

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

МУРОДОВА М.Д., ЮЛДАШЕВ Б.А.

**КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТРОМ
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ**

монография

Самарканд 2024

МУРОДОВА М.Д., ЮЛДАШЕВ Б.А.

Кардиоренальный синдром при остром гломерулонефрите у детей

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Арзикулов А.Ш. д.м.н., профессор кафедры педиатрии лечебного факультета
Андижанского государственного медицинского института

Ахмедов Ю.М д.м.н. зав.каф, профессор детской хирургии №2 СамГМУ

В монографии приведены современные аспекты диагностических алгоритмов, лечебной тактики и комплекса мероприятий по профилактике кардиоренальных осложнений у детей с острым гломерулонефритом. При остром гломерулонефрите с кардиоренальным синдромом комплекс клинико-симптоматических проявлений зависит от возраста ребенка, стадии и формы основного заболевания, сопутствующей патологии. Состояние сердечно-сосудистой системы у детей с почечной патологией, особенности стратификации тяжести стадий, сердечно-сосудистых осложнений и почечного прогноза можно оценить с помощью метода кардиометрии. Путем применения данного метода на практике можно определить гемодинамические, метаболические и адаптационные показатели сердце, для предотвращения хронизации основного заболевания.

Монография предназначена для врачей общей практики, врачей педиатров и нефрологов, врачей смежных специальностей, магистров и студентов медицинских ВУЗов.

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АГ	-	артериальная гипертензия
АСЛО	-	антистрептолизин-О
АД	-	артериальное давление
АДГ	-	антидиуретический гормон
АТФ	-	Аденозинтрифосфат
ВП	-	воспалительный процесс
ГЛЖ	-	гипертрофия левого желудочка
КДО	-	конечный диастолический объем
КСО	-	конечный систолический объем
КДР	-	конечный диастолический размер
КСР	-	конечный систолический размер
КРС	-	кардиоренальный синдром
ЛЖ	-	левый желудочек
ПЖ	-	правый желудочек
МОК	-	минутный объем крови
ОБ	-	общий белок
ОГН	-	острый гломерулонефрит
ОПП	-	острое повреждение почек
ОПСГН	-	острый постстрептококковый гломерулонефрит
ОСН	-	острая сердечная недостаточность
ОЦК	-	объем циркулирующей крови
ОКС	-	острый коронарный синдром
СН	-	сердечная недостаточность
СКФ	-	скорость клубочковой фильтрации
ХБП	-	хроническая болезнь почек
ХЗП	-	хронические заболевания почек
УЗИ	-	ультразвуковое исследование
УО	-	ударный объем
ФВ	-	фракция выброса
ЭКГ	-	Электрокардиография
ЭХО-КГ	-	Эхокардиография

Предисловие

Данная монография содержит современное представление о действиях врача по диагностике, лечению и профилактике кардиоренального синдрома у детей с острым гломерулонефритом. В структуре заболеваемости детского возраста в настоящее время особую актуальность занимает проблема совершенствования ранней диагностики и своевременного лечения острого гломерулонефрита (ОГН) у детей. Это обусловлено высокой распространенностью заболевания и тяжестью его течения, сложностью лечения и неоднозначностью прогноза. На данный момент отмечается отсутствие рекомендаций и критериев ранней диагностики лечения осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы у детей с ОГН, отсутствие эффективных методов лечения, а также особенностей клинико-лабораторных и инструментальных признаков и прогнозирования течения болезни, поэтому одной из проблем в медицине остается необходимость поиска решения по уменьшению числа рецидивов заболевания.

Работая над данной монографией, мы стремились полноценно и систематично описать современные данные об основных факторах риска развития, изучение частоты и специфики клинических признаков, диагностического значения кардиометрического метода (гемодинамических, метаболических и адаптационных показателей) в выявлении сердечно-сосудистых заболеваний, для ранней диагностики и лечения кардиоренального синдрома у детей с острым гломерулонефритом, что позволяет снизить инвалидизацию и смертность от осложнений заболевания.

ГЛАВА I. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

У детей гломерулонефрит как одно из тяжелых заболеваний почек может привести к осложнениям, включая метаболический ацидоз, высокий уровень калия, уремию, изменения баланса жидкости в организме, влияние на другие системы органов и даже привести к летальному исходу [22, с.37; 25, с.199; 37, 210; 50, с.245; 59, с.632; 85 с.2212; 129 с.1646].

Острый гломерулонефрит (ОГН) это иммунологически опосредованное повреждение и воспаление клубочков, различными инфекционными и неинфекционными агентами, что приводит к снижению скорости клубочковой фильтрации [15, с.290; 19, с.44; 27, с.102; 36, с.47; 52, с.94; 60, с.3; 91, с.830; 102, с.551; 111, с.512; 118, с.139;]. В ряде исследований указано, что в детской возрастной группе наиболее частой причиной острого гломерулонефрита в 80% случаев является острый постстрептококковый гломерулонефрит (ОПСГН) [60 с.7; 66, с.935; 78, с.1052; 103, с.910; 119, с.582; 128, с.259; 133, с.64; 145, с.371]. Бремя ОПСГН с низкими социальными условиями жизни в странах составляет 9,3 случая на 100000 населения [62, с.306; 63, с.345; 64, с.240; 66, с.934; 83, с.106]. Дебют заболевания приходится в любом возрасте, но наиболее часто в 2-15 лет (средний возраст 6–8 лет) [48, с.198; 69, с.269; 74, с.646; 76, с.74]. Известно, что основные последствия воспалительного процесса в почках при гломерулонефрите проявляется снижением клубочковой фильтрации и формированием главных синдромов, как мочевого, отечного и гипертонического [5, с.45; 6, с.38; 15, с.290; 17, с.48; 23, с.30]. Следовательно, гломерулонефрит проявляется тремя основными вариантами: изолированными изменениями в моче; развернутая форма болезни в сочетании всех основных трех симптомов и случаи с нефротическим синдромом. [37, с.209; 45, с.609; 61, с.8; 79, с.1051]. В 1/3 случаях наблюдается макроскопическая гематурия и 2/3 микроскопическая и при нормализации диуреза микрогематурия может сохраняться в течение нескольких месяцев

после острого периода. Признаки перегрузки жидкостью как отеки определяются у 80–90% больных, вследствие задержки натрия и воды при манифестном течении. Артериальная гипертензия выявляется в 53% случаев и у подавляющего числа больных выражена умеренно [2, с.79; 9, с. 33; 10, с.24; 13, с.630; 112, с. 273; 113, с. 382]. Олигурия у детей развивается в 50% случаев в первые дни заболевания и сохраняется в среднем 2–3 дня. [129, с.1646; 144, с.776]. Низкий уровень протеинурии сохраняется в среднем не более 7–10 дней, в то время как, умеренная и следовая протеинурия может выявляться дольше, как составляющая нефротического синдрома массивная протеинурия более 3,0 г/сут и впоследствии гипоальбуминемия. Патогенез быстрого возникновения нефротических отеков связаны гипотезой «недополнения»: за счет массивной протеинурии, которая приводит к гипоальбуминемии и уменьшению внутрикапиллярного онкотического давления. Впоследствии происходит переход жидкости в интерстициальное пространство и снижается ОЦК и далее активируется каскад РААС. А медленно развивающиеся отеки при нефритическом синдроме возникают за счет нарушения почечной гемодинамики и ишемии почек. В результате которого активируется РААС и происходит повышение реабсорбции натрия и секреции АДГ (вазопрессина), которая способствует к задержке воды в организме гипотеза «переполнения». В дистальном отделе нефрона реабсорбция Na^+ , ингибирует выделение ренина, активирует симпатическую нервную систему и синтез альдостерона. Альдостерон наиболее важный регулятор K^+ - Na^+ баланса увеличивает реабсорбцию натрия и воды в дистальных извитых канальцах и собирательных и таким образом вызывает экскрецию ионов калия и водорода [141, с.99; 151, с.7].

Моносимптомная форма заболевания характеризуется более спокойным течением и благоприятным прогнозом. Приводятся данные о том, что в 90% случаев (чаще у детей) наблюдается полное выздоровление с восстановлением в почках морфологических изменений через 1–2 года. [45, с. 609; 71, с.805; 73, с. 2118]. Сохранение отдельных симптомов более 6 мес указывает на затяжное

течение болезни, а более 1 года указывает на переход в хронический нефрит [8, с.30; 71, с.805].

Исходя из показателей: скорость клубочковой фильтрации (СКФ) менее 90 мл/мин/1,73 м² признак снижения функции почек приводит к риску развития почечной недостаточности и сердечно-сосудистых осложнений [4, с.46; 75, с.31; 91, с.830; 92, с. 260; 149, с.99]. По данным отечественной и зарубежной литературы прогноз заболевания зависит от возраста больного, срока госпитализации, длительности болезни и выраженности экстраренальных симптомов, осложнении со стороны других органов и систем, наличии эклампсии, анурии и морфологического варианта гломерулонефрита [11, с.45; 14, с. 83; 20, с. 114; 21, с.54; 24, с. 202; 26, с. 4; 31, с. 848; 32, с.51; 34, с.85; 35, с. 24; 40, с.193; 41, с.9; 43, с.21; 55, с. 2016; 56, с.25; 57, с.133; 86, с.2610; 125, с.113; 136, с. 10447].

Таким образом, увеличение частоты встречаемости и неоднозначность патогномичных симптомов острого гломерулонефрита требует необходимости внедрения новых методов диагностики поражения органов и систем, что позволит своевременно диагностировать и провести адекватную терапию заболевания.

Основным способствующим фактором поражения ССС при остром гломерулонефрите является повышение АД и объема циркулирующей крови, приводящее к увеличению ударного объема сердца, повышению сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления [2, с.79; 18, с.77; 144, с.776]. По мере прогрессирования заболевания сердечно-сосудистый статус и перфузия (объемный статус) снижается вследствие перегрузки жидкостью наблюдаются одышка, сердцебиение, головная боль, тошнота, обусловленные гипертензией с объемной перегрузкой левого желудочка миокарда [7, с. 11; 30, с.403; 95, с.45; 96, с.123; 109, с.1624; 125, с.113]. Сочетание поражение ССС и почек с взаимоухудшением функции одной, так и другой системы относится к состоянию кардиоренального синдрома.

Первым «научным» нефрологом, который описал взаимосвязь гломерулонефрита с сердечно-сосудистой системой, считается Ричард Брайт

(1789-1858), который впервые описал морфологию гломерулонефрита (ГН), уремического перикардита и гипертрофии левого желудочка [123, с. 382]. С тех времен о взаимосвязи сердечной деятельности при ГН и состоянии ССС при различных мочевыделительных заболеваниях были посвящены многочисленные исследования [26, с.4; 31, с.848; 53, с.83; 81, с.16; 99, с.15 ;126, с.754]. Сообщается, что основным сердечно-сосудистым изменением при почечных патологиях является сердечная недостаточность из-за вторичной гипертензии, тяжелых электролитных нарушениях, усугубляющихся анемией, которая часто наблюдается у детей. [22, с.40; 31, с.848]. Также приведены данные о некоторых случаях, когда сердечная недостаточность присутствовала при отсутствии выраженной артериальной гипертензии. [110, с.7; 149, с.1983; 150, с.106].

Патофизиологию КРС можно отнести к двум широким категориям «гемодинамических факторов», таких как низкий сердечный выброс, повышение как внутрибрюшного, так и центрального венозного давления, а также негемодинамические факторы или «кардиоренальные соединители», такие как нейрогормональная и воспалительная активация [116, с.10; 146, с.695] Признавая более широкий клинический спектр, который может представлять собой кардиоренальную дисрегуляцию, Инициатива по обеспечению качества острого диализа в 2008 г. изложила согласованный подход, который фенотипировал КРС на 2 основные группы, кардиоренальные и ренокардиальные синдромы, на основе первичного проявления болезненного процесса. [77, с.35; 124, с.1949]. Это было дополнительно сгруппировано в 5 подтипов на основе остроты заболевания и последовательного поражения органов, которые приведены в таблице 1. Цели этого согласованного определения КРС заключались в том, чтобы облегчить надежную характеристику клинических проявлений кардиоренальной дисрегуляции для диагностики и лечения. Упростить критерии включения в эпидемиологические исследования, определить целевые популяции для лечения и разработать новые диагностические инструменты для диагностики и лечения КРС [28, с.14; 44, с.22; 46, с.99; 49, с.79; 70, с.861; 72, с.214; 107, с.299].

**Классификация КРС на основе консенсусной конференции Инициативы
качества острого диализа**

Подгруппа	Номенклатура	Описание	Клинические примеры
КРС тип 1	Острый КРС	СН приводящая к ОПП	ОКС, приводящая к кардиогенному шоку и ОПП, ОСН, приводящая к ОПП
КРС тип 2	Хронический КРС	Хроническая СН, приводящая к ХБП	Хроническая СН
КРС тип 3	Острый ренокардиальный синдром	ОПП приводящая к ОСН	СН на фоне ОПП от объемной перегрузки, воспалительного всплеска и метаболических нарушений при уремии
КРС тип 4	Хронический ренокардиальный синдром	ХБП приводящая к СН	ГЛЖ и СН при кардиомиопатии, связанной с ХБП
КРС тип 5	Вторичный КРС	Системный процесс, приводящий к СН и почечной недостаточности	Амилоидоз, сепсис, цирроз

Ранее считалось, что низкий сердечный выброс у пациентов с сердечной недостаточностью приводит к уменьшению притока крови к почкам, что может привести к прогрессирующему ухудшению функции почек. В результате диурез у этих больных приведет к гиповолемии и преренальной азотемии [98, с.100; 128, с. 259]. Однако несколько исследований не обнаружили связи между дисфункцией почек и сердечным выбросом или

другими гемодинамическими параметрами [28, с.14; 43, с.21]. Кроме того, КРС наблюдался у пациентов с диастолической дисфункцией и нормальной систолической функцией левого желудочка [55, с.2022; 97, с.413]. Следовательно, должны быть дополнительные механизмы, участвующие в развитии КРС. Тип 3 (острый ренокардиальный синдром). Резкое ухудшение функции почек такие как острая почечная недостаточность или гломерулонефрит, приводящие к острым сердечным заболеваниям (например, сердечная недостаточность, нарушение сердечного ритма или отек легких). На ранних стадиях заболевания почек это может быть связано с перегрузкой жидкостью, гипертонией, воспалением и повышением уровня цитокинов [116, с. 139; 114, с.584; 132, с.189]. Имеются ограниченные данные для объяснения патофизиологии острой почечной недостаточности, приводящей к острой сердечной дисфункции у людей [91, с.830; 124, с.1949]. Считается, что ОПП имеет прямые и косвенные механизмы поражения сердца. Прямые механизмы включают цитокины, про- и противовоспалительные факторы, апоптоз миоцитов и лейкоцитарную инфильтрацию. Косвенные механизмы включают уремию, ацидемию, гипертензию, электролитный дисбаланс, задержку жидкости и солей [39, с.193; 58, с.6201; 87, с.527].

В заключении следует подчеркнуть, что, учитывая частоту событий ОГН и потенциальное долгосрочное воздействие его на работу сердца, нам необходимо улучшить наше понимание и определить потенциальные диагностические цели, чтобы уменьшить долгосрочный вред, связанный с течением ОГН, так как незначительные изменения почечной недостаточности имеют долгосрочные последствия для сердечнососудистого прогноза. Те же самые факторы, предрасполагающие к ОГН, пересекаются с факторами, приводящими к кардиоваскулярным осложнениям.

По данным разных авторов, острый и хронический гломерулонефрит в 70% случаев сопровождается структурно-функциональными изменениями миокарда [52, с.94; 70, с.108]. При патологическом процесс сердечно-сосудистой системы степень выраженности клинических проявлений заболевания у детей, за счет чего сердце лишается своей сократительной

деятельности со снижением эффективного сердечного выброса, что можно уловить при инструментальных методах исследования [68, с.108]. В частности, в ряде исследований на электрокардиограмме выявлены показатели нарушений водного и электролитного баланса, воспаления, гипертрофия сердца, признаками компенсаторной адаптации, которая проявляется увеличением ЧСС, изменением амплитуды зубцов и длительности интервалов. Наиболее тяжелая форма ОГН может вызывать явные изменения сердечной функции: гиперкалиемию, приводящую к аритмиям, перегрузку жидкостью, приводящую к застойной сердечной недостаточности/отекам легких, и ацидоз, приводящий к нарушению сократительной способности и нарушению реакции периферических сосудов на катехоламины, которые проявляются на ЭКГ в виде низкого вольтажа зубцов, удлинение зубца P-Q, двухфазность и уплощение зубца T, иногда смещение интервала ST [18, с. 78; 51, с.5]. Особый интерес представляет работа Андреевой Д.М и Григорян З.Э. в изучении кардиоренальных взаимоотношений при хронических заболеваниях мочеполовой системы путем эхокардиографии [4, с.12; 11, с. 158]. Анализируя силу сокращения левого желудочка у взрослых с АГ и хроническим ГН с АГ ряд авторов выявили выраженную адаптацию к физической нагрузке при гипокинетическом типе кровообращения [114, с.584; 122, с. 553; 134, с.79]. За счет чего можно определить адаптационно-компенсаторные реакции при гиподинамическом типе для поддержания нормального кровообращения при артериальной гипертензии. Ряд авторов считают, что у взрослых при симпатическом варианте гипертензии, эу- и гипокинетический виды гемодинамики, вследствие низкого сердечного выброса и венозного возврата крови прогностически менее благоприятными в связи с развитием сердечно-сосудистых осложнений [81, с. 134; 101, с.23; 106, с.265]. Ренно и др. сравнили фракцию выброса ЛЖ и конечный диастолический диаметр ЛЖ, измеренные с помощью трансторакальной эхокардиографии у пациентов с ОПП [122, с.553]. Большинство авторов указывают на изменения ряда показателей центральной гемодинамики под действием гуморальных факторов; работу сердца с вегетативным обеспечением; нарушения микроциркуляции и

гемодинамики малых сосудистых зон с состоянием сердечной энергетики [57, с.62; 98, с.100; 147, с. 99].

На сегодняшний день имеется четкое представление в развитии ГН о ведущей роли гемодинамических нарушений, в развитии гемодинамических нарушений о роли артериальной гипертензии [28, с.14; 43, с.21]. В то же время при ГН состоянии центральной гемодинамики у детей и взрослых данные достаточно противоречивы. Гемодинамические исследования часто фрагментарны. Поэтому необходимо углубленное изучение состояния сердечно-сосудистой системы для всесторонней характеристики клинического течения ГН. В то же время состояние сердца и сосудов во многом определяет клинику и прогноз заболевания. Данные литературы не дают однозначного ответа на вопрос о прогностическом значении того или иного типа гемодинамики при заболеваниях почек. В связи с этим возникает необходимость искать иной метод для более детального изучения параметров ССС, описывающую более точную картину изменений при патологии почек.

Одним из таких методов мы считаем кардиометрию, работа которой основана на фазовом анализе сердечного цикла при синхронной записи ЭКГ с реограммой. Сами объемы крови являются функцией продолжительности фаз сердечного цикла ЭКГ за счет измерения и подстановки в уравнение гемодинамики Г. Поединцева-О. Воронова [140; с. 11]. В работах Зернова В.А. (2020) приводятся данные о вопросах курортологии и оценка методов физиотерапии путем кардиометрии [12, с.44]. Вечерник В.А. описали показатели гемодинамики в зависимости от сердечного цикла у детей с ожогами [137, с.48]. Описывая процесс кардиометрии учитывают, что фаза систолы в сердечном цикле встречается в двух группах: первая, вызывающая сокращение мышц сердца, наблюдается при аэробном процессе, вторая - при анаэробном. Аэробные процессы на ЭКГ в фазах Q-R и R-S. Анаэробные в фазах S-L и L-j.

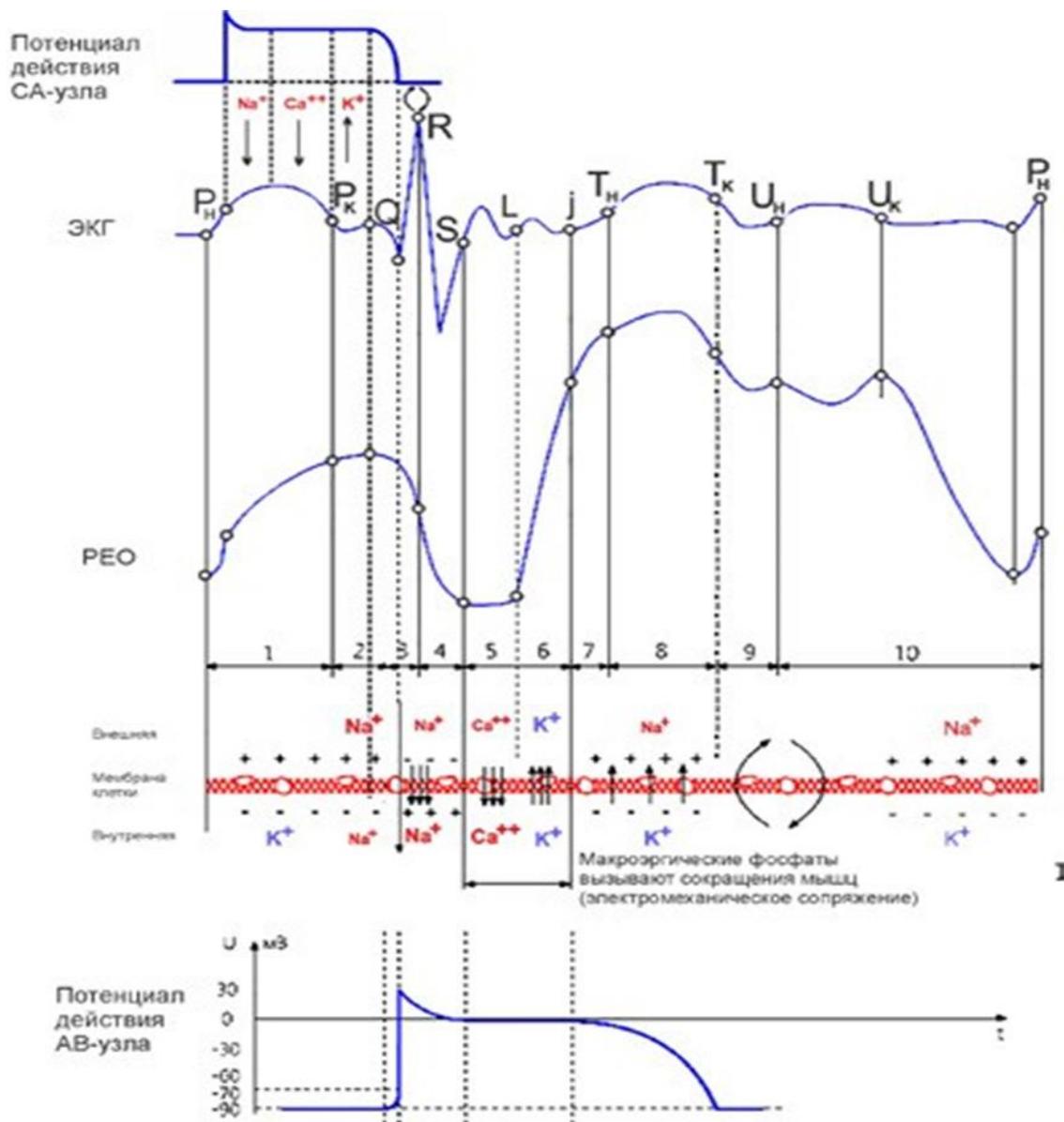


Рис.1 Метаболические процессы в сердце в зависимости от фаз сердечного цикла при кардиометрии

Наиболее энергетически мощный аэробный процесс происходит за счет окисления жирных кислот, с его помощью происходит сокращение мышц сердца. Это обеспечивает движение крови в желудочках при закрытых клапанах. Потенциальное действие инициирует поступление Na^+ в клетки. Это затратный аэробный процесс, забирающий все составляющие метаболизма. Далее следует анаэробный процесс в фазе стресса S–L. Энергетически он обнаруживает расщепление холестерина, что является расходом энергии и не может поддерживаться долго. Попадая в клетки, Ca^{++} производит очередное сокращение мышц, но на фоне постоянного остаточного напряжения. Он аналогичен комплексу Q – R – S. В результате в

миокарде возникает лактат. Na^+ и Ca^{++} , попавшие в клетки, вызывают ускорение выхода K^+ из клетки в фазе быстрого кровотока L-j. Это анаэробный процесс, как и в другую фазу, но форма ЭКГ похожа на комплекс QRS с небольшими определенными отклонениями (рис. 1).

Процесс энергетически более слабее предыдущего. Для его обеспечения в следующем сердечном цикле требуется восстановление креатинфосфата, которое произойдет в диастоле этого же сердечного цикла, поэтому он характеризует остаточный уровень креатинфосфата [38; с. 59; 147, с.100; 139, с.8].

При развитии выраженной олигурии у части больных в крови повышается уровень конечных продуктов метаболизма, мочевины и креатинина, что расценивается как нарушение функции почек острого периода. Механизмы развития сердечной недостаточности включают перегрузку давлением (гипертония) и перегрузку объемом (отечный синдром), которые нарастают пропорционально снижению функции почек. Повышение АД, изменения внутрисердечной гемодинамики, ухудшение артериальной податливости способствуют ускорению сердечно-сосудистых событий.)

Таким образом, анализ структуры и функции миокарда основывается на оценке взаимосвязи между структурными элементами сердца и их функцией. В отличие от стандартных, комплексных методов УЗИ сердца, этот подход позволяет получить детальную информацию о взаимосвязи регионарной структуры и функции миокарда. Метод позволяет охарактеризовать степень адаптации сердца к развитию сердечно-сосудистой патологии. Другими словами, метод кардиометрии позволяет как можно раньше выявлять сердечно-сосудистые заболевания и проводить индивидуальный мониторинг в процессе лечения, которое не проводилось на детях. С целью оценки степени тяжести болезни, функционального состояния сердечнососудистой системы и предотвращения развития осложнений необходимо своевременное проведение метода кардиометрии в дополнение к клинико-лабораторным исследованиям, ЭКГ и ЭхоКГ.

При заболеваниях почечной паренхимы сосудистые и гемодинамические изменения происходят за счет гуморальных, медиаторных и морфологических нарушений. Маркерами эффективности или неэффективности почек в поддержании того уровня АД могут быть изменения системной гемодинамики и сосудистого тонуса, который обеспечит уровень метаболизма в тканях, соответствующий потребностям организма [108, с.63; 148, с.328]. По приказ министерства здравоохранения Республики Узбекистан № 671 с 29.12.2018 о мерах по повышению эффективности оказания нефрологической и гемодиализной помощи населению республики Узбекистан и Приложение 12 к приказу от 30.11.2021 № 273 «Клинические отчеты в области нефрологии, стандарты диагностики и лечения». При отеках и артериальной гипертензии патогенетически обосновано назначение мочегонных средств: а именно петлевые диуретики, которые увеличивают натрийурез и фильтрацию, а также тиазидовые диуретики и калийсберегающий диуретик. А в случае рефрактерных отеков используется комбинация петлевых и тиазидоподобных диуретиков и/или калийсберегающих диуретиков. в тяжелых случаях - комбинация диуретиков и альбумина [57, с. 133; 120, с.19; 144, с.776]

С антигипертензивной и нефропротективной целью применяются ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента или блокаторы кальциевых каналов, дозы гипотензивных препаратов подбираются индивидуально под контролем АД [3, с.8; 29, с.26]. При выраженной гиперкоагуляции и активации внутрисосудистого свертывания (в том числе, при нефротическом синдроме только при гипоальбуминемии менее 15 г/л) возможно назначение антикоагулянтов. С целью улучшения микроциркуляции в почках применяются антиагреганты – дипиридамола [115. С.1719]. Для укрепления стенок и улучшения проницаемости сосудов имеются данные о применении комбинированного препарата аскорутин, в составе которого аскорбиновая кислота роль которой заключается в регуляции окислительно-восстановительных процессов, свертываемости крови, процессов заживления, способствует повышению сопротивляемости

организма. Второй основной компонент рутозид уменьшает проницаемость и ломкость капилляров, способствует укреплению сосудистой стенки, уменьшая ее отечность и воспаление. Обладает антиагрегантным действием, что способствует улучшению микроциркуляции, что оценивается как капилляр укрепляющее действие [47, с.84; 82, с.87; 117, с.590; 121, с.4].

При первых изменениях в сердце на клеточном уровне проявляется энергетическая нехватка при аэробном процессе. Биохимические основы развития сердечной недостаточности при почечных патологиях включает нарушение энергетического метаболизма сердечной мышцы [147, с.99; 153, с.4]. В условиях ишемии снижение энергии, а также активные формы кислорода, продуцируемые митохондриями, способствуют сердечной дисфункции. В настоящее время все чаще признается, что изменения в митохондриальной функции, целостности мембраны и высвобождении цитохрома С активно способствуют клеточному апоптозу. Митохондриальная функция модулируется сигналами из окружающей среды при различных сердечно-сосудистых заболеваниях, и в экспериментальных условиях предотвращение митохондриальных сигналов может уменьшить повреждение клеток и апоптоз. В состоянии покоя миокард поглощает O₂ в среднем 30 мкл/мин/г, а при максимальной нагрузке потребление кислорода возрастает до 300 мкл/мин/г. При нехватке кислорода катаболизм глюкозы заканчивается образованием молочной кислоты, при этом образуется гораздо меньше АТФ, что не соответствует потребности миокарда. В добавок ко всему молочная кислота проявляет токсичность по отношению к сердечной мышце. Также содержание АТФ и креатинфосфата в клетках резко снижается в результате нарушения окислительного фосфорилирования в митохондриях.

Так необходим подход к улучшению метаболизма сердца для полноценного функционирования ССС при патологиях органов и систем, когда как на сердце имеется дополнительная нагрузка в виде гиперволемии и уремии. В поисках препарат с антиоксидантными и лиотропными свойствами мы подошли к левокарнитину - аминокислота, которая синтезируется в почках и при хронической болезни почек (ХБП) наблюдается недостаточная,

оказывает метаболическое, анаболическое, антигипоксическое действие, являясь средством коррекции обменных процессов. Левокарнитин эффективен при острой гипоксии и ряда критических состояний конкурентно вытесняет глюкозу, включает метаболизм жирных кислот, действие которых не зависит от кислорода (в отличие от аэробного гликолиза), повышая порог резистентности к физической нагрузке, выраженность лактоацидоза и восстанавливает работоспособность при долгих физических нагрузках. В мировой медицине L-карнитина используют при тяжелых заболеваниях почек, больных на гемодиализе, а также при генетически обусловленном дефиците левокарнитина [79, с.522; 88, с.261]. Прием левокарнитина 2 г за сутки в течение шести месяцев оказывает положительное эффект на здоровье людей преклонного возраста от 100 до 106 лет. По окончании курса лечения было обнаружено значительное улучшение общего жира у испытуемых (потеря 1,8 кг жира) и мышечной массы (увеличение на 3,8 кг). Пациентов меньше жаловались на физическую и умственную утомляемость и наблюдалось повышение когнитивных функции, а также снижение уровня холестерина [16, с.40; 54, с.716].

У детей и подростков с вегетативной дистонией с неспецифическими не воспалительными изменениями сердца изучена эффективность применения анаболических пищевых добавок как L-карнитина, коэнзима Q10 и их комбинации. По результатам электрокардиографии, эхокардиографии, морфометрических и гемодинамических показателей после курса приема карнитина и коэнзима Q10 отмечена положительная динамика, более выраженная на фоне комбинированной терапии [33, с.139; 42, с.45].

Также учеными изучена эффективность применения карнитина у подростков для повышения адаптационных процессов. Указано что для повышения устойчивости к нагрузкам психоэмоционального характера необходимо использовать левокарнитин. Наиболее эффективно комбинированное использование препаратов карнитина и коэнзима Q10, действие которых направлено на две основные мишени: активность (L-карнитин) и ресурсов нервной системы (коэнзим Q10) [94, с.115; 104, с.1421].

Имеются сведения об эффективности терапии L-карнитином у гемодиализных больных, в том числе различные точки зрения. Сообщаемые эффекты левокарнитина: (1) улучшение почечной анемии, (2) улучшение сердечной функции, (3) влияние на мышечный спазм и астению, (4) антиатерогенное действие, (5) антиоксидантное и противовоспалительное действие и (6) ингибирующее действие на диализную гипотензию.

Таким образом, данные литературы не дают однозначного ответа на вопросы о прогностическом значении различных методов исследования при заболеваниях почек у детей. В связи с этим возникает необходимость искать новые методы для более детального изучения параметров сердечно-сосудистой системы, описывающие более точную картину этих изменений при патологии почек. Современное состояние нефрологии и кардиологии показывает, что нет единого мнения в отношении лечения больных ОГН с кардиоренальным синдромом и без него. Разработка оптимальных способов лечения больных острым гломерулонефритом с кардиоренальным синдромом может способствовать более быстрому исчезновению основных клинических симптомов. Благодаря новым подходам в комплексе диагностики и лечения острого гломерулонефрита с кардиоренальным синдромом необходимо уменьшить количество повторных госпитализаций, сократились сроки пребывания больных в стационаре, уменьшить материальные затраты на лечение.

ГЛАВА II. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ЛЕЧЕБНЫХ МЕТОДОВ

В основу настоящей работы положен опыт результатов диагностики и лечения 105 больных острым гломерулонефритом (ОГН) в возрасте от 3 до 18 лет, которые находились на стационарном лечении в нефрологическом отделении Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра (главный врач – профессор Азизов М.К.) с 2019 года по 2022 год включительно. Из 105 больных 64 (61,0%) пациентов перенесли нефритическую, а 41 (39,0%) – нефротическую форму ОГН. Для оценки эффективности различных методов диагностики кардиоренального синдрома при ОГН, мониторинга наличия или отсутствия изменений работы сердца все пациенты разделены на 2 группы: основную (ОГ), в которую вошли 68 (64,8%) пациентов с кардиоренальным синдромом, и контрольную (КГ), включающую в себя 37 (35,2%) больных без признаков поражения сердечно-сосудистой системы.

С целью изучения эффективности проводимых методов лечения ОГН с кардиоренальным синдромом больные основной группы разбиты на 2 подгруппы. Подгруппу I составили 33 (48,5%) детей, получивших традиционную терапию в ОДММЦ города Самарканд с 2019 по 2020 гг. В подгруппу II вошли 35 (51,5%) больных ОГН с кардиоренальным синдромом, пролеченных по разработанной нами методике (2021-2022 гг.). Нормативные показатели использованных методов исследования определены у группы практически здоровых детей аналогичного возраста и полового состава, поступивших в отделение детской хирургии для ритуального обрезания, грыжесечения и других мелких операций, путем вычисления среднего значения и его стандартного отклонения ($n=40$). Среди них в возрасте от 3 до 6 лет было 15 (37,5%) детей, от 7 до 12 лет - 13 (32,5%) и 13-18 лет - 12 (30,0%), в том числе - 22 (55,0%) мальчика и 18 (45,0%) девочек.

Распределение больных в группах по возрасту согласно рекомендациям ВОЗ приведено в таблице 2

Таблица 2

Распределение пациентов по возрасту и группам (n=105)

Возраст	основная группа	контрольная группа	Всего
3-6 лет	30 (44,1%)	16 (43,3%)	46 (43,8%)
7- 12 лет	20 (29,4%)	11 (29,7%)	31 (29,5%)
13-18 лет	18 (26,5%)	10 (27,0%)	28 (26,7%)
Итого	68 (100%)	37 (100%)	105 (100%)

Таблица 2.1 показывает, что среди больных большее количество - 46 (43,8%), составили дети в возрасте 3–6 лет. В контрольной и основной группе их было 30 (44,1%) и 16 (43,3%) соответственно. Пациентов с острым гломерулонефритом в возрасте 7–12 лет в контрольной группе было 11 (29,7%), в основной группе - 20 (29,4%). ОГН чаще всего встречается у детей дошкольного возраста (около 45% больных). Также стоит отметить, что возрастной состав пациентов в группах был равнозначным.

Распределение пациентов в группах по полу показано в таблице 3

Таблица 3

Распределение больных в группах по полу (n=105)

группы	ПОЛ		всего	соотношение
	мальчики	девочки		
основная	40 (58,8%)	28 (41,2%)	68 (100%)	1,42:1
контрольная	23 (62,2%)	14 (37,8%)	37 (100%)	1,64:1
итога	63 (60,0%)	42 (40,0%)	105 (100%)	1,5:1

Из таблицы 3 видно, что в основном ОГН чаще встречается у мальчиков, чем у девочек, в соотношении 1,5:1. Так, острым гломерулонефритом в наших наблюдениях болело 63 (60,0%) мальчика и 42 (40,0%) девочки. Соотношение больных по полу в обеих группах было практически идентичным.

В таблице 4 приводятся данные, отражающие количество больных ОГН в зависимости от формы течения заболевания.

Таблица 4

**Количественное соотношение больных в зависимости от формы течения
острого гломерулонефрита (n=105)**

Синдром	пол		всего	соотношение
	мальчики	девочки		
нефритический	37 (57,8%)	27 (42,2%)	64 (100%)	1,37:1
нефротический	26 (63,4%)	15 (36,6%)	41 (100%)	1,73:1
Итого	63 (100%)	42 (100%)	105 (100%)	1,5:1

Как представлено в таблице 4, как при нефритическом, так и нефротическом синдроме соотношение мальчиков к девочкам остается приблизительно одинаковым. То есть вне зависимости от наличия или отсутствия кардиоренального синдрома, нефритической или нефротической формы течения заболевания около 60% пациентов составляют дети мужского пола и 40% - женского.

Таблица 5

**Распределение больных острым гломерулонефритом по областям в
зависимости от формы течения заболевания (n=105)**

Область	Нефритический синдром	Нефротический синдром	Всего
Самаркандская область	48 (75,0%)	30 (73,2%)	78 (74,3%)
Кашкадарьинская область	13 (20,3%)	7 (17,1%)	20 (19,0%)
Джизакская область	2 (3,1%)	3 (7,3%)	5 (4,8%)
Навоийская область	1 (1,6%)	1 (2,4%)	2 (1,9%)
Итого	64 (100%)	41 (100%)	105 (100%)

В таблицах 5 и 6 приводятся данные, отражающие количество больных ОГН в зависимости от места жительства.

Как видно из таблицы 5, основной контингент больных острым гломерулонефритом в нашей клинике естественно составляли дети из Самаркандской области - 78 (74,3%) больных, на втором месте по численности оказались пациенты из близ расположенной Кашкадарьинской области – 20 (19,0%).

Таблица 6

Распределение больных ОГН по районам Самаркандской области (n=78)

Районы Самаркандской области	Нефритический синдром	Нефротический синдром	Всего
Ақдарьинский район	1 (2,1%)	0	1 (1,3%)
Булунгурский район	0	1 (3,3%)	1 (1,3%)
Джамбайский район	0	2 (6,7%)	2 (2,6%)
Иштыханский район	2 (4,2%)	2 (6,7%)	4 (5,1%)
Каттакурганский район	1 (2,1%)	3 (10,0%)	4 (5,1%)
Кушрабадский район	6 (12,5%)	1 (3,3%)	7 (9,0%)
Нарпайский район	1 (2,1%)	1 (3,3%)	2 (2,6%)
Нурабадский район	1 (2,1%)	4 (13,3%)	5 (6,4%)
Пайарыкский район	4 (8,3%)	1 (3,3%)	5 (6,4%)
Пастдаргомский район	4 (8,3%)	1 (3,3%)	5 (6,4%)
Пахтачийский район	2 (4,2%)	1 (3,3%)	3 (3,8%)
Самаркандский район	2 (4,2%)	2 (6,7%)	4 (5,1%)
Ургутский район	20 (41,6%)	4 (13,3%)	24 (30,8%)
город Каттакурган	1 (2,1%)	3 (10,0%)	4 (5,1%)
город Самарканд	3 (6,2%)	4 (13,3%)	7 (9,0%)
Итого	48 (100%)	30 (100%)	78 (100%)

Из данных таблицы 6 нужно отметить, что из 78 детей больше всего больных с ОГН поступало из Ургутского района - 24 (30,8%), в том числе 20 (41,6%) детей с нефритическим синдромом и у 4 (13,3%) диагностирована нефротическая форма заболевания. По 7 (9,0%) пациентов отмечалось из города Самарканда и Кушрабадского района, а также по 5 (6,4%) приехали из Нурабадского, Пайарыкского и Пастдаргомского туманов. Анализируя статистику нозологий по районам Самаркандской области, мы обнаружили, что почечная патология среди детского населения наиболее часто встречается именно в Ургутском районе, что и подтверждают наши собственные исследования [5, с.45; 54, с.83].

У всех детей, поступивших с ОГН, мы вычисляли скорость клубочковой фильтрации, которая показывает степень острого поражения почечной паренхимы. Эти сведения приведены в таблице 7.

Таблица 7

**Распределение детей по степени выраженности повреждения почек
(n=105)**

степень поражения почек СКФ, мл/мин/1,73м ²	нефритический синдром	нефротический синдром	всего
СКФ 89-60	20 (31,2%)	8 (19,5%)	28 (26,7%)
СКФ 59-45	11 (17,2%)	4 (9,8%)	15 (14,3%)
СКФ 44-30	3 (4,7%)	15 (36,6%)	18 (17,1%)
СКФ ≤30	1 (1,6%)	1 (2,4%)	2 (1,9%)
СКФ в пределах нормы	29 (45,3%)	13 (31,7%)	42 (40,0%)
Всего	64 (100%)	41 (100%)	105 (100%)

СКФ определяли у все больных ОГН при поступлении (таблица 7). Снижение скорости клубочковой фильтрации выявлено у 63 (60,0%) больных ОГН. Среди них СКФ от 89 до 60 мл/мин/1,73м² отмечалось у 28 (26,7%) детей, СКФ от 59 до 45 мл/мин/1,73м² – у 15 (14,3%), СКФ от 44 до 30 мл/мин/1,73м² – у 18 (17,1%) и менее 30 – всего у 2 (1,9%). Следует отметить, что основное заболевание протекало тяжелее у пациентов с нефротическим течением, так как нарушение СКФ у них диагностировано в 68,3% наблюдений, тогда как при нефритическом синдроме – в 54,7%. Больных с СКФ в диапазоне 44-30 мл/мин/1,73м² при нефротическом синдроме было 15 (36,6%), а при нефритическом – всего 3 (4,7%). Однако снижение СКФ от 89 до 60 мл/мин/1,73м² превалировало в группе детей с нефритическим синдромом - 20 (31,2%) против 8 (19,5%) у больных нефротической формой ОГН.

Таблица 8

**Предрасполагающие факторы развития острого гломерулонефрита у
детей**

Предрасполагающие факторы	нефритический синдром (n=64)	нефротический синдром (n=41)	всего (n=105)
Наследственная предрасположенность	14 (21,9%)	12 (29,3%)	26 (24,8%)
Близкородственный брак родителей	17 (26,6%)	13 (31,7%)	30 (28,6%)
Аллергическая предрасположенность	3 (4,7%)	13 (31,7%)	16 (15,2%)
Хронические очаги инфекции (кариес, хронический тонзиллит, синусит, отит)	59 (92,2%)	38 (92,7%)	97 (92,4%)

Во время сбора анамнеза у всех больным мы пытались выявить связь заболевания с предрасполагающими факторами, наиболее часто встречающимися оказались хронические очаги инфекции (кариес, хронический тонзиллит, синусит, отит), выявленные у 97 (95,2%) больных; близкородственный брак родителей – в 30 (28,6%) случаях, наследственная предрасположенность – в 26 (24,8%) наблюдениях, определяемая в первом поколении, и аллергическая предрасположенность, которая наблюдалась на пищевые продукты и лекарственные средства у 16 (15,2%) детей (таблица 8).

В заключении подглавы видно, что большую часть пациентов составляют дети 3-6 лет жизни (44,1%) с преобладанием мальчиков (58,8%). Вне зависимости от наличия или отсутствия кардиоренального синдрома, нефритической или нефротической формы течения заболевания около 60% пациентов составляют дети мужского пола и 40% - женского. Наиболее часто встречающимися предрасполагающими факторами ОГН оказались хронические очаги инфекции, близкородственный брак родителей, наследственная предрасположенность, определяемая в первом поколении, и аллергическая предрасположенность.

Методы исследования, использованные в работе

Сведения о больных получены из медицинских карт стационарного больного форма 003, протоколов информационных систем qMS лечебно-диагностических мероприятий. В комплексное обследование больных было включено изучение анамнеза, особенностей клинических проявлений и характера течения заболевания, оценку современных технологий лабораторной диагностики и инструментальное обследование мочевыделительной и сердечно-сосудистой систем. Всем детям на основном этапе исследования, были внесены протокольные карты, с указанием диагноза, результатов анамнеза, клинических, лабораторных и инструментальных исследований. Установление диагноза проводилось с помощью нозологической систематизации в соответствии с Международной классификацией болезней, X пересмотр (Женева, 1995 г.), класс N00 «Болезни мочеполовой системы, гломерулярные болезни, острый нефритический синдром (острый гломерулонефрит), Винницкой классификации гломерулонефрита (Винница, 1976 г).

Общеклинические исследования. Сбор и изучение анамнеза при заполнении стандартной истории болезни: а) клинико-генеалогические данные; б) особенности течения перинатального периода; в) сведения о физическом развитии, кормлении, г) диагностика пороков развития, анализ течения болезни и проводимая терапия. Клинический осмотр (данные физикального осмотра, антропометрические измерения: масса тела, длина тела) и оценка физического развития проводились центильным методом и методом сигма-отклонений. Оценку стадии сердечной недостаточности и функционального класса у детей старше 3 лет проводили в соответствии с Национальными рекомендациями Национальными рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов и Общества специалистов по сердечной недостаточности. В случае детей младшей возрастной группы при оценке гемодинамических нарушений применяли классификацию функциональных классов по R.D. Ross, Hogg R.J (1987) [89, с.1418]. Оценку

артериального давления проводили центильным методом, в соответствии с нормами в зависимости от возраста, пола и процентиля роста [3, с. 28]. Исследование проводилось по стандартному протоколу согласно основному заболеванию.

Проведен анализ факторов риска развития сочетанного поражения почек и сердца: анамнез жизни, анамнез настоящего заболевания: сроки дебюта, начальные признаки болезни, факторы, способствующие манифестации заболевания.

Лабораторные методы общеклинические анализы крови и мочи, биохимические исследования крови (общий белок, альбумин, холестерин, креатинин, мочевины, электролиты - натрий, калий). Клинический анализ крови проводили на гематологическом анализаторе Mindray BC 5800 с автоматическим определением мазков крови. Клинический анализ мочи проводился на автоматическом анализаторе Mindray BC 2300, который оценивал количество клеток в «мочевом осадке» из пробы Нечипоренко. Изучено количество основных элементов осадка - уровень белка, глюкозы, кетоновых тел, клеток крови, пигментов. Регистрировали суточный ритм спонтанного мочеиспускания, наличие энуреза, дизурии, никтурии.

Определение количества общего белка, альбумина, холестерина, креатинина, мочевины и электролитов в сыворотке крови проводили ионселективным методом на автоматическом биохимическом анализаторе Mindray BC-2300.

При оценке функционального состояния почек учитывали следующие показатели: проба Зимницкого: при ухудшении функции - снижение относительной плотности мочи (<1012), проба Реберга - снижение клубочковой фильтрации (менее более 80 мл/мин), креатинин, мочевины крови: норма или повышена, электролиты крови: тенденция к снижению Na и увеличению K.

У каждого больного вычисляли скорость клубочковой фильтрации (СКФ). У детей в возрасте старше 2 лет оценивали величину по формуле Schwartz et al. (1976) [111, с. 511]:

36,5 x Рост (см)

СКФ = _____,

(2.1)

Scr (мкмоль/л)

где Scr – концентрация креатинина в сыворотке крови.

Инструментальные методы исследования.

Электрокардиография. Всем пациентам проводилась стандартная электрокардиография в 12 отведениях со скоростью 25 мм/с, с усилением до 10 мВ на 3-канальном электрокардиографе Comen C300 (Китай). Распечатывалось 12-векторное отображение электрической активности сердца как отражение разности электрических потенциалов между положительным и отрицательным электродами, наложенными на конечности и грудную клетку. Шесть из этих отведений вертикальные (получаются от фронтально расположенных электродов I, II, III и электродов, расположенных на конечностях - aVR, aVL, aVF) и 6 - горизонтальные (находятся в прекардиальной области - V1, V2, V3, V4, V5 и V6).). Измерялись длительность и размер зубца P, длительность интервала PQ, комплекса QRS и интервала QT. Оценивали наличие источника ритма, эктопические ритмы, атриовентрикулярную диссоциацию, атриовентрикулярную блокаду и частоту сердечных сокращений (среднюю, минимальную и верхнюю). При измерении значений частоты сердечных сокращений и интервала ЭКГ стандартные, нормальные значения получены в ходе клинико-эпидемиологического исследования [51, с.7].

Эхокардиография. ЭХО-кардиографию (ЭХО-КГ) проводили по стандартной методике в М- и В-режиме с использованием датчика 5 МГц на аппарате GE HEALTHCARE «Vivid S60» (США). Были использованы стандартные эхокардиографические позиции: апикальная 4-камерная позиция: ЛЖ - левый желудочек, ПЖ - правый желудочек, ЛП - левое предсердие, ПП - правое предсердие, АО - проксимальный отдел восходящей аорты

При эхокардиографии используются режимы:

- М-режим – графическое представление движения стенок сердца и створок клапана во времени для определения размеров сердца и систолической функции желудочков.

- В-режим — двумерная эхокардиография. При помощи двумерной эхокардиографии оцениваются размеры полостей сердца, толщину стенок желудочков, состояние клапанного аппарата, подклапанных структур, локальную и глобальную сократимость желудочков, наличие тромбоза полостей и др. в приемлемые сроки и др.

- Доплеровская эхокардиография (пульс непрерывной волны и цвет). Метод для определения направления кровотока, измерения характера скорости, измерение отверстий и т.д. [7, с.11; 42, с.6].

При анализе эхокардиограммы учитывались следующие возможные показатели:

- Размер левого предсердия (ЛП), см;
- Конечный систолический размер (КСР) ЛЖ в см и конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ в см;
- Конечный систолический объем (КСО) ЛЖ в мл и конечно-диастолический

Объем ЛЖ (КДО) в мл рассчитывали по формуле Тейхольца:

Систолическую функцию ЛЖ оценивают по показателям:

- Ударный объем (SV), рассчитанный по формуле:

$$УО = КДО - КСО \text{ (в мл).}$$

Количественная оценка общей сократимости левого желудочка проводилась дисковым планиметрическим методом это модифицированный алгоритм Симпсона и метод линейного объема Тейхгольца. Тип гемодинамического измерения оценивали по сердечному индексу (СИ), который рассчитывали как малое измерение кровообращения в литрах на площадь поверхности тела в квадратных метрах [134, с.33].

Минутный объем кровообращения (МОК) рассчитывается по формуле:

$$МОК = ЧСС \times УО \text{ (мл).}$$

С помощью доплерэхокардиографии оценивали диастолическую функцию левого желудочка. При оценке диастолической функции основывались Национальными рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов и Общества специалистов по сердечной недостаточности, 2009 г. [39, с.1413]. Выявление или исключение диастолической дисфункции ЛЖ и систолическую функцию левого желудочка оценивали по выбросу ЛЖ (ФВ). ФВ ЛЖ >60% считалась естественной. Он один из важных параметров эхокардиографии для получения информации о выбросах сердца по методу Симпсона, как показатель определение эффективности работы сердце при каждом ударе. Исследование дает возможность определить размеры и объемы камер сердца и показателей внутрисердечной гемодинамики, которые проводили по общепринятой методике.

Мониторинг артериального давления (АД) с использованием стандартных возрастных манжет проводили по методу Короткова с учетом пола, возраста, ИМТ. Артериальное давление измеряли трехкратно с интервалом 5 минут с расчетом среднего значения в период бодрствования ребенка. Оценку результатов показателей артериального давления проводили в соответствии с рекомендациями Института здоровья, легких и крови (США), Исследовательского общества по повышенной гипертензии (IOAG, 1999) и Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Нормальными значениями АД считались систолическое и диастолическое АД менее 90 перцентилей для соответствующего возраста, пола и роста. Уровни систолического и диастолического АД, в пределах от 90 до 95 перцентилей, считались как «высокое нормальное давление». Гипертензии высокого напряжения имели значение АД выше 95-го перцентилей. А гипотензивный вариант вегетативных дисфункций относились дети с ожидаемой артериальной гипертензией в пределах 5-25-го перцентилей кривой нормального распределения.

Ультразвуковое исследование брюшной полости и забрюшинного пространства проводили на аппарате Siemens Sonoline «CL-450» (Германия). Ультразвуковое исследование почек предоставляет информацию о течении

заболевания с использованием размера почек, эхогенности, толщины коры и аномальных кортико-медуллярных соотношений, присутствие твердых образований, кист в почке, нетипичных деформационных изменений в ее тканях, отклонении в стандартной дислокации в организме.

Специальные методы исследования.

Особенности оценки параметров гемодинамики, получаемых неинвазивным кардиометрическим методом. Оценивали состояния внутрисердечной и центральной гемодинамики проводились прибором «Гемодинамический анализатор сердечной деятельности Кардиокод» (регистрационное удостоверение № ФС 02262006/3819-06), который основан на одновременной регистрации ЭКГ в одном отведении и реограмма восходящего отдела аорты с последующим фазовым анализом сердечного цикла.

Техника выполнения. Электроды для регистрации ЭКГ устанавливали над яремной ямкой и в эпигастральной области. Сканирование реограммы электроды устанавливали слева от рукоятки грудины в области грудино-ключичного сочленения и в середине правого подреберья. Индифферентный электрод прикрепляли в области правого подреберья на уровне передней подмышечной линии. Динамику показателей гемодинамики в ответ на изменение положения тела расценивали как ортостатическую пробу. Регистрацию показателей проводили в горизонтальном положении больного и сразу после перевода его в сидячее положение.

Для оценки степени тяжести болезни и диагностики кардиоренального синдрома необходимо своевременное проведение метода кардиометрии в дополнение к клинико-лабораторным исследованиям, ЭКГ, ЭхоКГ (рисунок 2).



Рисунок 2 – Выполнение кардиометрии.

Диагностируемые параметры. Устройство CARDIOCODE является приставкой к любому типу компьютеров, работающих на платформе Windows (рисунок 3).



Рисунок 3 - Устройство CARDIOCODE

Кардиометрия основана на фазовом анализе сердечного цикла. Информацию для диагностики получают при синхронной записи ЭКГ с реограммой (рис.4). Реограмма в свою очередь отражает изменения артериального давления, которое важно для анализа состояния сердечно-сосудистой системы. На рисунке 5 показана фазовая структура сердечного цикла. Наглядно показана, что сердечный цикл содержит много характеристик

(рисунок 6). Именно этот факт многие авторы использовали для достижения простоты практической оценки физиологического состояния при максимальной эффективности информации.

Прибор позволяет оценить характеристики энергии метаболизма мышц сердца:

1. Количество кислорода.
2. Уровень молочной кислоты.
3. Уровень креатинфосфата.
4. Метод фазового анализа сердечного цикла позволяет получать

информацию о типе адаптационной реакции.



Рисунок 4 - Синхронная запись ЭКГ и Реограммы

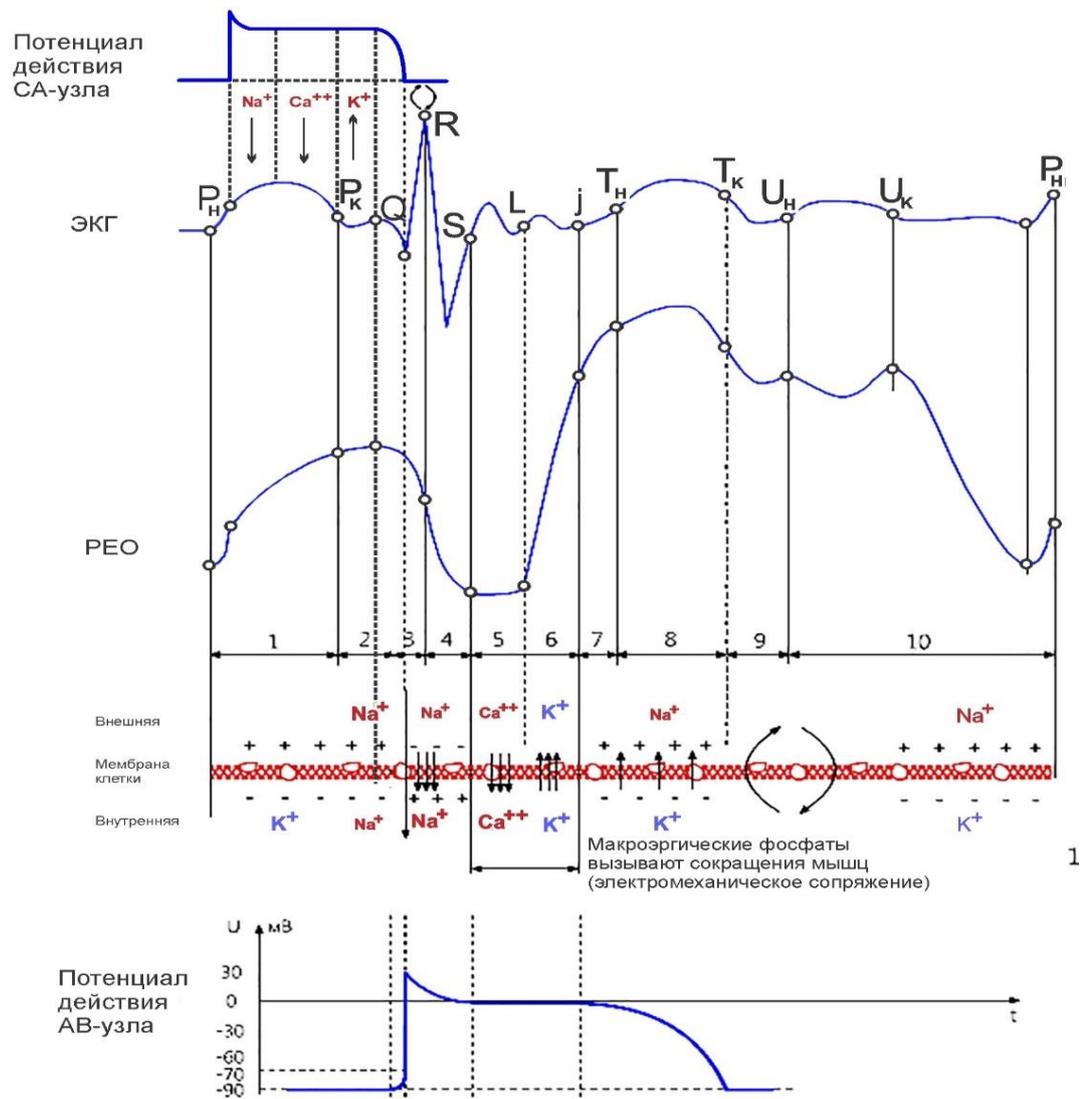


Рисунок 5 - Структура 10 фаз сердечного цикла.

Длительность фаз сердечного цикла измеряли по данным ЭКГ при подстановке их в математические уравнения гемодинамики (уравнения Г. Поединцева - О. Вороновой), для расчета объемов крови. В первую очередь это гемодинамические показатели объема - крови, циркулирующей в сердечно-сосудистой системе. Наиболее информативны следующие объемы крови: УО – ударный объем крови, (мл); MV – сердечный выброс, (л/мин); PV1 – объем крови, поступающей в желудочек сердца в раннюю диастолу (мл); PV2 – объем крови, поступающей в желудочек сердца во время систолы предсердий (мл). PV3 – объем крови, выталкиваемой из желудочка сердца при быстром изгнании, (мл); PV4 — объем крови, выталкиваемой из желудочка сердца при медленном выбросе, (мл); PV5 — объем крови, перекачиваемой восходящей аортой в систолу, работающей как перистальтический насос (мл).



Рисунок 6 - Скриншот интерфейса программы «Кардиокод» одного из пациентов.

На дисплее высвечивается вся необходимая информация. Все параметры рассчитываются в автоматическом режиме. Указанные объемы крови являются функцией продолжительности фаз сердечного цикла ЭКГ. Их измерение и подстановка в уравнения гемодинамики Г.Поединцева – О.Воронова, позволяют получить вышеуказанные объемы крови.

Фракция изгнания $RV1 = PV1/SV$ (%). Она измеряется в процентах и соответствует отношению объема крови, поступающего в левый желудочек в начале диастолы, к объему, выталкиваемому в аорту. Эта величина показывает способность сердца обеспечивать кровью реальную потребность организма. Фракции выброса левого желудочка в норме на Эхо-КГ составляет в пределах 55-70%. Показатели 40-55% указывает на снижение ФВ ниже нормы. Уровень ФВ ниже 40% указывает на сердечную недостаточность.

Особенности оценки параметров метаболизма сердца, получаемых неинвазивным кардиометрическим методом. Одновременно регистрировались кардиометрические данные кардиометрии прибором «Кардиокод» для оценки физиологического состояния сердечно-сосудистой системы, а именно метаболические показатели мышц сердца и системные параметры регуляции, определяемые при помощи кардиометрии :

- Уровень кислорода в мышцах миокарда (O_2)
- Уровень лактата в мышцах миокарда (молочной кислоты)
- Уровень креатинфосфата в мышцах миокарда (КрФ)
- Сердечный индекс – отношение минутного объема кровообращения к площади поверхности тела
 - Показатель variability сердечного ритма, индекс напряжённости, (ИН по Р.М. Баевскому), отражающий суммарный эффект сердечной регуляции
 - Индекс жесткости сосудов – показатель эластичности сосудов
 - Индекс риска – риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений

Стабильность состояния сердечно-сосудистой системы. Параметр «стабильность состояния» является системным. Его вычисление основано на анализе ритма сердечных сокращений. В основе лежит формула «индекса напряжённости» по Р.М. Баевскому. В неё входят R – R интервалы и на их основе вычисляется число, соответствующее отклонению от среднего значения, величина которого характеризует состояние напряжённости организма. Также рисуется график, на котором определяется плотность облака значений (рисунок 2.6 для R – R). Заменяя в уравнении RR на SV, получаем графики для ударного объема, при этом квадрат из точек 2x2 указывает на стабильность состояния. Квадрат 3x3 – среднеустойчивое состояние. Облако, как для RR интервала, указывает на неустойчивое состояние.

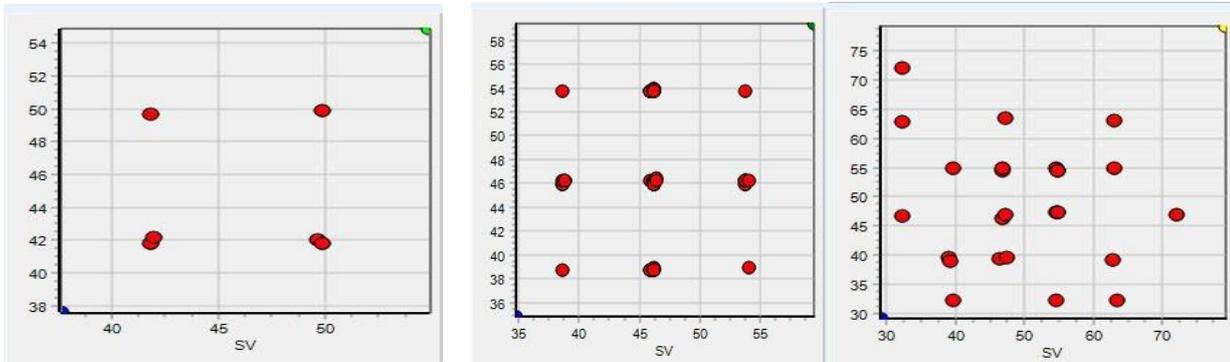
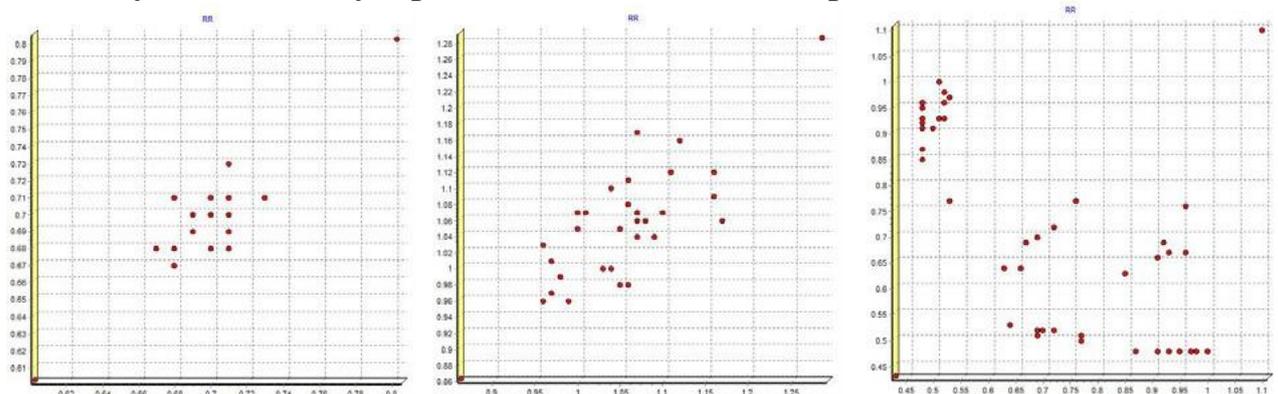


Рисунок 7 - SV – ударный объём и R – R интервалы



Для определения диагностической эффективности использованных методов исследования вычислялись чувствительность, диагностическая точность и специфичность.

Чувствительность метода определялась по формуле:

P_s

$Se = \frac{P_s}{S} \times 100\%$, где

S (2.2)

Se – чувствительность метода;

P_s – истинноположительные результаты, выявленные методом;

S – число обследованных больных.

Диагностическая точность метода вычислялась по формуле:

$P_s + NH$

$DT = \frac{P_s + NH}{N} \times 100\%$, где

N (2.3)

DT – диагностическая эффективность метода;

P_s – истинноположительные результаты, выявленные методом;

NH – истинноотрицательные результаты, выявленные методом;

n – количество обследований.

Специфичность метода определялась по формуле:

$Sp = \frac{NH}{S} \times 100\%$, где

S (2.4)

Sp – специфичность метода;

NH – истинноотрицательные результаты, выявленные методом;

S – число обследованных больных.

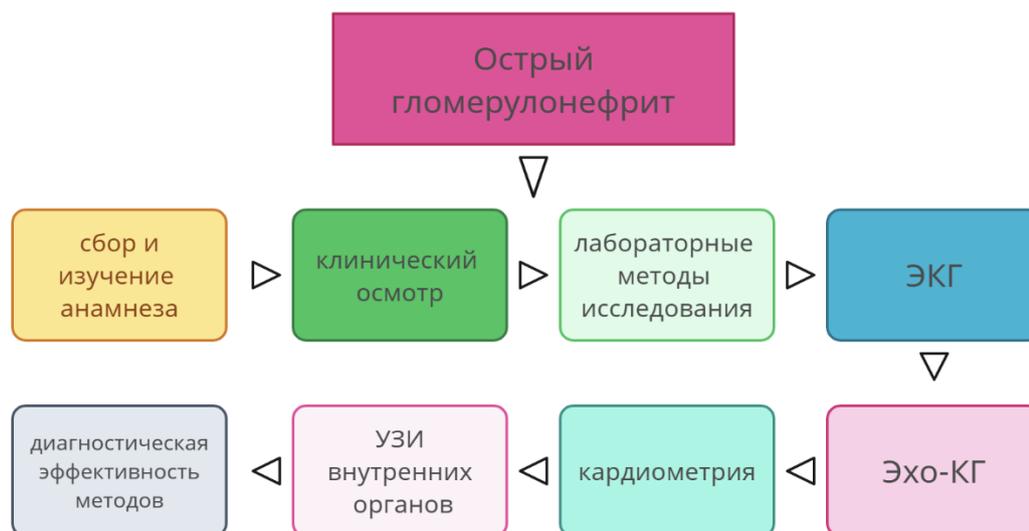


Рис. 8 Дизайн исследования

В ходе проведения настоящей работы выполнен следующий объем исследования (таблица 9)

Таким образом, из таблицы 8 видно, что в работе проведен огромный объем методов исследований, в том числе специальные, характеризующие функциональное состояние почек и сердечно-сосудистой системы. При этом основными показателями, определяющими степень кардиоренального синдрома при остром гломерулонефрите, являлись, кроме ЭКГ и лабораторной диагностики, Эхо-КГ и кардиометрические методы исследования. Также в комплексе методов обследования при ОГН у детей вычисляли скорость клубочковой фильтрации и индекс Баевского.

Таблица 9

Объём выполненных исследований в работе

Методы исследования	обследованные больные (n=105)	норма (n=40)	итого (n=145)
Эхокардиография	124	40	164
Электрокардиография	183	40	223
Кардиометрия	179	40	219
УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства	145	40	185
Лабораторные исследования	717	40	757
Всего	1348	200	1548

Методы статистической обработки

Статистическую обработку данных проводили на персональном компьютере HP в программе Microsoft Excel. В процессе анализа полученных данных определяли средние значения (M), стандартное отклонение, медиану, проценты и доли. Достоверность различий оценивали с помощью критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

ГЛАВА III. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТРОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Для постановки полноценного диагноза, оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы проводилось комплексное обследование пациентов, включающее клинический осмотр, измерение антропометрических данных, лабораторные методы исследования, электрокардиографию, эхокардиографию, кардиометрию, ультразвуграфию внутренних органов.

Клинико-лабораторная характеристика сердечно-сосудистых нарушений при остром гломерулонефрите у детей

Анализ клинических признаков у больных ОГН показал, что они зависят от варианта заболевания. Поэтому целесообразно рассмотрение клиники ОГН с учетом этих данных. В нашей клинике за период выполнения диссертационной работы находилось на обследовании и лечении 64 (60,1%) детей с нефритической формой ОГН и 41 (39,0%) – с нефротической.

В таблице 10 приведены основные жалобы, предъявляемые пациентами при наличии у них ОГН. Все больные предъявляли жалобы на изменение цвета мочи, слабость и быструю утомляемость. Большинство детей отмечали отсутствие аппетита и отеки на конечностях и туловище - 105 (100%) и 82 (78,1%) больных соответственно. Остальные жалобы встречались в меньших количествах, однако они должны учитываться для более объективной оценки состояния больного. Прослеживается зависимость количества жалоб от клинической формы ОГН. Так, одышка при незначительных физических нагрузках, боли в груди, чувство сердцебиения больше встречаются у детей с нефротическим синдромом острого гломерулонефрита: 41,5% против 9,4%. Именно эти жалобы могут быть проявлениями кардиоренального синдрома.

Таблица 10

Характеристика жалоб у детей с острым гломерулонефритом (n=105)

№	Жалобы	острый гломерулонефрит		итого (n=105)
		нефритический синдром (n=64)	нефротический синдром (n=41)	
1	Головокружение, головные боли	21 (32,8%)	17 (41,5%)	38 (36,2%)
2	Слабость, быстрая утомляемость	64 (100%)	41 (100%)	105 (100%)
3	Одышка при незначительных физических нагрузках	6 (9,4%)	17 (41,5%)	23 (21,9%)
4	Боли в пояснице	14 (21,9%)	26 (63,4%)	40 (38,1%)
5	Боли в груди	6 (9,4%)	17 (41,5%)	23 (21,9%)
6	Чувство сердцебиения	6 (9,4%)	17 (41,5%)	23 (21,9%)
7	Плохой аппетит	64 (100%)	41 (100%)	105 (100%)
8	Изменение цвета мочи	64 (100%)	41 (100%)	105 (100%)
9	Повышение температуры тела	22 (34,4%)	23 (56,1%)	45 (42,9%)
10	Отеки	41 (64,1%)	41 (100%)	82 (78,1%)

Как видно из данных, приведенных в таблице 11, Больные с нефротической вариантот течения ОГН чаще жаловались на головокружение и головные боли, боли в пояснице, повышение температуры тела и отеки по всему телу, чем пациенты с нефритическим синдромом: 41,5% и 32,8%, 63,4% и 21,9%, 56,1% и 34,4%, 100% и 64,1% соответственно. Жалобы, позволяющие заподозрить развитие кардиоренального синдрома, были более выражены у детей с нефротическим течением ОГН. Так, одышка при незначительных физических нагрузках, боли в груди и чувство сердцебиения при

нефротическом и нефритическом типах ОГН наблюдались в 41,5% и 9,4% соответственно.

Таблица 11

Клинические признаки острого гломерулонефрита у детей (n=105)

№	клинические признаки	острый гломерулонефрит		итого (n=105)
		нефритический синдром (n=64)	нефротический синдром (n=41)	
1	Отеки	41 (64,1%)	41 (100%)	82 (78,1%)
2	гематурия	64 (100%)	41 (100%)	105 (100%)
3	олигоурия	45 (70,3%)	35 (85,4%)	80 (76,2%)
4	артериальная гипертензия	21 (32,8%)	11 (26,8%)	33 (31,4%)
5	гипертермия	22 (34,4%)	23 (56,1%)	45 (42,9%)
6	тахикардия	16 (25,0%)	25 (61,0%)	18 (17,1%)
7	брадикардия	1 (1,6%)	6 (14,6%)	7 (6,7%)
8	систолический шум	10 (15,6%)	20 (48,8%)	30 (28,6%)
9	экстрасистолия	1 (1,6%)	2 (4,9%)	3 (2,9%)
10	диспепсические расстройства	41 (64,1%)	39 (95,1%)	80 (76,2%)
11	Судороги	2 (3,1%)	1 (2,4%)	3 (2,9%)
12	отек легких	0	3 (7,3%)	3 (2,9%)
13	гидроторакс	1 (1,6%)	6 (14,6%)	7 (6,7%)
14	Асцит	2 (3,1%)	11 (26,8%)	13 (12,4%)
15	гидроперикард	0	3 (7,3%)	3 (2,9%)
16	Анасарка	0	3 (7,3%)	3 (2,9%)

Крайне актуальным вопросом в педиатрии является хронизация гломерулонефрита, которая может привести к снижению функциональных возможностей почек и развитию хронической болезни почек. В связи с этим знание клиники и вариантов течения острого гломерулонефрита очень важно. Симптомы острого ОГН почти всегда появляются спустя 2-4 недели после

провоцирующего фактора, чаще всего перенесенной первичной инфекции. Болезнь отличается острым началом, протекает быстро, с яркими симптомами, из которых наиболее часто встречающиеся приведены в таблице 12

Как представлено в таблице 12, у всех детей с острым гломерулонефритом (100%) отмечается гематурия вне зависимости от варианта клинического течения. У больных нефритическим течением ОГН в сравнении с пациентами, страдающими нефротическим синдромом, с большей частотой встречались такие симптомы как артериальная гипертензия. С другой стороны, при нефротическом синдроме отеки по всему телу наблюдались у каждого больного – 41 (100%), олигоурия – у 35 (85,4%), гипертермия – у 23 (56,1%), диспепсические расстройства – у 39 (95,1%), гидроторакс – у 6 (14,6%), асцит – у 11 (26,8%), а также отек легких, гидроперикард и анасарка – у 3 (7,3%). Тогда как у пациентов с нефритическим синдромом ОГН эти клинические проявления отмечались в 41 (64,1%), 45 (70,3%), 22 (34,4%), 41 (64,1%), 1 (1,6%) и 0% наблюдений соответственно. При объединении полученных данных выявлено, что для ОГН характерной была тетрада симптомов: гематурия (100%), отеки (78,1%), олигоурия (76,2%) и диспепсические расстройства (76,2%). Симптомы, характерные для развития кардиоренального синдрома, превалировали у пациентов с нефротическим течением ОГН по сравнению с нефритическим типом ОГН: тахикардия – в 61,0% и 25,0%, брадикардия – 14,6% и 1,6 %, систолический шум – 48,8% и 15,6% и экстрасистолия – 4,9% и 1,6% соответственно.

При изучении сезонности поступления пациентов с ОГН (рисунок 3.1) отмечено, что с октября по март включительно отмечается некоторое повышение встречаемости данного заболевания – до 65% от общего количества наших пациентов, и соответственно прослеживается уменьшение госпитализации больных в апреле – сентябре до 35%.

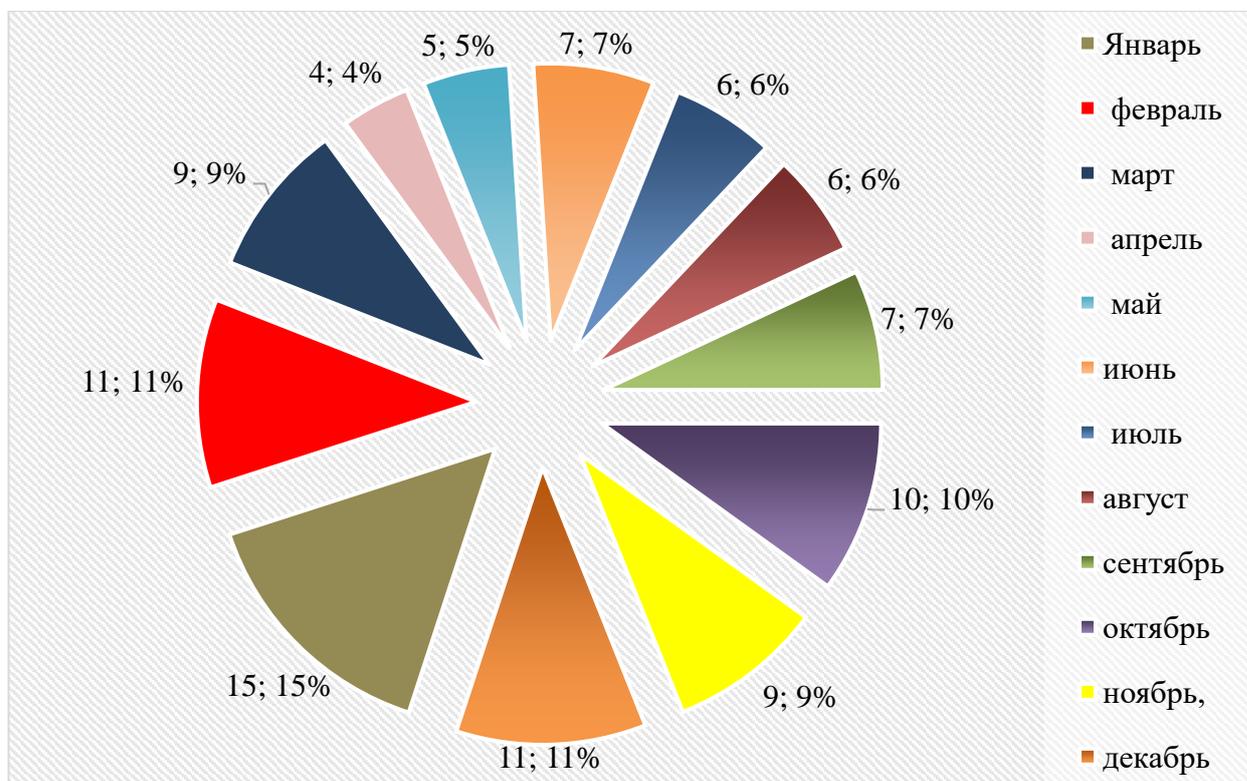


Рисунок 9 – Количество больных в зависимости от сезонности заболевания

В качестве «спускового крючка» для этого заболевания могут выступать разные факторы, но основную массу случаев составляют инфекционные заболевания (таблица 12).

Таблица 12

Провоцирующие факторы острого гломерулонефрита у детей (n=105)

№	Заболевания	количество больных		ИТОГО (n=105)
		нефритический синдром (n=64)	нефротический синдром (n=41)	
1	пиодермия	4 (6,3%)	1 (2,4%)	5 (4,8%)
2	Фарингит	55 (86%)	39 (95,1%)	94 (89,5%)
3	ОРИ	60 (93,8%)	40 (97,6%)	100 (95,2%)
4	аллергические заболевания	13 (20,3%)	13 (31,7%)	26 (24,8%)
5	переохлаждение	14 (21,9%)	24 (58,5%)	38 (36,2%)

Как показывает таблица 13, провоцирующими факторами ОГН в большинстве наблюдений выступали предшествующие инфекционные заболевания бактериального или вирусного генеза. Сочетание этой патологии с аллергиями и переохлаждением в качестве триггера острого гломерулонефрита выявлено в анамнезе у 24,8% и 36,2% пациентов соответственно.

С целью диагностики любой патологии, а также для оценки эффективности проводимого лечения в динамике, кроме клинических проявлений течения заболевания огромную роль играют лабораторные методы исследования. Для острого гломерулонефрита неопределимое значение имеет общий анализ мочи, позволяющий не только доказать наличие патологического процесса, но и оценить тяжесть поражения почек, а также служит одним из критериев определения типа клинического течения заболевания.

Таблица 13

Результаты анализа мочи при остром гломерулонефрите у детей (n=105)

№	Показатели общего анализа мочи	количество больных (M±m)		итого (n=105)
		нефритический синдром (n=64)	нефротический синдром (n=41)	
1	Снижение плотности	12 (18,8%)	18 (44%)	30 (28,6%)
2	Гематурия	64 (100%)	41 (100%)	105 (100%)
3	Цилиндрурия	24 (37,5%)	19 (46,3%)	43 (41,0%)
4	Лейкоцитурия	60 (93,8%)	39 (95,1%)	99 (94,3%)
5	Протеинурия до 3 г/л	1,0±0,82 (n=64)	0	64 (61,0%)
6	Протеинурия более 3 г/л	0	3,56±2,25 (n=41)	41 (39,0%)
7	Оксалатурия	39 (60,9%)	29 (70,7%)	68 (64,8%)
8	Уратурия	20 (31,3%)	10 (24,4%)	30 (28,6%)

Обобщенные результаты общего анализа средней порции первой утренней мочи, взятой у всех больных острым гломерулонефритом, в зависимости от принадлежности последнего к нефритическому или нефротическому синдрому приведены в таблице 13.

Анализ данных, представленных в таблице 13, показывает, что показатели общего анализа мочи имели значимые отклонения от нормы. Так, при нефритическом синдроме у всех больных наблюдалась протеинурия в среднем $1,0 \pm 0,82$ г/л/сут, снижение относительной плотности – в 12 (18,8%) наблюдениях; также из этих 64 пациентов гематурия, цилиндрурия и лейкоцитурия отмечалась в 64 (100%), 24 (37,5%) и 60 (93,8%) случаях соответственно. У больных нефротическим типом ОГН изменения в моче были более выражены – протеинурия составила в среднем $3,56 \pm 2,25$ г/л/сут, олигоурия констатирована у 35 (85,4%) больных, снижение относительной плотности – у 18 (44%), гематурия – у 41 (100%), цилиндрурия – у 19 (46,3%) и лейкоцитурия – у 39 (95,1%) пациентов.

Таблица 14

Результаты общего анализа крови при остром гломерулонефрите (n=105)

№	Показатели	Результаты анализа		Нормативные данные (n=40)
		Нефритический синдром (n=64)	Нефротический синдром (n=41)	
1	Нв, г\л	$72,0 \pm 3,9$	$74,6 \pm 3,7$	$95,2 \pm 4,4$ *.*.*
2	эритроциты, $\times 10^{12}$ \л	$2,82 \pm 0,79$	$2,84 \pm 0,37$	$3,4 \pm 0,9$
3	ЦП	$0,74 \pm 0,07$	$0,76 \pm 0,07$	$0,9 \pm 0,06$
4	лейкоциты, $\times 10^9$ \л	$6,82 \pm 0,9$	$12,5 \pm 1,4$	$5,4 \pm 0,7$ *.*.*.*
5	палочкоядерные, %	$4,1 \pm 0,7$	$6,75 \pm 1,0$	$4,4 \pm 0,8$ *.*.*
6	сегментоядерные, %	$49,0 \pm 2,3$	$50,2 \pm 2,7$	$58,0 \pm 2,3$ *.*.*
7	эозинофилы, %	$4,3 \pm 1,8$	$3,4 \pm 1,0$	$2,0 \pm 0,8$
8	базофилы, %	$0,48 \pm 1,2$	$0,37 \pm 1,0$	$1,0 \pm 0,3$
9	моноциты, %	$6,8 \pm 0,8$	$7,7 \pm 0,8$	$9,0 \pm 0,6$
10	лимфоциты, %	$35,1 \pm 2,1$	$34,5 \pm 2,4$	$22,0 \pm 1,4$ *.*.*
11	СОЭ мм\ч	$35,0 \pm 4,4$	$33,7 \pm 3,8$	$14,0 \pm 3,7$ *.*.*

Примечание: * - достоверные отличия между больными ОГН с нефритическим синдромом и нормативными показателями ($p < 0,05$), ** - достоверные отличия между больными ОГН с нефротическим синдромом и нормативными показателями ($p < 0,05$), *** - достоверные отличия между

показателями больных ОГН с нефритическим и нефротическим синдромом ($p < 0,05$).

Всем больным с ОГН проведен общий анализ крови (таблица 14). Нормативные показатели гемоглобина крови определены при обследовании 40 практически здоровых детей референтной группы аналогичного возраста. Из таблицы 14 видно, что у больных ОГН, имеются значительные изменения в общем анализе крови, характеризующиеся достоверным отклонением ($p < 0,05$) от референтных показателей уровня гемоглобина крови, количества лейкоцитов и лимфоцитов, а также скорости оседания эритроцитов.

Интерпретация общего анализа крови больных ОГН в зависимости от варианта клинического течения показал, что в этих группах имеются достоверные отличия в количестве лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов. Также наблюдалось низкое содержание гемоглобина, количества эритроцитов и уровня цветного показателя в крови во всех исследуемых группах. При нефритическом синдроме содержание лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов в крови не отличалось от нормы, было на уровне $6,82 \pm 0,9 \cdot 10^9/\text{л}$ и $4,1 \pm 0,7\%$ соответственно. Тогда как, при нефротической типе ОГН эти показатели были достоверно ($p < 0,05$) выше по сравнению с предыдущей группой больных и составили $12,5 \pm 1,4 \cdot 10^9/\text{л}$ и $6,75 \pm 1,0\%$ соответственно. Возможно это связано с более тяжелым течением ОГН с нефротическим синдромом.

Объективная оценка эндогенной интоксикации и выявление недостаточности основных веществ сыворотки крови является чрезвычайно важной в диагностике и прогнозировании тяжести течения острого гломерулонефрита у детей. С этой целью у всех 105 больных ОГН проведен биохимический анализ крови. В таблице 15 отражены результаты исследования биохимических показателей крови у больных ОГН в зависимости от типа клинического течения.

Таблица 15

**Результаты биохимического анализа крови у детей с острым
гломерулонефритом (n=105)**

№	Показатели крови	Результаты анализа		Нормативные данные (n=40)
		Нефритический синдром (n=64)	Нефротический синдром (n=41)	
1	Креатинин, мкмоль/л	184,4±12,8	342,0±23,9	91,8±3,5*~***~*~*~*~*~* *
2	Мочевина, ммоль/л	11,2±1,5	16,3±2,3	4,1±0,4*~***
3	Калий, ммоль/л	3,64±0,77	4,2±0,96	3,8±0,6
4	Общий белок, г/л	48,7±6,5	45,3±6,2	69,7±4,5*~***
5	Альбумин, г/л	29,1±6,4	25,9±6,6	41,3±2,7**
6	Холестерин, ммоль\л	4,73±0,7	5,3±0,8	4,0±0,5
7	АСЛО, ед/мл	267,0±15,5	264,2±12,8	147,6±18,7*~***

Примечание: * - достоверные отличия между больными ОГН с нефритическим синдромом и нормативными показателями ($p < 0,05$), ** - достоверные отличия между больными ОГН с нефротическим синдромом и нормативными показателями ($p < 0,05$), *** - достоверные отличия между показателями больных ОГН с нефритическим и нефротическим синдромом ($p < 0,05$).

Как видно из таблицы 15, если в норме уровень креатинина составляет $91,8 \pm 3,5$ мкмоль/л, то в нефритической и нефротической группах его содержание составляет соответственно $184,4 \pm 12,8$ и $342,0 \pm 23,9$ мкмоль/л ($p < 0,05$). У больных с нефротическим синдромом этот показатель значительно превышает не только норму, но и значения у пациентов с нефритическим синдромом ($p < 0,05$). Мочевина в крови тоже достоверно выше нормы ($4,1 \pm 0,4$ ммоль/л), и равна при нефритическом и нефротическом синдромах $11,2 \pm 1,5$ и $16,3 \pm 2,3$ ммоль/л соответственно. В обеих группах больных выявляется достоверное снижение уровня общего белка и альбумина в крови ($p < 0,05$). Уровень антистрептолизина-О у детей с ОГН достоверно превышает референтные значения ($147,6 \pm 18,7$ ед/мл) и достигает $267,0 \pm 15,5$ ед/мл.,

отмечается незначительная гиперхолестериемия. Содержание калия в крови у пациентов значимых отклонений от нормы в наших наблюдениях не имело.

Из 105 больных ОГН повышение уровня креатинина в крови было выявлено у 80 (76,2%), мочевины – у 105 (100%), калия – у 22 (21,0%), холестерина – у 28 (26,7%) и АСЛО – у 84 (80,0%) пациентов. При этом снижение содержания общего белка и альбумина в крови у детей при ОГН отмечалось в 99 (94,3%) и 90 (85,7%) наблюдениях. Нужно отметить, что отклонения от нормы изученных биохимических показателей крови были значительно больше выражены у больных с нефритическим синдромом ОГН.

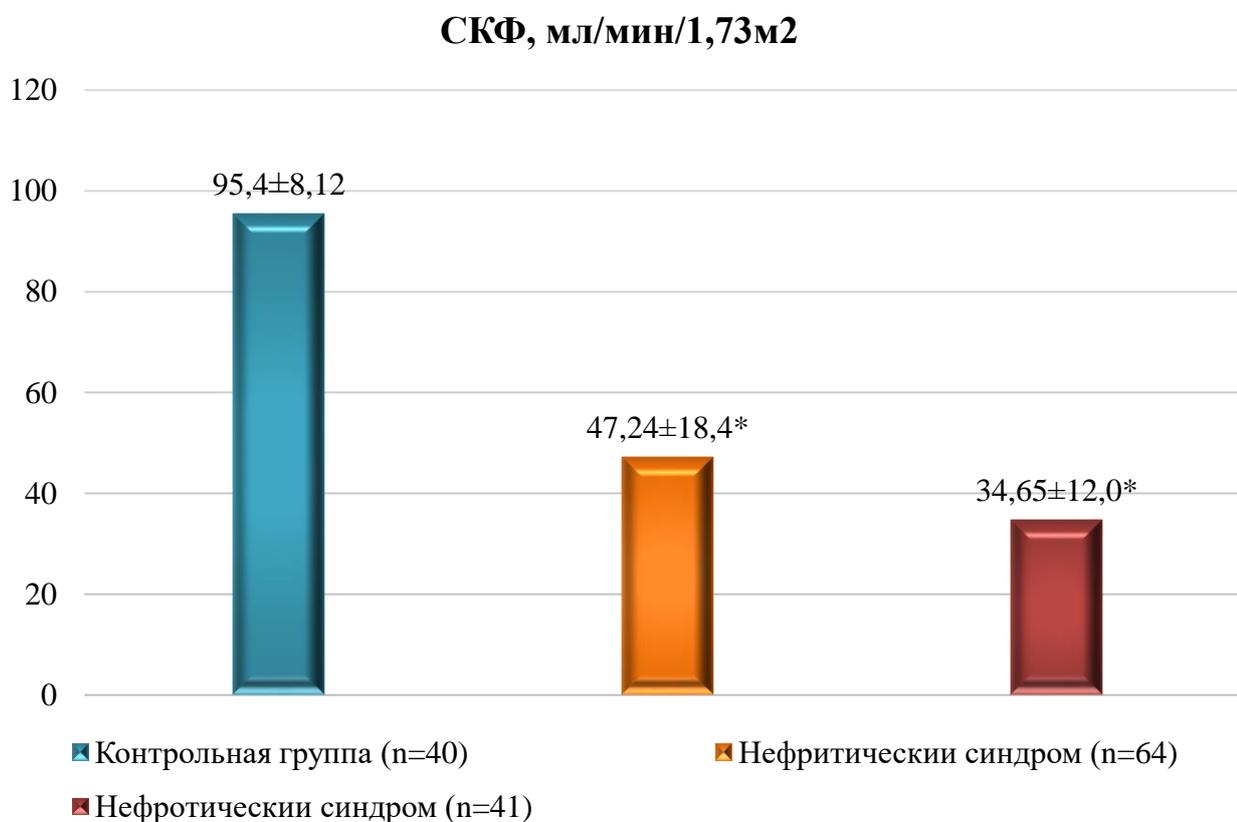


Рисунок 10 – Скорость клубочковой фильтрации у здоровых и больных ОГН

Примечание: * - достоверные отличия между больными ОГН с контрольной группой ($p < 0,05$)

Чтобы выяснить состояние почек мы у всех больных вычисляли скорость клубочковой фильтрации (СКФ) жидкости через нефроны. Нормальные показатели СКФ показывают работоспособность

нефронов и общее состояние почек, референтные значения определены у практически здоровых детей (n=40) (рисунок 10).

Диаграмма, представленная на рисунке 10, наглядно демонстрирует достоверное ($p < 0,05$) понижение скорости клубочковой фильтрации по сравнению с нормативными показателями у больных острым гломерулонефритом. При этом у детей с нефротическим синдромом этот показатель значительно ниже нормы ($95,4 \pm 8,12$ мл/мин/ $1,73\text{м}^2$) и составляет $34,65 \pm 12,0$ мл/мин/ $1,73\text{м}^2$. В сравнении с анализами креатинина в крови видно, что насколько повышен креатинин в крови, настолько снижена СКФ. То есть, чем выше скорость фильтрации, тем меньше содержание креатинина в крови.

Значение функциональных методов в диагностике сердечно-сосудистых нарушений при остром гломерулонефрите у детей

Риск развития патологии сердечно-сосудистой системы у больных на различных стадиях хронических заболеваний почек изучен в нескольких научных работах. Авторы этих исследований относят пациентов с хронической болезнью почек к категории самого высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений [3, с.7]. В то же время работ, посвященных кардиоренальному синдрому при острых заболеваниях почек практически нет. Мы считаем, что функциональное состояние сердечно-сосудистой системы является важным компонентом обследования детей с острым гломерулонефритом. Непостоянный систолический шум выслушивался у 30 (28,6%) больных с ОГН. Всем детям с ОГН было проведено электрокардиографическое исследование, результаты которого отражены в таблице 16.

Таблица 16

Результаты ЭКГ у детей с острым гломерулонефритом (n=105)

№	Изменения на ЭКГ	количество больных		итого (n=105)
		нефритический синдром (n=64)	нефротический синдром (n=41)	
1	Метаболические изменения миокарда	5 (7,8%)	9 (22,0%)	14 (13,3%)
2	Блокада элементов проводящей системы	4 (6,3%)	11 (26,8%)	15 (14,3%)
4	Гипертрофия миокарда желудочков	8 (12,5%)	8 (19,5%)	16 (15,2%)
5	Синусовая тахикардия	20 (31,3%)	39 (95,1%)	59 (56,2%)
6	Аритмия	8 (12,5%)	5 (12,2%)	13 (12,4%)
7	Отклонение электрической оси	7 (10,9%)	1 (2,4%)	8 (7,6%)
8	Удлинение интервала S-T	9 (14,1%)	11 (26,8%)	20 (19,0%)
Всего		61	84	145

По данным ЭКГ, которые представлены в таблице 16, видно, что у 105 больных выявлено 145 различных вариантов отклонения от нормы, в том числе нарушения обменных процессов в миокарде в 14 (13,3%) наблюдениях, блокады ножек пучка Гиса и внутрижелудочковой проводящей системы – в 15 (14,3%), гипертрофия миокарда желудочков – в 16 (15,2%), синусовая тахикардия – в 59 (56,2%), аритмия – в 13 (12,4%), удлинение интервала S-T – в 20 (19,0%) случаях.

Нужно отметить, что метаболические изменения в миокарде, блокады проводящей системы, гипертрофия миокарда и удлинение интервала S-T почти в 2 раза чаще встречались у пациентов с нефротическим синдромом. Тогда как, при нефритическом типе ОГН было значительно больше, аритмии и отклонения электрической оси сердца.

Согласно цели и задачам исследования для оценки эффективности различных методов в диагностике кардиоренального синдрома при ОГН, мониторингования наличия или отсутствия изменений работы сердца все пациенты разделены на 2 группы: основную (ОГ), в которую вошли 68 (64,8%)

пациентов с кардиоренальным синдромом, и контрольную (КГ), включающую в себя 37 (35,2%) больных без признаков поражения сердечно-сосудистой системы.

Из 68 больных ОГ методом ЭКГ кардиоренальный синдром был достоверно выявлен у 47 (69,1%). Из 37 детей КГ в 4 (10,8%) наблюдениях ошибочно было дано заключение ЭКГ о наличии поражения сердца. Учитывались больные, у которых на ЭКГ были отклонения в виде метаболических изменений миокарда, блокады проводящей системы, аритмии и удлинения интервала S-T, причем эти нарушения могли присутствовать на электрокардиограмме одного пациента в разных сочетаниях.

В таблице 17 представлены показатели диагностической эффективности эхокардиографии при кардиоренальном синдроме у больных ОГН.

Таблица 17

Эффективность электрокардиографии в диагностике кардиоренального синдрома у больных ОГН

Заключение электрокардиографии		Подтверждение диагноза кардиоренального синдрома	
Положительное	ИП 47	Положительное	ЛП 4
Отрицательное	ЛО 21	Отрицательное	ИО 33
Всего	68	Всего	37

Примечание: ИП - истинноположительный результат; ЛП – ложноположительный результат; ЛО – ложноотрицательный результат; ИО – истинноотрицательный результат.

Как видно из таблицы 3.8, в 51 (48,6%) случае по данным ЭКГ было получено положительное заключение о диагнозе кардиоренального синдрома. Подтверждение данного диагноза имело место у 47 (44,8%) из этих пациентов. Ложноположительные заключения получены у 4 (3,8%) больных, так как результаты дальнейшего наблюдения в клинике до выписки больного не подтвердили нарушений функции сердечно-сосудистой системы. Отрицательное заключение в отношении кардиоренального синдрома по данным ЭКГ получено в 54 (51,4%) наблюдениях. Из указанного числа

больных с исключенным диагнозом в последующем у 21 (20,0%) были выявлены признаки кардиоренального синдрома на основании нарастания клинических симптомов и заключений других методов исследования. Следовательно, у 21 (20,0%) больных имело место ложноотрицательное заключение в отношении кардиоренального синдрома. У остальных 33 (31,4%) пациентов заключение ЭКГ было истинноотрицательным. Таким образом, диагностическая ошибка ЭКГ в отношении кардиоренального синдрома при ОГН, состоящая из ложноотрицательных и ложноположительных заключений, была допущена у 25 (23,8%) детей. В результате проведенных расчетов получены следующие показатели диагностической эффективности ЭКГ в отношении функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы при ОГН у детей: чувствительность метода составила 69,1%, диагностическая точность – 76,2%, специфичность – 89,2%.

Помимо ЭКГ, эхокардиография – один из наиболее важных методов обследования сердечнососудистой системы. Исследование проводилось с целью определения формы и положения сердца, изучения строения клапанной системы, межпредсердной и межжелудочковой перегородок, состояния сердечной мышцы, сдавления камер сердца, непосредственно состояния правого и левого желудочков, выявления малых аномалий сердца. Эхо-КГ проведено у всех 105 детей с ОГН. Полученные результаты указаны в таблице

Таблица 18

**Характеристика изменений при эхокардиографии у детей с острым
гломерулонефритом (n=105)**

№	Изменения на ЭКГ	количество больных		итого (n=105)
		нефритический синдром (n=64)	нефротический синдром (n=41)	

1	Проллапс митрального клапана	2 (3,1%)	0	2 (1,9%)
2	Митральная регургитация	2 (3,1%)	0	2 (1,9%)
3	Гипертрофия миокарда желудочков	8 (12,5%)	8 (19,5%)	16 (15,2%)
5	Регургитация трикуспидального клапана	1 (1,6%)	1 (2,4%)	2 (1,9%)
6	Дискинезия стенок желудочков	3 (4,7%)	1 (2,4%)	4 (3,8%)
7	Дополнительные хорды в желудочках	2 (3,1%)	0	2 (1,9%)
Итого		18	10	28

Из таблицы 18 видно, что при нефритическом синдроме ОГН определялись пролапс митрального клапана и митральная регургитация у 2 (3,1%) детей, гипертрофия миокарда желудочков – у 8 (12,5%), регургитация трикуспидального клапана – у 1 (1,6%), дискинезия стенок желудочков – у 3 (4,7%) и дополнительные хорды в желудочках – в 2 (3,1%) наблюдениях. При нефротическом синдроме ОГН у 8 (19,5%) пациентов выявлена гипертрофия миокарда желудочков; регургитация трикуспидального клапана и дискинезия стенок желудочков описаны по 1 (2,4%) наблюдению каждая. Так, наиболее часто встречающимися функциональными нарушениями со стороны сердца у пациентов с ОГН были гипертрофия миокарда желудочков (15,2% случаев) и дискинезия стенок желудочков (3,8%).

Эхокардиография в нашем случае позволяет распознать сопутствующие заболевания сердца и сосудов, не связанные с острым гломерулонефритом, а также наличие жидкости в перикардиальной сумке и дискинезию стенок желудочков, которые могут быть следствием поражения почек.

При ультразвуковом исследовании почек наблюдались значительные изменения у 87 (82,9%) больных ОГН, которые проявлялись увеличением паренхимы почек, изменением их толщины и размеров с плохой дифференциацией. Эхогенность паренхимы почек при остром

гломерулонефрите была повышена у 77 (73,3%), снижена – у 26 (24,8%) больных. Чашечно-лоханочная система была изменена в 16 (15,2%) случаев, что свидетельствует о сопутствующем пиелонефрите у данной категории больных. Дополнительные включения в виде солей визуализировались у 81 (77,1%) больного. Ультразвуковые признаки цистита выявлены в 26 (24,8%) наблюдениях. Явления гидроторакса на ультрасонографии у пациентов с ОГН визуализировались в 7 (6,7%) случаях, в 13 (12,4%) наблюдениях имелись признаки асцита. Эхо-картина диффузного нефрита на УЗИ определена у 47 (44,8%) больных.

Таким образом, с целью более объективной оценки состояния больных с ОГН, определения его типа клинического течения, для определения нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы комплекс обследования таких больных кроме анамнестических, объективных, антропометрических данных, лабораторных анализов и УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, обязательно должен включать электрокардиографию. На электрокардиограмме часто наблюдаются нарушения обменных процессов в миокарде, блокады проводящей системы, гипертрофия миокарда желудочков и удлинение интервала S-T. При проведении эхокардиографии у больных с ОГН специфических признаков, свойственных острому кардиоренальному синдрому не выявлено. Эхокардиография распознает сопутствующие заболевания сердца и сосудов, а также наличие жидкости в перикардиальной сумке и дискинезию стенок желудочков, которые могут быть следствием поражения почек. В связи с этим необходимо продолжить поиск более эффективных методов диагностики нарушения функции сердечнососудистой системы при остром гломерулонефрите у детей.

ГЛАВА IV. РОЛЬ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ, МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАРДИОМЕТРИИ В ДИАГНОСТИКЕ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТРОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ.

В настоящее время не вызывает сомнений наличие тесной связи между состоянием почек и сердечно-сосудистой системы. При поражении почек необходимо раннее выявление поражений сердца с целью оценки риска, выработки методов коррекции осложнений и подбора профилактических мер. Для решения этой задачи в комплекс кардиологического обследования больных с острым гломерулонефритом, кроме ЭКГ и ЭхоКГ, была включена кардиометрия, основанная на данных цифрового гемодинамического анализатора - Кардиокод (производство Россия), работающего на платформе «Windows».

Характеристика гемодинамических кардиометрических показателей при остром гломерулонефрите у детей

В кардиометрии используют 7 объемов крови: УО - ударный объем, (мл); MV – минутный объем крови (сердечный выброс), (л/мин); PV1 - объем крови, поступающей в желудочек сердца в фазу ранней диастолы, характеризующий всасывающую функцию желудочка, мл или % от объема наполнения; PV2 - объем крови, поступающей в желудочек сердца в фазу систолы предсердий, характеризующий сократительную функцию предсердий, мл или % от объема наполнения. PV3 – объем крови, выталкиваемой из желудочка сердца при быстром изгнании, (мл); PV4 — объем крови, выталкиваемой из желудочка сердца при медленном выбросе, (мл); PV5 — это объем крови, который восходящая аорта перекачивает в систолу, работая как перистальтический насос, (мл). Наиболее часто на практике используются первые четыре. Так показатель PV2 указывает на нарушение состояния мышц сердца. Если он высокий, то аорта работает с перегрузкой, помогая крови двигаться по сосудам при низкой эластичности мышц сердца. Часто этого бывает достаточно, чтобы понять в каком состоянии находится миокард. В физиологии сердечно-сосудистой системы ударный

объем (УО) — это объем крови, выкачиваемой из левого желудочка за одно сокращение. Ударный объем измеряется путем измерения объема желудочка на эхокардиограмме и вычитания крови в желудочке в конце сокращения (так называемый конечно-систолический объем) из большего объема крови до заболевания (так называемого конечно-диастолического объема). Термин «ударный объем» может состоять у человека из двух желудочков сердца, хотя обычно он относится к левому желудочку. Ударный объем важен, поскольку он определяет сердечный выброс, который является произведением ударного объема и частоты сердечных сокращений, а также используется для расчета выброса, который представляет собой ударный объем, разделенный на конечно-диастолический объем. Ударный объем коррелирует с увеличением сердца. Относительная норма ударного объема УО в возрасте старше 16 лет соответствует 55 мл. Формула расчета ударного объема $SV = PV1 + PV2 = PV3 + PV4$. Минутный объем MV, два диастолических объема хранения, PV1 и PV2, два систолических объема хранения, PV3 и PV4, и PV5, объем крови, определяющий характер насосной функции аорты. Нормальный минутный объем MV в возрасте старше 16 лет соответствует 3,7 л/мин. Диапазон нормальных изменений измеряется в объеме крови $\pm 30\%$. Это граница между нормой и патологией. Прибор «Кардиокод» показывает эти диапазоны на дисплее в виде темных и светло-зеленых границ. Затем при развитии сердечно-сосудистых заболеваний можно определить абсолютные (в мл) значения показателей объема ранней диастолы PV1 и систолы предсердий PV2 в соответствии с полученным процентом.

В таблице 19 представлены гемодинамические показатели сердца при кардиометрическом исследовании у детей с острым гломерулонефритом по сравнению с нормативными показателями в зависимости от типа течения почечного заболевания. Метод кардиометрии позволяет определить основные гемодинамические параметры, характеризующие насосную функцию системы кровообращения, это объемы крови, выталкиваемые сердцем и поступающие в него в зависимости от частоты сердечного цикла.

Таблица 19

Гемодинамические показатели сердца у обследованных детей

данные	исследуемые группы	3-6 лет (n=46)	7-12 лет (n=31)	13-18 лет (n=28)
SV, ml	нефритическая (n=64)	26,03±1,52**	36,34±1,33*	56,12±4,12
	нефротическая (n=41)	19,35±1,38*	31,15±2,31	49,17±3,25
	норма (n=40)	23,52±1,35	31,81±1,64	50,85±2,78
MV, l	нефритическая	2,71±0,04 *, **	3,55±0,09 *, **	4,57±0,09 *, **
	нефротическая	2,33±0,09	3,14±0,04	4,07±0,06
	норма	2,45±0,05	3,25±0,08	4,18±0,06
PV1, ml	нефритическая	17,43±1,95	26,62±2,81	40,51±2,93
	нефротическая	13,92±1,87	23,18±2,72	37,23±2,25
	норма	16,22±0,85	23,85±1,15	38,57±1,38
PV2, ml	нефритическая	8,52±0,93	10,77±0,98 **	15,85±1,27
	нефротическая	6,34±0,91	7,19±0,81	13,15±1,91
	норма	6,72±0,44	8,67±1,34	13,38±1,47
PV3, ml	нефритическая	19,56±1,24 **	27,41±1,10 **	44,63±1,61 **
	нефротическая	16,15±1,15	24,18±1,10	40,38±1,25
	норма	18,72±0,88	26,17±1,81	43,35±2,62
PV4, ml	нефритическая	6,77±0,07 *, **	10,45±0,11***	13,38±0,23***
	нефротическая	5,04±0,08	6,59±0,09 *	9,05±0,12
	норма	5,25±0,09	7,75±0,08	9,27±0,28
PV5, ml	нефритическая	8,08±0,98	12,51±1,22	18,56±0,79
	нефротическая	7,56±0,81	11,45±0,45	16,50±1,15
	норма	7,91±0,63	11,80±0,81	17,35±0,72

Примечание: * - достоверные отличия по сравнению с нормой в соответствующем возрасте ($p < 0,05$); ** - достоверные отличия между группами в соответствующем возрасте ($p < 0,05$).

Как видно из таблицы 19, отмечается четкая зависимость величины гемодинамических параметров кардиометрии от возраста больных, при этом

имеются достоверные отличия практически каждого показателя между возрастными группами. Так, у здоровых детей в возрасте 3-6 лет ударный объем (SV, мл) составил $23,52 \pm 1,35$ мл, что достоверно ($p < 0,05$) меньше чем у детей 7-12 лет ($31,81 \pm 1,64$ мл), тогда как в возрастной группе 13-18 лет SV был на уровне $50,85 \pm 2,78$ мл, и это достоверно ($p < 0,05$) больше, чем в предыдущих возрастных категориях. У больных острым гломерулонефритом с нефритическим синдромом всех возрастов (3-6 лет, 7-12 лет) ударный объем был достоверно выше нормы ($p < 0,05$) и достигал $26,03 \pm 1,52$ мл, $36,34 \pm 1,33$ мл соответственно. Нефротический тип течения ОГН отличался незначительным снижением этого параметра относительно нормы, однако достоверное отличие констатировано только у детей 3-6 лет ($p < 0,05$). При анализе динамики минутного объема крови (MV, л/мин) видно, что этот показатель достоверно ($p < 0,05$) отличается у больных ОГН в группах, у пациентов с нефритическим синдромом он выше, чем у детей с нефротическим синдромом; например, в возрасте 13-18 лет - $4,57 \pm 0,09$ л/мин и $4,07 \pm 0,06$ л/мин соответственно.

PV2 при ОГН с нефритическим синдромом несколько выше нормы, что указывает на перегрузочное состояние миокарда. Тогда как у детей с ОГН и нефротическим синдромом этот показатель ниже нормы. У больных старшей возрастной группы объем крови, поступающей в желудочек в фазу систолы предсердий, практически не отличался от нормы, что показывает более сильную адаптационную способность сердца в этом возрасте. Параметр PV5 функционально связан с энергией выхода крови в аорту, он особо не отличался от нормативных показателей вне зависимости от типа течения ОГН.

Фракция изгнания RV1 – очень информативный показатель кардиометрического метода исследования. Её величина отражает совокупность работы всей сердечно-сосудистой системы. RV1 – это процентное отношение объема крови в ранней диастоле (PV1) к ударному объему (SV). Сердце в норме в состоянии покоя при каждом ударе выбрасывает в сосуды более половины крови из ЛЖ. Снижение RV1 указывает на сердечную недостаточность. В таблице 20 отражены средние величины фракции изгнания у детей с ОГН в зависимости от возраста.

**Результаты вычисления фракции изгнания у больных острым
гломерулонефритом в зависимости от возраста (n=105)**

критерий	исследуемые группы	возраст		
		3-6 лет (n=46)	7-12 лет (n=31)	13-18 лет (n=28)
RV1 – фракция изгнания, %	нефритическая (n=64)	65,8±2,32**	72,7±3,25**	72,9±3,67**
	нефротическая (n=41)	56,6±2,45*	58,3±3,65*	59,5±4,17*
	норма (n=40)	67,3±3,74	73,5±2,93	74,9±2,23

Примечание: * достоверные отличия по сравнению с нормативными показателями в соответствующем возрасте ($p < 0,05$); ** - достоверные отличия между больными с нефритическим и нефротическим синдромом в соответствующем возрасте ($p < 0,05$).

Анализ результатов определения фракции изгнания (таблица 20), вычисленного на основании гемодинамических показателей кардиометрии, показал, что нормативные значения этого критерия у детей выше, чем у взрослых. Так, по сообщениям Гадельшиной Н.Г. (2013) и Руденко М.Ю. (2020) норма фракции изгнания у взрослых составляет 61-62% [32, с.24], тогда как у здоровых детей в возрасте 7-12 и 13-18 лет RV1 был на уровне 73,5±2,93 и 74,9±2,23% соответственно. Во всех возрастных группах у больных ОГН с нефритическим синдромом наблюдалось незначительное снижение фракции изгнания, не имеющее достоверных различий по сравнению с нормой. У пациентов с нефротическим течением острого гломерулонефрита имеется достоверное ($p < 0,05$) снижение RV1, возможно связанное со снижением объема циркулирующей крови. У здоровых выявляется достоверное повышение фракции изгнания с возрастом. Например, в норме у детей 3-6 лет RV1 был на уровне 67,3±3,74%, в возрасте 7-14 лет этот показатель достигает 73,5±2,93% и к 13-18 годам доходит до 74,9±2,23%. У больных ОГН при

нефритическом течении острого гломерулонефрита фракция изгнания была с достоверностью $p < 0,05$ выше, чем у пациентов с нефротическим синдромом.

Таким образом, анализ результатов гемодинамических показателей кардиометрии показывает, что патология почек у детей сопровождается напряжением механизмов адаптации сердечно-сосудистой системы, повышением уровня артериального давления, нарушением сердечного ритма, проводимости и процессов реполяризации в миокарде. На основе кардиометрических исследований установлено, что ухудшение фильтрационной и экскреторной функции почек сопровождается изменением конечно-диастолического и конечно-систолического объемов левого желудочка и фракции изгнания в зависимости от течения острого гломерулонефрита (нефритический или нефротический), что косвенно указывает на утомление сердца. Установленные связи свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс сердечно-сосудистой системы при ОГН. Характерные признаки изменения параметров гемодинамики позволяют выявлять степень начальных изменений в гемодинамике при почечной патологии.

Характеристика метаболических показателей кардиометрии при остром гломерулонефрите у детей

Методика оценки осуществляется следующим образом. Записывается только одно отведение ЭКГ. Он оригинален, так как регистрируется на восходящей аорте (рис. 11). В отличие от стандартных отведений ЭКГ, аортальная ЭКГ регистрирует весь результат работы сердца, что позволяет с высокой точностью оценить каждую из 10 фаз сердечного цикла [32, с.36].

Фазы сердечного цикла

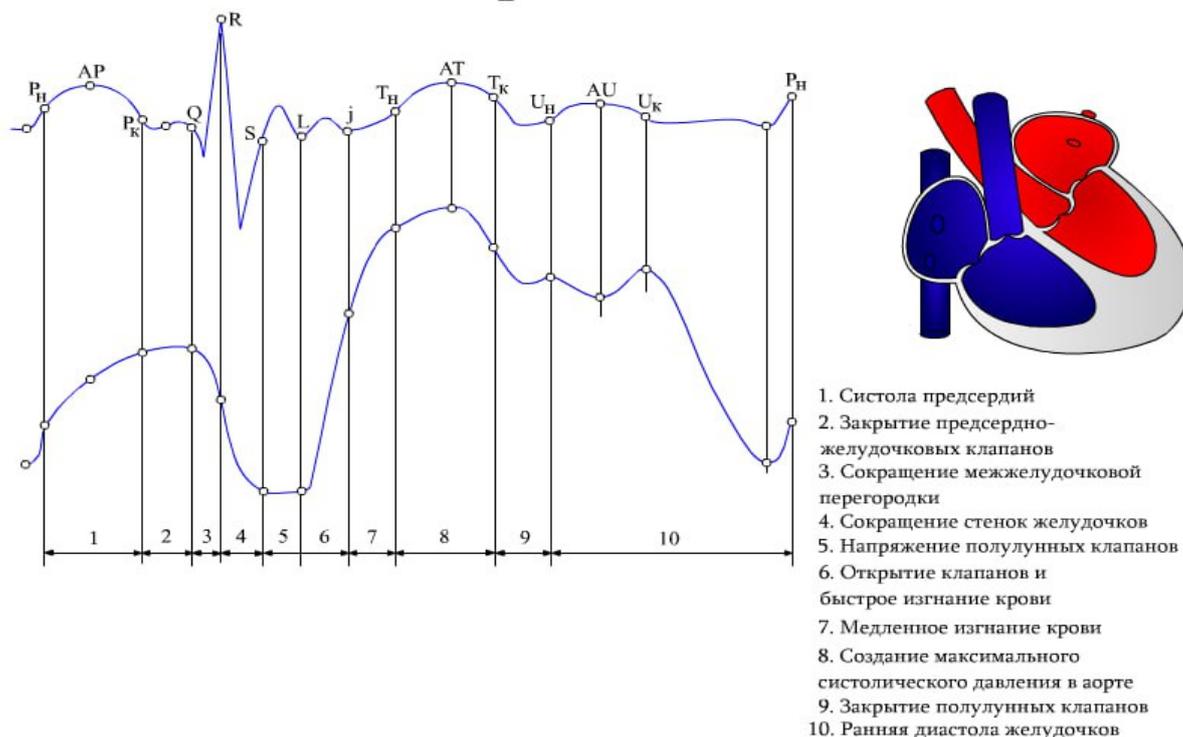


Рисунок 11 Фазовая структура сердечного цикла в кардиометрии

Процессы динамического сокращения и статического напряжения мышц в организме обеспечиваются биохимическими реакциями. Для этого в первую очередь необходим кислород, который поступает в митохондрии для ресинтеза АТФ, представляет собой энергию мышечного сокращения. Комплекс QRS зависит только от аэробных процессов. С помощью которого, можно оценить количество кислорода в мышцах сердца. Для определения уровня кислорода в сердечной мышце используют метод оценки скорости сокращения мышц межжелудочковой перегородки и миокарда. Он зависит от биохимических реакций и основан на оценке скорости сокращения, отражающей качество сокращения мышц. Во время образования комплекса QRS активен Na^+ . При взаимодействии его с кислородом происходит сокращение мышц. Качество сокращения мышц связано с количеством потребляемого кислорода. Весь процесс используется для определения содержания кислорода. В конце этой фазы сердечная мышца переходит из расслабленного состояния в напряженное состояние, которое сохраняется еще

несколько фаз до окончания систолы. Для удобства полученные результаты рассчитываются в условных единицах.

В следующей фазе S-L происходят схожие процессы с комплексом QRS. Отличие только в том, что они возникают на фоне статического напряжения мышц сердца. Здесь активен Ca^{++} , где происходит сочетание динамической и статической работы мышц. Статическое напряжение мышц активируют анаэробные процессы. В данном случае в мышцах будет накапливаться молочная кислота – лактат. Определяют количество и качество наполнения лактатом сердечной мышцы по сравнению к S-L фазе. Важно отметить, что накопление лактата в мышечных клетках приводит к набуханию клеток за счет избытка в них воды и в конечном итоге снижается сократительная способность мышц.

Следующая фаза быстрого изгнания — L-j. Фаза начинается с открытием аортального клапана, и кровь начинает поступать в аорту. Исследования показывают, что при данном этапе мышцы снабжаются креатинфосфатом (Крф). K^+ активен и процесс можно оценить так же, как и два предыдущих, используя отношения амплитуд производных для этой фазы [32, с.48]. Нормативный показатель креатинфосфата у здоровых детей составил $2,2 \pm 0,05$ у.е.

В таблице 22 приведены результаты метаболических показателей кардиометрии у больных острым гломерулонефритом.

Таблица 22

Метаболические данные кардиометрии в зависимости от СКФ (n=105)

№	показатели	СКФ, мл/мин/1,73м ²		
		45 и более (n=20)	менее 45 (n=85)	норма
1	кислород	$0,42 \pm 0,02^{*, **}$	$0,37 \pm 0,01^*$	$0,55 \pm 0,02$
2	лактат	$5,06 \pm 0,15^*$	$5,42 \pm 0,16^*$	$3,6 \pm 0,11$
3	креатинфосфат	$2,01 \pm 0,08$	$1,83 \pm 0,07^*$	$2,2 \pm 0,05$

Примечание: * - достоверные отличия по сравнению с нормой ($p < 0,05$);

** - достоверные отличия между больными с СКФ более и менее 45 мл/мин/1,73м² ($p < 0,05$).

Из таблицы 22 видно, что все метаболические характеристики имеют отклонения от нормы. Эффективность аэробных процессов снижалась по сравнению с нормой. Потребность сердечной мышцы в кислороде была повышена во всех группах на фоне значительного отклонения почечных показателей биохимического анализа крови и уровня скорости клубочковой фильтрации почек. Показатель кислорода у пациентов как с средней СКФ так и с минимальной СКФ составил $0,42 \pm 0,02$ У.Е. и $0,37 \pm 0,01$ У.Е. соответственно, что достоверно ($p < 0,05$) ниже нормативных показателей ($0,55 \pm 0,02$ У.Е.). Также отмечается зависимость содержания кислорода от уровня СКФ: чем ниже СКФ, тем ниже насыщение кислородом сердечной мышцы. При СКФ более $45 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ уровень O_2 достоверно ($p < 0,05$) выше ($0,42 \pm 0,02$ У.Е.), чем у пациентов со скоростью клубочковой фильтрации менее $45 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ ($0,37 \pm 0,01$ У.Е.).

Анаэробные процессы, указывающие на накопление молочной кислоты в мышцах, увеличились. Организм переходит на анаэробный процесс работы мышц. Лактат был повышен и в среднем составил у детей с средней СКФ $5,06 \pm 0,15$ У.Е., а у пациентов с минимальной СКФ - $5,42 \pm 0,16$ У.Е. при норме $3,6 \pm 0,11$ У.Е., что указывает на его накопление в мышцах, а значит на то, что мышцы сердца работают с нагрузкой. У больных острым гломерулонефритом креатинфосфат снижается, указывая на снижение условий ресинтеза АТФ. Креатинфосфат, отвечающий за восстановление АТФ и характеризующий запас для затрат мгновенного расхода энергии, у больных ОГН с средней СКФ и минимальной СКФ был равен в среднем $2,01 \pm 0,08$ и $1,83 \pm 0,07$ У.Е. соответственно, при норме $2,2 \pm 0,05$ У.Е. ($p < 0,05$), указывая на снижение эффективности работы сердца.

В таблице 23 приведены данные, отражающие зависимость метаболических параметров кардиометрии от возраста больных острым гломерулонефритом, значений скорости клубочковой фильтрации и биохимических почечных показателей крови у них.

Таблица 23

Метаболические данные кардиометрии в зависимости от возраста пациентов и степени нарушения функции почек (n=105)

Параметры	Возраст, лет			Норма (n=40)
	3-6 (n=46)	7-12 (n=31)	13-18 (n=28)	
СКФ, мл/мин/1,73м ²	26,8±1,8*	30,3±2,7*	31,8±1,9*	95,4±8,12
Креатинин, мкмоль/л	300,8±19,2*.* *.*.*	246,1±16,1*	213±13,2*	91,8±3,5
Мочевина, ммоль/л	11,8±1,6*	13,7±1,4*	15,1±2,8*	4,1±0,4
Кислород, У.Е	0,36±0,02*.*.* *	0,41±0,02*	0,44±0,02*	0,55±0,02
Лактат, У.Е.	5,8±0,18*.*.*.*	5,4±0,11*.*.*.*	4,8±0,15*	3,6±0,11
Креатинфосфат, У.Е.	1,85±0,07*	1,98±0,07*	2,03±0,08	2,2±0,05

Примечание: * - достоверные отличия по сравнению с нормой в соответствующем возрасте ($p < 0,05$); ** - достоверные отличия по сравнению с 7-12 лет в соответствующем возрасте ($p < 0,05$); *** - достоверные отличия по сравнению с 13-18 лет в соответствующем возрасте ($p < 0,05$).

Как видно, все показатели, составляющие таблицу 23, во всех возрастных группах отличаются от нормативных значений. Следует отметить, что нарушение метаболических параметров кардиометрии напрямую связаны с уровнем почечных показателей биохимического анализа крови и скоростью клубочковой фильтрации. То есть, чем выше значения креатинина и мочевины, а также чем ниже уровень скорости клубочковой фильтрации у больных ОГН, тем более выражены изменения кислорода, лактата и креатинфосфата при кардиометрическом исследовании. Сдвиги метаболических показателей кардиометрии, отличающие их от нормы, более глубокие в зависимости от возраста больных острым гломерулонефритом. Так, у пациентов 3-6 лет при СКФ 26,8±1,8 мл/мин/1,73м², креатинине 300,8±19,2 мкмоль/л и мочевины

11,8±1,6 ммоль/л уровень кислорода, лактата и креатинфосфата составил 0,36±0,02, 5,8±0,18 и 1,85±0,07 У.Е., что имеет значительные отклонения от значений этих показателей у практически здоровых детей.

Таким образом, при анализе метаболических критериев кардиометрического исследования выявлено, что у детей с ОГН эффективность аэробных процессов снижалась по сравнению с нормой, анаэробные процессы, указывающие на накопление молочной кислоты в мышцах, усиливались, и организм переходил на анаэробный процесс работы сердечной мышцы.

Характеристика адаптационных показателей кардиометрии при остром гломерулонефрите у детей

С целью оценки адаптационных показателей организма при помощи кардиометрии, которая является неинвазивным методом исследования сердечно-сосудистой системы, изучены индекс напряженности по Баевскому (ИН), сердечный индекс (СИ), индекс жесткости сосудов (ИЖС) и индекс риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений (ИР).

Показатель вариабельности сердечного ритма, индекс напряжённости, (ИН по Р.М. Баевскому) отражает суммарный эффект сердечной регуляции. Его вычисление основано на анализе ритма сердечных сокращений на основе формулы «индекса напряжённости» по Р.М. Баевскому, то есть $R - R$ интервалов, на основе которых вычисляется число, соответствующее отклонению от среднего значения. Величина характеризует состояние напряжённости организма, вариабельность сердечного ритма и состояние центров регуляции сердечно-сосудистой системы. Влияние физической нагрузки, хронической усталости, снижения резервов организма с возрастом, различных заболеваний сопровождается увеличением этого показателя. Индекс напряженности у практически здоровых детей составил 62,5±7,9.

Сердечный индекс – это один из показателей насосной функции сердца, который представляет собой отношение минутного объема кровообращения к площади поверхности тела. В норме СИ составил 2,4±0,11 л\мин\м². Индекс жесткости сосудов – показатель снижения эластичности сосудов.

Нормативный показатель ИЖС в среднем имел значение $1,2\pm 0,09$ мм.рт.ст./мл. Индекс риска развития сердечнососудистых заболеваний в норме оказался на уровне $0,05\pm 0,008$ У.Е.

В таблице 24 даны результаты исследования адаптационных параметров кардиометрии у больных острым гломерулонефритом в зависимости от возраста.

Таблица 24

**Адаптационная способность сердца у больных острым
гломерулонефритом в разных возрастных группах (n=105)**

Параметры	Возраст, лет			Норма (n=40)
	3-6 (n=46)	7-12 (n=31)	13-18 (n=28)	
Индекс напряженности	$297,8\pm 22,2^*$	$267,5\pm 19,5^*$	$264,6\pm 23,5^*$	$62,5\pm 7,9$
Сердечный индекс л/мин/м ²	$1,98\pm 0,16^*$	$2,03\pm 0,15^*$	$2,08\pm 0,25$	$2,4\pm 0,11$
Индекс жесткости сосудов мм.рт.ст./мл.	$6,24\pm 0,75^*$	$6,86\pm 0,88^*$	$6,61\pm 0,94^*$	$1,2\pm 0,09$
Индекс риска у.е.	$0,18\pm 0,039^*$	$0,18\pm 0,035^*$	$0,19\pm 0,027^*$	$0,05\pm 0,008$

Примечание: * - достоверные отличия по сравнению с нормой ($p < 0,05$).

Как указано выше, эффективность аэробных процессов снижалась по сравнению с нормой. Анаэробные процессы, указывающие на накопление молочной кислоты в мышцах, увеличились. Организм переходит на анаэробный процесс работы мышц. При этом индекс напряженности был в диапазоне от $264,6\pm 23,5$ до $297,8\pm 22,2$, что достоверно выше нормы ($62,5\pm 7,9$) ($p < 0,05$) (таблица 24). Это очень высокий, но не критический показатель работы сердца, указывает на чрезмерную напряжённость сердечно-сосудистой системы. Увеличен индекс жесткости сосудов, который у детей различного возраста с ОГН в среднем составил от $6,24\pm 0,75$ до $6,86\pm 0,88$ мм.рт.ст./мл., указывая на снижение эластичности сосудов. В свою очередь сердечный индекс был на уровне $1,98\pm 0,16 - 2,08\pm 0,25$ л/мин/м², и был достоверно ниже нормы ($p < 0,05$) у детей 3-6 и 7-12 лет, что указывает на снижение интенсивности кровообращения органов и систем у данной категории

больных. Все указанные показатели свидетельствуют о значительной нагрузке на работу сердечно-сосудистой системы при снижении функции почек при ОГН. Также, основываясь на показателях индекса риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, который составил в среднем $0,18 \pm 0,035$ У.Е., можно указать на высокую возможность поражения сердца при остром гломерулонефрите у детей. Следует отметить, что между кардиометрическими показателями адаптационной способности сердца у детей разных возрастных групп достоверных различий не наблюдается, то есть величины этих параметров не зависят от возраста.

Индекс напряжённости по методу Р.М. Баевского (метод variability сердечного ритма) использовали при ортопробе, где информационным значением является разница двух величин, лёжа и сидя, что является новым подходом (рис. 12).

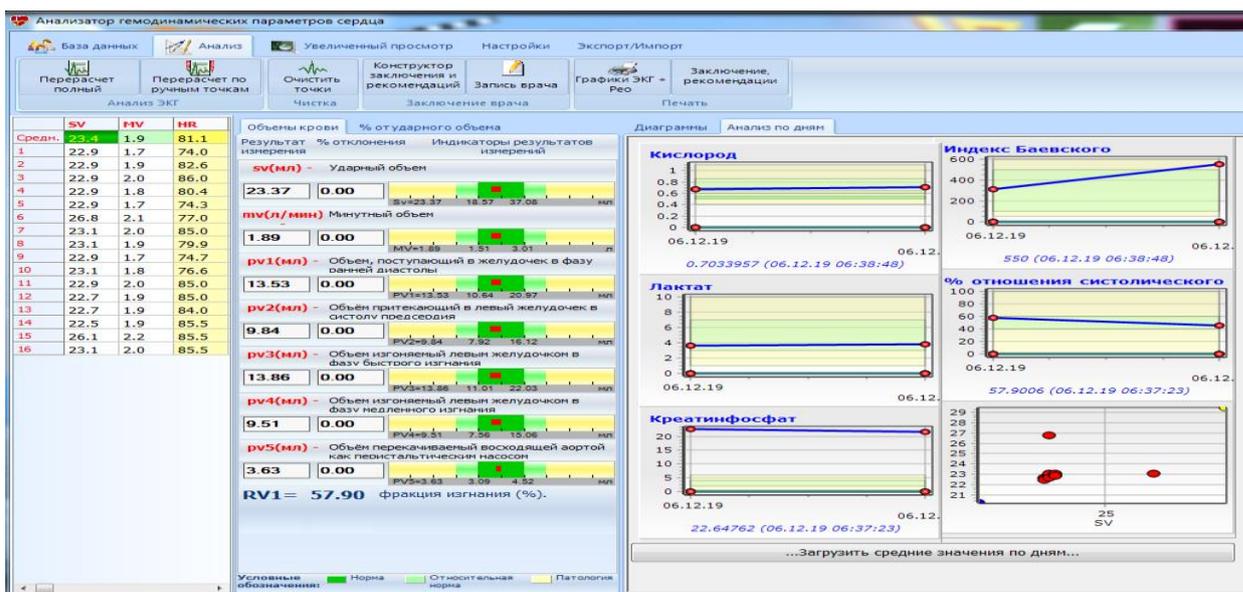


Рисунок 12 - показатели индекса напряжённости при ортопробе больного Тошпулатова М., 2007 г.р., № истории болезни 4724/362, диагноз: ОГН с нефритическим синдромом.

Из рисунка 12 видно, что при ортопробе показатель ИН увеличивается, а именно с 316 до 550 у.е. Одновременно изменяется фракция изгнания (RV1) – от 57 до 46 %. Они коррелируют между собой, так как, увеличение ИН указывает на преимущество функционирования симпатической нервной

системы, позволяющей справляться с нагрузкой на сердечно-сосудистую систему при снижении RV1.

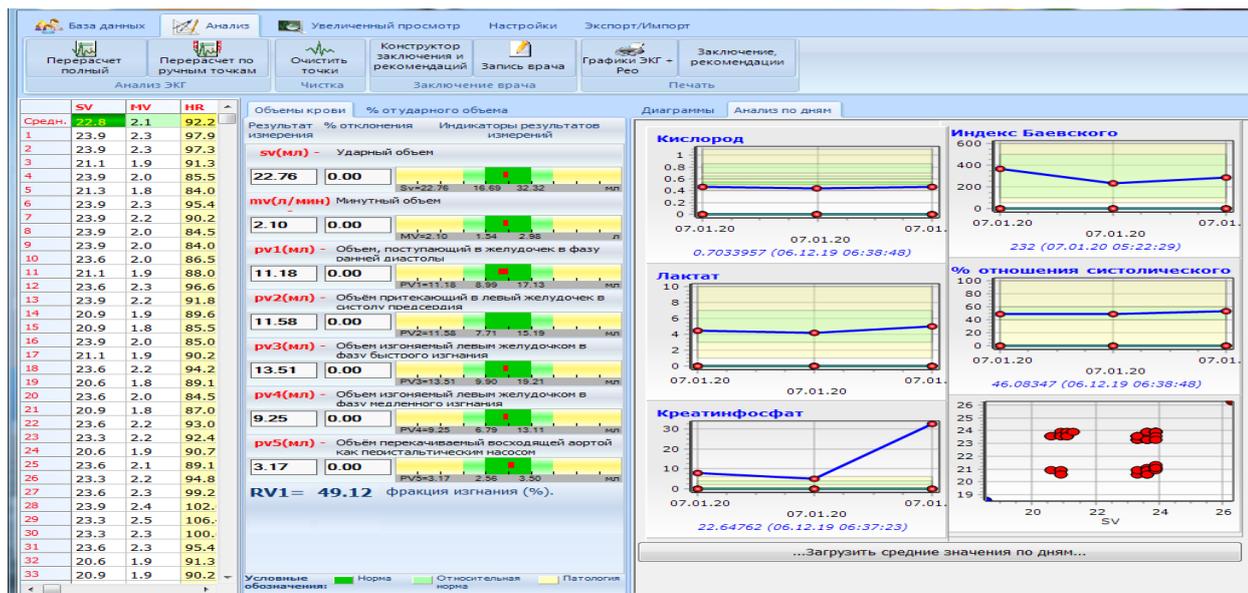


Рисунок 13 - показатели индекса напряжённости при ортопробе больного Тошпулатова М., 2007 г.р., № истории болезни 4724/362, диагноз: ОГН с нефротическим синдромом

Как показано на рисунке 13, при ортопробе показатель ИН снижался, а именно с 364 до 232 У.Е. Одновременно показатель фракции изгнания RV1 остаётся без изменений, на уровне 49 %. Здесь проявляется преимущество парасимпатической нервной системы, но сердечно-сосудистая система ещё поддерживает организм, критерии ее работы не уменьшаясь, оставались без изменений.

Для оценки работы сердечно-сосудистой системы при остром гломерулонефрите у детей мы изучили динамику изменения основных показателей кардиометрии (индекса напряжённости по методу Р.М. Баевского, фракции изгнания (RV1, %), кислорода и лактата) до и после физической нагрузки (10 неглубоких приседаний больных в среднетяжелом состоянии), где информационное значение определяется разницей двух величин, что является новым подходом.

В таблице 25 приведены результаты основных показателей кардиометрического исследования до и после физической нагрузки у детей с острым гломерулонефритом.

**Основные показатели кардиометрии при ортостатической пробе у
больных острым гломерулонефритом в зависимости от возраста**

Возраст, лет	3-6 (n=25)	7-12 (n=19)	13-18 (n=20)	Норма (n=40)
Лактат, У.Е.				
До нагрузки	5,8±0,15	5,4±0,11*	4,8±0,15	3,6±0,11*
После нагрузки	6,3±0,2	5,8±0,16	5,3±0,31	4,2±0,14
Кислород, У.Е.				
До нагрузки	0,36±0,02	0,41±0,02	0,45±0,02*	0,55±0,02
После нагрузки	0,33±0,04	0,32±0,04	0,34±0,05	0,53±0,02
RV1, %				
До нагрузки	67,5±2,95*	72,5±4,62*	73,7±3,19*	70,9±2,37*
После нагрузки	54,1±3,24	56,3±4,53	56,4±4,35	59,5±3,21
ИН				
До нагрузки	297,8±22,2	267,5±19,5	264,6±23,5	62,5±7,9
После нагрузки	331,8±20,3	298,1±19,2	288,5±24,3	63,8±4,3

Примечание: * - достоверные отличия по сравнению с больными после физической нагрузки ($p < 0,05$).

Как видно из таблицы 25, у больных с ОГН во всех возрастных группах после физической нагрузки отмечается достоверное ($p < 0,05$) повышение лактата. Так у детей 7-12 лет до нагрузки уровень лактата находился на уровне $5,4 \pm 0,11$ У.Е., а после - поднялся до $5,8 \pm 0,16$ У.Е., при этом все эти значения были выше нормы ($3,6 \pm 0,11$). Это свидетельствует о том, что сердце работает с перегрузкой вследствие накопления лактата в мышцах. При анализе содержания кислорода выявлено, что у больных 13-18 лет отмечались достоверные ($p < 0,05$) отклонения его содержания после физической нагрузки

по сравнению с величинами в покое, и составило до и после физической нагрузки $0,45 \pm 0,02$ У.Е. и $0,34 \pm 0,05$ У.Е. Динамика фракции изгнания при кардиометрии в зависимости от физической нагрузки у больных всех возрастов выявлено достоверное ($p < 0,05$) снижение показателей после нагрузки. Так, у детей 13-18 лет RV1 в покое находилась на уровне $73,7 \pm 3,19$, а после нагрузки снизилась до $56,4 \pm 4,35\%$. Анализ изменений индекса напряженности показал не достоверное повышение во всех возрастных категориях после физической нагрузки.

Таблица 26

Эффективность кардиометрии в диагностике кардиоренального синдрома у больных ОГН

Заключение кардиометрии		Подтверждение диагноза кардиоренального синдрома	
Положительное	ИП 66	Положительное	ЛП 3
Отрицательное	ЛО 2	Отрицательное	ИО 34
Всего	68	Всего	37

Примечание: ИП - истинноположительный результат; ЛП – ложноположительный результат; ЛО – ложноотрицательный результат; ИО – истинноотрицательный результат.

Как отмечалось ранее с целью оценки эффективности различных методов в диагностике кардиоренального синдрома при ОГН, мониторинга наличия или отсутствия изменений работы сердца все пациенты разделены на 2 группы: основную (ОГ), в которую вошли 68 (64,8%) пациентов с кардиоренальным синдромом, и контрольную (КГ), включающую в себя 37 (35,2%) больных без признаков поражения сердечно-сосудистой системы.

В таблице 26 представлены показатели диагностической эффективности кардиометрии в отношении кардиоренального синдрома у больных ОГН.

Как видно из таблицы 26, в 69 (65,7%) случаях по данным кардиометрии было получено положительное заключение о диагнозе кардиоренального синдрома. Подтверждение данного диагноза имело место у 66 (62,7%) из этих

пациентов. Ложноположительное заключение получено у 3 (2,9%) больных, так как результаты дальнейшего наблюдения в клинике до выписки больного не подтвердили нарушений функции сердечно-сосудистой системы. Отрицательное заключение в отношении кардиоренального синдрома по данным кардиометрии получено в 36 (34,3%) наблюдениях. Из указанного числа больных с исключенным диагнозом в последующем у 2 (1,9%) были выявлены признаки кардиоренального синдрома на основании нарастания клинических симптомов и заключений других методов исследования. Следовательно, у 2 (1,9%) больных имело место ложноотрицательное заключение в отношении кардиоренального синдрома. У остальных 34 (34,3%) пациентов заключение кардиометрии было истинноотрицательным. Таким образом, диагностическая ошибка кардиометрии в отношении кардиоренального синдрома при ОГН, состоящая из ложноотрицательных и ложноположительных заключений, была допущена у 5 (4,8%) детей. В результате выполненных расчетов получены следующие показатели диагностической эффективности кардиометрии в отношении функциональных изменений сердечно-сосудистой системы при ОГН у детей: чувствительность метода составила 97,1%, диагностическая точность – 95,2%, специфичность – 91,9%.

В таблице 27 отражены результаты сравнительного анализа диагностической эффективности электрокардиографии и кардиометрии в отношении кардиоренального синдрома

Таблица 27

Результаты сравнительного анализа эффективности ЭКГ, ЭЭГ и кардиометрии в диагностике кардиоренального синдрома у детей с острым гломерулонефритом

Методы исследования	Диагностическая эффективность метода		
	чувствительность	диагностическая точность	специфичность
ЭКГ	69,1%	76,2%	89,2%

Кардиометрия	97,1%	95,1%	91,9%
--------------	-------	-------	-------

Как видно из данных, приведенных в таблице 4.8, кардиометрия значительно повышает эффективность диагностики кардиоренального синдрома при остром гломерулонефрите у детей.

На основании предложенного комплекса обследования пациентов с острым гломерулонефритом кардиоренальный синдром выявлен у 68 (64,8%) больных (таблица 28)

Таблица 28

Распределение больных ОГН с кардиоренальным синдромом в зависимости от варианта течения заболевания (n=105)

наличие кардиоренального синдрома при ОГН	нефритический синдром (n=64)	нефротический синдром (n=41)	всего (n=105)
с кардиоренальным синдромом	39 (60,9%)	29 (70,7%)	68 (64,8%)
без кардиоренального синдрома	25 (39,1%)	12 (29,3%)	37 (35,2%)
итого	64 (100%)	41 (100%)	105 (100%)

Как видно из таблицы 28, кардиоренальный синдром при остром гломерулонефрите развивается в 64,8% случаев, нефротический тип острого гломерулонефрита осложнился нарушениями сердечно-сосудистой системы в 39 (60,9%) случаев, а нефритический – в 29 (70,7%) наблюдений. Этот факт показывает более тяжелое течение острого гломерулонефрита с нефротическим синдромом.

Для подтверждения вышеизложенного в качестве примера приведем краткую выписку из истории болезни № 4724/362 больной Т.М., 14-лет, которая была госпитализирована в ОДММЦ 10.03.2021 с жалобами на повышение температуры тела, отеки по всему телу, малое мочеиспускание, потемнение цвета мочи, одышку при физической нагрузке и головные боли. Болезнь началась с повышения температуры тела, потемнения цвета мочи. Болезнь связывает с перенесенным ОРВИ. Дома получала НПВП. На 7 сутки

появились отеки и наблюдалось резкое снижение количества мочи. Температура колебалась от 39,3 в начале до 37,3 С. Объективно: Общее состояние средней тяжести, кожа бледная. Отеки по всему телу, на животе симптом флюктуации +++ АД 160/120 мм.рт.ст.. За сутки выделяется 60 мл мочи в сутки. Проверка других систем ничем не примечательна. Лабораторные анализы: Анализ крови: количество лейкоцитов $7,1 \times 10^9$ /л, сегментоядерных 62%, П/я 3%, эозинофилов 2%, моноцитов 5%, лимфоцитов 28%, СОЭ 70 мм/ч.. Цвет мочи в анализе красный мутный, плотность 1006 г/л, реакционная кислотность 5,0. Протеинурия 2,65г/л, Эпителий 2-3 в поле зрения. Лейкоцитурия 8-10-12 в поле зрения. Эритроцитурия измененные и неизмененные в большом количестве. Биохимический анализ крови: общий белок 44 г/л, гипоальбуминемия 18 г/л-, гиперхолестеринемия 8,23 г/л, мочевины 30,9 ммоль/л, креатинин 876 мкмоль/л превышали норму в 8 раз. На УЗИ почки признаки диффузного нефрита, асцит. ЭКГ правильный синусовый ритм, число сердечных сокращений 70 уд. в минуту вертикальное положение электрической оси сердца, усиление активности левого желудочка. ЭхоКГ: КДР 4.9 см, ФВ - 70% Признаки увеличения всех отделов сердца. Панкардит. Кардиометрия: SV-27мл, MV-2.04 л, диастолическая дисфункция, обусловленная снижением поступления крови в левый желудочек в фазу ранней диастолы. Возможные причины: легочная гипертензия, уменьшение венозного возврата крови, нарушение водного баланса организма Угнетение аэробных энергетических процессов в миокарде 0.43 у.е., без активации анаэробно-гликолитических энергетических процессов Лактат-4.00 у.е., Кр-4.41 у.е. Кроме того, мы изучили динамику изменения индекса напряжённости по методу Р.М. Баевского (рисунок 14).

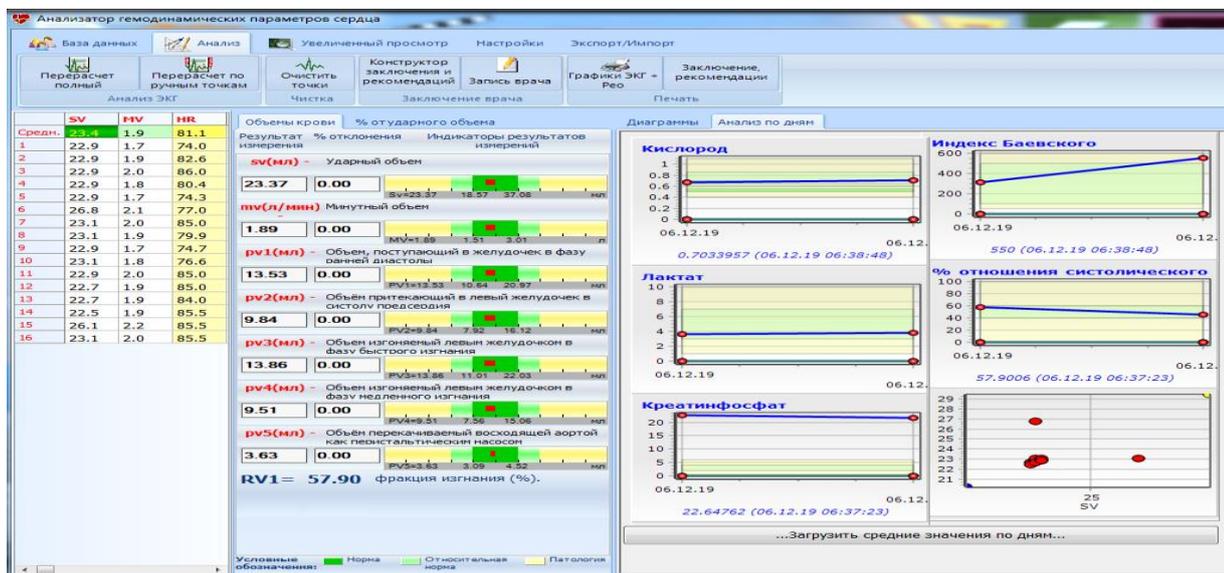


Рисунок 14 - Показатели индекса напряжённости до и после нагрузки у больной Т.М.

Из рисунка 14 видно, что при ортопробе показатель ИН увеличивается, а именно 316 / 550 у.е. Одновременно показатель фракция изгнания RV1 изменяется 57 / 46 %. Так как, увеличение ИН указывает на преимущество функционирования симпатической нервной системы, позволяющей справляться с нагрузкой на сердечно-сосудистую систему при снижении RV1. Сердечный индекс (отношение минутного объема кровообращения к площади поверхности тела)-2.68 л/мин/м². Снижение кровоснабжения тканей за счет несоответствия сердечной деятельности потребностям организма. Индекс жесткости сосудов повышен 6.67 мм.рт.ст./мл. (индивидуальная норма от 3.83 до 2.67 мм.рт.ст./мл). Повышение жесткости и снижение эластичности сосудов. Все эти показатели свидетельствуют о значительной нагрузке в работе сердечно-сосудистой системы с выраженным снижением функции почек при остром гломерулонефрите. Также на основании показателей индекса риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений, который составил 0.23 у.е, риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и/или осложнений умеренный, можно указать кардиоренальные взаимодействия при поражении одного органа на ухудшение другого. Диагноз: Острый гломерулонефрит. Нефротический синдром. Лечение: Амоксициллин по 250 мг 3 раза 7 дней. Дексаметазон 40 мг-В/м. 3 сут далее с переходом на преднизолон в дозировке

по 1 мг/кг/сут по схеме. Фуросемид по 80мг 5 дней. Гепарин 0,5 с хлоридом натрия 0,9%-5 мл в/в, Курантил 0.025 по 1 таблетке 3 раза/сут 10 дней. Состояние больной улучшалось в динамике отеки спадали, количество мочи увеличилось до 2 л/сут, Водный баланс был положительным. На 10 сутки состояние больного удовлетворительное. Лабораторные анализы: Анализ крови: количество лейкоцитов $5,8 \times 10^9$ /л, сегментоядерных 52%, П/я 5%, эозинофилов 2%, моноцитов 8%, лимфоцитов 33%, СОЭ 21 мм/ч.. Цвет мочи в анализе красный мутный, плотность 1016 г/л., протеинурия 0,64г/л, Биохимический анализ крови. Общий белок 48 г/л, альбумин 28 г/л, холестерин 6,23 г/л, мочевины 10,9 ммоль/л, креатинин 138 мкмоль/л. Кардиометрия: SV-38мл, MV-3.24 л в гемодинамические параметры в пределах нормы, Восстановление аэробных энергетических процессов в миокарде 0.51 у.е., анаэробно-гликолитических энергетических процессы Лактат-3.12 у.е., Кр-3.28 у.е. ИН-165, Сердечный индекс (отношение минутного объема кровообращения к площади поверхности тела):-3.28 л/мин/м². Индекс жесткости сосудов 2.67 мм.рт.ст./мл. Эластичности сосудов соответствует норме. ИР-0.16 у.е. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений не выражен.

Таким образом, кардиометрия позволяет определить: биохимические процессы, определяющие качество сокращения мышц сердца; временные моменты начала генерации импульсов; длительность во времени фаз сердечного цикла; амплитуду сокращения мышц сердца; анатомические изменения в мышечно-клапанном комплексе; системные процессы, регулирующие ритм сердечных сокращений; влияние патологических процессов на качество сокращения мышц. Доказана высокая информативность кардиометрического исследования в диагностике кардиоренального синдрома у детей с острым гломерулонефритом. Кардиоренальный синдром при остром гломерулонефрите развивается в 64,8% случаев, большую часть пациентов составляют дети 3-6 лет жизни (44,1%) с преобладанием мальчиков (58,8%). Нефритический тип острого гломерулонефрита осложняется нарушениями

сердечно-сосудистой системы в 60,9%, а нефротический – в 70,7% наблюдений.

ГЛАВА V. ЛЕЧЕНИЕ (коррекция) ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ КАРДИОРЕНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

Как описано ранее, с целью оценки эффективности различных методов диагностики кардиоренального синдрома при ОГН, мониторингования изменений работы сердца все пациенты разделены на 2 группы: основную (ОГ), в которую вошли 68 (64,8%) пациентов с кардиоренальным синдромом, и контрольную (КГ), включающую в себя 37 (35,2%) больных без признаков поражения сердечно-сосудистой системы. Для определения эффективности проводимого лечения ОГН с кардиоренальным синдромом больные основной группы разбиты на 2 подгруппы. Подгруппу I составили 33 (48,5%) детей, получивших традиционную терапию в нашей клинике с 2019 по 2020 гг. включительно. В подгруппу II вошли 35 (51,5%) больных ОГН с кардиоренальным синдромом, пролеченных по разработанной нами методике (2021-2022 гг.).

Традиционное лечение острого гломерулонефрита в подгруппе I ОГ включало в себя препараты, включенные в стандарт специализированной медицинской помощи детям при остром гломерулонефрите. Лечение состояло из ежедневного осмотра врачом-нефрологом с наблюдением и уходом среднего и младшего медицинского персонала в отделении стационара, применения антикоагулянтов (группа гепарина), мочегонных средств (антагонисты альдостерона), антибиотиков, гипотензивных средств (производные дигидропиридина, ингибиторы АПФ, антагонисты ангиотензина II, селективные бета-адреноблокаторы), ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы, глюкокортикоидов.

В подгруппе II основной группы в дополнение к традиционному лечению мы применили аскорутин и левокарнитин. Мы применяли у больных с ОГН с кардиоренальным синдромом в возрасте от 3-6 лет по 1 таб (аскорбиновой кислоты 50 мг, рутозид 50 мг) 1 раз в сутки в течении 14 дней, 7-18 лет по 2 таблетки (аскорбиновой кислоты 100 мг, рутозид 100 мг) в

течении 14 дней. Аскорбиновая кислота регулирует окислительно-восстановительные процессы, углеводный обмен, свертывания крови, процессы заживления, способствует улучшению сопротивляемости организма. Рутозид уменьшает проницаемость и ломкость сосудов, способствует укреплению сосудистой стенки, уменьшая ее отечность и воспаление. Обладает антиагрегантным действием, что способствует улучшению микроциркуляции. Рутин - производное флавана, в его структуре присутствует флаван или 2-фенилхроман. Производные флавана проявляют Р-витаминную активность, капилляроукрепляющее действие. По химическому составу является гликозидом. Сахарная часть включает D-глюкозу и L-рамнозу. Рутин способен улучшать кровообращение и лимфообращение.

Левокарнитин – участвует в коррекции обменных процессов; оказывает метаболическое, анаболическое, антигипоксическое и антитиреоидное действие, активизируя жировой обмен, стимулирует регенерацию, повышает аппетит. Левокарнитин – это натуральное вещество, близкое к витаминам группы В. Вещество является кофактором метаболических процессов, которое поддерживает активность кофермента А (КоА). Замедляет основной обмен, снижает распад белковых и углеводных молекул. Способствует расщеплению длинноцепочечных жирных кислот с образованием ацетил-КоА (необходим для обеспечения активности пируваткарбоксилазы в процессе глюконеогенеза, образования кетоновых тел, синтеза холин и его эфиров, окислительное фосфорилирование и образование АТФ) проникновению через митохондриальные мембраны. Мобилизует жир (за счет наличия 3 лабильных метильных групп) из жировых депо. Конкуrentно вытесняет глюкозу, включает шунт метаболизма жирных кислот, активность которых не ограничивается кислородом (в отличие от аэробного гликолиза), за счет чего L-карнитин эффективен при острой гипоксии (в том числе головного мозга) и многих критических состояниях. Вызывает незначительное угнетение центральной нервной системы, улучшает секрецию и ферментативную активность пищеварительных соков (желудочного и кишечного), способствуя нормализации пищеварения. Способствует снижению избыточной массы тела

и содержания жира в скелетных мышцах. Повышает выносливость к физической нагрузке, степень выраженности лактоацидоза и восстанавливает работоспособность после длительных физических нагрузок. Оказывает нейротрофическое действие, подавляя апоптоз, ограничивает действие и улучшает характер нервной ткани. Усиливает белковый и жировой обмен, нормализует основной обмен при тиреотоксикозе, являясь частичным антагонистом тироксина; восстанавливает щелочной резерв крови. Хорошо всасывается при приеме внутрь. Максимальная концентрация препарата достигается через три часа, и терапевтическая концентрация сохраняется в течение 9 часов. Легко проникает в печень и миокард, медленнее - в мышцы. Выводится почками преимущественно в виде ациловых эфиров. Сообщаемые эффекты левокарнитина: (1) улучшение почечной анемии, (2) улучшение сердечной функции, (3) влияние на мышечный спазм и астению, (4) антиатерогенный эффект, (5) антиоксидантный и противовоспалительный эффект, и (6) ингибирующее действие на гипотензию. Применили у детей в 3-6 лет по 200 мг; 7-12 лет - по 400 мг, 13-18 лет по 800 мг в сутки в течении 1 месяца.

Распределение больных основной группы в зависимости от типа течения острого гломерулонефрита отражено в таблице 29.

Таблица 29

**Распределение больных по группам в зависимости от метода лечения
(n=68)**

группы больных	нефритический синдром	нефротический синдром	всего
подгруппа I (традиционное лечение)	19 (27,9%)	14 (20,6%)	33 (48,5%)
подгруппа II (левокарнитин+аскорутин)	20 (29,4%)	15 (22,1%)	35 (51,5%)
итого	39 (57,4%)	29 (42,6%)	68 (100%)

Представленные в таблице 30 данные показывают, что традиционным способом пролечены 19 (27,9%) пациентов с нефритическим и 14 (20,6%)

детей с нефротическим синдромом в 2019 - 2020 годах. Предложенная методика лечения больных ОГН с кардиоренальным синдромом применена у 20 (29,4%) детей с нефритическим и 15 (22,1%) пациентов с нефротическим синдромом в 2021-2022 годах. Распределение больных в подгруппах основной группы получилось равнозначным.

Клиническое течение острого гломерулонефрита на основании клинических проявлений заболевания в зависимости от методики лечения приведены в таблице 30.

Таблица 30

Длительность клинических проявлений ОГН с кардиоренальным синдромом в подгруппах основной клинической группы (в днях)

№	Симптомы	группы / сроки исчезновения симптомов (дни)	
		подгруппа I (n=33)	подгруппа II (n=35)
1	нормализация А/Д (n=33)	9,7±0,7	7,2±0,5*
2	исчезновение отеков (n=68)	9,6±0,6	6,7±0,6*
3	нормализация температуры тела (n=45)	4,8±0,8	3,2±0,6
4	улучшение самочувствия (n=68)	8,7±1,3	7,4±0,8
5	восстановление диуреза (n=68)	5,9±0,4	4,5±0,3*
6	купирование болевого синдрома (n=40)	4,8±0,6	3,4±0,5
7	одышка при физических нагрузках (n=23)	5,9±0,5	4,2±0,4*

Примечание: *-достоверные отличия между подгруппами ($p < 0,05$).

Из таблицы 30 видно, что в подгруппе II ОГ продолжительность периода гипертонии в среднем составила 7,2±0,5 дней, тогда как в подгруппе I он достигал 9,7±0,7 суток. В подгруппе II ОГ исчезновение отеков наблюдалось

в среднем на $6,7 \pm 0,6$ суток, а в подгруппе I – через $9,6 \pm 0,6$ дней. Нормализация температуры тела у пациентов подгруппы II отмечалась на 1 сутки раньше, чем в подгруппе I - $3,2 \pm 0,6$ и $4,8 \pm 0,8$ дней соответственно. Улучшение самочувствия на фоне предложенного лечения пациенты высказывали на $7,4 \pm 0,8$ сутки, тогда как при традиционной терапии – через $8,7 \pm 1,3$ дней. Болевой синдром в проекции почек в I и во II подгруппе ОКГ сохранялись $3,4 \pm 0,5$ и $4,8 \pm 0,6$ дней соответственно. Одним из главных параметров улучшения состояния при ОГН считается восстановление диуреза, которое у больных подгруппы II наблюдалось достоверно ($p < 0,05$) быстрее на 1,4 суток по сравнению с подгруппой I.

Таблица 31

Динамика основных лабораторных показателей анализа мочи в зависимости от метода лечения (n=68)

№	лабораторные показатели	группы / средние значения ($M \pm m$)	
		подгруппа I (n=33)	подгруппа II (n=35)
1	суточный диурез (мл/сут)	624 ± 71	$867 \pm 99^*$
2	относительная плотность (г/л)	$1018 \pm 1,4$	$1019 \pm 2,0$
3	продолжительность гематурии (дни)	$8,4 \pm 1,1$	$5,5 \pm 0,9^*$
4	продолжительность цилиндрурии (дни)	$3,8 \pm 0,7$	$3,5 \pm 0,3$
5	продолжительность лейкоцитурии (дни)	$7,8 \pm 1,4$	$6,6 \pm 1,3$
6	продолжительность протеинурии (дни)	$8,4 \pm 1,7$	$6,8 \pm 1,4$

Примечание: *-достоверные отличия между подгруппами ($p < 0,05$).

С целью оценки эффективности проводимого лечения у всех больных брали общий анализ мочи на 3-7 сутки после начала терапии, результаты которого отражены в таблице 31

Из таблицы 5.3 вытекает, что в подгруппе с использованием предложенной методики лечения ОГН с кардиоренальным синдромом наблюдалось сокращение периода патологических изменений в анализах мочи, в частности, продолжительности гематурии на 2,9 суток ($p < 0,05$) и II объем суточной мочи был равен в среднем 867 ± 99 мл, а в подгруппе с традиционным лечением – 624 ± 71 мл. Относительная плотность мочи на 3-7 сутки после начала лечения была приблизительно одинаковая в обеих подгруппах.

Таблица 32

Динамика основных лабораторных показателей анализа крови в зависимости от метода лечения (n=68)

№	лабораторные показатели	группы / средние значения (M±m)	
		подгруппа I (n=33)	подгруппа II (n=35)
1	Гемоглобин, г/л	81,7±6,7	83,2±7,3
2	Лейкоциты, * 10 ⁹ /л	6,2±0,5	5,8±0,6
3	СОЭ, мм/ч	15,5±2,5	10,2±1,1
4	Мочевина, ммоль\л	9,6±0,8	6,8±0,7*
5	Креатинин, мкмоль\л	125,4±5,4	102,8±7,2*
6	Общий холестерин, ммоль\л	5,7±0,8	4,42±0,5
7	Общий белок, ммоль\л	46,3±2,2	54,5±2,7*
8	Альбумин, ммоль\л	26,4±2,7	35,7±2,6*
9	СКФ, мл/мин/1,73м ²	65,8±3,2	78,2±4,4*

Примечание: *-достоверные отличия между подгруппами ($p < 0,05$).

Биохимический и общий анализы крови, используемые в качестве одного из показателей тяжести состояния больных с ОГН, также применялись нами в качестве критериев эффективности проводимого лечения. В таблице 32 указаны результаты анализа крови у пациентов ОГН с кардиоренальным синдромом на 5-7 сутки после начала лечения традиционным и предложенным способами.

**Результаты электрокардиографии у больных острым
гломерулонефритом с кардиоренальным синдромом перед выпиской
(n=68)**

№	Изменения на ЭКГ	группы / количество наблюдений	
		подгруппа I (n=33)	подгруппа II (n=35)
1	Метаболические изменения миокарда	7 (21,2%)	3 (8,6%)
2	Блокада ножек пучка Гиса	3 (9,1%)	1 (2,9%)
3	Блокада внутрижелудочковой проводящей системы	3 (9,1%)	1 (2,9%)
4	Гипертрофия миокарда желудочков	7 (21,2%)	3 (8,6%)
5	Синусовая тахикардия	5 (15,2%)	3 (8,6%)
6	Синусовая брадикардия	4 (12,1%)	2 (5,7%)
7	Аритмия	4 (12,1%)	2 (5,7%)
8	Отклонение электрической оси сердца	3 (9,1%)	1 (2,9%)
9	Удлинение интервала S-T	1 (3,0%)	1 (2,9%)

Как показано в таблице 32, мочевые показатели биохимического анализа крови на 5-7 сутки после начала лечения в подгруппе с предложенной методикой терапии были достоверно ($p < 0,05$) ниже результатов больных с традиционным лечением. В подгруппе I мочевины была на уровне $9,6 \pm 0,8$ ммоль/л, креатинин $125,4 \pm 5,4$ мкмоль/л, а в подгруппе II - $6,8 \pm 0,7$ ммоль/л и $102,8 \pm 7,2$ мкмоль/л соответственно. Содержание в крови общего белка и альбумина в подгруппе I составило $46,3 \pm 2,2$ и $26,4 \pm 2,7$ ммоль/л, в подгруппе II - $54,5 \pm 2,7$ и $35,7 \pm 2,6$ ммоль/л соответственно, что достоверно ($p < 0,05$) выше. Скорость клубочковой фильтрации также на порядок лучше у больных с применением аскорутина и левокарнитина в листе назначений, $78,2 \pm 4,4$ против $65,8 \pm 3,2$ мл/мин/1,73м², различия по этому критерию достоверные,

$p < 0,05$. Приведенные данные, наглядно демонстрируют преимущества предложенной тактики лечения ОГН с кардиоренальным синдромом.

У пациентов с ОГН, осложненным кардиоренальным синдромом, отмечаются соответствующие изменения на ЭКГ, которые описаны в 3 главе нашей работы. С целью контроля динамики отклонений от нормативных показателей электрокардиограмм больных ОГН мы перед выпиской из стационара проводили ЭКГ-исследование. Таблица 33 наглядно демонстрирует изменения на электрокардиограммах у больных обеих подгрупп основной клинической группы.

Как показано в таблице 33, после лечения при ОГН, осложненном кардиоренальным синдромом, у пациентов подгруппы II по сравнению с подгруппой I показатели электрокардиограммы были значительно лучше. После традиционного лечения из 33 детей у 17 (51,5%) отмечалось 37 отклонений различного вида на электрокардиограмме. Перед выпиской у 10 (28,6%) из 35 пациентов, пролеченных по предложенной нами методике, выявлено 17 эпизодов нарушений на электрокардиограммах. В подгруппе II основной группы метаболические изменения в миокарде и гипертрофия миокарда желудочков уменьшились на 12,6%, частота встречаемости блокады ножек пучка Гиса, блокады внутрижелудочковой проводящей системы и отклонения электрической оси сердца – на 6,2%, синусовая тахикардия встречалась реже на 6,6%, а аритмии и синусовая брадикардия – на 6,4%.

Также пациентам при выписке было проведено эхокардиографическое исследование. Результаты Эхо-КГ в сравнительном аспекте в подгруппах ОГ приведены в таблице 34.

Таблица 34

Динамика результатов эхокардиографии у детей с кардиоренальным синдромом (n=68)

№	Изменения на Эхо-КГ	группы / количество наблюдений	
		подгруппа I (n=33)	подгруппа II (n=35)
1	Проллапс митрального клапана	2 (6,1%)	0
2	Митральная регургитация	2 (6,1%)	0
3	Гипертрофия миокарда желудочков	3 (9,1%)	1 (2,9%)
4	Дискинезия стенок желудочков	3 (9,1%)	1 (2,9%)
5	Регургитация трикуспидального клапана	1 (3,0%)	1 (2,9%)
6	Фракция выброса, %	69,5±2,1	72,8±3,2

Данные таблицы 34 демонстрируют положительную динамику эхокардиографических данных у пациентов с ОГН с кардиоренальным синдромом. У пациентов подгруппы II отмечалось уменьшение частоты гипертрофии миокарда желудочков и дискинезии стенок желудочков на 6,2%. Проллапс митрального клапана и митральная регургитация у пациентов, получивших лечение по предложенной методике, при выписке не диагностированы ни в одном случае. При этом фракция выброса была выше в подгруппе II (72,8±3,2%) по сравнению с подгруппой I (69,5±2,1%), однако различия были недостоверными.

Результаты лечения в подгруппах оценивались в сравнительном аспекте также на основании основных гемодинамических, метаболических и адаптационных показателей кардиометрии, эти данные отражены в таблице 35

Таблица 35

Динамика основных показателей кардиометрии у больных острым гломерулонефритом с кардиоренальным синдромом (n=68)

№	Кардиометрические показатели	группы/средние значения (M±m)	
		подгруппа I (n=33)	подгруппа II (n=35)
1	SV, мл	42,6±5,71	44,9±6,25
2	MV, л	2,88±0,09	3,17±0,08*
3	PV1, мл	17,82±1,49	22,12±1,54*
4	RV1, %	59,3±3,42	61,6±3,29
5	Кислород, У.Е	0,45±0,012	0,49±0,014*
6	Лактат, У.Е.	3,97±0,12	3,55±0,15*
7	Креатинфосфат, У.Е.	2,08±0,08	2,22±0,10
8	Сердечный индекс, л/мин/м ²	1,97±0,17	2,39±0,97
9	Индекс напряженности	98,6±9,7	76,3±3,2*
10	Индекс жесткости сосудов, мм.рт.ст. /мл.	2,4±0,10	1,8±0,08*

Примечание: *-достоверные отличия между подгруппами ($p < 0,05$).

При сравнительном анализе результатов лечения больных ОГН, осложненным кардиоренальным синдромом, традиционным и предложенным методом более эффективным оказался последний. Так, при рассмотрении ударного объема и фракции изгнания значение этих параметров в подгруппе II ОГ составило 44,9±6,25 мл и 61,6±3,29%, тогда как в подгруппе I ОГ они равнялись 42,6±5,71 мл и 59,3±3,42% соответственно. Среднее значение минутного объема и объема крови, поступающего в желудочек сердца в фазу ранней диастолы, в подгруппе II ОГ составили 3,17±0,08 л. и 22,12±1,54 мл., а в подгруппе I ОГ эти показатели были равны 2,88±0,09 л. и 17,82±1,49 мл. соответственно (различия статистически значимы, $p < 0,05$).

При изучении метаболических параметров кардиометрии в динамике видно, что в подгруппе II ОГ уровень содержания лактата в среднем стремился к 3,55±0,15, а в подгруппе I ОГ – к 3,97±0,12 У.Е. (различия статистически значимы ($p < 0,05$)). Кислород и креатинфосфат при добавлении к лечению ОГН аскорутину и левокарнитина оказались на уровне 0,49±0,014 и 2,22±0,10 У.Е.,

в то время как после традиционного лечения они составили - $0,45 \pm 0,012$ и $2,08 \pm 0,08$ соответственно.

При изучении адаптационных возможностей организма при помощи кардиометрии обнаружено достоверное отличие в пользу результатов лечения пациентов подгруппы II: сердечный индекс в подгруппе I и подгруппе II ОГ составил $1,97 \pm 0,17$ и $2,39 \pm 0,97$ л/мин/м², индекс напряженности - $98,6 \pm 9,7$ и $76,3 \pm 3,2$, а индекс жесткости сосудов - $2,4 \pm 0,10$ и $1,8 \pm 0,08$ мм.рт.ст. /мл. соответственно ($p < 0,05$).

После стабилизации общего состояния больного, улучшения самочувствия, спадания отеков, восстановления суточного диуреза, нормализации или приближения лабораторных данных и показателей функциональных методов исследования к референтным значениям дети выписывались для продолжения лечения в поликлинике. Для амбулаторного лечения прописывались рекомендации, включающие все необходимые медикаментозные и реабилитационные мероприятия. На 10 сутки после выписки из стационара пациенты приходили на контрольную консультацию, во время которой кроме визуального и физикального осмотра выполнялся приведенный в ходе диссертационной работы комплекс лабораторных, инструментальных и функциональных исследований, результаты которого служили основой для повторной госпитализации или продолжения амбулаторной терапии.

Отдаленные результаты лечения больных с острым гломерулонефритом изучены из 105 человек у 102 (97,1%) пациентов, в том числе у всех 68 (100%) больных основной группы и 34 (91,9%) из 37 – контрольной группы в сроки от 4 месяцев до 3 лет после выписки.

С целью прослеживания отдаленных результатов лечения всем вызванным на катamnестическое обследование заполнялась разработанная карта катamnеза: собирался полный подробный анамнез, применялся тщательный клинический осмотр, общеклинические анализы крови и мочи, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, кардиометрия.

С целью изучения отдаленных результатов учитывали жалобы, частоту обострений основного заболевания для выявления хронизации, данные клинического осмотра, наличие симптомов кардиоренального синдрома, результаты лабораторных анализов и инструментальных методов исследования.

Среди вызванных на катамнез 34 человек контрольной группы, у которых в остром периоде гломерулонефрит протекал без проявлений кардиоренального синдрома, ни один пациент не предъявлял каких-либо жалоб со стороны сердечнососудистой системы. На кардиометрии у них патологических изменений также не отмечалось. Однако в этой группе 2 (5,9%) пациента ещё по 1 разу лечились стационарно по поводу основного заболевания, то есть у этих детей были повторные госпитализации. Во время катамнестического обследования у всех 34 человек отклонений от нормы в лабораторных анализах крови и мочи не выявлено.

Как сказано выше, из 68 больных основной группы отдаленные результаты лечения ОГН с кардиоренальным синдромом изучены у 68 (100%) пациентов, из них – у 33 (100%) подгруппы I и 35 (100%) подгруппы II. Результаты лечения в остром периоде заболевания во II подгруппе основной группы способствовали значимому снижению осложнений в отдаленном периоде. Так, если в I подгруппе ОГ 13 (39,4%) больных госпитализировано повторно по поводу основного заболевания с кардиоренальным синдромом, то во II подгруппе этот показатель составил всего 6 (17,1%). Такое же соотношение мы наблюдали относительно другого осложнения отдаленного периода – хронизация гломерулонефрита – соответственно 11 (33,3%) и 5 (14,3%). По данным кардиометрии, проведенной в катамнезе у всех больных основной группы, сохранялись признаки кардиоренального синдрома преимущественно в виде метаболических нарушений у 9 (27,3%) пациентов I подгруппы и 4 (11,4%) II подгруппы.

Результаты лечения ОГН, осложненного кардиоренальным синдромом, представлены в таблице 36

Таблица 36

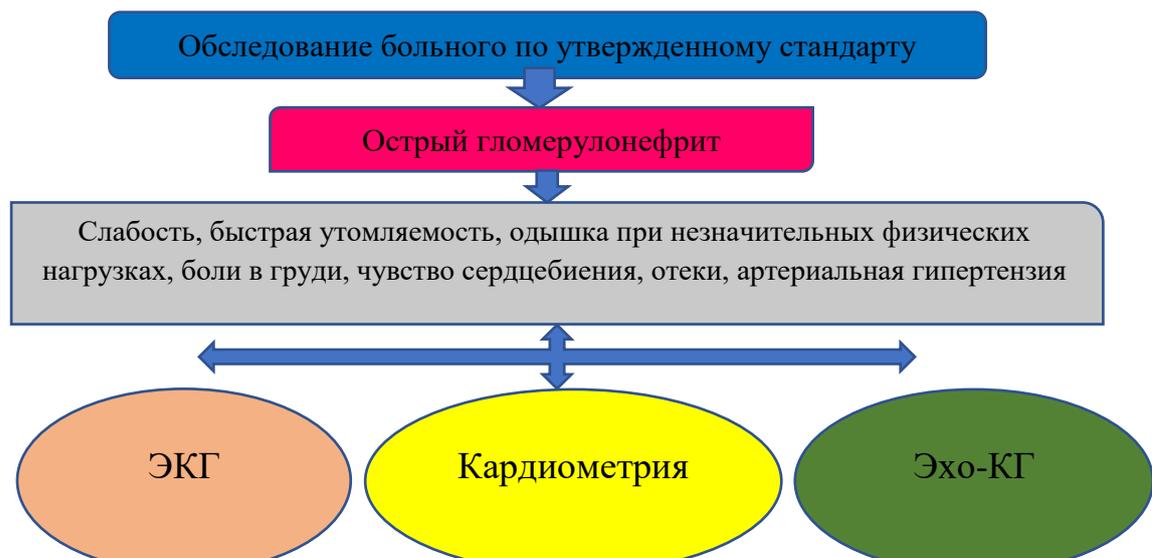
Результаты лечения больных острым гломерулонефритом с кардиоренальным синдромом, в зависимости от метода лечения*

критерии эффективности лечения	подгруппа I	подгруппа II	всего
койко-дни	18,2±2,3	14,9±2,0	16,8±3,0
хронизация гломерулонефрита	11 (33,3%)	5 (14,3%)	16 (23,5%)
повторная госпитализация	13 (39,4%)	6 (17,1%)	19 (27,9%)
сохраняющийся кардиоренальный синдром	9 (27,3%)	4 (11,4%)	13 (19,1%)
экономические затраты	2 450 790	2 012 775	2 110 200

Примечание: * - подгруппа I - (n=33), подгруппа II - (n=35).

Представленные в таблице 36 данные наглядно иллюстрируют эффективность предложенной тактики лечения. Так, благодаря новому подходу в комплексе диагностики и лечения острого гломерулонефрита, уменьшилось количество повторных госпитализаций с 39,4% до 17,1%, сократились сроки пребывания больных в стационаре с 18,2±2,3 до 14,9±2,0 дней и снизилась хронизация основного заболевания с 33,3% до 14,3%, сохраняющегося кардиоренального синдрома с 27,3% до 11,4%. В связи с этим, удалось убавить затраты на лечение одного пациента с 2450790 до 2012775 сум, то есть почти на 18%.

На основании проведенных исследований нами разработан алгоритм тактики диагностики и лечения острого гломерулонефрита у детей с целью раннего распознавания и своевременного начала лечения с учетом глубины поражения сердечно-сосудистой системы.



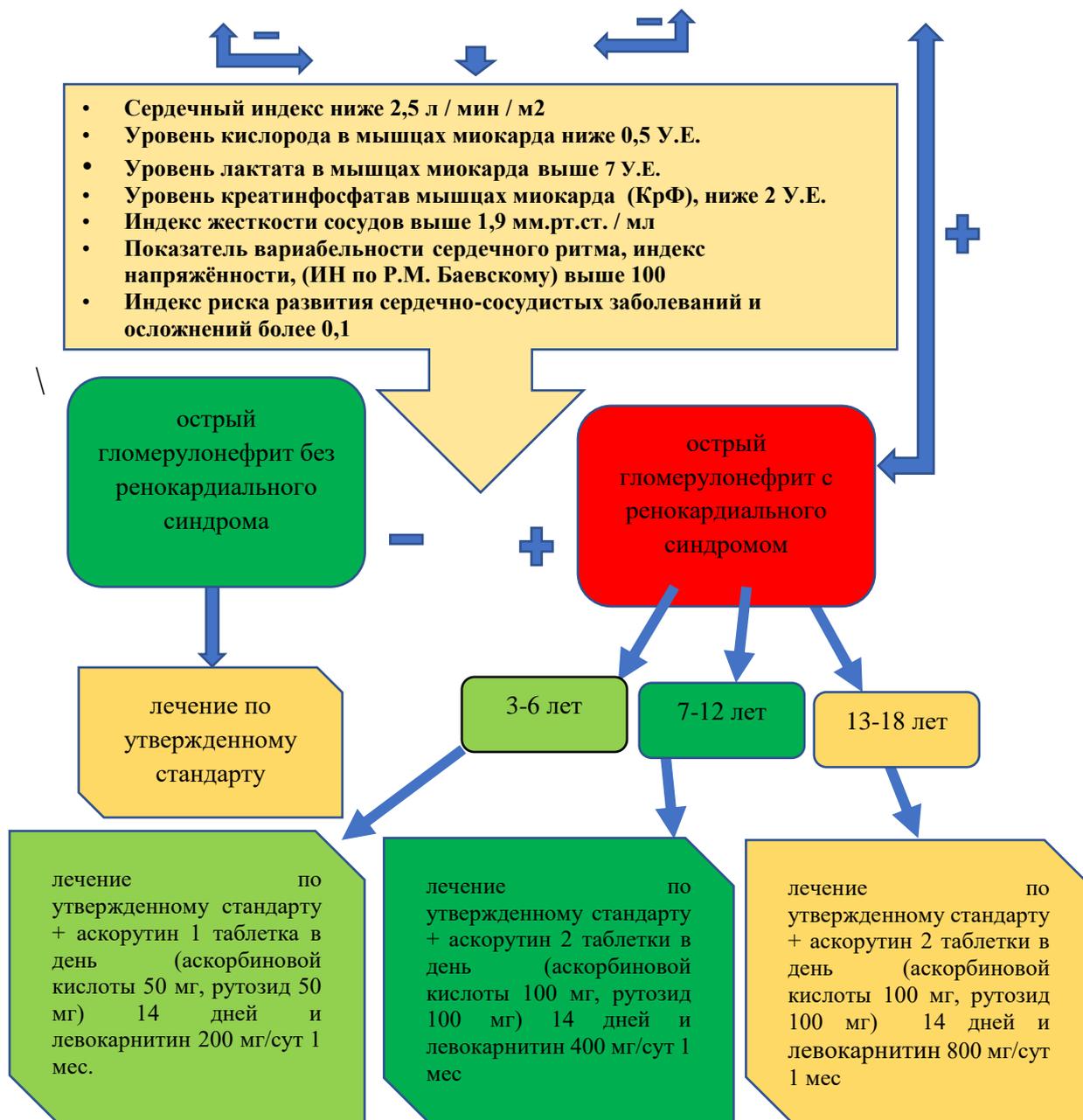


Рис. 14. Алгоритм тактики диагностики и лечения острого гломерулонефрита у детей

Пример 2. № 8477/580 истории болезни. Больная О.Э 10 лет из Кашкадарьинской области 22.04.2021 была госпитализирована в отделение нефрологии ОДММЦ с жалобами на потемнение цвета мочи, уменьшение мочеиспускания, отеки на лице и конечностях, общее недомогание. Болезнь началась 3 месяца назад после переохлаждения (купалась в бассейне) с повышением температуры тела. ОРИ, Острый фарингит. Амбулаторно получала НПВП, антибиотики. Состояние улучшалось, но через 20 дней опять

наблюдалось повышение температуры до 39,6С, появились отеки и наблюдалось снижение количества мочи и потемнение цвета. В местной больнице было назначено лечение: Антибиотикотерапия, гормонотерапия. Больную выписали в удовлетворительном состоянии, в виду последнего ухудшение состояния с вышеперечисленными жалобами была доставлена в медицинский центр города Самарканд. Объективно: Общее состояние средней тяжести, кожа бледная, сухая. Имеются отеки на лице и конечностях. Горло красное, миндалины гипертрофированы. АД 110/70 мм.рт.ст. При аускультации тоны сердца приглушены, чсс 97 уд.мин. Почки не пальпируются. За сутки выделяется 370 мл мочи. Проверка других систем ничем не примечательна. Лабораторные анализы: Анализ крови: Гемоглобин 72 г/л, количество лейкоцитов $6,6 \times 10^9$ /л, сегментоядерных 62%, П/я 3%, эозинофилов 2%, моноцитов 5%, лимфоцитов 28%, СОЭ 4 мм/ч.. Цвет мочи в анализе красный мутный, плотность 1019 г/л, реакционная кислотность 5,0. Протеинурия 0,264г/л, Эпителий 1-2 в поле зрения. Лейкоцитурия 20-21-22 в поле зрения. Эритроцитурия измененные и неизмененные в большом количестве. Наблюдается уратурия. Биохимический анализ крови: общий белок 55 г/л, альбуминемия 38 г/л-, холестеринемия 8,33 г/л, мочевины 7,9 ммоль/л, креатинин 160 мкмоль/л. На УЗИ почки признаки диффузного нефрита, асцита. ЭКГ синусовый ритм правильный, число сердечных сокращений 102 уд. в минуту вертикальное положение электрической оси сердца. ЭхоКГ: КДР 4.6 см, ФВ% 66%, Данных за ВПС нет. Градиент давления 25 мм.рт.ст. Признаки увеличения всех отделов сердца. Кардиометрия: SV-16.42мл, MV-2.2 л, диастолическая дисфункция, обусловленная снижением поступления крови в левый желудочек в фазу ранней диастолы. Возможные причины уменьшение венозного возврата крови, нарушение водного баланса организма. Угнетение аэробных энергетических процессов в миокарде 0.38 у.е. с активацией анаэробно-гликолитических энергетических процессов Лактат-8.00 у.е., Кр-1.60 у.е.



Рисунок 15 - Показатели гемодинамики у больного с острым гломерулонефритом. Нефритическим синдромом.

Индекс напряжённости по методу Р.М. Баевского увеличен до 654 у.е. Показатель фракция изгнания RV1 составляет 43 %. Сердечный индекс (отношение минутного объема кровообращения к площади поверхности тела)-2.13 л/мин/м². Снижение кровоснабжения тканей за счет несоответствия сердечной деятельности потребностям организма. Индекс жесткости сосудов повышен 7.38 мм.рт.ст./мл. Повышение жесткости и снижение эластичности сосудов. Все эти показатели свидетельствуют о значительной нагрузке в работе сердечно-сосудистой системы с выраженным снижением функции почек при остром гломерулонефрите. Также на основании показателей индекса риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений, который составил 0.24 у.е, риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и/или осложнений умеренный. Диагноз: Основной: Острый гломерулонефрит. Нефритический синдром. Сопутствующи: Анемия средней степени тяжести. Кардиоренальный синдром 3 тип. Лечение: Амоксициллин по 250 мг 3 раза 7 дней. Дексаметазон 40 мг- В/м 3 дня. Фуросемид по 80мг 5 дней. Аскорутин 1 таб. 3 раза/сут 20 дней, Левокарнитин 100 мг (5 капель) 3 раза/сут 1 мес. На 10 сутки состояние больного удовлетворительное. Состояние больной улучшалось в динамике

отеки спали, количество мочи увеличилось до 1,4 л/сут. Лабораторные анализы: Анализ крови: количество лейкоцитов $5,3 \times 10^9$ /л, сегментоядерных 53%, П/я 4%, эозинофилов 3%, моноцитов 10%, лимфоцитов 30%, СОЭ 6 мм/ч.. Цвет мочи в анализе С/Ж, плотность 1020 г/л., протеинурия 0,06 г/л, Биохимический анализ крови. Общий белок 56 г/л, альбумин 35 г/л, холестерин 5,21 г/л, мочевины 5,9 ммоль/л, креатинин 121 мкмоль/л. Кардиометрия: SV-28мл, MV-2.9 л в гемодинамические параметры в пределах нормы, Восстановление аэробных энергетических процессов в миокарде 0.52 у.е., анаэробно-гликолитических энергетических процессы Лактат-5.12 у.е., Кр-1.28 у.е. ИИ-184. Сердечный индекс-2.48 л/мин/м². Индекс жесткости сосудов 3.24 мм.рт.ст./мл. Эластичности сосудов соответствует норме. ИР-0.13 у.е. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений не вырежен.

Таким образом, предложенная тактика диагностики и лечения острого гломерулонефрита преобладает над традиционной по эффективности. На основании полученных данных можно утверждать, что применение аскорутина и левокарнитина в лечении больных острым гломерулонефритом, осложненным кардиоренальным синдромом, способствует более быстрой нормализации лабораторных данных, приводит к улучшению показателей инструментальных и функциональных методов исследования и предотвращает развитие осложнений. В результате уменьшилось количество повторных госпитализаций, сократились сроки пребывания больных в стационаре, снизились хронизация острого гломерулонефрита и увеличилась экономическая эффективность лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время совершенствование лечебно-диагностической тактики у пациентов с острым гломерулонефритом, осложненным кардиоренальным синдромом является актуальной и нерешенной проблемой, в связи с этим возникает необходимость разработки современных эффективных методик диагностики и лечения больных с этой патологией.

Целью исследования является разработка методов ранней диагностики, прогноза и коррекции кардиоренального синдрома у детей с острым гломерулонефритом

За период с 2019 года по 2022 год включительно в нефрологическом отделении Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра на стационарном лечении находились 105 больных острым гломерулонефритом (ОГН) в возрасте от 3 до 18 лет. Из 105 больных 64 (61,0%) пациентов перенесли нефритический, а 41 (39,0%) – нефротический синдром ОГН. Все пациенты разделены на 2 группы: основную (ОГ), в которую вошли 68 (64,8%) пациентов с кардиоренальным синдромом, и контрольную (КГ), включающую в себя 37 (35,2%) больных без признаков поражения сердечно-сосудистой системы. С целью определения эффективности проводимых методов лечения ОГН с кардиоренальным синдромом больные основной группы разбиты на 2 подгруппы. Подгруппу I составили 33 (48,5%) детей, получивших традиционную терапию в нашей клинике с 2019 по 2020 гг. включительно. В подгруппу II вошли 35 (51,5%) больных, пролеченных по разработанной нами методике (2021-2022 гг.). Нормативные показатели исследуемых методов диагностики определены у 40 практически здоровых детей аналогичного возраста.

Среди больных большее количество - 46 (43,8%), составили дети в возрасте 3 – 6 лет. В контрольной и основной группе их было 30 (44,1%) и 16 (43,3%) соответственно. Возрастной состав пациентов в группах был равнозначным. ОГН чаще встречается у мальчиков, чем у девочек, в соотношении 1,5:1, в наших наблюдениях болело 63 (60,0%) мальчика и 42 (40,0%) девочки. Основной

контингент больных острым гломерулонефритом в нашей клинике составляли дети из Самаркандской области - 78 (74,3%) больных, на втором месте по численности оказались пациенты из близ расположенной Кашкадарьинской области – 20 (19,0%).

Снижение скорости клубочковой фильтрации выявлено у 63 (60,0%) больных ОГН. Среди них СКФ от 89 до 60 отмечалось у 28 (26,7%) детей, от 59 до 45 – у 15 (14,3%), от 44 до 30 мл/мин/1,73м² – у 18 (17,1%) и менее 30 – всего у 2 (1,9%). Наиболее часто встречающимися предрасполагающими факторами ОГН оказались наследственная предрасположенность, близкородственный брак родителей, аллергическая предрасположенность, хронические очаги инфекции.

Для решения поставленных задач комплексное обследование пациентов включало в себя изучение анамнеза, измерение антропометрических данных, клинические, лабораторные, инструментальные (ультразвуковое исследование внутренних органов, электрокардиография, эхокардиография, кардиометрия) и статистические методы. По показаниям проводили рентгенологические и другие исследования.

Больные с нефротическим вариантом течения ОГН чаще жаловались на головокружение и головные боли, боли в пояснице, повышение температуры тела и отеки по всему телу, чем пациенты с нефритическим синдромом: 41,5% и 32,8%, 63,4% и 21,9%, 56,1% и 34,4%, 100% и 64,1% соответственно. У всех детей с острым гломерулонефритом (100%) отмечается гематурия вне зависимости от варианта клинического течения. У больных нефритическим синдромом ОГН в сравнении с пациентами, страдающими нефротическим синдромом, с большей частотой встречались артериальная гипертензия. С другой стороны, при нефротическом синдроме отеки по всему телу наблюдались у каждого больного – 41 (100%), олигоурия – у 35 (85,4%), гипертермия – у 23 (56,1%), тахикардия 25 (61,0%), диспепсические расстройства – у 39 (95,1%), гидроторакс – у 6 (14,6%), асцит – у 11 (26,8%), а также отек легких, гидроперикард и анасарка – у 3 (7,3%). Тогда как у пациентов с нефритическим синдромом ОГН эти клинические проявления отмечались в 41 (64,1%), 45 (70,3%), 22 (34,4%), 1 (64,1%), 1 (1,6%) и 0% наблюдений соответственно. При объединении полученных данных

выявлено, что для ОГН характерной была тетрада симптомов: гематурия (100%), отеки (78,1%), олигоурия (76,2%) и диспепсические расстройства (76,2%). В качестве «спускового крючка» для ОГН в большинстве наблюдений выступали предшествующие инфекционные заболевания бактериального или вирусного генеза. Сочетание этой патологии с аллергиями и переохлаждением в качестве триггера острого гломерулонефрита выявлено в анамнезе у 25% и 17% пациентов соответственно.

При нефритическом синдроме у всех больных наблюдалась протеинурия, в среднем $1,0 \pm 0,82$ г/л/сут, олигоурия - у 45 (70,3%) детей, снижение относительной плотности – в 12 (18,8%) наблюдениях; также из этих 64 пациентов гематурия, цилиндрурия и лейкоцитурия отмечалась в 64 (100%), 24 (37,5%) и 60 (93,8%) случаях соответственно. У больных нефротическим типом ОГН изменения в моче были более выражены – протеинурия составила в среднем $3,56 \pm 2,25$ г/л/сут, олигоурия констатирована у 35 (85,4%) больных, снижение относительной плотности – у 18 (44%), гематурия – у 41 (100%), цилиндрурия – у 19 (46,3%) и лейкоцитурия – у 39 (95,1%) пациентов.

При нефритическом синдроме содержание лейкоцитов и палочкоядерных нейтрофилов в крови не отличалось от нормы, тогда как, при нефротическом типе ОГН эти показатели были достоверно ($p < 0,05$) выше и составили $12,5 \pm 1,4 \cdot 10^9$ /л и $6,75 \pm 1,0\%$ соответственно. Также наблюдалось низкое содержание гемоглобина, количества эритроцитов и уровня цветного показателя в крови во всех исследуемых группах. Из 105 больных ОГН повышение уровня креатинина в крови было выявлено у 80 (76,2%), мочевины – у 105 (100%), калия – у 22 (21,0%), холестерина – у 28 (26,7%) и АСЛО – у 84 (80,0%) пациентов. При этом снижение содержания общего белка и альбумина в крови у детей при ОГН отмечалось в 99 (94,3%) и 90 (85,7%) наблюдениях. Отклонения от нормы изученных биохимических показателей крови были больше выражены у больных с нефротическим синдромом ОГН. по сравнению с нормативными показателями у больных острым гломерулонефритом. У детей с нефротическим синдромом скорость клубочковой фильтрации значительно ниже нормы

(95,4±8,12 мл/мин/1,73м²) и составляет 34,65±12,0 мл/мин/1,73м². У детей с нефритическим синдромом СКФ была на уровне 47,24±18,4 мл/мин/1,73м².

По данным ЭКГ видно, что у 105 больных выявлено 145 различных вариантов отклонения от нормы, в том числе нарушения обменных процессов в миокарде в 14 (13,3%) наблюдениях, блокады ножек пучка Гиса и внутрижелудочковой проводящей системы – в 15 (14,2%), гипертрофия миокарда желудочков – в 16 (15,2%), синусовая тахикардия – в 59 (56,2%), аритмия – в 13 (12,4%), удлинение интервала S-T – в 20 (19,0%) случаях. Метаболические изменения в миокарде, блокады проводящей системы, синусовой тахикардии, гипертрофия миокарда и удлинение интервала S-T почти в 2 раза чаще встречались у пациентов с нефритическим синдромом. Тогда как, при нефритическом типе ОГН было значительно больше отклонения электрической оси сердца. При расчете диагностической эффективности ЭКГ в отношении функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы при ОГН у детей чувствительность метода составила 69,1%, диагностическая точность – 76,2% и специфичность – 89,2%. На Эхо-КГ наиболее часто встречающимися функциональными нарушениями со стороны сердца у пациентов с ОГН были гипертрофия миокарда желудочков (15,2% случаев) и дискинезия стенок желудочков (3,8%).

При ультразвуковом исследовании почек наблюдались значительные изменения у 87 (82,9%) больных ОГН, которые проявлялись увеличением паренхимы почек, изменением их толщины и размеров с плохой дифференциацией. Эхогенность паренхимы почек при остром гломерулонефрите была повышена у 77 (73,3%), снижена – у 26 (24,8%) больных.

При изучении гемодинамических показателей кардиометрии отмечается четкая зависимость их величины от возраста больных. У больных острым гломерулонефритом с нефритическим синдромом всех возрастов (3-6 лет, 7-12 лет) ударный объем был достоверно выше нормы ($p < 0,05$) и достигал 26,03±1,52 мл, 36,34±1,33 мл соответственно. Нефритический тип течения ОГН отличался незначительным снижением этого параметра относительно нормы, однако достоверное отличие констатировано только у детей 3-6 лет ($p < 0,05$), у

пациентов более старшего возраста достоверных отличий по сравнению с нормативными показателями нет. При анализе динамики минутного объема крови (MV, л/мин) видно, что этот показатель достоверно ($p < 0,05$) отличается у больных ОГН в группах, у пациентов с нефритическим синдромом он выше, чем у детей с нефротическим синдромом. RV2 при ОГН с нефритическим синдромом несколько выше нормы, что указывает на перегрузочное состояние миокарда. Тогда как у детей с ОГН и нефротическим синдромом этот показатель ниже нормы, поэтому между больными с различными синдромами имеются достоверные отличия, однако только у детей до 12 лет. Анализ результатов определения фракции изгнания, вычисленного на основании гемодинамических показателей кардиометрии, показал, что нормативные значения этого критерия у детей выше, чем у взрослых. Так, норма фракции изгнания у взрослых составляет 61-62%, тогда как у здоровых детей в возрасте 7-12 и 13-18 лет RV1 был на уровне $73,5 \pm 2,93$ и $74,9 \pm 2,23\%$ соответственно. Во всех возрастных группах у больных ОГН с нефритическим синдромом наблюдалось незначительное снижение фракции изгнания, не имеющее достоверных различий по сравнению с нормой. У пациентов с нефротическим течением острого гломерулонефрита имеется значительное снижение RV1, возможно связанное со снижением объема циркулирующей крови. У всех больных при нефритическом течении острого гломерулонефрита фракция изгнания была выше с достоверностью $p < 0,05$, чем у пациентов с нефротическим синдромом

Все метаболические характеристики кардиометрии имеют отклонения от нормы. Показатель кислорода у пациентов как с средней СКФ так и с минимальной СКФ составил $0,42 \pm 0,02$ У.Е. и $0,37 \pm 0,01$ У.Е. соответственно, что достоверно ($p < 0,05$) ниже нормативных показателей ($0,55 \pm 0,02$ У.Е.). Также отмечается зависимость содержания кислорода от уровня СКФ: чем ниже СКФ, тем ниже насыщение кислородом сердечной мышцы. При СКФ более $45 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ уровень O_2 достоверно ($p < 0,05$) выше ($0,42 \pm 0,02$ У.Е.), чем у пациентов со скоростью клубочковой фильтрации менее $45 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ ($0,37 \pm 0,01$ У.Е.). Лактат был повышен и в среднем составил у детей с средней СКФ $5,06 \pm 0,15$ У.Е., а у пациентов с минимальной СКФ - $5,42 \pm 0,16$ У.Е. при

норме $3,6 \pm 0,11$ У.Е., что указывает на его накопление в мышцах, а значит на то, что мышцы сердца работают с нагрузкой. У больных острым гломерулонефритом креатинфосфат снижается, указывая на снижение условий ресинтеза АТФ. Креатинфосфат, отвечающий за восстановление АТФ и характеризующий запас для затрат мгновенного расхода энергии, у больных ОГН с средней СКФ и минимальной СКФ был равен в среднем $2,01 \pm 0,08$ и $1,83 \pm 0,07$ У.Е. соответственно, при норме $2,2 \pm 0,05$ У.Е. ($p < 0,05$), указывая на снижение эффективности работы сердца.

Индекс напряженности у детей с ОГН был в диапазоне от $264,6 \pm 23,5$ до $297,8 \pm 22,2$, что достоверно выше нормы ($62,5 \pm 7,9$) ($p < 0,05$). Это очень высокий, но не критический показатель работы сердца, указывает на чрезмерную напряжённость сердечно-сосудистой системы. Увеличен индекс жесткости сосудов, который у детей различного возраста с ОГН в среднем составил от $6,24 \pm 0,75$ до $6,86 \pm 0,88$ мм.рт.ст./мл., указывая на снижение эластичности сосудов. В свою очередь сердечный индекс был на уровне $1,98 \pm 0,16$ - $2,08 \pm 0,25$ л/мин/м², и был достоверно ниже нормы ($p < 0,05$) у детей 3-6 и 7-12 лет. Все указанные показатели свидетельствуют о значительной нагрузке на работу сердечно-сосудистой системы при снижении функции почек при ОГН. Основываясь на показателях индекса риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, который составил в среднем $0,18 \pm 0,035$ У.Е., можно указать на высокую возможность поражения сердца при остром гломерулонефрите у детей. Кардиометрические показатели адаптационной способности сердца не зависят от возраста.

У больных с ОГН во всех возрастных группах при ортопробе отмечается достоверное ($p < 0,05$) снижение лактата в положении лежа, который вновь существенно повышается после физической нагрузки. При анализе содержания кислорода выявлено, что у больных 13-18 лет отмечались достоверные ($p < 0,05$) отклонения его содержания после физической нагрузки по сравнению с величинами в положении сидя и лежа, в ортопробе достоверных различий этого показателя не было. Изучение динамики фракции изгнания выявило достоверное ($p < 0,05$) снижение показателя после нагрузки всех возрастных групп. Анализ

изменений индекса напряженности показал во всех возрастных категориях не показал достоверное повышение его после физической нагрузки. Чувствительность кардиометрии в отношении функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы при ОГН у детей составила 97,1%, диагностическая точность – 95,2%, специфичность – 91,9%.

Традиционное лечение острого гломерулонефрита в подгруппе I ОГ включало в себя препараты, включенные в стандарт специализированной медицинской помощи детям при остром гломерулонефрите. В подгруппе II основной группы в дополнение к традиционному лечению мы применили аскорутин и левокарнитин. В подгруппе II ОГ продолжительность периода гипертонии в среднем составила $7,2 \pm 0,5$ дней, тогда как в подгруппе I он достигал $9,7 \pm 0,7$ суток. В подгруппе II ОГ исчезновение отеков наблюдалось в среднем на $6,7 \pm 0,6$ суток, а в подгруппе I – через $9,6 \pm 0,6$ дней. Нормализация температуры тела у пациентов подгруппы II отмечалась на 1,6 сутки раньше, чем в подгруппе I, $3,2 \pm 0,6$ и $4,8 \pm 0,8$ дней соответственно, но различия не достоверные. Улучшение самочувствия на фоне предложенного лечения пациенты высказывали на $7,4 \pm 0,8$ сутки, тогда как при традиционной терапии – через $8,7 \pm 1,3$ дней. Болевой синдром в проекции почек в I и во II подгруппе ОГН сохранялись $3,4 \pm 0,5$ и $4,8 \pm 0,6$ дней соответственно. Одним из главных параметров улучшения состояния при ОГН считается восстановление диуреза, которое у больных подгруппы II наблюдалось достоверно ($p < 0,05$) быстрее на 1,4 суток по сравнению с подгруппой I. В подгруппе с использованием предложенной методики лечения ОГН с кардиоренальным синдромом наблюдалось сокращение продолжительности гематурии, лейкоцитурии, протеинурии на 2,9; 1,2; 1,6 суток.

В подгруппе I на 5-7 сутки после начала терапии мочевины была на уровне $9,6 \pm 0,8$ ммоль/л, креатинин $125,4 \pm 5,4$ мкмоль/л, а в подгруппе II – $6,8 \pm 0,7$ ммоль/л и $102,8 \pm 7,2$ мкмоль/л соответственно ($p < 0,05$). Содержание в крови общего белка и альбумина в подгруппе I составило $46,3 \pm 2,2$ и $26,4 \pm 2,7$ ммоль/л, в подгруппе II – $54,5 \pm 2,7$ и $35,7 \pm 2,6$ ммоль/л соответственно, что достоверно ($p < 0,05$) выше. Скорость клубочковой фильтрации также на порядок лучше у больных с

применением аскорутина и левокарнитина в листе назначений, $78,2 \pm 4,4$ против $65,8 \pm 3,2$ мл/мин/ $1,73\text{м}^2$, различия по этому критерию достоверные, $p < 0,05$. Приведенные данные, наглядно демонстрируют преимущества предложенной тактики лечения ОГН с кардиоренальным синдромом.

После лечения при ОГН, осложненном кардиоренальным синдромом, у пациентов подгруппы II по сравнению с подгруппой I показатели электрокардиограммы были значительно лучше. После стандартного лечения из 33 детей у 17 (51,5%) отмечалось 37 отклонений различного вида на электрокардиограмме. Перед выпиской у 10 (28,6%) из 35 пациентов, пролеченных по предложенной нами методике, выявлено 17 эпизодов нарушений на электрокардиограммах. На эхокардиограммах у пациентов подгруппы II отмечалось уменьшение частоты гипертрофии миокарда желудочков и дискинезии стенок желудочков на 6,2%. Проплапс митрального клапана и митральная регургитация у пациентов, получивших лечение по предложенной методике, при выписке не диагностированы ни в одном случае. При этом фракция выброса была выше в подгруппе II ($72,8 \pm 3,2\%$) по сравнению с подгруппой I ($69,5 \pm 2,1\%$), однако различия были недостоверными.

На кардиометрии при рассмотрении ударного объема и фракции изгнания значение этих параметров в подгруппе II ОГ составило $44,9 \pm 6,25$ мл и $61,6 \pm 3,29\%$, тогда как в подгруппе I ОГ они равнялись $41,6 \pm 5,71$ мл и $59,3 \pm 3,42\%$ соответственно, однако различия статистически не значимы. Среднее значение минутного объема и объема крови, поступающего в желудочек сердца в фазу ранней диастолы, в подгруппе II ОГ составили $3,17 \pm 0,08$ л. и $22,12 \pm 1,54$ мл., а в подгруппе I ОГ эти показатели были равны $2,88 \pm 0,09$ л. и $17,82 \pm 1,49$ мл. соответственно (различия статистически значимы, $p < 0,05$).

При изучении метаболических параметров кардиометрии в динамике видно, что в подгруппе II ОГН уровень содержания лактата в среднем был $3,55 \pm 0,15$, а в подгруппе I ОГН – $3,97 \pm 0,12$ У.Е. (различия статистически значимы ($p < 0,05$)). Кислород и креатинфосфат при добавлении к лечению ОГН аскорутина и левокарнитина оказались на уровне $0,49 \pm 0,014$ и $2,22 \pm 0,10$ У.Е., в

то время как после стандартного лечения они составили - $0,45 \pm 0,012$ и $2,08 \pm 0,08$ соответственно.

При изучении адаптационных возможностей организма при помощи кардиометрии обнаружено достоверное отличие в пользу результатов лечения пациентов подгруппы II: сердечный индекс в подгруппе I и подгруппе II ОГ составил $1,97 \pm 0,17$ и $2,39 \pm 0,97$ л/мин/м², индекс напряженности - $98,6 \pm 9,7$ и $76,3 \pm 3,2$, а индекс жесткости сосудов - $2,4 \pm 0,10$ и $1,8 \pm 0,08$ мм.рт.ст. /мл. соответственно ($p < 0,05$).

Благодаря новому подходу в комплексе диагностики и лечения острого гломерулонефрита, уменьшилось количество повторных госпитализаций с 39,4% до 17,1%, сократились сроки пребывания больных в стационаре с $18,2 \pm 2,3$ до $14,9 \pm 2,0$ дней и снизилась хронизация основного заболевания с 33,3% до 14,3%. В связи с этим, удалось убавить затраты на лечение одного пациента с 2450790 до 2012775 сум, то есть почти на 18%. На основании проведенных исследований нами разработан алгоритм тактики диагностики и лечения острого гломерулонефрита у детей с целью раннего распознавания и своевременного начала лечения с учетом глубины поражения сердечно-сосудистой системы.

ВЫВОДЫ:

1. Кардиоренальный синдром при остром гломерулонефрите развивается в 64,8% случаев, большую часть пациентов составляют дети 3-6 лет жизни (44,1%) с преобладанием мальчиков (58,8%). Нефритический тип острого гломерулонефрита осложняется нарушениями сердечно-сосудистой системы в 60,9%, а нефротический – в 70,7% наблюдений.

2. Клинические признаки поражения сердца при остром гломерулонефрите у детей протекает от бессимптомного течения до проявления сердечно-сосудистой недостаточности. Наиболее частыми симптомами являются слабость и быстрая утомляемость (100%), артериальная гипертензия (31,4%), систолический шум (28,6%), нарушение частоты сердечных сокращений (23,7%) и боли за грудиной (21,9%).

3. При кардиометрическом исследовании у больных острым гломерулонефритом кардиоренальный синдром проявляется достоверными изменениями гемодинамических, метаболических и адаптационных параметров: ударного объема - на 3,5 пункта, фракции изгнания – на 3,3 единицы, содержания кислорода и лактата – в 1,5 раза, креатинфосфата – на 20%, индекса напряженности – в 4,8 раза и индекса жесткости сосудов – в 5,2 раза.

4. По сравнению с ЭКГ и Эхо-КГ исследованиями кардиометрия обладает значительной диагностической ценностью в распознавании кардиоваскулярных нарушений при остром гломерулонефрите у детей на раннем этапе: чувствительность метода составила 97,1%, диагностическая точность – 95,2%, специфичность – 91,9%.

5. Включение в комплекс лечения больных острым гломерулонефритом с кардиоренальным синдромом аскорутин и левокарнитин способствовало более быстрому исчезновению основных клинических симптомов: сокращению периода гипертонии и исчезновения отеков – на 2,5 суток, купированию болевого синдрома и восстановлению диуреза – на 1,5 суток, а также улучшению самочувствия - на 1,3 суток.

6. Благодаря новому подходу в комплексе диагностики и лечения острого гломерулонефрита с кардиоренальным синдромом, уменьшилось количество повторных госпитализаций с 39,4% до 17,1%, сохраняющегося кардиоренального синдрома с 25,7% до 12,1%, сократились сроки пребывания больных в стационаре с $18,2 \pm 2,3$ до $14,9 \pm 2,0$ дней, снизилась хронизация основного заболевания с 33,3% до 14,3%, уменьшились затраты на лечение на 18%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У детей с острым гломерулонефритом, при отсутствии каких-либо изменений на ЭКГ и ЭхоКГ показано применение нового неинвазивного кардиометрического метода, позволяющего на основании гемодинамических, метаболических и адаптационных критериев выявить нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы на раннем этапе.

2. Принимая во внимание, что течение острого гломерулонефрита может осложняться кардиоваскулярными нарушениями, необходимо использование предложенного нами диагностического алгоритма тактики диагностики и лечения при остром гломерулонефрите у детей в практическом здравоохранении.

3. С целью патогенетической терапии кардиоренального синдрома необходимо в перечень назначений при лечении острого гломерулонефрита наряду с стандартной терапией назначение доступных и высокоэффективных препаратов – аскорутина у детей 3-6 лет по 1 таб (аскорбиновой кислоты 50 мг, рутозид 50 мг) 1 раз в сутки, 7-18 лет по 2 таблетки (аскорбиновой кислоты 100 мг, рутозид 100 мг) в течении 14 дней и левокарнитина у детей в 3-6 лет по 200 мг; 7-12 лет - по 400 мг, 13-18 лет по 800 мг в сутки в течении 1 месяца, влияющие на метаболические процессы и стабилизирующие стенки сосудов как в паренхиме почки, так и в миокарде.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

1. Аверьянов С.Н., Амчеславский В.Г., Багаев В.Г., Тепаев Р.Ф. Определение скорости клубочковой фильтрации у детей: история и современные подходы // Педиатрическая фармакология. - 2018. №3. – С. 218-221.
2. Агабабян И. Р. и др. Современные подходы к профилактике сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью //Материалы конгресса «Актуальные проблемы сердечно сосудистых и соматических болезней//Душанбе. – 2019. – С. 79-80.
3. Александров А.А., Кисляк О.А., Леонтьева И.В. Клинические рекомендации. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Системные гипертензии. 2020;17(2):7-35. <https://doi.org/10.26442/2075082X.2020.2.200126>
4. Андреева Д. М. Характер сердечно-сосудистых нарушений у детей с хроническими заболеваниями органов мочевой системы : дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук : код спец. 14.01.08. — Екатеринбург, 2011 г. — 172с.
5. Ахмеджанова Н. И. и др. Факторы риска развития острого гломерулонефрита у детей по самаркандской области //Достижения науки и образования. – 2021. – №. 2. – С. 45-46.
6. Ахмедова М. М. и др. Дифференциальная диагностика поражения почек обменного генеза у детей раннего возраста //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 12 (53). – С. 37-40.
7. Ахрарова Ф. М., Ахрарова Н. А. Эхокардиографическая характеристика малых аномалий развития сердца у детей с нарушениями сердечного ритма и проводимости //воронцовские чтения. Санкт-Петербург-2022. – 2022. – С. 11-12.
8. Вялкова А.А., Зорин И.В., Чеснокова С.А., Плотникова С.В. Хроническая болезнь почек у детей. *Нефрология*. 2019;23(5):29-46. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2019-23-5-29-46>

9. Гарифулина Л., Ашурова М., Холмурадова З. Изменения сердечно-сосудистой системы у подростков при ожирении и Артериальной гипертензии //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2018. – №. 1 (99). – С. 33-35.
10. Гарифулина Л., Холмурадова З. Сердечно-сосудистая система у детей и подростков при ожирении //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 3. – С. 24-27.
11. Григорян З. Э. Кардиоренальные взаимоотношения у больных с хроническими заболеваниями почек : дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук : код спец. 14.00.05 / Григорян З. Э.. — Волгоград, 2008 г. — 158 с.
12. Зернов В. А. и др. Анализатор гемодинамический «Кардиокод» //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2020. – Т. 97. – №. 6-2. – С. 44-44.
13. Ибрагимова З. Ж., Хомидчонова Ш. Х. Роль почек в регулировании артериального давления //Экономика и социум. – 2022. – №. 2-2 (93). – С. 630-633.
14. Ибрагимова Э. Э. Мониторинг уровня стресса обучающихся как подход профилактики нарушения регуляторных механизмов //Ученые записки Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского. Социология. Педагогика. Психология. – 2019. – Т. 5. – №. 2. – С. 83-90.
15. Исламов Т. Ш. и др. Оценка функционального состояния почек при остром гломерулонефрите у детей //Актуальные аспекты медицинской деятельности. – 2021. – С. 290-292.
16. Калинина М. А., Козловская Г. В., Кремнева Л. Ф. Левокарнитин в детской практике //Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. – 2018. – Т. 2. – №. 10. – С. 40-44.
17. Каримджанов И.А., Исканова Г.Х., Исраилова Н.А. Хроническая болезнь почек у детей: проблемы артериальной гипертензии. *Нефрология*. 2019;23(5):47-55. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2019-23-5-47-55>
18. Лим М. В. и др. Роль аритмии у детей раннего возраста //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 10 (64). – С. 77-79.

19. Малкоч А. В., Николаев А. Ю., Филатова Н. Н. Острый постстрептококковый (постинфекционный) гломерулонефрит //Лечащий врач. – 2017. – Т. 1. – С. 44-8.

20. Мамбетова А. М., Бижева Д. В. Хроническая болезнь почек у детей, возможности диагностики кардиоренального синдрома //Тезисы XVI Общероссийского семинара «Репродуктивный потенциал России: версии и контрарверсии» и IX Общероссийской конференции «FLORES VITAE. Контрарверсии неонатальной медицины и педиатрии». – 2022. – С. 114-115

21. Мардер Н. Я. Диагностика хронической сердечной недостаточности у больных хронической болезнью почек : диссертация кандидата медицинских наук : 14.00.05 / - Ульяновск, 2006.- 128 с.

22. Мацкевич С. А. Коморбидность: сердце и почки //Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал. – 2021. – №. 3. – С. 37-40.

23. Морозов А. М. и др. К вопросу о формировании отечного синдрома //Медицинский алфавит. – 2021. – №. 42. – С. 30-33.

24. Муллабаева Г., Мухамедова Ш. Некоторые аспекты кардиоренального синдрома //Журнал" Медицина и инновации". – 2022. – №. 3. – С. 202-214.

25. Муркамилов И.Т., Сабиров И.С., Фомин В.В., Муркамилова Ж.А., Айтбаев К.А. Современное состояние этиопатогенетических, морфологических, диагностических и терапевтических аспектов острого гломерулонефрита. Архивъ внутренней медицины. 2020;10(3):198-208. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2020-10-3-198-208>

26. Мухин, Н. А. Хронические болезни почек как компоненты кардиоренального континуума / Н. А. Мухин // Терапевтический архив. – 2016. – № 6. – С. 4-8.

27. Нагибович О. А. и др. Проблемы количественной оценки экскреторной функции почек на основе креатинина //Нефрология. – 2020. – Т. 24. – №. 4. – С. 102-109.

28. Нарзуллаева Ф. Ф. Цифровая кардиометрия в оценке состояния сердечно-сосудистой системы у детей с хронической болезнью почек //Главный редактор. – 2022. – С. 14.
29. Национальные рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков (II пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. № 8 (4).
30. Нефрология и. д. комментарии рецензентов //Нефрология и диализ. – 2022. – Т. 24. – №. 2. – С. 403-407.
31. Острожинский Я. А., Косцов М. А., Копать Т. Т. Кардиоренальный синдром как актуальная проблема клинической практики //FORCIPE. – 2021. – Т. 4. – №. S1. – С. 848-849.
32. Первунина Т.М. Кардиоренальные взаимоотношения при изолированных и сочетанных врожденных пороках сердца и почек у детей.14.01.08.,14.01.05 –Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских.- Санкт-Петербург-2019.
33. Переверзев А. П. и др. Левокарнитин в лечении полиморбидных пациентов //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2020. – Т. 16. – №. 1. – С. 139-146.
34. Прищеп М. В. и др. Состояние сердечно-сосудистой системы у детей с хронической болезнью почек //Смоленский медицинский альманах. – 2021. – №. 3. – С. 85-87.
35. Пьянкина О.В. Морфофункциональные изменения сердечно-сосудистой системы в условиях прогрессирования хронической болезни почек./Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук/Научный руководитель: д.м.п., профессор Рагозин О.Г.Ханты-Мансийск, Сургут 2013. С.147.
36. Раздолькина Т. И. и др. Острый постинфекционный гломерулонефрит у детей Республики Мордовия //The Scientific Heritage. – 2020. – №. 47-2 (47). – С. 47-50.

37. Рахманова Л.К., Рахманов А.М. Региональные особенности коморбидной течения нефротического синдрома с фоновой патологией у подростков. Вестник ТМА. Спецвыпуск. 2022. –С.209-212.
38. Руденко М. Ю. и др. Рекомендации по Работе с Прибором «Кардиокод», Используя Метод Анализа Фаз Сердечного Цикла //Таганрог: Изд-во ИКМ. – 2015.
39. Руководство и стандарты выполнения детской эхокардиограммы: отчет Целевой группы Педиатрического совета Американское общество эхокардиографии / Лай В. В., Гева Т., Ширали Г. С. и др. // J. Am. Soc. Echocardiog., 2006. Т. 19, № 12. С. 1413–1430
40. Сабиров М. А., Саямова Ф. Э., Хусанходжаева Ф. Т. Нарушение Сердечного Ритма У Больных С Хронической Болезнь Почек Уст Как Предиктор Сердечно-Сосудистого Риск //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2022. – Т. 3. – №. 2. – С. 193-196.
41. Савенкова Н. Д., Григорьева О. П. Педиатрические проблемы стратификации тяжести стадий, сердечно-сосудистых осложнений и почечного прогноза хронической болезни почек по классификациям NKF-K/DOQI (2002) И KDIGO (2012) //Нефрология. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 9-19.
42. Семиголовский Н. Ю. Применение левокарнитина при синдроме малого выброса у больных острым инфарктом миокарда //Российский семейный врач. – 2013. – Т. 17. – №. 1. – С. 45-49.
43. Фейзуллаева Н. и др. Состояние сердечно-сосудистой системы и центральной гемодинамики при гломерулонефрите у детей //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3.2. – С. 21-26.
44. Хакимова Л. Р. и др. Обучение здоровому образу жизни пациентов с факторами риска развития сердечно-сосудистой патологии в первичном звене здравоохранения //Молодежный инновационный вестник. – 2018. – Т. 7. – №. 1. – С. 22-24.

45. Хамзаев К. А. и др. Эволюция морфологических изменений при нефротическом синдроме у детей от зависимости режимов терапии //Вопросы современной педиатрии. – 2006. – №. S. – С. 609.
46. Хусинова Ш. Качество ведения больных хронической сердечной недостаточностью в первичном звене здравоохранения //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1. – С. 99-102.
47. Чернова А. В., Смирнов А. К. Сопоставление методик количественного определения рутин. – 2021.
48. Шабалов Н. П. и др. Детские болезни: Учебник для вузов (том 2). 9-е изд. – Издательский дом" Питер", 2021.
49. Шамсиев Ж. А. и др. Применение современных технологий в детской урологии //Детская хирургия. – 2021. – Т. 25. – №. S1. – С. 79-79.
50. Шамсиева Г. Б. Распространенность и этиологические факторы гломерулонефритов // European research. 2017. №5 (28). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rasprostranennost-i-etnologicheskie-factory-glomerulonefritov>, с.245
51. Школьников М. А. Аритмология детского возраста-важное направление детской кардиологии //Вестник аритмологии. – 2021. – Т. 28. – №. 4 (106). – С. 5-8.
52. Шутов А. М. и др. Современная концепция-почечный континуум (острое повреждение почек, острая болезнь почек, хроническая болезнь почек) //Архивъ внутренней медицины. – 2021. – Т. 11. – №. 2 (58). – С. 94-97.
53. Юлдашев Б. и др. Кардиометрия–как метод ранней диагностики кардиоваскулярных нарушений при хронической болезни почек у детей //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. SI-1. – С. 83-84.
54. Abe M. et al. fp716 Efficacy of levocarnitine supplementation in improving lean body mass and physical function in patients on hemodialysis: a randomized controlled trial //Nephrology Dialysis Transplantation. – 2019. – Т. 34. – №. Supplement_1. – С. gfz106. FP716.

55. Ahmad T. et al. Worsening renal function in patients with acute heart failure undergoing aggressive diuresis is not associated with tubular injury //Circulation. – 2018. – T. 137. – №. 19. – C. 2016-2028.
56. Akbarovna K. S. et al. Assessment of the prevalence and quality of care of patients with heart failure in primary care //Thematic Journal of Education. – 2022. – T. 7. – №. 3.
57. Alimzhanovich R. J., Arifovich S. M., Khasanjanova F. O. Assessment of the dynamics of morbidity and mortality from cardiovascular diseases in the republic of Uzbekistan //World Bulletin of Public Health. – 2023. – T. 21. – C. 133-137.
58. Sant'Ana P. G. et al. Hypoxia-Inducible Factor 1-Alpha and Glucose Metabolism during Cardiac Remodeling Progression from Hypertrophy to Heart Failure //International Journal of Molecular Sciences. – 2023. – T. 24. – №. 7. – C. 6201..
59. Amanullah F., Malik A. A., Zaidi Z. Chronic kidney disease causes and outcomes in children: Perspective from a LMIC setting //Plos one. – 2022. – T. 17. – №. 6. – C. e0269632.
60. Anders H. J. et al. Glomerulonephritis: immunopathogenesis and immunotherapy //Nature Reviews Immunology. – 2023. – C. 1-19.
61. Anigilaje E. A. et al. Childhood Acute Post-infectious Glomerulonephritis: A Study of Clinical Profile and Outcomes at the University of Abuja Teaching Hospital, Abuja, Nigeria, 2016 to 2021 //Tropical Journal of Nephrology. – 2022. – T. 17. – №. 1. – C. 7-20.
62. Arvind Bagga, Shina Menon. Acute glomerulonephritis. In: Pediatric Nephrology text book. 6th ed; 2016.
63. Asinobi A. O., Ademola A. D., Nwankwo A. F. Childhood acute glomerulonephritis in Ibadan Nigeria //Nigerian Journal of Paediatrics. – 2020. – T. 47. – №. 4. – P. 345-352.
64. Balasubramanian R., Marks S. D. Post-infectious glomerulonephritis //Paediatrics and international child health. – 2017. – T. 37. – №. 4. – C. 240-247.

65. Bansal N, Hailpern SM, Katz R, Hall YN, Tamura MK, Kreuter W, O'Hare AM. Outcomes associated with left ventricular assist devices among recipients with and without end-stage renal disease. *JAMA Int Med.* 2018;178:204–209. doi: 10.1001/jamainternmed.2017.4831
66. Bhalla K, Gupta A, Nanda S, Mehra S. Epidemiology and clinical outcomes of acute glomerulonephritis in a teaching hospital in North India. *J Family Med Prim Care.* 2019 Mar;8(3):934-937. doi: 10.4103/jfmprc.jfmprc_57_19. PMID: 31041228; PMCID: PMC6482747.
67. Brant Pinheiro S. V. et al. Acute post-streptococcal glomerulonephritis in children: a comprehensive review //Current Medicinal Chemistry. – 2022. – T. 29. – №. 34. – C. 5543-5559.
68. Broekhuizen, M., Sorop, O., Joles, J. A., Verhaar, M. C., Duncker, D. J., Danser, A. H., & Merkus, D. (2019). Chronic Kidney Disease as a Risk Factor for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Focus on Microcirculatory Factors and Therapeutic Targets. *Frontiers in Physiology*, 10. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01108>
69. Bullen A, Shah MM. De novo postinfectious glomerulonephritis secondary to nephritogenic streptococci as the cause of transplant acute kidney injury: A case report and review of the literature. *Case Rep Transplant* 2018;2018:2695178. doi: 10.1155/2018/2695178.
70. Butt J. H. et al. Eligibility for pharmacological therapies in heart failure with reduced ejection fraction: implications of the new Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration creatinine equation for estimating glomerular filtration rate //European Journal of Heart Failure. – 2022. – T. 24. – №. 5. – C. 861-866.
71. Coelho S. et al. Renal regeneration after acute kidney injury //Nephrology. – 2018. – T. 23. – №. 9. – C. 805-814.
72. Collins AJ, Pitt B, Reaven N, Funk S, McGaughey K, Wilson D, Bushinsky DA. Association of serum potassium with all-cause mortality in patients with and without heart failure, chronic kidney disease, and/or diabetes. *Am J Nephrol.* 2017;46:213–221. doi: 10.1159/000479802

73. Delanaye P. et al. Performance of creatinine-based equations to estimate glomerular filtration rate with a methodology adapted to the context of drug dosage adjustment //British Journal of Clinical Pharmacology. – 2022. – T. 88. – №. 5. – C. 2118-2127.

74. Demircioglu Kılıc B, Akbalık Kara M, Buyukcelik M, Balat A. Pediatric post-streptococcal glomerulonephritis: Clinical and laboratory data. *Pediatr Int.* 2018 Jul;60(7):645-650. doi: 10.1111/ped.13587. Epub 2018 Jun 26. PMID: 29729114.

75. Di Lullo L. et al. Cardiorenal syndrome in acute kidney injury //Seminars in nephrology. – WB Saunders, 2019. – T. 39. – №. 1. – C. 31-40.

76. Dowler J., Wilson A. Acute post-streptococcal glomerulonephritis in Central Australia //Australian Journal of Rural Health. – 2020. – T. 28. – №. 1. – C. 74-80.

77. Drubel K. et al. Kidney-related outcome in cardiorenal syndrome type 3 //International Journal of Nephrology. – 2022. – T. 2022.

78. Duong M. D., Reidy K. J. Acute Postinfectious Glomerulonephritis //Pediatric Clinics. – 2022. – T. 69. – №. 6. – C. 1051-1078.

79. Effect of levocarnitine on lipid metabolism and oxidative stress in patients with chronic kidney disease, nephrology dialysis transplantation, volume 30, issue suppl_3, may 2015, page 522, <https://doi.org/10.1093/ndt/gfv193.44>

80. El-Desoky S. M. et al. Pediatric acute poststreptococcal glomerulonephritis: A single-center experience //Asian Journal of Pediatric Nephrology. – 2019. – T. 2. – №. 1. – C. 36.

81. El-Gamasy M. A. et al. Study of some electrocardiographic and echocardiographic data in toddlers and children with primary glomerulonephropathy //Journal of Integrative Nephrology and Andrology. – 2018. – T. 5. – №. 4. – C. 134.

82. Ganga R. M., Goud P. P., Nvl S. R. Antihypertensive effect of rutin: Pharmacological and computational approach //Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research. – 2019. – T. 12. – №. 8. – C. 87-92.

83. García G. G. et al. Sex and gender differences in chronic kidney disease and access to care around the globe // *Seminars in nephrology*. – WB Saunders, 2022. – T. 42. – №. 2. – C. 101-113.
84. Ge H, Wang X, Deng T, Deng X, Mao H, Yuan Q, Xiao X. Clinical characteristics of acute glomerulonephritis with presentation of nephrotic syndrome at onset in children. *Int Immunopharmacol*. 2020 Sep;86:106724. doi: 10.1016/j.intimp.2020.106724. Epub 2020 Jun 25. PMID: 32593976.
85. Guo Q. et al. Global disease burden from acute glomerulonephritis 1990–2019 // *Kidney International Reports*. – 2021. – T. 6. – №. 8. – C. 2212.
86. Gurwitz JH, Magid DJ, Smith DH, Tabada GH, Sung SH, Allen LA, McManus DD, Goldberg RJ, Tisminetzky M, Go AS. Treatment effectiveness in heart failure with comorbidity: lung disease and kidney disease. *J Am Geriatr Soc*. 2017;65:2610–2618.
87. Hassanin N, Alkemy A. Early detection of subclinical uremic cardiomyopathy using two-dimensional speckle tracking echocardiography. *Echocardiography*. 2016;33:527–536. doi: 10.1111/echo.13120
88. Higuchi T. et al. Levocarnitine improves cardiac function in hemodialysis patients with left ventricular hypertrophy: a randomized controlled trial // *American Journal of Kidney Diseases*. – 2016. – T. 67. – №. 2. – C. 260-270.
89. Hogg R.J., Furth S., Lemley K.V. et al. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: Evaluation, classification, and stratification. *Paediatrics*. 2003; 111 (6): 1416-1421.
90. Hunt E. A. K., Somers M. J. G. Infection-related glomerulonephritis // *Pediatric Clinics*. – 2019. – T. 66. – №. 1. – C. 59-72.
91. Idhate T, Zaki SA, Shanbag P. Cardiac status in children with acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2017 Jul-Aug;28(4):830-835. PMID: 28748885.
92. Imanov B.Zh., Murkamilov I.T., Sabirov I.S., Sarybaev A.Sh. Influence of renal dysfunction on the cardiovascular system. possibilities of early diagnostics of renal dysfunction. *Archive of Internal Medicine*. 2018; 8 (4): 260-265.

93. Iskander J. et al. Advanced echocardiography techniques: The future stethoscope of systemic diseases //Current Problems in Cardiology. – 2022. – T. 47. – №. 6. – C. 100847.
94. Ito W, Uchiyama K, Mitsuno R, Sugita E, Nakayama T, Ryuzaki T, Takahashi R, Katsumata Y, Hayashi K, Kanda T, Washida N, Sato K, Itoh H. Correlation between acylcarnitine/free carnitine ratio and cardiopulmonary exercise test parameters in patients with incident dialysis. *Front Physiol.* 2023 Mar 7;14:1155281. doi: 10.3389/fphys.2023.1155281. PMID: 36960161; PMCID: PMC10027696.
95. Jiang X. et al. A deep learning-based method for pediatric congenital heart disease detection with seven standard views in echocardiography //World Journal of Pediatric Surgery. – 2023. – T. 6. – №. 3.
96. Kanjanahattakij N, Sirinvaravong N, Aguilar F, Agrawal A, Krishnamoorthy P, Gupta S. High right ventricular stroke work index is associated with worse kidney function in patients with heart failure with preserved ejection fraction. *Cardiorenal Med.* 2018;8:123–129. doi: 10.1159/000486629
97. Karwi Q. G., Lopaschuk G. D. Branched-chain amino acid metabolism in the failing heart //Cardiovascular Drugs and Therapy. – 2023. – T. 37. – №. 2. – C. 413-420.
98. Kehinde S. A. et al. Diisononyl phthalate inhibits cardiac glycolysis and oxidative phosphorylation by down-regulating cytosolic and mitochondrial energy metabolizing enzymes in murine model //Advances in Redox Research. – 2022. – T. 6. – C. 100041.
99. Kellum J. A. et al. Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury //Kidney international supplements. – 2012. – T. 2. – №. 1. – C. 1-138.
100. Knapp E. A. et al. The Environmental influences on Child Health Outcomes (ECHO)-wide Cohort //American journal of epidemiology. – 2023. – C. kwad071.

101. Kojc T. S., Varda N. M. Clinical Benefits of New Echocardiographic Methods //Congenital Heart Defects: Recent Advances. – 2022. – С. 23.
102. Lee V., Maniscalco J. Acute Glomerulonephritis. – 2023; P. 551
103. Li M. et al. Interaction of hydration status and physical activity level on early renal damage in children: a longitudinal study //Frontiers in Nutrition. – 2022. – Т. 9. – С. 910291.
104. Liu S. et al. Effects of levocarnitine on the renal function, immunity, inflammatory response and oxidative stress in uremic patients //Latin American Journal of Pharmacy. – 2020. – Т. 39. – №. 7. – С. 1421-7.
105. López-Gómez J. M., Rivera F. Spanish Registry of glomerulonephritis 2020 revisited: past, current data and new challenges //Nefrología (English Edition). – 2020. – Т. 40. – №. 4. – С. 371-383.
106. Lu J. C. et al. Recommendations for cardiac point-of-care ultrasound in children: A report from the American Society of Echocardiography //Journal of the American Society of Echocardiography. – 2023. – Т. 36. – №. 3. – С. 265-277.
107. Maisel AS, Daniels LB, Anand IS, McCullough PA, Chow SL. Utility of natriuretic peptides to assess and manage patients with heart failure receiving angiotensin receptor blocker/nepriylsin inhibitor therapy. Postgrad Med. 2018 Apr;130(3):299-307. doi: 10.1080/00325481.2018.1440873. Epub 2018 Mar 29. PMID: 29596012.
108. Mamatkulov B.B., Zokirov N/R/, Sharipov A.M., The evaluation therapeutic effects of ramipril in pediatric nephrotic syndrome // Вестник науки и образования. 2019. №9-2 (63). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/the-evaluation-therapeutic-effects-of-ramipril-in-pediatric-nephrotic-syndrome>.
109. Mavrakanas TA, Khattak A, Singh K, Charytan DM. Epidemiology and natural history of the cardiorenal syndromes in a cohort with echocardiography. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12:1624–1633. doi: 10.2215/CJN.04020417
110. Meena J. et al. Diagnostic accuracy of renal angina index alone or in combination with biomarkers for predicting acute kidney injury in children //Pediatric Nephrology. – 2022. – С. 1-13.

111. Miller W. G. et al. National Kidney Foundation Laboratory Engagement Working Group recommendations for implementing the CKD-EPI 2021 race-free equations for estimated glomerular filtration rate: practical guidance for clinical laboratories //Clinical chemistry. – 2022. – T. 68. – №. 4. – C. 511-520.
112. Mohammad D., Baracco R. Postinfectious Glomerulonephritis //Pediatric Annals. – 2020. – T. 49. – №. 6. – C. e273-e277.
113. Mosquera J., Pedreañez A. Acute post-streptococcal glomerulonephritis: analysis of the pathogenesis //International Reviews of Immunology. – 2021. – T. 40. – №. 6. – C. 381-400.
114. Mullens W. et al. Evaluation of kidney function throughout the heart failure trajectory—a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology //European journal of heart failure. – 2020. – T. 22. – №. 4. – C. 584-603.
115. Negahdari R. et al. Therapeutic benefits of rutin and its nanoformulations //Phytotherapy Research. – 2021. – T. 35. – №. 4. – C. 1719-1738.
116. Okpara R., Pena C., Nugent K. Cardiorenal syndrome type 3 review //Cardiology in Review. – 2022. – C. 10.1097.
117. Omar S. et al. Evaluation of the combination effect of rutin and vitamin C supplementation on the oxidative stress and inflammation in hemodialysis patients //Frontiers in Pharmacology. – 2022. – T. 13. – C. 961590.
118. Ong L. T. Management and outcomes of acute post-streptococcal glomerulonephritis in children //World Journal of Nephrology. – 2022. – T. 11. – №. 5. – C. 139.
119. Pesce F. et al. Glomerulonephritis in AKI: from pathogenesis to therapeutic intervention //Frontiers in Medicine. – 2021. – T. 7. – C. 582.
120. Ponticelli C., Glassock R. J. (ed.). Treatment of primary glomerulonephritis. – Oxford University Press, 2019.
121. Prasad R., Prasad S. B. A review on the chemistry and biological properties of Rutin, a promising nutraceutical agent //Asian J. Pharm. Pharmacol. – 2019. – T. 5. – №. S1. – C. 1-20.

122. Renno M. S. et al. Impact of Clinician Engagement on Implementation of the Pediatric Echocardiography Appropriate Use Criteria //Pediatric cardiology. – 2020. – T. 41. – C. 553-560.
123. Ronco C., Bellasi A., Di Lullo L. Cardiorenal syndrome: an overview //Advances in chronic kidney disease. – 2018. – T. 25. – №. 5. – C. 382-390.
124. Ronco C., Bellomo R., Kellum J. A. Acute kidney injury //The Lancet. – 2019. – T. 394. – №. 10212. – C. 1949-1964.
125. Rotariu D. et al. Oxidative stress–Complex pathological issues concerning the hallmark of cardiovascular and metabolic disorders //Biomedicine & Pharmacotherapy. – 2022. – T. 152. – C. 113238.
126. Rovin B. H. et al. Executive summary of the KDIGO 2021 guideline for the management of glomerular diseases //Kidney international. – 2021. – T. 100. – №. 4. – C. 753-779.
127. Sawicka A. K., Renzi G., Olek R. A. The bright and the dark sides of L-carnitine supplementation: a systematic review //Journal of the International Society of Sports Nutrition. – 2020. – T. 17. – №. 1. – C. 49.
128. Schuermans A. et al. Long-term outcomes of acute kidney injury in children //Current Opinion in Pediatrics. – 2023. – T. 35. – №. 2. – C. 259-267.
129. Sethi S., De Vriese A. S., Fervenza F. C. Acute glomerulonephritis //The Lancet. – 2022. – T. 399. – №. 10335. – C. 1646-1663.
130. Sever M. S., Sever L., Vanholder R. Disasters, children and the kidneys //Pediatric Nephrology. – 2020. – T. 35. – C. 1381-1393.
131. Shikhlyarova A. I. et al. Cardiometric assessment of toxicity of the experimental antitumor chemotherapy and the cardioprotective effect made by L-carnitine //Cardiometry. – 2021. – №. 18.
132. Sinatra S. T. Metabolic Cardiology: Management of Congestive Heart Failure //Nutritional and Integrative Strategies in Cardiovascular Medicine. – CRC Press, 2022. – C. 189-216..
133. Stoian, M., Scarlat, G., Dona, B., Procopiescu, B., & Ciofu, C. (2022). Clinico-Pathological Correlations of Poststreptococcal Glomerulonephritis. Internal

134. Tissot, C., Singh, Y., & Sekarski, N. Echocardiographic Evaluation of Ventricular Function—For the Neonatologist and Pediatric Intensivist. *Frontiers in Pediatrics*, 6. <https://doi.org/10.3389/fped.2018.00079>

135. Trivedi M, Pasari A, Chowdhury AR, Kurien AA, Pandey R. The epidemiology, clinical features, and outcome of infection-related glomerulonephritis from East India: A single center experience. *Indian J Nephrol* 2017;27:307-12.

136. Usmanov M. M. et al. Obesity, Burden of Ischemic Heart Diseases and Their Ecological Association: The Case of Uzbekistan //International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2022. – T. 19. – №. 16. – C. 10447.

137. Vecherkin V. A., Ptitsin V. A., Voronova O. K. Study of central hemodynamic parameters in pediatric burn shock patients using the method of the heart cycle phase analysis //Cardiometry. – 2012. – №. 1. – C. 48.

138. Virmani M. A., Cirulli M. The role of l-carnitine in mitochondria, prevention of metabolic inflexibility and disease initiation //International journal of molecular sciences. – 2022. – T. 23. – №. 5. – C. 2717.

139. Voronina T. et al. Study of the effect made by interval hypoxic training on cardiac metabolism and hemodynamics //Cardiometry. – 2021. – №. 20. – C. 8-9.

140. Voronova O. K., Rudenko M. Y., Zernov V. A. The G. Poyedintsev-O. Voronova mathematical model of hemodynamics //Cardiometry. – 2019. – №. 14. – C. 10-15.

141. Vukadinović D. et al. True rate of mineralocorticoid receptor antagonists-related hyperkalemia in placebo-controlled trials: a meta-analysis //American Heart Journal. – 2017. – T. 188. – C. 99-108.

142. Wang K, Kestenbaum B. Proximal tubular secretory clearance: a neglected partner of kidney function. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2018;13:1291–1296. doi: 10.2215/CJN.12001017

143. Wang, Y., Xu, Y., Zou, R. et al. Effect of Levocarnitine on the Therapeutic Efficacy of Conventional Therapy in Children with Dilated

Cardiomyopathy: Results of a Randomized Trial in 29 Children. *Pediatr Drugs* 20, 285–290 (2018). <https://doi.org/10.1007/s40272-018-0284-2>Bottom of Form

144. Yancy C. W. et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2017. – T. 70. – №. 6. – C. 776-803.

145. Yusof W. A. W. et al. Clinical predictors of acute kidney injury in children with acute post-streptococcal glomerulonephritis: a tertiary centre experience // *Singapore Medical Journal*. – 2023.

146. Zachariah T. P., Balaraman V., Crew R. J. Cardiorenal Syndrome Type 3 // *Critical Care Nephrology*. – Elsevier, 2019. – C. 695-701. e2.

147. Zernov V. A. et al. Metabolic processes evaluation in cardiac muscles on the basis of cardiometry // *Cardiometry*. – 2018. – №. 13. – C. 99-100.

148. Zhang WR, Parikh CR. Biomarkers of Acute and Chronic Kidney Disease. *Annu Rev Physiol*. 2019 Feb 10;81:309-333. doi: 10.1146/annurev-physiol-020518-114605. PMID: 30742783; PMCID: PMC7879424.

149. Zhang X. et al. Computational analysis of cardiac contractile function // *Current cardiology reports*. – 2022. – T. 24. – №. 12. – P. 1983-1994.

150. Zhang Y. et al. Burden and trend of cardiovascular diseases among people under 20 years in China, Western Pacific region, and the world: an analysis of the global burden of disease study in 2019 // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. – 2023. – T. 10. – C. 1067072.

151. Zhao G. et al. Association between furosemide administration and outcomes in critically ill patients with acute kidney injury // *Critical care*. – 2020. – T. 24. – C. 1-9.

152. Zhao J. V. et al. L-carnitine, a friend or foe for cardiovascular disease/ A Mendelian randomization study // *BMC medicine*. – 2022. – T. 20. – №. 1. – C. 1-10.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных сокращений	4
ПРЕДИСЛОВИЕЮ.....	5
ГЛАВА I. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ	5
ГЛАВА II. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ЛЕЧЕБНЫХ МЕТОДОВ	1920
ГЛАВА III. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТРОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ	3940
ГЛАВА IV. РОЛЬ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ, МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАРДИОМЕТРИИ В ДИАГНОСТИКЕ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТРОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ.....	56
ГЛАВА V. ЛЕЧЕНИЕ (коррекция) ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ КАРДИОРЕНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ	777
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	9495
ВЫВОДЫ:.....	10304
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	10506
ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	10607