

ФГБОУ ВО Башкирский государственный
медицинский университет» Минздрава России

Мочевой синдром.
Гломерулонефрит в практике
терапевта поликлиники.

К.м.н., доцент кафедры
поликлинической терапии с курсом
ИДПО

Л.В. Габбасова

определение

- *Хронический гломерулонефрит – сборная группа заболеваний, разных по происхождению и морфологическим проявлениям, характеризующаяся поражением клубочкового аппарата почек, в результате чего развиваются нефросклероз и почечная недостаточность.*
- *Встречается у 12-15 чел. на 100000 человек.*

Этиология

Выделяют факторы, которые способствуют переходу процесса из острого в хронический или формированию первично-хронического гломерулонефрита

- переохлаждения, особенно повторные, в условиях повышенной влажности
- систематическое употребление алкоголя
- напряженный график работы
- неполноценное и неправильное питание
- травмы
- стрептококковая инфекция

Классификация

Клиническая:

- а) латентная форма – нефрит с изолированным мочевым синдромом,
- б) нефротическая форма,
- в) гипертоническая форма, протекает с повышением АД, медленно прогрессирует,
- г) смешанная форма,
- д) гематурическая форма.

По течению

- Острый(потенциально с исходом в выздоровление);
- Подострый(часто со злокачественным течением и развитием ОПН);
- Хронический(с прогрессирующим течением и исходом ХПН)

По нозологическому принципу

- Первичный ГН- 85%, этиология неизвестна;
- Вторичный- 15%(при системных заболеваниях, заболеваниях печени, лекарственный и т.д.)

По активности

- **1.** Обострение (повышение в 5-10 раз эритроцитурии, протеинурии; нарастание АД и отеков; появление НС или ОПН). Выделяют редкие обострения (1 раз в 5 лет), частые (ежегодно, через год), непрерывно рецидивирующее течение.

- 2. Ремиссия (исчезновение эритроцитурии, снижение протеинурии ниже 2,0 г/сут.; ликвидация НС, острого нефритического синдрома; стабилизация контролируемой АГ; исчезновение ОПН).

По морфологическому принципу:

- **1. Диффузный пролиферативный эндокапиллярный (ОГН) — пролиферативно-экссудативные изменения мезангия клубочков с обратным развитием процесса. Прослеживается ряд стадий- экссудат., экс.- пролиф., пролиф., стадия остаточ. Явлений, сохраняющиеся много лет.**
- 2. Экстракапиллярный пролиферативный (ПГН) — образование клеточно-фибриноидных полулуний вокруг клубочков и их быстрое склерозирование. При синдроме Гудпасчера — линейное отложение иммуноглобулинов вдоль базальной мембраны клубочков и канальцев.**
- 3. Мембранозно-пролиферативный (Т, И и Ш тип) — пролиферация мезангиальных клеток и изменения базальной мембраны с различной структурой и локализацией иммунокомплексных депозитов.**

- **4. Мезангиально-пролиферативный (диффузный, очаговый, IgM — вариант) — диффузная или очаговая пролиферация мезангия клубочков с разрастанием мезангиального матрикса и отложением депозитов с иммуноглобулинами.**

5. IgA-нефропатия (болезнь Берже) — разновидность мезангиально-пролиферативного ГН с отложением депозитов, содержащих IgA.

6. ГН с минимальными изменениями (липоидный нефроз) — изменения со стороны клубочков минимальные. при световой микроскопии отсутствует или выявляется минимальная гиперклеточность мезангия, а при электронной микроскопии — отсутствие ножковых отростков подоцитов.

- **7. Мембранозный (4 стадий развития) — уплотнение и утолщение базальной мембраны клубочков с гранулярным отложением иммуноглобулинов.**

8. Фокально-сегментарный гломерулосклероз-очаговые изменения клубочков с начальным сегментарным склерозом артериол и отложением гиалина. Запустевание клубочков.

9. Склерозирующий (фибропластический) ГН. Исход любой морфологической формы в стадии развития синдрома ХПН.

Ведущие синдромы

- **Острый нефритический синдром**— острое начало на фоне или после инфекции с развитием олигурии, гипертензии, отеков, азотемии, иногда острой СН. В моче протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, эритроцитарные цилиндры. Снижение комплемента сыворотки.
- **Нефротический синдром** — характеризуется стойкой массивной протеинурией (более 3,0 г/сут), гипоальбуминемией (менее 30 г/л) и гипопроотеинемией (менее 60 г/л). Часто развивается гиперхолестеринемия, липидурия и отеки. Может осложниться анасаркой, тромбоэмболией, инфекцией и синдромом белково-энергетической недостаточности (БЭН). По данным УЗИ, почки увеличены в размерах (за счет отека).

Ведущие синдромы

- **Изолированный мочево́й синдром** — характеризуется стойкой или транзиторной протеинурией (до 2,5-3,0 г/сут), макро- или микрогематурией, абактериальной лейкоцитурией, цилиндрурией (гиалиновые, зернистые, восковидные). При болезни Берже гематурия.
- **АГ** — характеризуется повышением диастолического и/или систолического артериального давления. Сопровождается умеренной протеинурией, эритроцитурией, цилиндрурией. Перед ХПН регистрируется практически у всех больных и расценивается как неблагоприятный признак.

Особенности морфологических форм

- **Диффузный пролиферативный эндокапиллярный ГН (ОГН) возникает после инфекции (гемолитический стрептококк гр. А). Составляет 3-5% всех ГН взрослых. Встречается чаще у детей и лиц моложе 20 лет. М:Ж=2:1. Развивается через 3 недели после инфекции. Часто выявляют острый нефритический синдром с болями в пояснице: олигурия (60%), гематурия (100%), протеинурия (95%) отеки (75%), артериальная гипертензия (90%), одышка и сердечная недостаточность (40%), гипокомплементемия (90%). Возможна гибель пожилых и детей от нарастающей задержки жидкости и сердечной недостаточности. Диурез нормализуется через 4-7 дн., затем через 2-3 недели сходят отеки и снижается АД. Лечение симптоматическое (постельный режим, малобелковая диета, ограничение соли, мочегонные, контроль диуреза и АД). Выздоровливают 80-90% больных. После 2 лет наблюдения хронизация отмечается у 5% больных.**

Особенности морфологических форм

- **Экстракапиллярный пролиферативный ГН (ПГН) — наиболее тяжелая форма ГН. Встречается среди других ГН в 2-3% случаев. М : Ж=1:1. Обычно развивается у лиц моложе 40 лет. Начало острое, часто на фоне инфекции (сепсис, инфекционный эндокардит, активный гепатит). Характерны слабость, миалгии, потеря массы тела, прогрессирующая анемия и выраженная АГ. Может быть кровохарканье и легочное кровотечение (синдром Гудпасчера). В анализах мочи гематурия, массивная неселективная протеинурия. Развивается НС. Быстро прогрессирует почечная недостаточность (1-3 мес.) с развитием олигурии и анасарки. Лечение активное (лечение инфекции, плазмоферез, пульс — терапия преднизолоном и цитостатиками). При поражении более 85% клубочков прогноз неблагоприятный даже при патогенетической терапии.**

Особенности морфологических форм

- **IgA-нефропатия (болезнь Берже) — составляет 30-40% всех ГН (70% мезангиально-пролиферативных ГН). Мужчины болеют чаще. Начало острое, через 2-3 дня после тонзиллита, фарингита, герпес-вирусной или другой инфекции, оперативного вмешательства, вакцинации. Характерны возвратные эпизоды макрогематурии с болями в спине и дизурией; протеинурия до 1,5 г/сут.; у 20% — АГ (предшествует ХПН). У 50-70% больных — повышение IgA сыворотки и отложения IgA в биоптатах кожи (эритема). Тонзилэктомия и санация очагов инфекции снижают частоту обострений. Патогенетическая терапия отсутствует. Используют гипоаллергизирующую диету (мясо ягненка, рис, яблоки). При высоком IgA назначают рыбий жир. Симптоматическая терапия макрогематурии и АГ. Течение с медленным прогрессированием (у 20-30% больных ХПН развивается через 10-15 лет), Протеинурия более 2,0 г/сут, не поддающаяся терапии гормонами и цитостатиками, ведет к ХПН через 3-5 лет.**

Особенности морфологических форм

- Мезангиально-пролиферативный ГН — составляет 20-25% всех ГН. Этиология неизвестна. Начинается ГН исподволь и выявляется случайно (у женщин при беременности). Характерно длительное латентное течение и изолированные изменения мочи с протеинурией менее 2,0 г/сут. Больные вне обострения в лечении не нуждаются. При обострении и протеинурии более 2,0 г/сут. назначают преднизолон. АГ часто возникает как предста-дия ХПН. Терапия симптоматическая. У 40% больных ХПН развивается через 15-20 лет. При IgM — варианте ХПН через 3-5 лет.

Особенности морфологических форм

- Мембранозно-пролиферативный ГН — составляет 10-15% всех ГН. Встречается у детей и молодых людей. Выделяют 3 типа ГН. При I типе ГН (50%) выявляют НС и гематурию, которые развиваются на фоне гипо-комплементемии. Болезнь часто сопутствует гепатиту В и С. При II типе ГН — начало в виде острого нефритического синдрома или выраженной гематурии. Болезнь протекает на фоне липодисгрофии и массивной протеинурии. Для III типа характерно сочетание НС и АГ. При любом типе болезни характерно раннее присоединение плохо контролируемой АГ. В дальнейшем заболевание протекает в виде возвратного НС (у 40-70% больных) с присоединением у 90% больных АГ. Лечение преднизолоном эффективно только у детей. Взрослым назначают аспирин и курантил. При вирусном гепатите проводится лечение интерферонами. Среди всех форм ХГН прогноз самый неблагоприятный. ХПН развивается через 3-5 лет. Сочетание НС, АГ и анемии — признак плохого ближайшего прогноза

Особенности морфологических форм

- Мембранозный ГН — составляет 10-20% всех ГН, из них 70% — идиопатические, а 30% — вторичные (на фоне инфекции, неоплазии, системных заболеваний, приема лекарств, воздействие токсинов и т.д.). Чаще болеют лица зрелого и пожилого возраста. Характерно развитие НС. Микрогематурия выявляется у 50% и АГ — у 30% больных. Степень протеинурии зависит от стадии болезни. ГН имеет рецидивирующее или непрерывное течение. В период обострений используют преднизолон и цитостатики. Полная ремиссия (спонтанная или после лечения) отмечена у 30% больных. 10-летняя выживаемость составляет 60-75%.

Особенности морфологических форм

- ГН с минимальными изменениями (липоидный нефроз) — составляет 3% всех форм ГН. М:Ж = 2:1 .Встречается чаще у детей в возрасте до 5 лет. Может сочетаться с лимфогранулематозом, неходжкинской лимфомой, хроническим лимфолейкозом, мезотелиомой, гипернефромой; описан при лечении препаратами золота, НПВП, ингибиторами АПФ, карбонатом лития. В анамнезе поллинозы, бронхиальная астма, экзема. Начинается исподволь; отеки часто развиваются после инфекции верхних дыхательных путей. У 80-90% больных формируется НС с выраженными отеками, анасаркой, массивной высокоселективной протеинурией, гипоальбуминемией и гиперлипидемией. Возможна изолированная протеинурия, а у 25% больных микрогематурия. У 10% детей и у 30% взрослых регистрируется АГ. Терапия выбора — преднизолон, редко цитостатики. Часты спонтанные ремиссии. 5-летняя выживаемость составляет 95%.

Особенности морфологических форм

- **Фокально-сегментарный гломерулосклероз — составляет 1% всех ГН. Рассматривается как одна из стадий неблагоприятного течения ГН с минимальными изменениями. Возможно вторичное развитие при ВИЧ-инфекции, героиновой и рефлюкс-нефропатии. Характерны персистирующая массивная неselectивная протеинурия или НС. Часто сочетается с гематурией и АГ. У 1/3 больных повышены ЦИК. Лечение преднизолоном неэффективно. Течение прогрессирующее, 5-летняя выживаемость 50%. ГН возобновляется в трансплантате.**

Особенности морфологических форм

- **Склерозирующий (фибропластический) ГН — исход любого ГН в стадии развития ХПН. Характерно снижение протеинурии и развитие АГ. По данным УЗИ, почки уменьшены в размерах с ровными контурами, корковый слой истончен, чашечно-лоханочная система мало изменена. Радиоизотопная ренография выявляет снижение почечного кровотока и функции обеих почек (уплощенные кривые). Биопсия почек не проводится. Специальные пробы (тест с циметидином или с аминокислотами) информативны при доазотемической ХПН на фоне гипоизостенурии. С развитием азотемии пробы теряют значимость, и ведущую роль в прогнозе отводят возможности своевременного начала диализа.**

Патогенез

Иммунологические механизмы поражения клубочков связаны

- * с образованием специфических антител, взаимодействующих с антигенами базальной мембраны

- * либо с отложением на базальной мембране циркулирующих в крови иммунных комплексов, состоящих из антигена, образующегося к нему антитела и комплемента.

Антигены могут быть

- * экзогенными (лекарственные препараты, чужеродные белки микробов, вирусов и простейших)

- * эндогенными (ДНК, антиген ядер и рибосом клеток, элементы базальной мембраны клубочков)

- Иммуные комплексы, циркулируя в крови, осаждаются на эндотелии сосудов и в тканях, фагоцитируются купферовскими клетками печени или, элиминируясь через клубочковый фильтр и застревая в нем, вызывают повреждение почечной ткани
- комплексы со средней молекулярной массой обнаруживаются под педиклами подоцитов
- крупномолекулярные редко проходят через мембрану, концентрируясь в мезангиуме

Это определяет морфологические особенности гломерулонефрита.

Процесс поражения базальной мембраны характеризуется определенной последовательностью реакций.

Взаимодействие иммунных комплексов и непосредственно антител с комплементом сопровождается выделением хемотаксических веществ - привлекающих нейтрофилы, которые при фагоцитозе разрушаются – выделяются лизосомальные ферменты, усиливающие повреждение базальной мембраны

- Одновременно нарушаются процессы микроциркуляции, в результате чего происходит отложение фибрина, который захватывается макрофагами, трансформирующимися в эпителиальные клетки. Т
- Тромбоциты, оказавшиеся в очаге поражения, подвергаются агрегации и разрушению, выделяя вазоактивные амины (серотонин, гистамин), способствующие повреждению базальной мембраны.
- Нарушения свертывания и микроциркуляции приводят к развитию фибриноидного некроза почечных капилляров, который в дальнейшем вызывает реактивное воспаление.

Клиника

Выделяют следующие клинические формы хронического гломерулонефрита.

- 1. Нефротическая встречается в 20%, протекает с выраженными отеками, массивной протеинурией(3,0 -3,5 г/сут), снижением диуреза, гипоалбуминемией, гипер-а-глобулинемией, гиперхолестеринемией, гипертриглицеридемией, АД редко повышено.**

2.

Гипертоническая форма

- длительное время среди симптомов преобладает артериальная гипертензия
- мочевого синдром мало выражен. Протеинурия не более 1 г/сут
- Изредка хронический гломерулонефрит развивается по гипертоническому типу после 1-й бурной атаки гломерулонефрита, но чаще бывает результатом возникновения латентной формы острого гломерулонефрита. АД достигает цифр 180/100–200/120 мм рт. ст. и может подвергаться большим колебаниям в течение суток под влиянием различных факторов.
- развивается гипертрофия левого желудочка сердца, выслушивается акцент II тона над аортой
- гипертензия не приобретает злокачественного характера, АД, особенно диастолическое, не достигает высоких уровней. Наблюдаются изменения глазного дна в виде нейроретинита.

3. Смешанная форма

одновременно имеются нефротический и гипертонический синдромы. Отеки, олигурия, массивная протеинурия, высокое АД.

Прогрессирующее течение, через 2-5 лет ХПН

4. Латентная форма Самая частая форма

* проявляется обычно лишь мочевым синдромом без артериальной гипертензии и отеков

* может иметь длительное течение (10—20 лет и более), позднее приводит к развитию уремии

5. Гематурическая форма

- может проявляться гематурией без значительной протеинурии и общих симптомов. Ряд авторов оспаривают наличие данной формы.

- Все формы хронического гломерулонефрита могут периодически давать рецидивы, весьма напоминающие или полностью повторяющие картину 1-й острой атаки диффузного гломерулонефрита.
- Особенно часто обострения наблюдаются осенью и весной и возникают через 1—2 суток после воздействия раздражителя, чаще всего стрептококковой инфекции.

Обследование при ХГН

ХГН проявляется

- отеками
- артериальной гипертонией
- изменениями цвета мочи, никтурией, поли- и олигурией
- нередко – только отклонениями лабораторных показателей.

Начальное обследование должно быть предпринято как при перечисленных симптомах, так и в случае любого неясного недомогания; его задача — определить необходимость дальнейшего обследования.

- **I. *Начальное обследование*** включает сбор анамнеза и осмотр, анализ мочи (реакция, удельный вес, белок, микроскопическое исследование осадка на эритроциты, лейкоциты, цилиндры, кристаллы) и биохимический анализ крови (креатинин, белок, натрий, калий, кальций, фосфор и магний).
- **II. *Дополнительные исследования*** показаны, если начальное исследование позволяет заподозрить какое-либо поражение почек.

- ***Фильтрационная функция почек.***
Сывороточный уровень креатинина — однако он зависит не только от скорости выведения креатинина почками, но и от скорости его выработки в мышцах.
- Более точную оценку (необходимую, например, для коррекции доз при ХПН) дает определение СКФ по клиренсу креатинина. Оно основано на том, что креатинин в почках фильтруется, но не секретировается и не реабсорбируется.

- Концентрацию креатинина определяют в крови и в суточной моче, СКФ рассчитывают по формуле:
- СКФ (мл/мин) по формуле MDRD(мл/мин/1,73м²), а 2009 г. формула СКД-ЕРІ. Самая частая ошибка — занижение СКФ из-за неполного сбора мочи. При тяжелой почечной недостаточности креатинин секретируется канальцами, что ведет к завышению СКФ.
- Суточная экскреция белка важна для диагностики нефротического синдрома и оценки эффективности лечения.

Синдром протеинурии при ХГН

- **Протеинурия** – выделение с мочой белка в количестве, превышающем 50 мг/сутки – самый частый признак поражения почек, но может наблюдаться и у здоровых лиц.
- Содержание белка необходимо определять не только при разовом исследовании мочи, но и в моче, собранной за сутки.
- В физиологических условиях профильтровавшийся белок почти полностью реабсорбируется эпителием проксимальных канальцев и содержание его в суточном количестве колеблется от следов до 20–50 и максимально до 150–200 мг.

- Обычно суточная экскреция выше 60–80 мг указывает на патологию почек.
- У практически здоровых лиц под воздействием различных факторов (охлаждение, физическое или нервное напряжение, длительная инсоляция) может появиться преходящая протеинурия, ее называют еще физиологической, функциональной или доброкачественной, в отличие от патологической протеинурии, при которой обнаруживают изменения структурных элементов нефрона

- Возможности современных методов исследования (пункционная биопсия, электронная микроскопия) при некоторых видах функциональной протеинурии позволяют обнаружить гистологические изменения в почках, но механизмы функциональной протеинурии еще не установлены.

Виды функциональной протеинурии

- ***Виды функциональной протеинурии***
- алиментарная – после употребления обильной белковой пищи;
- пальпаторная – после энергичной и продолжительной пальпации живота;
- центрогенная – при сотрясении мозга, эпилепсии;
- эмоциональная – во время или после сильного нервного стресса;
- лихорадочная – появление белка в моче при острых лихорадочных заболеваниях, чаще у детей;

- застойная – при замедлении почечного кровотока и гипоксии на фоне сердечной недостаточности;
- рабочая (маршевая) или протеинурия напряжения – при больших физических нагрузках, у спортсменов, солдат;
- ортостатическая (постуральная) – появление белка в моче у молодых лиц после ходьбы или при длительном стоянии, чаще у лиц астенического телосложения с лордозом в поясничной области. Протеинурия исчезает в горизонтальном положении, в утренней моче после ночного сна белок у лиц с ортостатической протеинурией не обнаруживается. Другие признаки поражения почек (гематурия, цилиндрурия, повышение АД) отсутствуют.

- Для доказательства ортостатической протеинурии рекомендуется проводить следующую пробу:
- утром, не вставая с постели больной мочится в отдельную чистую посуду (первая порция мочи). Затем в течение 1–1,5 часа он должен ходить с заложенными за голову руками: в таком положении усиливается лордоз, после чего повторно мочится (вторая порция мочи). Если в первой порции белок отсутствует, а во второй обнаруживается, то это говорит в пользу ортостатической протеинурии.

- Происхождение ортостатической протеинурии в юношеском и детском возрасте объясняют неустойчивостью регуляции вегетативных функций и вазомоторно-ишемическими нарушениями деятельности почек.

- При заболеваниях почек чаще определяется клубочковая протеинурия, связанная со структурными элементами клубочкового фильтра или его функциональными изменениями – потерей отрицательного заряда.
- Косвенно оценить степень функциональных нарушений и выраженность морфологических изменений клубочков и базальной мембраны гломерулярных капилляров помогает изучение селективности протеинурии.
- Под селективностью понимают способность клубочкового фильтра пропускать белковые молекулы плазмы крови в зависимости от их массы. Селективность уменьшается по мере нарастания глубины повреждения клубочкового фильтра.

клубочковая протеинурия представлена белками с низкой молекулярной массой, не выше 65000—75000, ее называют селективной

- в моче обнаруживаются и преобладают крупномолекулярные белки (α_2 макроглобулин, гамма-глобулины, липопротеиды) говорят о неселективной протеинурии
- Наиболее высокая селективность отмечается у больных с хроническим гломерулонефритом при пролиферативных формах с изолированным мочевым синдромом или с изолированным гипертоническим синдромом и наиболее низкая селективность отмечается у больных с нефротическим синдромом, или при смешанной форме этого заболевания.

Мочевой синдром

- По величине суточной протеинурии различают:
- высокую клубочковую протеинурию 3,0 г и выше,
- умеренную протеинурию от 1 до 3,0 г,
- низкую до 1,0 г.

Диагностика ХГН

Основным проявлением латентного гломерулонефрита является **изолированный мочево́й синдром**, включающий в себя лейкоцитурию, протеинурию, микрогематурию, цилиндрурию. Суточная протеинурия составляет 1,0 г, и лишь в тяжелых заболеваниях эта цифра увеличивается в 2–2,5 раза. Биохимические показатели крови не изменены.

- **Гематурическая форма** гломерулонефрита характеризуется наличием постоянной микрогематурии, иногда наблюдается макрогематурия.

УЗИ почек

позволяет определить их размеры, выявить гидронефроз, кисты и камни. При ХПН почки обычно уменьшены (при диабетической нефропатии, амилоидозе и миеломной болезни могут оставаться нормальными). Гидронефроз при острой почечной недостаточности говорит об обструкции мочевых путей.

Множественные кисты в корковом веществе обеих почек — признак поликистоза почек.

Сцинтиграфия

позволяет оценить функцию каждой почки в отдельности.

это особенно важно, если планируется нефрэктомия

отсутствие изображения одной из почек указывает на сосудистую патологию

метод позволяет также следить за состоянием трансплантата.

МРТ

выявляет всевозможные образования в паренхиме почек, позволяет исследовать чашечно-лоханочную систему и диагностировать поражения почечных сосудов (стеноз почечных артерий, тромбоз почечных вен)

при этом не нужны рентгеноконтрастные вещества, противопоказанные при многих заболеваниях почек.

Биопсия почки

основной способ диагностики
гломерулонефрита, амилоидоза и поражений
почек при системных заболеваниях (СКВ,
гранулематоз Вегенера).

Основные показания к биопсии почки:

протеинурия свыше 2 г/сут

гематурия (после исключения урологических
причин)

быстро прогрессирующая почечная
недостаточность при нормальных размерах
почек.

Биопсия почки

- Перед биопсией следует убедиться в наличии обеих почек, отсутствии нарушений гемостаза и мочевой инфекции и отменить антикоагулянты.
- При высокой артериальной гипертензии биопсия почки противопоказана.
- У больных на гемодиализе биопсию не следует проводить перед очередным сеансом (гепарин может вызвать кровотечение).

Формулировка диагноза

- Учитываем: клинико-анатомическую форму ХГН (при наличии биопсии-морфологическую);
- Характер течения(медленно, быстро прогрессирующий процесс);
- Фазу(обострение, ремиссия);
- Состояние азотовыделительной функции;
- Осложнения.

Пример формулировки диагноза

- Хронический гломерулонефрит, мембранозный, смешанная форма, медленно прогрессирующее течение, обострение, ХПН 0 ст.

Течение и прогноз

- Для своевременного лечения важна оценка активности патологического процесса:
- Значительное увеличение протеинурии и гематурии(в 10 раз), чаще связанное с провоцирующим фактором;
- Переход одного клин. варианта в другой;
- Прогрессирующее снижение азотовыделительной функции почек

Течение и прогноз

- Для оценки прогрессирования процесса основным критерием принимается наступление ХПН.

У взрослых ХГ протекает менее благоприятно, чем у детей.

Наиболее прогностически неблагоприятные: пролиферативно-фибропластические, фибропластические типы гломерулонефрита

Лечение

- Для лечения больных хроническим гломерулонефритом существенное значение имеет диета, которую назначают в зависимости от формы и стадии заболевания.
- При нефротической и смешанной формах (отеки) поступление хлорида натрия с пищей не должно превышать 1,5–2,5 г/сут, для чего прекращают солить пищу.
- При достаточной выделительной функции почек (нет отеков) пища должна содержать достаточное количество (1–1,5 г/кг) животного белка, богатого полноценными фосфорсодержащими аминокислотами. Это нормализует азотистый баланс и компенсирует белковые потери.

ЛЕЧЕНИЕ

- При гипертонической форме рекомендуется умеренно ограничивать потребление хлорида натрия до 3–4 г/сут при нормальном содержании в диете белков и углеводов.
- Латентная форма заболевания существенных ограничений в питании больных не требует, оно должно быть полноценным, разнообразным и богатым витаминами. Витамины (С, комплекс В, А) должны входить в рацион и при других формах хронического гломерулонефрита.

ЛЕЧЕНИЕ

- Следует иметь в виду, что длительная безбелковая и бессолевая диета не предупреждает прогрессирования нефрита и плохо отражается на общем состоянии больных.
- Назначаются постельный режим.

лечение

- Режим назначается с учетом клинико-лабораторных проявлений. Один раз в год больной д.б. госпитализирован.
- Диета зависит от форм ХГ. Показано ограничение соли, особенно при Г. форме и при наличии отеков(до 3-4 г/сут). При массивных отеках ограничение жид-ти до 600-800мл
- При отсутствии азотемии кол-ва белка в сутки-1г/кг, при нефротическом с.-2г/кг/сут

ДИЕТОТЕРАПИЯ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Диета

а) при тяжелом состоянии, с выраженной олигурией, отеками, и (или) азотемией в течение 3-4 дней.

б) при улучшении состояния через 3-4 дня или средней степени тяжести состояния с первых дней в течение 3-4 недель

Ограничение белка и соли

Рекомендуются продукты, содержащие углеводы и жиры.

Разрешаются: - каши (рис, гречка) с маслом, сахаром, вареньем;

- -овощной суп;
- - овощное пюре;
- - гренки;
- - лимон с сахарной пудрой (сахаром);
- - свежие фрукты;
- - масляные шарики 3×3 мм в сахарной пудре.

Жидкость - по диурезу:

(диурез накануне + (200-500мл) или 250 мл на 1 м^2 поверхности тела + диурез накануне (или расчет по кривой Абердина). Учитываются потери жидкости (рвота, жидкий стул). Питье включает: чай с лимоном, щелочную минеральную воду, чистую воду.

Стол 7а (с ограничением соли и белка):

Белок 40-45 г (1-1,5/кг массы)

Жир 65-70 г

Углеводы 300-400 г 2000-2100 ккал в сутки

Соль 0,5-1,0 (в продуктах), можно соль с

пониженным содержанием натрия.

Рекомендуется, кроме обычных продуктов, салаты овощные, фруктовые, картофель, фрукты, укроп. Петрушка, зеленый лук в небольших количествах; выпечка, блинчики, оладьи с маслом, вареньем.

в) Период стихания

При улучшении состояния с 4-5 недели от начала болезни диета расширяется -

1-я неделя:

2-я неделя:

3-я неделя:

4-я неделя:

С 9-10 недели болезни (в период ремиссии)

Стол (7б+мясо)

На второе блюдо - отварное суфле, гаше, птица 2-3 раза в неделю.

Стол 7в -1 блюдо без мяса, 2-е мясное+1,0 г соли для присаливания

Стол 7в+2,0 соли для присаливания

Стол 7в+3,0 соли для присаливания

Стол 5

Белок 50-70 г

Жир 55-60 г

Углеводы 340-350 г 2100-2200 ккал

Соль 1,5-2,0 г/сутки

По набору продуктов, калорийности стол должен соответствовать возрасту ребенка.

Исключаются: мясные, рыбные бульоны, острые, соленые, жареные блюда, консервы, копчености.

Рекомендуется 1-2 вегетарианских дня в неделю.

ЛЕЧЕНИЕ

Патогенетическая терапия при хроническом гломерулонефрите включает в себя:

- иммунодепрессивные препараты,
- антиагреганты,
- антикоагулянты,
- ингибиторы АПФ.

Лечение

- Подавление активности патологического процесса;
- Симптоматическая терапия;
- Элиминация из крови циркулирующих иммунных комплексов и продуктов азотистого обмена

Патогенетическая терапия

- Для подавления активности иммуновоспалительных процессов применяют три основные группы лекарственных препаратов:
- глюкокортикостероиды,
- неселективные цитостатики,
- селективные цитостатики.
- В настоящее время изучается лечебное действие моноклональных антител (ритуксимаб).

Действие ГКС

- Эффект от использования преднизолона связан с:
- угнетением выработки антител,
- снижением порозности капилляров,
- подавлением секреции альдостерона.
- Цитостатики угнетают иммуногенез и подавляют реакции антиген-антитело, функция почек при их использовании не ухудшается, что позволяет применять препараты у больных с начальными стадиями хронической почечной недостаточности.

Показания для назначения ГКС (Мухин Н.А. и соавт.,2002)

- 1. Активность хронического гломерулонефрита (↑ протеинурии, ↑ гематурии при протеинурии более 1 г/сут, быстрое нарастание сывороточного креатинина, ↓ уровня комплемента).
- 2. Нефротический синдром – впервые возникший или первый рецидив.
- 3. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит (удвоение сывороточного креатинина каждые 3 мес).
- 4. Обострение гломерулонефрита при системной красной волчанке и других системных заболеваниях.
- 5. Лекарственный гломерулонефрит или интерстициальный нефрит.
- 6. Острый гломерулонефрит затяжного течения с нефротическим синдромом, увеличение сывороточного креатинина.
- Чаще всего для энтеральной терапии применяется преднизолон, для парентеральной – метилпреднизолон.

Схемы терапии ГКС

- Выделяют три схемы терапии ГКС:
- 1. Классическая (преднизолон энтерально в дозе 0,8–1,2 мг/кг ежедневно в течение 1–6 мес с последующим снижением по 2,5–5 мг/нед до полной отмены, продолжительность курса 6–12 мес);
- 2. Альтернирующая (преднизолон энтерально в дозе 1,6–2,4 мг/кг через день в течение 1–6 мес с последующим снижением по 2,5–5 мг/нед до полной отмены, продолжительность курса 6–12 мес);
- 3. Пульс-терапия (метилпреднизолон или преднизолон в/в капельно на 200 мл физиологического раствора в течение 40–60 мин в дозе 12–20 мг/кг – в среднем 1000 мг; чаще проводят трёхкратно ежедневно, возможно проведение от одного до 8–10 раз ежедневно. Нередко пульс-терапию повторяют ежемесячно до развития ремиссии

Показания для назначения циклоспорина А (Мухин Н.А. и соавт., 2002)

- 1. Часто рецидивирующий нефротический синдром.
- 2. Стероидорезистентный нефротический синдром.
- 3. Осложнения глюкокортикоидной и цитостатической терапии.
- 4. Нефротический синдром у больных с минимальными изменениями.
- 5. Нефротический синдром у больных с фокально-сегментарным гломерулосклероз

Симптоматическая терапия

- 1. Антигипертензивная терапия (метилдофа, антагонисты кальция, тиазидные и тиазидоподобные (индапамид) диуретики, блокаторы ангиотензиновых рецепторов – БАР).
- 2. Диуретическая терапия (петлевые и тиазидные диуретики).
- 3. Восполнение дефицита альбумина – только при нефротическом кризе или высоком риске его развития при нефротическом синдроме (альбумин 10% в/в капельно 100–300 мл/сут).

Побочное действие терапии цитостатиками

- Терапия цитостатиками сопровождается снижением содержания лейкоцитов крови. Поэтому при терапии цитостатиками необходим контроль ОАК не реже 1 раза в 10 дней (при поддерживающей терапии – не реже 1 раза в 15–20 дней). Уровень лейкоцитов при оптимальной терапии колеблется в пределах $3-5 \cdot 10^9$ /л. При уровне ниже $3 \cdot 10^9$ /л терапия цитостатиками отменяется до момента восстановления уровня лейкоцитов или доза препарата снижается в 2 раза. При терапии цитостатиками также возможен рост АлАТ и АсАТ. В том случае, если наблюдается повышение ферментов более чем в 5 раз, необходимо отменить приём препарата, или уменьшить его дозу минимум в 2 раза.

Симптоматическая терапия

- 4. Гиполипидемическая терапия (разрешено применение статинов при атерогенных дислипидемиях вне зависимости от состояния функции почек, развивающихся при патологии почек).
- 5. Антибактериальная терапия (при наличии сопутствующих инфекционных заболеваний, в течение трёх дней при пункционной нефробиопсии, при нефротическом синдроме в том случае, когда высок риск инфекционных осложнений).
- 6. Лекарственная терапия сопутствующих, фоновых заболеваний и осложнений.

Антиагреганты

- *Антиагреганты*
- Применяются ацетилсалициловая кислота (75–125 мг/сут внутрь), дипиридамо́л в средней дозе 225–300 мг/сут внутрь (максимальная доза 600 мг/сут), пентоксифиллин (200–300 мг/сут внутрь, в начале курса возможно применение 5–10 мл в/в капельно медленно на 200 мл физиологического раствора). Следует помнить о том, что исследований, посвящённых эффективности пентоксифиллина в нефрологии, мало. Возможно комбинированное применение аспирина с дипиридамо́лом, при этом антиагрегантный эффект этих препаратов потенцируется.

Антикоагулянты

- *Антикоагулянты*
- Показанием для назначения антикоагулянтов является наличие ДВС-синдрома в фазе гиперкоагуляции, а также наличие тромбов капилляров клубочка, артериол и венул при микроскопии нефробиоптата.
- Антикоагулянты рекомендуется назначать также при наличии нефротического синдрома.
- Применяют прямые антикоагулянты (гепарин 2,5–5 тыс ЕД п/к 3–4 р/день под контролем времени свёртывания крови, или эноксапарин 20–100 мг/сут п/к в 2 введения за сутки, сроком до 2–3 недель.
- Рассмотрим иммуносупрессивную терапию отдельных форм гломерулонефритов.

- **Обострение ХГН (протеинурия более 3,0 г/сутки и/или массивная гематурия). Высокая АГ и текущий НС с осложнениями или без них. Обследование больного при подозрении ГН.**

Трудоспособны больные ХГН в период ремиссии, с редкими рецидивами, имеющие изолированные изменения мочи, НС вне обострения (на момент освидетельствования отсутствие отеков и БЭН), медикаментозно контролируемую АГ I—II степени (классификация ВОЗ — МОГ), при отсутствии значимых осложнений активной терапии (гормоны, цитостатики, плазмаферез) и ведущих синдромов ГН (острый нефритический синдром, НС, АГ), работающие в непротивопоказанных видах и условиях труда. Трудоспособность сохраняется при доазотемической и начальной стадии ХПН.

Противопоказанные виды и условия труда:

- **1) абсолютные: тяжелый физический труд; работа в жестко заданном темпе (на конвейере), в статической позе, неблагоприятных производственных условиях (низкие или высокие температуры, повышенная влажность, запыленность, задымленность, сквозняки и т.п.), контакте с нефротическими ядами; работа, связанная с воздействием на организм вибрации, токов высокой частоты; ненормированный рабочий день, ночные смены; 2) относительные: физический труд средней тяжести, работа, связанная с длительным пребыванием на ногах, вынужденным положением тела, значительным нервно-психическим напряжением.**

Экспертиза трудоспособности

- Сроки временной нетрудоспособности зависят от клинической формы и состояния функции почек, которое наступает при обострении
- Латентная ф.-14 дней;
- Гипертоническая ф.-20-25 дней;
- Нефротическая ф.-до 30 дней.

Показания для МСЭ

- **ХГН с непрерывным рецидивированием, текущий НС, прогрессирующая или высокая АГ (III степень по классификации ВОЗ — МОГ), внепочечные осложнения заболевания или лечения, впервые выявленная или прогрессирующая терминальная ХПН.**

III группа инвалидности устанавливается больным ХГН

- **при наличии противопоказанных условий труда для перевода на другую работу со снижением квалификации или объема производственной деятельности: сроком на один год с последующим трудоустройством при изолированных изменениях мочи, клинической ремиссии НС, стабильной АГ I-II степени (классификация ВОЗ – МОГ);
больным с ОГН при подозрении на хронизацию процесса (изолированные изменения мочи, пограничная АГ).
У больных определяются легкие (1ст.) нарушения функций органов и систем, имеются ограничения способности к самообслуживанию, передвижению, а также трудовой деятельности 1 ст.**

II группа инвалидности устанавливается больным

с ОГН, перенесшим ОПН с последующим частичным восстановлением экскреторной функции почек (развитие доазотемической или начальной ХПН);
ПГН с нарушением функций почек средней степени тяжести;
ХГН при непрерывном рецидивировании болезни и отсутствии эффекта проводимой терапии (IgM — вариант, мембранозно-пролиферативный и мембранозный ГН, фокально-сегментарный гломерулосклероз);
ХГН при персистирующем НС, плохо корригируемой медикаментами АГ (III степень по классификации ВОЗ — МОГ);
любым ГН при развитии значимых осложнений лечения (психоз, стероидный диабет, цитопения, сепсис и т.д.) или значимых экстраренальных осложнений (тромбозы, флебиты, кровоизлияния, тяжелая СН и т.д.).
У больных в подобных случаях определяются средней степени (2 ст.) нарушения функций органов и систем и ограничение способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности 2 ст. В отдельных случаях определяется трудовая рекомендация для работы в специально созданных производственных условиях или на дому.

I группа инвалидности устанавливается больным

- 1.С ПГН и ХГН с тяжелым и быстро прогрессирующим течением при развитии терминальной ХПН и наличии необратимых осложнений уремии;**
- 2.При развитии терминальной ХПН и отказе в диализной терапии;**
- 3.При тяжелых экстраренальных осложнениях болезни или лечения; которые влекут за собой нарушения функций органов и систем 3 ст. и ограничения способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности 3 ст., что требует постоянной посторонней помощи и ухода.**