислю ниже для уч "ета их в

последующей дифференциальной диагностике c e лаб :

[---]

пиелонефриты острые;

[---]

пиелонефриты хронические;

[---]

различные воспалительные заболевания мочевыводящих путей (циститы,

уретриты и др.);

[---]

туберкул "ез почек;

[---]

острые ГН;

[---]

хронические ГН;

[---]

амилоидоз почек.

При оценке уровня лейкоцитурии в моче по Нечипоренко, я

ориентировался на нормы А.З. Нечипоренко, и выявленные 2750

лейкоцитов в 1 мл мочи не стал относить к патологии (против

верхней нормы в 4000) c e лаб . Причиной появления лейкоцитов в моче при

хроническом гломерулонефрите является реактивное воспаление

интерстициальной ткани почек.

Констатированная небольшая бактериурия не заслуживает внимания в такой

же степени, как другие выявленные изменения мочи, так как

использовалась нестерильная посуда, не проводился туалет

области наружного отверстия мочеиспускательного канала

антисептическим раствором. Маловероятно, что исследование мочи

провели сразу после мочеиспускания (более поздние исследования

бактериурию не подтвердили).

При проведении пробы Зимницкого оказалось, что ночной и дневной

диурез одинаковы. Это может быть результатом вынужденного при "ема

жидкости в ночное время, обусловленное, например, частыми

пробуждениями в течении сна для соблюдения всей процедуры; также

такой результат может возникать, как приспособительная реакция при

ограничении концентрационной функции почек, а также при сердечной

недостаточности c e лаб . В данном случае интерпретация этого феномена

затруднена, и я склонен думать о нарушении питьевого режима, так как

нет нарушений концентрационной функции почек.

При изучении величин белковых фракций крови выяснилось, что у

пациента имеется снижение количества $ alpha\_1$-глобулина,

$ gamma$-глобулина, низкое альбумино-глобулиновое соотношение c e лаб .

Уменьшение количества $ alpha$-глобулинов, к которым относятся

основная масса белков острой фазы воспаления, может быть вызвано

угнетением их синтеза в печени на ранних стадиях гепатита, при общем

снижении биоэнергетических процессов при гипотиреозе c e лаб . В данном

конкретном случае наиболее вероятно усиленное выведение этой фракции

в связи с патологией почек.

Гипогаммаглобулинемия может возникать при иммунопатологиях,

стероидной терапии, СПИДе c e лаб . Учитывая провед "енные

обследования, анамнез с указанием на хронический гломерулонефрит и

классический иммунопатогенез этой патологии факт поражения звеньев

иммунной системы сомнения не вызывает.

Сниженный белковый коэффициент говорит о диспротеинемии, которая

является характерной для хронического гломерулонефрита c e тареев .

При ультразвуковом исследовании органов живота обнаружено неполное

удвоение правой почки. Это очень важный симптом, так как он

свидетельствует о первичной генетической или фетопатической

дефектности почки. Наличие подобной неполноценности почек косвенно

говорит о том, что при воздействии различных привычных факторов

внешней среды, даже умеренной силы, возможно получение неадекватного

гиперергического ответа. Такие аномальные почки скорее имеют

патологическое строение ультраструктур (типа эпителиальной

выстилки канальцев и гломерул, нарушения протеогликанового матрикса

базальной мембраны), чем почки нормального макроанатомического

строения. Вероятно, что такие поломки и послужили основополагающим

моментом в формировании патологии с клиническими и параклиническими

проявлениями c e шулутко .

Таким образом, анамнестические данные, объективное исследование и

результаты параклинических тестов позволяют говорить о том,

что имеющееся у пациента поражение гломерулярного аппарата

почек клинически выражается в виде изолированного мочевого синдрома

c e шулутко,рябов,уч .

Сложность диагностического поиска заключается в том, что мочевой

синдром явился единственным клинико-лабораторным проявлением

заболевания. В настоящее время не представляется возможным утверждать

на все 100 %, что нозологической единицей в данном случае является

хронический гломерулонефрит, так как нет возможности проведения

основного при данной патологии диагностического обследования ---

биопсии почки. Поэтому большое значение принимает дифференциальный

диагноз.

На основании всего вышесказанного не оста "ется

сомнений в том, что основной патологией пациента, которая в большей

степени обусловливает его прогноз и трудоспособность в будущем,

является патология клубочков почек. Учитывая выраженный

этиологический момент, проявившийся в 1985 году острым тонзиллитом,

данную форму заболевания я считаю целесообразным отнести к

идиопатическим (первичным) гломерулонефритам. Каких-либо

доказательств в пользу системного (вторичного) и врожд "енного

происхождения гломерулонефрита в процессе исследования больного

получено не было. В связи с отсутствием соответствующей технической

базы, а также отказом больного на предложенное в 1985 году

гистологическое исследование биоптата почек, представляется

невозможным диагностировать какую-либо морфологическую форму

гломерулонефрита. Это усложняет диагностику данной патологии, снижает

целенаправленность терапии и затрудняет прогностический подход c e шулутко .

Изменения в гломерулярном аппарате, возникшие 12 лет назад,

имели острое начало и сопровождались выраженными изменениями в моче:

появилась протеинурия, макрогематурия. Учитывая, что симптомы

гломерулонефрита проявлялись при лабораторном исследовании постоянно,

можно интерпретировать эту картину как начальную (острую в дебюте)

стадию хронического гломерулонефрита. Именно под начальной стадией

понимаются первые проявления заболевания. По клиническим проявлениям

эта стадия характеризовалась только изменениями в моче

(моносимптомная) c e рябов,шулутко .

В течение последующих лет, в том числе и сейчас, патологический

процесс находится в латентной стадии. Она характеризуется умеренными

изменениями в моче, на которые пациент, а, возможно, и врачи на

профилактических осмотрах, не обращали внимания. Артериальное

давление не изменялось, от "еков не было, что характерно для этого

периода заболевания. Такая малосимптомная картина латентного периода

и начала заболевания может свидетельствовать о том, что у пациента в

течении последних лет были обострения заболевания, но он переносил их

нормально. Возможно, при этом только изменялись физико-химические

свойства мочи, появлялась микрогематурия. Вопрос о гематурии

заслуживает внимания в нескольких отношениях. Е "е наличие в какие-либо

периоды течения хронического гломерулонефрита всегда говорит о более

неблагоприятной форме заболевания, чем при е "е отсутствии. Она может

свидетельствовать об обострении процесса, что да "ет возможность

приступить к активной терапии. Гематурия в диагностическом плане

позволяет заподозрить IgA-, IgG-нефропатию (болезнь Берже). К

относительно благоприятным моментам по поводу гематурии можно отнести

тот факт, что описаны формы заболевания, характеризующиеся

рецидивирующей гематурией и отличающиеся спокойным течением с

отсутствием исхода в почечную недостаточность c e рябов,шулутко .

Отсутствие экстраренальных симптомов (от "еков и/или гипертензии) не

позволяет говорить о развитии стадии клинических проявлений. Это

подтверждает, что патологический процесс в гломерулах имеет латентное

течение c e рябов .

На основании клинических и лабораторных тестов выносим в основной

диагноз персистирующее течение гломерулонефрита, как наиболее

характерное для формы с изолированными изменениями в

моче c e рябов . Учитывая выраженность протеинурии, наличие

эритроцитурии, лейкоцитурии выставляется фаза обострения.

Иммунологические характеристики представить в полном объ "еме на

сегодняшний день полностью не возможно, так как не проведены

специальные исследования. Однако, учитывая клинику пациента и

характерные признаки различных иммунных форм гломерулонефрита, можно

сделать некоторые предположения. Поскольку антительные варианты с

линейным отложением депозитов из иммуноглобулинов и комплемента

отличаются быстрым, часто злокачественным течением, вероятность этой

формы мала. Помимо этого нет никаких проявлений со стороны л "егочного

аппарата --- синдрома Гудпасчера c e шулутко . Из иммунокомплексных

наиболее вероятен вариант с экзогенным типом антигена ---

стрептококком или вирусом. Гипокомплементарная фо -р -ма не имеет

каких-либо ч "етких дифференциальных симптомов c e шулутко .

Неиммунный вариант исключ "ен

ранее, так как он обычно наследственный и проявляется с раннего

возраста.

В провед "енных исследованиях данных о нарушении азотвыделительной

функции почек не обнаружено. Это требует своего отражения в

клиническом диагнозе как хроническая почечная недостаточность

0 c e нефр . Это говорит не только о том, что ХПН ещ "е не развилась,

но и отображает прогностическую неблагоприятную картину, ведущую к

уремии.

Таким образом, патология почек выносится как основная, и диагноз по

этому пункту звучит следующим образом.

Основное заболевание. Первичный хронический

латентный гломерулонефрит, с изолированным мочевым синдромом,

персистирующее течение, фаза обострения. ХПН 0.

При рентгенологическом исследовании крестцово-подвздошного сочленения

обнаружено краевое костное разрастание справа внизу (дистальный

отдел). Сочетание типичного для остеохондроза болевого синдрома и

положительного симптома натяжения (Ласега), особенно справа,

коррелируется с рентгенологическими данными и позволяет говорить об

остеохондрозе поясничного отдела позвоночника c e остео . Отсутствие

других характерных для фазы обострения неврологических симптомов (типа

нарушений чувствительности, рефлексов, атрофии и парезов мышц,

компрессионных симптомов) позволяют оценить фазу болезни как

фазу неполной ремиссии. В любом случае необходима консультация

невропатолога для уточнения диагноза и назначения адекватного лечения

и профилактических мероприятий.

На электрокардиограмме имеются признаки синусовой брадикардии.

Урежение синусового ритма обычно является результатом

понижения тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы,

опосредующего сво "е влияние через $ beta$-адренорецепторы, и/или

увеличения тонуса парасимпатического отдела, действующего через

мускариновые рецепторы c e 10 . Однако, необходимо учесть и

значительные индивидуальные различия, поэтому изолированное снижение

частоты до 48 ударов в минуту ещ "е не указывает на патологическое

состояние у пациента. Также надо учесть и тот факт, что

Половинкин А.Н. активно занимается спортом, а это, благодаря

повышению тонуса nervus vagus, может снижать частоту сердечных

сокращений до менее 50 в минуту c e 10 .

В связи с этиологической зависимостью между гломерулонефритом и

хронической инфекцией в лимфоидном кольце Пирогова назначалась

консультация оториноларинголога. Диагностирован хронический

вазомоторный ринит, нейровегетативная фо -р -ма и хронический

компенсированный тонзиллит. Назначена терапия.

Клинический диагноз:

Основное заболевание. Первичный хронический латентный

гломерулонефрит, с изолированным мочевым синдромом, персистирующее

течение, фаза обострения. ХПН 0.

Сопутствующие заболевания. Хронический

вазомоторный ринит, нейровегетативная фо -р -ма. Хронический

компенсированный тонзиллит.

Остеохондроз поясничного отдела позвоночника, фаза неполной ремиссии.

Дифференциальный диагноз

Как уже указывалось ранее, дифференциальная диагностика в данном

клиническом случае имеет большое значение, так как нет возможности

провести морфологическое исследование биоптата почки. Помимо этого

симптоматика скудная, нет внепочечных проявлений, а это затрудняет

диагностику.

На первое место при дифференциальной диагностике гломерулонефрита

следует ставить, как рекомендуют нефрологи c e тареев , нефриты при

системных заболеваниях. Недоуч "ет системности заболевания может

привести к большому числу ошибок, многие заболевания на инфекционной,

аллергической почве, осложн "енные реакциями лекарственной

непереносимости и т.д., требуют оценки состояния целостного организма.

Системные заболевания подвергаются дифференциальному диагнозу в

большей степени на втором этапе исследований --- при объективном

исследовании, так как не провед "ен анализ иммунологического статуса

пациента и не оценена степень дефектности иммунитета. Системность

болезней, например системная красная волчанка, может выражаться

по-разному. Как правило, висцеральное поражение начинается без

предсистемной дискоидной фазы. Ранним эквивалентом этой фазы может

быть ст "ертый артрит, капилляриты. При присоединении нефрита

лихорадка, артриты стихают. Какие-то системные признаки наряду с

поражением почек вс "е же обычно обнаруживаются. При объективном

обследовании пациента не было найдено изменений со стороны суставов

--- все суставы подвижны в полном объ "еме, не увеличены,

безболезненные; сосудистый рисунок кожи имеет нормальный вид,

участков гиперемии не обнаружено.

Учитывая малоспецифичный иммунный потенциал хронического активного

гепатита, следует проводить с ним дифференциальную диагностику.

Очень часто при гепатите находят HBs-антиген в почках. С этой целью

рекомендовано назначить анализ крови на HBs-антиген, провести

печ "еночные пробы. Подобных результатов нет, поэтому этот вопрос

оста "ется открытым.

С целью дифференциации с болезнью Гудпасчера и Вегенера проводилось

рентгенологическое исследования грудной клетки. Не найдено

характерных для этих нозологий инфильтратов в л "егких, нет

кровохарканья, оториноларинголог не указывает на признаки распада

хрящей гортани и трахеи.

Отказ от предположения об алкогольном нефрите основан на отсутствии

соответствующих анамнестических данных, учитывалась принадлежность к

социализированной группе населения, нет объективных данных,

свидетельствующих о поражении pancreas, системы кроветворения,

л "егких. Но следует учитывать, что эти явления могут быть до

некоторой степени обратимы при абстиненции.

Поллиноз, аллергический нефрит протекал бы по типу сывороточной

болезни и сочетался бы с дерматитом, артритом, лихорадкой. Изменений

кожи при исследовании не найдено. Аллергологический анамнез не

отягощ "ен. Прогноз при такой форме обычно благоприятный и заболевание

скорее всего было бы излечено при первом курсе лечения.

Амилоидоз почек, хотя и поражающий преимущественно клубочки ---

амилоидная гломерулопатия (внутриклубочковое сосудистое поражение),

рассматривается как самостоятельная, причем системная болезнь

c e тареев . При обследовании пациента не найдено симптомов

никаких болезней, которые могли бы стать основными, причинными для

амилоидоза. Классические этиологические факторы --- хронические

нагноения, туберкул "ез л "егких, ятрогенные факторы. Первичный амилоидоз

представляет собой п "еструю картину своеобразного системного

заболевания (лихорадочная крапивница, макроглоссия, поражение

миокарда). Подобных объективных данных нет, а инструментальные

целенаправленные методики, например, биопсия

подслизистого слоя прямой кишки c e тареев , не применялись.

Следует помнить, что при терапии, проводимой при гломерулонефрите ---

лечение глюкокортикоидами, цитостатиками, --- возможно отложение

амилоида в почечной ткани. В таком случае процесс до известной

степени обратим при специфическом лечении или прекращении антигенного

воздействия.

Также не получено данных, которые могли бы свидетельствовать о

воспалительных заболеваниях моче-половой системы. Лейкоцитурия в моче

не выраженная, УЗИ фактов не отображает, дизурии нет.

Имея все данные объективного и параклинического обследования, следует

обратить внимание, что в анализах мочи показатель относительной

плотности оста "ется в пределах нормы, и даже немного завышен.

Подобная картина нехарактерна для хронического гломерулонефрита, где

страдает концентрационная функция почек. Поэтому необходимо провести

дифференциальную диагностику с острым гломерулонефритом.

В пользу хронической формы свидетельствуют данные анамнеза:

классическое начало --- после перенесенной острой ангины через две

недели в 1985 году, появление гематурии и выявление протеинурии,

лечение в стационаре по поводу ГН, малосимптомное латентное

длительное течение заболевания.

Для уточнения степени почечной недостаточности необходимо провести

определение уровня креатинина сыворотки после нагрузочных проб.

С учетом состояния и самочувствия больного, результаты лабораторных

исследований, свидетельствующих о более или менее благоприятном

течении процесса, позволяют предположить, что уровень креатинина

после нагрузочных проб останется на нормальном уровне.

Необходимости проводить дифференциальную диагностику с

гипертонической болезнью не возникает в связи с отсутствием синдрома

гипертензии.

С целью диагностики туберкул "еза почки проведена реакция Манту.

Результат --- гиперергическое проявление. Учитывая выясненный

позже факт контакта больного 8 лет назад с женщиной с открытой формой

туберкул "еза, назначена консультация урофтизиатра. После первичного

осмотра сделано заключение, что данных за специфический процесс нет.

Назначен посев мочи на BK. Назначена повторная консультация.

С целью дифференциальной диагностики с опухолями моче-половой системы

проводилось ультразвуковое исследование органов живота,

предстательной железы и мочевого пузыря. Необходимо провести анализ

мочи на наличие атипичных клеток. Онкологический анамнез не отягощ "ен.

При ультразвуковом исследовании почек проведена и дифференциация с

воспалительными заболеваниями тубуло-интерстициальной ткани.

Изменений со стороны чашечно-лоханочной системы не найдено. Но

следует иметь в виду имеющуюся аномалию почек (неполное удвоение

правой почки), которая может привести в будущем к застою мочи и

инфицированию.

Этиология, патогенез и патанатомия

Этиология

При изучении причины возникновения гломерулонефрита у

Половинкина А.Н. необходимо обратить внимание на тот факт, что при

ультразвуковом исследовании органов живота обнаружено неполное

удвоение почки. Хотя этот факт напрямую никак не связан с

гломерулонефритом, а имеет большее значение у больных с пиелонефритом,

необходимо отметить, что почки имеют врожд "енный дефект развития.

Данный феномен мог как возникнуть в процессе гаметогенеза

родителей, так и являться результатом неблагоприятного воздействия на

организм матери во время беременности. Наличие такого крупного

дефекта свидетельствует о мутациях в геноме пациента, которые скорее

всего имеют свои проявления и на более тонких, ультраструктурных

уровнях строения почек. Почки новорожденного были первоначально

дефектны. Подобные явления обычно характеризуются

несбалансированными реакциями поврежд "енной ткани на экзогенный или

эдогенный раздражитель обычной силы c e шулутко . Даже отсутствие

нарушений в системе иммунного реагирования могли привести к поражению

гломерулярного аппарата при банальном иммунном ответе. Помимо этого

следует учитывать присутствие в человеческой популяции рецессивных

HLA (комплекс гистосовместимости), которые экспрессируют антигенную

тканевую структуру, заведомо склонную к вовлечению в

иммунопатологический процесс с поражением почек.

Как указал пациент, заболевание началось классически для

гломерулонефрита --- с ангины. Действительно, среди факторов,

способствующих развитию патологии гломерул, указывается на роль

инфекции. Ведущую роль при этом отводят

$ beta-$гемолитическим стрептококкам группы А, штаммы 1,3,4,12 и 49.

Имеют также значение респираторные вирусы, пневмококки и другая

инфекция. В литературе указывается на роль переохлаждения в развитии

гломерулонефрита c e рябов . В анамнезе больного имеются указания

на переохлаждение перед заболеванием, а также указания на работу в

условиях повышенной влажности, сквозняков. <Нефритогенные > штаммы

стрептококков гораздо легче лизируются бактериофагами, что

обусловливает токсичность их компонентов для почек. Циркулировавшие

в крови продукты распада микробной клетки фиксировались в почечной

ткани (непосредственное поражение), что способствовало образованию

антител к этим комплексам. Антитела, реагируя с фиксированными в

почках антигенами, вызвали развитие патологического процесса.

Патогенез

В точности описать картину патогенеза в данном клиническом

случае сложно из-за отсутствии необходимых для этого исследований.

Необходимо отметить наличие в анамнезе продромального периода между

инфекцией и развитием клинических симптомов поражения почек. Исходя

из иммунологической природы гломерулонефрита наличие инкубационного

периода рассматривается как время иммунологической перестройки. Итак,

можно предположить два основных иммунологических механизма поражения

клубочков c e 10 . Первый из них связан с образованием специфических

антител, которые взаимодействуют с антигенами базальной мембраны, что

приводит к е "е поражению. Второй механизм более сложный, хотя и

встречается значительно чаще. Он характеризуется наличием

циркулирующих в крови иммунных комплексов, состоящих из антигена,

образовавшегося к нему антитела и комплемента. В обеих реакциях

активную роль играют иммунные лимфоциты, которые могут

взаимодействовать с антигенами и участвовать в выработке антител.

При наличии у пациента гломерулонефрита с циркулирующими антителами к

базальной мембране клубочков мы могли бы обнаружить при проведении

соответствующих методик сами антитела в крови, линейное отложение

депозитов, которые состоят из антител, комплемента, иммуноглобулинов

и фибрина. Базальная мембрана была бы инфильтрирована

лимфоцитами, лейкоцитами, тромбоцитами c e патан . Следовательно,

при развитии гломерулонефрита по этому типу патогенетические

механизмы имели следующую последовательность:

фиксация циркулирующих антител к базальной мембране, которая

оказалась антигеном для организма;

произошла активация системы

комплемента по классическому пути, что привело к его фиксации к

базальной мембране в зоне локализации антиген-антитело;

последовала миграция нейтрофилов к базальной мембране, при разрушении

которых выделялись лизосомальные ферменты и усиливалось е "е

повреждение;

активизировалась св "ертывающая система, что привело к усилению

коагулирующей активности и отложению в зоне расположения

антиген-антитело фибрина;

возможно, имело место повышенное выделение в кровь вазоактивных

веществ (типа гистамина и серотонина), что усилило изменения

базальной мембраны.

Такой многоступенчатый процесс поражения базальной мембраны определил

в конечном итоге его необратимость.

Возможно, что гломерулонефрит развился по второму варианту --- с

отложением на базальной мембране иммунных комплексов. Благодаря

наличию активных центров на поверхности антител они соединялись с

элементами клеточной стенки стрептококка, который находился в

воспал "енных миндалинах. Образовавшиеся иммунные комплексы были

растворимы и циркулировали в периферической крови. Это могло

случиться при очень активном, гиперергическом иммунном ответе, когда

на относительно малое количество антигена образовалось очень много

антител, или наоборот, при гипергическом ответе, когда антител

оказалось мало c e рябов . В обоих этих случаях ЦИК обладают хорошей

растворимостью. При прохождении крови через сосуды почек произошло

отложение иммунных комплексов на базальной мембране и их

проникновение через не "е. Затем произошла активация и присоединение к

депозитам фрагментов комплемента. Активация могла произойти и

классическим и альтернативным пут "ем, это можно было узнать пут "ем

изучения фракций его в крови в период развития болезни.

Взаимодействие иммунных комплексов с комплементом сопровождалось

выделением хемотаксических веществ, которые привлекли нейтрофилы.

Последние фагоцитировали и затем разрушались, выделяя лизосомальные

ферменты, что усиливало повреждение базальной мембраны. Одновременно

активизировалась св "ертывающая система крови, в результате чего

произошло отложение фибрина. Последний мог захватываться макрофагами,

которые затем трансформировались в эпителиоидные клетки. Тромбоциты,

оказавшиеся в очаге поражения, подверглись агрегации, усилив

повреждение мембраны клубочков. При их разрушении выделялись

вазоактивные амины: серотонин, гистамин, которые патологически

воздействовали на базальную мембрану. Если последовательность

событий развивалась именно по этому плану, то при проведении

соответствующих проб даже сейчас, в период обострения, мы обнаружим

циркулирующие иммунные комплексы в крови, снижение уровня комплемента

сыворотки c e рябов,10 .

Схема

АНТИГЕН

АНТИТЕЛА

Large С

Генетическая предрасположенность

Нарушения иммунного статуса

Нарушения микроциркуляции, микротромбоз, фибриноидный некроз

ВОСПАЛЕНИЕ

ИК

1. Свободноциркулирующие

2. Фиксированные на тканях

3. Антительный механизм

Патогенез гломерулонефрита c e шулутко .

Патологическая анатомия

Довольно сложно предположить, какие именно морфологические изменения

имеют место у пациента, так как при различных патанатомических

картинах может наблюдаться такая клиника. Знание морфологии имеет

большее значение для несомненности диагноза, назначения терапии,

определения прогноза c e шулутко . Биопсия по известным причинам

пациенту не проводилась. Но, опираясь на имеющиеся данные, я склонен

предполагать, что у больного имеется какая-либо из следующих форм.

Мезангиально-пролиферативная фо -р -ма. К этой мысли склоняют следующие

факты: характерный диапазон возраста, связь с инфекцией, скудность

клиники (нет от "еков, дизурии, гипертензии), не очень высокий белок,

умеренная эритроцитурия. В этом случае в почках можно бы было

обнаружить пролиферацию мезангиальных клеток в сочетании с

увеличением мезангиального матрикса c e патан .

Фокальный гломерулонефрит, болезнь Берже (Berger), или IgA,

IgG-мезангиальная нефропатия. К этой форме склоняет уже длительное

течение болезни без перехода в стадию клинических проявлений. Имеется

характерный изолированный мочевой синдром с гематурией. На биопсии

анатом описал бы тонкопетлистые клубочки, без пролиферации клеток и

без увеличения мезангиального матрикса. При иммуногистохимическом

исследовании обнаружились бы гранулярные отложения IgA, IgG и С3 c e патан .

С уч "етом нетипичности клиники можно предположить обнаружение

диффузного пролиферативного ГН, диффузного ГН с полулуниями,

диффузного ме -м -б -ра -но -з -но-про -ли -фе -ра -тив -но -го,

мембранозного гломерулонефрита, минимальных (минорных) изменений

(липоидного нефроза) c e патан,шулутко .

Лечение

Общие принципы лечения больного

В данном разделе предлагаются варианты терапии при данной форме

гломерулонефрита, с уч "етом клинических проявлений, предполагаемых

клинических форм и угрозы развития осложнений c e нефр . Суммарно

терапия складывается из следующих моментов:

enumerate

Общие рекомендации, относящиеся к образу жизни и режиму.

Диетические рекомендации, которые больной должен соблюдать в течение

многих лет.

Медикаментозная терапия.

Курортное лечение.

Режим пациента, учитывая клинику с изолированным мочевым

синдромом, должен предусматривать исключение охлаждения, простуды и

чрезмерного утомления. Больной ос -та - "ет -ся трудоспособным и

поэтому ограничения относительно небольшие c e шулутко .

Диета c e рябов также не имеет больших ограничений. Больной

может находиться на общем столе, но при этом желательно несколько

ограничить при "ем соли (до 10--12 г/сут). Питание должно быть

полноценным и разнообразным с общим содержанием белка не менее 1 г/кг

массы тела. Поскольку обычно отмечается нарастание протеинурии на

исключительно молочной диете, не рекомендуется повышать их процентное

отношение в рационе. Следует учитывать, что потребление белых сухих

грибов провоцирует нарастание гематурии. Рекомендуется также избегать

употребление пригорелых продуктов, соусов, ограничить при "ем сахара,

конфет, животного масла и маргарина.

Медикаментозное лечение имеет два основных направления.

Предлагается симптоматическое воздействие, а также патогенетическая

терапия, исходя из соображений иммунокомплексной природы страдания.

В настоящий момент симптоматические средства не следует выдвигать на

первый план, так как больного не беспокоит гипертензия, нет от "еков.

Однако, при развитии стадии клинических проявлений может возникнуть

потребность в назначении диуретиков, гипотензивных

средств c e рябов . На начальной стадии процесса лучше назначить

аминофиллин (эуфиллин) в среднетерапевтической дозе, 1--2 раза в

день. Целью такого лечения станет расширение мальпигиева клубочка

через повышение экскретируемой фракции натрия до 3--5 % (в норме она

равна 0,2 %). Помимо этого усиливаются сердечные сокращения,

улучшается почечный кровоток. В почечных клубочках аминофиллин больше

расширяет приносящую артериолу, чем выносящую, поэтому увеличивается

гидростатическое и фильтрационное давление, блокируются А-рецепторы

аденозина. В больших дозах блокируется фосфодиэстераза, что вед "ет к

повышению количества цАМФ. Увеличение фильтрации приводит к ускорению

тока первичной мочи в канальцах, при этом вода и ионы не успевают

реабсорбироваться. В латентный период рекомендуется при "ем диуретиков

растительного происхождения: лист толокнянки, брусники, соплодия

ольхи, трава хвоща, цветы василька, почки бер "езы.

Эта группа веществ обладает антисептическим действием, что

благоприятно для пациента, учитывая наличие аномалии строения почки и

риск развития пиелонефрита. Потребность назначения гипотензивных

препаратов может возникнуть при появлении признаков гипертензии.

Рекомендуется использование $ beta$-адреноблокаторов, а при высоком

давлении можно назначить гуанетидин или допегит c e шулутко .

В периоды обострения следует серь "езно рассмотреть вопрос о применении

глюкокортикоидов. Несмотря на опасность и побочные эффекты этой

группы, следует учесть, что это один из эффективнейших способов

лечения иммунной патологии c e рябов . Использование глюкокортикоидов

патогенетически обосновано вследствие их иммунодепрессивного,

противовоспалительного и десенсибилизирующего действия. Эффект от

использования связан со следующими моментами:

угнетение выработки антител;

снижение порозности капилляров и снижение геморрагических явлений;

подавление секреции альдостерона и возможное увеличение диуреза.

Надо учитывать, что механизм действия преднизолона многогранен: он

повышает фибринолитическую активность, активизирует кининовую

систему, подавляет секрецию альдостерона, улучшает внутрипочечную

гемодинамику, подавляет активность аутоиммунного процесса,

нормализует проницаемость мембран, подавляет воспалительные реакции.

Иммуносупрессивное действие связано с влиянием на Т-лимфоциты,

ответственные за клеточные и гуморальные иммунные реакции.

Глюкокортикоиды снижают поступление мононуклеарных лейкоцитов в

клубочки и продукцию ими интерлейкина-1, а также снимают ингибирующее

действие интерлейкина-1 на фибробласты c e шулутко .

Следует учитывать возможность повышения артериального давления и

ограничивать при "ем стероидов при возникновении гипертензии.

Показанием для назначения глюкокортикоидов может послужить обострение

с подъ "емом уровня протеинурии. Желательно при этом контролировать

иммунологическую активность. Назначать следует в виде преднизолона

или урбазона. Не рекомендуется использовать дексаметазон, так как

эффект от этого препарата значительно хуже c e рябов . Преднизолон

назначаем в дозе 60 мг/сут (до 100 мг/сут) в течении 3 недель, далее

она снижается на 5 мг в течение 4 дней, т.е. с 60 до 40 мг.

Последующее снижение --- в течение 2--3 дней по 2,5 мг. При умеренных

обострениях срок терапии можно уменьшать до нескольких дней. В случае

лечения больного преднизолоном могут быть три варианта отмены. Первый

--- когда больному препарат не помогает. Проходит 3 недели и

никакого эффекта нет. В этой ситуации препарат отменяется совсем

(естественно, постепенно). Вторая ситуация --- препарат помог очень

эффективно: исчезла протеинурия, внепочечные проявления, если они

были. В этом случае целесообразно также отменить полностью

преднизолон, а дальше проводить поддерживающую терапию

другими средствами. И возможна третья ситуация, когда

препарат помог, но недостаточно: исчезли внепочечные

проявления, нормализовался белковый спектр крови, а мочевой

синдром ещ "е сохраняется. В таком случае надо переходить на

поддерживающую терапию --- 10--15--20 мг препарата в день,

которую следует проводить длительно c e шулутко .

Синдром отмены при неадекватно быстром снижении дозы стероидов

(анорексия, тошнота, рвота, летаргия, головные боли, лихорадка,

шелушение кожи, снижение массы тела, миалгии, артралгии и

ортостатические спады артериального давления) вызываются быстро

упавшим уровнем стероидов. Кроме того, с сокращением дозы может

наступить обострение активности болезни c e шулутко .

Перемежающаяся терапия, при которой единичная утренняя доза

краткодействующего препарата да "ется через каждые 48 часов в 6 часов

утра (физиологический выброс гормонов из надпочечников), поддерживает

реактивность гипофизарно-надпочечниковой системы и препятствует

развитию синдрома Кушинга или, по крайней мере, смягчает их. То же

относится к артериальной гипертензии, склонности к инфекциям,

повышенному катаболизму азота и кальция c e шулутко .

К побочным эффектам стероидов относятся л "егкое инфицирование,

задержка натрия и воды с гипертензией и от "еками, интолерантность к

глюкозе, пептические желудочно-кишечные язвы, мышечная атрофия и

миопатия, остеопороз, асептические костные некрозы, глаукома,

катаракта. Возможны психические расстройства, медленное заживление

ран, панкреатит, панникулит и избыточная масса тела. Эти осложнения

зависят от продолжительности при "ема и дозы препаратов. Основная

неприятность --- это гормонозависимость. Она возникает чаще тогда,

когда гормоны даются малыми дозами длительное время. Надо давать

оптимальные дозы, но как можно более кратковременно. Следует сказать,

что грамотная, правильная терапия преднизолоном осложнений почти не

да "ет c e шулутко .

В стадию ремиссии стероиды назначать нецелесообразно.

Гломерулонефрит --- это иммуновоспалительный процесс.

Использование цитостатиков рекомендуется c e шулутко,рябов для

угнетения иммуногенеза и подавления реакции антиген-антитело. В связи

с этим при такой терапии следует ориентироваться на доступные

иммунологические показатели --- уровень комплемента, содержание В- и

Т-лимфоцитов и т.д., пытаясь добиться их нормализации. Также следует

контролировать состояние функции печени и электролиты сыворотки. В

качестве грубого ориентира следует использовать уровень лейкоцитов.

Однако этот показатель свидетельствует о развитии осложнений, а не о

подавлении иммунологической активности. Можно рекомендовать

азатиоприн (имуран) и циклофосфан (циклофосфамид). Значительно хуже

(вследствие выраженных токсических осложнений) 6-меркаптопурин.

Хлорбутин (лейкеран) малоэффективен и не вызывает отч "етливого

подавления иммунологических показателей. Азатиоприн, который

преобразуется в печени в 6-меркаптопурин, является антагонистом

гипоксантина, обуславливающего торможение синтеза нуклеиновых кислот.

Азатиоприн разрушает лимфоциты и, по-видимому, несколько избирательно

тормозит функцию Т-клеток, но, очевидно, тормозятся некоторые

первичные реакции антител. Противовоспалительный эффект выражен

слабо. Важнейшее токсическое воздействие азатиоприна ---

это подавление костного мозга, которое наступает обычно

через 2--3 недели после начала терапии. Азатиоприн назначается в дозе

100--150 мг/сут под контролем количества лейкоцитов. В случае

снижения уровня лейкоцитов ниже $4 times 10^9$/л дозу препарата

необходимо сократить в два раза, а если их содержание оказывается

ниже $3 times 10^9$/л, лечение должно быть прекращено. При

выраженном обострении возможно назначение одновременно преднизолона в

дозе 10--15 мг/сут, что позволяет избежать лейкопении. Азатиоприн

следует принимать 3--6 нед, после чего дозу снижают до 100, а затем

до 50 мг/сут. Циклофосфан относится к группе алкилирующих

препаратов, которые могут применяться per os и внутривенно,

он оказывает относительно незначительное угнетающее действие на

лейкопоэз. Однако препарат не рекомендуется к применению при уровне

лейкоцитов ниже $3 times 10^9$/л и тромбоцитов ниже $100 times

10^9$/л. Циклофосфан метаболизируется в печени микросомальными

оксидативными ферментами в цитотоксические метаболиты. В основе

иммуносупрессивного эффекта лежит разрушение

быстропролиферирующих иммунокомпетентных клеток, благодаря чему

достигается подавление продукции антител вместе с несколько

выраженным торможением Т-клеток. При его использовании могут

развиться диспепсические расстройства --- тошнота и рвота. Реже

наблюдается выпадение волос. К важнейшим токсическим побочным

эффектам относятся: подавление функции костного мозга (лейкопения

и тромбоцитопения), повышенная подверженность вирусным и

бактериальным инфекциям, бесплодие, облысение, а также повреждения

урогенитального тракта с геморрагическим циститом и фиброзом

мочевого пузыря. Все эти изменения проходят при уменьшении дозы или

отмене лечения. Более серь "езны указания на канцерогенное действие

препарата. Рекомендуется назначать по 100 мг/сут в течении 3 нед.

Показанием к назначению цитостатиков служит обострение процесса с

высокой протеинурией, подъ "емом артериального давления. При сохранении

изолированного мочевого синдрома в стадии ремиссии вследствие

выраженных побочных эффектов назначение цитостатиков нецелесообразно.

Рекомендуется азатиоприн назначать в случае повышения у больного

Т-лимфоцитов (активация клеточного иммунитета), тогда как при

гиперактивации гуморального иммунитета (увеличение В-лимфоцитов)

предполагается использовать циклофосфан.

При неэффективности гормональной терапии и цитостатиков возможно

использование плазмаферез c e шулутко . Удаление из плазмы нефротоксических

веществ (антитела к базальной мембране, иммунные комплексы), а также

воспалительных медиаторов (например, комплемент-компонентов, факторов

св "ертывания) может существенно смягчить патогенетическое действие

указанных веществ, пока стероиды и цитостатические медикаменты не

приведут к долгосрочному подавлению синтеза антител. Плазмаферез

осуществляется заменой 4 л плазмы с промежутком, смотря по

обстоятельствам, от 1 до 4 нед. Рекомендуется использовать гемодез

для адсорбции ЦИК и спленина --- препарата с мягким

иммунодепрессивным действием без побочных эффектов.

Антикоагулянты и антиагреганты обязательны при лечении

больного c e шулутко,рябов независимо от морфологической формы

гломерулонефрита. Расч "ет ид "ет на следующие механизмы действия

препаратов: противовоспалительное

противосв "ертывающее

умеренное иммуносупрессивное

слабое диуретическое (гепарин)

Гепарин замедлит выпадение фибрина и предотвратит образование

полулуний в клубочках почек. Установлено действие его на лимфоциты и

подтверждена его способность активировать комплемент. Следует

подчеркнуть, что гепарин улучшает микроциркуляцию. Он влияет на

проницаемость гломерулярной базальной мембраны, уменьшает количество

антител, замедляет образование иммунных комплексов и улучшает диурез.

Одновременно можно вводить реополиглюкин или другие низкомолекулярные

декстраны в небольших дозах (150--200 мл). Рекомендуется

использовать гепарин в дозе 5000--10000 ЕД в сутки. Следует

контролировать показатели св "ертывающей системы. Способ введения ---

подкожно. Гепарин используется 4 раза в сутки, что позволяет

добиться постоянной высокой концентрации его в крови. Длительность

лечения достигает 1--2 мес. Показан при усилении протеинурии, вообще

при обострении. Можно ориентироваться на продукты деградации

фибрина в крови и моче, появление которых связано с обострением и

прогрессированием процесса. Рекомендуется использовать также

курантил, который препятствует агрегации и адгезии тромбоцитов.

Показан при всех фо -р -мах заболевания. Доза должна быть не менее 200

мг. Продолжительность лечения 6--8 мес. При лечении курантилом

необходимо помнить о синдроме обкрадывания, который вызывается этим

препаратом при патологии коронарного кровоснабжения миокарда. В связи

с широким применением антикоагулянтов и антиагрегантов возможно

возникновение состояния тяж "елого почечного кровотечения, требующего

достаточно быстрого вмешательства. В таких случая рекомендуется

назначить антифибринолитические препараты ($ epsilon-$аминокапроновая

кислота) и дицинон. Оба достаточно эффективны, но $ epsilon-$аминокапроновая

кислота оказывается в моче в очень высокой концентрации, поэтому есть

опасность образования кровяного сгустка в самом мочеточнике.

Предлагается препарат апротинин, который при том же гемостатическом

эффекте в моче находится в минимальных количествах.

В случае возникновения резкого обострения, развития

быстропрогрессирующей почечной недостаточности, возникновении

злокачественной гипертонии можно рекомендовать комплексное

лечение цитостатиками, антикоагулянтами и антиагрегантами. При этом

лечение должно проводиться длительно c e рябов .

Можно применять нестероидные противовоспалительные препараты типа

метиндола (индометацин), бруфена c e рябов . Они оказывают выраженное

противовоспалительное действие, влияют на продукцию простагландинов,

а также на отложение фибрина на базальной мембране. Известно, что

индометацин тормозит миграцию лейкоцитов, то есть нарушает конечное

звено иммунного поражения почки. Индометацин назначают в дозе до 150

мг/сут. Учитывая часто развивающиеся диспепсические расстройства,

целесообразно начать лечение с 50--75 мг/сут, добавляя каждые 2--3

дня новую таблетку (25 мг). Эту дозу можно рекомендовать принимать

3--6 нед. По мере снижения протеинурии снижают дозу препарата.

Поддерживающая доза 25--50 мг, такую дозу больной должен получать в

течении многих месяцев или даже лет. Если через 4--6 месяцев от

момента достижения минимальной дозы протеинурия не увеличивается, то

можно будет попытаться принимать препарат через день. После

простудных состояний дозу препарата необходимо увеличивать. Бруфен

назначается в дозе 600-1200 мг/сут. Показаниями для этих препаратов

служит протеинурия при отсутствии других признаков нефротического

синдрома.

Противомалярийные препараты c e рябов 4-аминохинолинового ряда обладают

способностью стабилизировать мембраны, уменьшая выход лизосомальных

ферментов. Они тормозят синтез простагландинов и уменьшают агрегацию

тромбоцитов. Обычно применяют делагил, резохин, которые назначаются в

первоначальной дозе 0,25--0,75 г/сут с последующим снижением до 0,25.

Лечение длительное, в течение многих месяцев и даже лет. Показаны при

изолированном мочевом синдроме, но мало влияют на протеинурию.

Курортное лечение обосновано на курортах климатического

типа. Рекомендуются санатории на Южном берегу Крыма (Ялта) c e рябов . В

условиях жаркого климата происходит расширение

периферических сосудов, улучшается внутрипочечная гемодинамика,

снижается склонность к простудным заболеваниям. Возможно, что при

длительном пребывании в условиях сухого и жаркого климата улучшается

иммунологическая реактивность организма. При развитии нефротического

синдрома более благоприятен климат Байрам-Али (Туркмения) c e рябов . При

развитии гипертензии подход к санаторно-курортному лечению более

строгий, так как пребывание больного в условиях жаркого климата может

сопровождаться повышением артериального давления. Лучше в таком

случае будет провести курс терапии в условиях климата Южного берега

Крыма. Длительность санаторно-курортного лечения --- 40 дней, при

наличии эффекта лечение повторять.

Необходим строгий уч "ет у нефролога, диспансеризация и своевременное

направление на стационарное лечение c e шулутко .

С целью лечения поясничного остеохондроза в стадию неполной ремиссии в

условиях общетерапевтического стационара рекомендуется c e остео

лечебная гимнастика. Применяется с целью укрепления тонуса мышц;

улучшения лимфо- и кровообращения в пораж "енном сегменте. Также

рекомендуется массаж всего поясничного отдела, ягодичной области,

нижней правой конечности. Курс лечения 10--15 сеансов. При сохранении

болевого синдрома рекомендуются анальгетики (ацетилсалициловая

кислота, амидопирин, анальгин, реопирин).

Лечение хронического компенсированного тонзиллита c e спр проводят

посредством систематического промывания миндалин дезинфицирующим

раствором (фурацилин 1:5000, пенициллин 1:10000ЕД, этакридина лактат

1:5000 и др.) с последующим смазыванием лакун миндалин раствором

Люголя. Промывание можно сочетать с физиотерапевтическим лечением:

ультрафиолетовое облучение через специальный тубус (субэритемная

доза), токи УВЧ на область регионарных лимфатических узлов. Показаний

к тонзиллэктомии нет.

Непосредственное лечение больного в стационаре

Режим клинический.

Диета No 7.

Медикаментозная терапия c e машк :

Heparini 1 ml--5000 ЕД. По 1 мл 4 раза в день под кожу

параумбиликальной области.

Tab. Dipyridamoli (курантил) 0,025. По одной таблетке 3 раза в день

внутрь натощак, за 1 час до еды.

Tab. Delagili (хингамин) 0,25. По 1 таблетке на ночь, после ужина.

Tab. Indometacini(метиндол) 0,025. По 1 таблетке 4 раза в день после

еды.

Физиотерапевтическое лечение.

Ультрафиолетовое облучение миндалин через тубус в субэритемной дозе

c e спр .

Массаж поясничного отдела позвоночника, ягодичной области, нижней

правой конечности c e остео .

Прогноз

Прогноз В плане прогноза следует учесть

тот неблагоприятный факт, что гломерулонефрит --- заболевание,

приводящее к ранней инвалидности и смерти больных c e рябов .

Отягощающим моментом является принадлежность к мужской части

популяции, так как среди мужчин отмечается более высокая смертность

в течение более ранних сроков после установления диагноза.

Неблагоприятные климатические условия оказывают отрицательное влияние

на процессы в почках. Благоприятно для больного то обстоятельство,

что его трудовая деятельность сейчас мало связана с тяж "елым

физическим трудом. Средняя продолжительность жизни для группы

пациентов, у которых заболевание началось с изолированных изменений в

моче, к которой относится Половинкин А.Н., равна $9,33 pm6,94$ лет

c e рябов . Однако ориентироваться на эти цифры следует при

развитии стадии клинических проявлений. В настоящий момент нельзя

отрицать благоприятные формы течения болезни без развития

экстраренальных симптомов и почечной недостаточности. Таким образом,

прогноз определяется как относительно благоприятный до возможного

развития стадии клинических проявлений при условии соблюдения

рекомендаций; в случае появления экстраренальных симптомов

заболевание будет расцениваться как прогрессирующее и ведущее к

ранней инвалидизации и смерти больного.

Рекомендации

Работоспособность c e рябов . В данный момент больной оценивается

как полностью трудоспособный. Пациент может выполнять обычную

работу, желательно без перегрузок и ночных смен. Противопоказаны

охлаждения, надо избегать простудных заболеваний. Необходимо

регулярно находиться в отпуске, проводя его, желательно, в той же

климатической зоне, где он проживает, либо возвращаться с южных

курортов в период с середины июля до начала августа. Постоянное

наблюдение у нефролога или (при его отсутствии) терапевта. Данные

мероприятия сохранят больному работоспособность и продлят активную

жизнь.

Профилактика респираторных и других аналогичных заболеваний уменьшит

вероятность обострений и развития стадии клинических проявлений c e рябов .

Рекомендуется ограниченный при "ем соли --- при отсутствии обострений и

почечной недостаточности пищу желательно только чуть-чуть

недосаливать. Среднее количество потребляемой жидкости должно

соответствовать количеству выделенной вчера мочи плюс 300 мл. Пища

должна содержать достаточное количество белка, который должен быть

полноценным (мясо, печень, сыр). Не рекомендуется злоупотребление

молочной диетой. При необходимости прививок и вакцинаций необходима

консультация нефролога, проведение этих мероприятий противопоказано.

Соблюдение этих рекомендаций позволит надеяться на замедление

прогрессирования патологического процесса.

С целью уточнения диагноза и назначения адекватной терапии и

профилактических мероприятий рекомендована консультация невропатолога

в поликлинике по месту жительства.

Эпикриз

x поступил в плановом порядке 20.02.1997 г. на

стационарное лечение в отделение терапевтической клиники по поводу

хронического гломерулонефрита. Причиной госпитализации явилась

высокая протеинурия, обнаруженная при диспансерном обследовании

больного.

В стационаре проведены диагностическое обследования и терапия по

поводу основного и сопутствующих заболеваний. В анамнезе

ХГН, объективно --- боли в пояснице, положительный симптом

Ласега. Проведены следующие параклинические исследования: общий

анализ крови (Hb 147 г/л; эритроциты 4,57; цветной пок-ль 0,9;

лейкоциты 6,3; СОЭ 2 мм/ч, формула: палочкояд. 1 %; сегм-яд. 64 %;

эозинофилы 3 %, лимфоциты 27 %; моноциты 9 %), общий анализ мочи

(прозрачная, относит. плотн. 1027, белок 0,33 г/л, лейкоциты 3--5 в

п./зр., эритр. 4--6 в п./зр., бактерии ++, суточный диурез 1,5 л,

сут. белок 0,49 г), проба Нечипоренко (лейкоциты 2750/мл, эритроциты

4250/мл), проба Зимницкого (дневной диурез 570 мл, ночной 570 мл, уд.

вес --- 1017--1032), показатели гемостаза (протромбиновый индекс,

фибриноген общий, фибриноген В отр. в норме), электрофорез белков

(диспротеинемия), ЭКГ (синусовая брадикардия), эхокардиоскопия (N).

Проведена консультация оториноларинголога. На основании полученных

данных выставлен диагноз:

Основное заболевание. Первичный хронический латентный

гломерулонефрит, с изолированным мочевым синдромом, персистирующее

течение, фаза обострения. ХПН 0.

Сопутствующие заболевания. Хронический

вазомоторный ринит, нейровегетативная фо -р -ма. Хронический

компенсированный тонзиллит.

Остеохондроз поясничного отдела позвоночника, фаза неполной ремиссии.

Особенности течения болезни: имеется только изолированный мочевой

синдром, вероятно благоприятное течение ХГН, нет жалоб на

воспалительные процессы в миндалинах с 1985 г., при этом

диагностирован хрон. тонзиллит.

В стационаре проведена следующая терапия: режим стац., диета No 7,

ограничение соли, гепарин, курантил, делагил, индометацин, массаж

поясничной области, ягодиц и правой нижней конечности, УФО миндалин в

субэритемной дозе.

Результаты лечения: в результате

провед "енной терапии ожидается переход хронического

гломерулонефрита в фазу ремиссии, приближение лабораторных

показателей к норме, даны рекомендации по профилактике

обострений и осложнений; проведено этиотропное лечение по поводу

хронического тонзиллита; снизилась интенсивность болевого синдрома,

обусловленного остеохондрозом поясничного отдела позвоночника.

Прогноз: благоприятный до возможного

развития стадии клинических проявлений c e рябов при условии

соблюдения рекомендаций; в случае появления экстраренальных

симптомов заболевание будет расцениваться как прогрессирующее и

ведущее к ранней инвалидизации и смерти больного.

Рекомендации. Пациент может выполнять обычную

работу, желательно без перегрузок и ночных смен. Противопоказаны

охлаждения, надо избегать простудных заболеваний. Необходимо

регулярно находиться в отпуске, проводя его, желательно, в той же

климатической зоне, где он проживает, либо возвращаться с южных

курортов в период с середины июля до начала августа. Постоянное

наблюдение у нефролога или (при его отсутствии) терапевта.

Рекомендуется ограниченный при "ем соли --- при отсутствии обострений и

почечной недостаточности пищу желательно только чуть-чуть

недосаливать. Среднее количество потребляемой жидкости должно

соответствовать количеству выпитой жидкости плюс 300 мл. Пища должна

содержать достаточное количество белка, который должен быть

полноценным (мясо, печень, сыр). Не рекомендуется злоупотребление

молочной диетой. При необходимости прививок и вакцинаций необходима

консультация нефролога, проведение этих мероприятий противопоказано.

Рекомендована консультация невропатолога.

Подпись куратора : САВЮК В.Я.

Шулутко Б.И. Болезни печени и почек. --- Изд. 2-е, испр. и дополн.

--- СПб.: Издательство РЕНКОР, 1995. --- 480 с.

Рябов С.И. Болезни почек (Руководство для врачей). --- Л.: Медицина,

1982. --- 432 с., ил.

Клиническая нефрология. Т.2/ Под ред. Е.М. Тареева / АМН СССР. ---

М.: Медицина, 1983. --- 416 с., ил.

Современная нефрология: Пер. с англ./Под ред. С. Клара, С.Г. Массри.

--- М.: Медицина, 1984, 512 с., ил.

Медведев В.В., Волчек Ю.З. Клиническая лабораторная диагностика:

Справочник для врачей / Под ред. В.А. Яковлева. --- СПб.: Гиппократ,

1995. --- 208 с.

Тетенев Ф.Ф. Физические методы исследования в клинике внутренних

болезней (клинические лекции). --- Томск: Изд-во Том. ун-та, 1995.

Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия: Учебник. --- М.:

Медицина, 1993.

Справочник практического врача / Под ред. А.И. Воробь "ева --- М.:

Медицина, 1992. --- В 2 томах. Т. 1.

Машковский М.Д. Лекарственные средства. В двух частях. Ч. 1., Ч. 2

--- М.: Медицина, 1993.

Внутренние болезни. В 10 книгах. Книги 5; 6: Пер. с англ./ Под ред.

Е. Браунвальда, К.Дж. Иссельбахера, Р.Г. Петерсдорфа и др. --- М.:

Медицина. --- 1995.

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. --- 688 с., ил.

Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. --- 2-е изд. ---

М.: Медицина, 384 с., ил.