

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования “Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого”
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра терапии ИПО

Заведующий кафедрой: ДМН, Профессор, Гринштейн Юрий Исаевич

Реферат

Тема: « Гломерулонефрит»

Выполнил: врач-ординатор 2 года обучения
Степаненко Лариса Геннадьевна

Красноярск 2023

| | |
|--|----------|
| | 2 |
| 1. Общие сведения | 2 |
| 1.1. Актуальность | 2 |
| 1.2. Определение и этиология | 3 |
| 1.3. Патогенез гломерулонефритов | 4 |
| 1.4. Классификация | 5 |
| 1.5. Морфологическая картина. | 5 |
| 2. Клиническая картина | 9 |
| 2.2. Экстракапиллярный диффузный пролиферативный гломерулонефрит (злокачественный, быстро прогрессирующий, диффузный серповидный, подострый) | 11 |
| 2.3. Мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит | 12 |
| 2.4. Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит | 12 |
| 2.5. Мембранозный гломерулонефрит | 12 |
| 2.6. Гломерулонефрит с минимальными изменениями (липоидный некроз) | 13 |
| 2.7. Фокально-сегментарный гломерулосклероз | 13 |
| 3. Современные методы диагностики гломерулонефрита | 13 |
| 4. Лечение гломерулонефритов | 14 |
| 5. Вывод | 16 |
| 6. Список литературы | 17 |

1. Общие сведения

1.1. Актуальность

В группе заболеваний почек и мочевыводящих путей гломерулонефриты занимают 3-4 место, уступая в распространенности только пиелонефриту и мочекаменной болезни. Указывается на связь роста нефрологической патологии с изменениями окружающей среды, в частности, с повышением радиационного фона. Лишь острые нефриты, сравнительно редкие в настоящее время, заканчиваются (и то не больше, чем в половине случаев) выздоровлением; хронический нефрит, особенно подострый, неуклонно прогрессирует по направлению к хронической почечной недостаточности, сопровождаясь нередко отеками (нефротический синдром) и тяжелой гипертонией, приводящими к инвалидизации еще до развития ХПН.

Заболевают чаще (и болеют тяжелее) молодые, трудоспособные мужчины. Необходимо отметить, что, хотя и существуют методы, позволяющие замещать нефункционирующие почки (так называемая заместительная почечная терапия) — диализ и трансплантация, но в России они доступны далеко не всем (потребность удовлетворяется примерно на 1/20), очень дороги и имеют свои сложности — привязанность к аппаратам, необходимость постоянной иммуносупрессии и др. Во многих случаях в дальнейшем пациенты остаются инвалидами.

1.2. Определение и этиология

Гломерулонефрит – остро или подостро текущее, или хроническое с обострениями воспалительное, преимущественно иммунологически обусловленное заболевание почек с двусторонним диффузным, фокально-сегментарным или минимальным гломерулитом, пролиферативным или непролиферативным (возникшим гематогенно) и наличием тубулоинтерстициальных поражений различной степени, существующее в форме нефротического, гематурического или смешанного варианта патологии, характеризующееся мочевым синдромом, почечными или внепочечными дисфункциями, риском уменьшения массы функционирующей почечной паренхимы, диффузного нефросклероза и почечной недостаточности.

Впервые заболевание описано английским врачом Р. Брайтом в 1827, и длительное время все нефриты назывались «болезнью Брайта», в начале

20-го века появилась первая классификация Ф.Фольгарта и Т. Фара, разделившая гломерулонефриты по течению заболевания.

Этиология: более чем в половине случаев этиология хронических гломерулонефритов остается неизвестной. В отношении острого гломерулонефрита установлен возбудитель – стрептококки группы А штаммов 1,3,4,12 и 49. Наиболее велика роль штамма 12. Кроме того, в качестве этиологических факторов рассматриваются стафилококки, энтерококк, диплококки, бледная трепонема, цитомегаловирус, вирусы простого герпеса, гепатита В, Эпштейн-Бар, шистосома, малярийный плазмодий, токсоплазмы, лекарственные препараты, вакцины, яды

1.3. Патогенез гломерулонефритов

В развитии и прогрессировании хронического гломерулонефрита участвуют три основных механизма: иммунный, гемодинамический и метаболический. Наибольшее значение имеет первый из этих факторов. В 50-60 гг. появились сообщения об обнаружении иммунных комплексов в клубочке и периферической крови. Развивая эту концепцию, в дальнейшем была разработана теория об иммунокомплексном гломерулонефрите. В 1981 г. J. Hamburger высказал предположение о том, что «иммунокомплексный» и «антительный» механизмы развития хронического гломерулонефрита не могут объяснить разнообразие клинических, морфологических и иммунологических проявлений хронического гломерулонефрита.

Механизм развития гломерулярной патологии, прежде всего, должен рассматриваться как следствие генетической неполноценности Т-клеточного звена иммунитета, что в конечном итоге приводит к нарушению процессов репарации отдельных частей нефрона с дальнейшим изменением их антигенной структуры и образованием иммунных комплексов. Последние локализуются на пораженных участках базальной мембраны с последующим их фагоцитозом подоцитами, нейтрофилами, мезангиальными клетками и макрофагами. При разрушении некоторых из этих клеток выделяются лизосомальные ферменты, в результате чего базальная мембрана повреждается еще больше. К этому предрасполагает низкое содержание Т-лимфоцитов, что делает процесс необратимым.

Патогенез острого гломерулонефрита заключается в том, что при развитии стрептококковой инфекции и попадании экзогенного антигена в организм, антителообразующие клетки в увеличенном количестве начинают продуцировать антитела для связывания с антигеном и

формирования иммунного комплекса. Часть этих комплексов реутилизируется непосредственно клетками гранулоцитарного ряда в периферическом русле, оставшаяся часть попадает в ткань клубочка и откладывается там. Далее наблюдается активация системы комплемента, что в свою очередь привлекает в зону клубочка нейтрофилы. Нейтрофилы при фагоцитозе иммунных комплексов в зоне базальной мембраны выбрасывают лизосомальные ферменты, тем самым повреждая эти участки мембраны. Помимо нейтрофилов в гломерулярную зону приходит большое количество моноцитов. Моноциты появляются в ткани раньше других клеток, образуют моноцитарный инфильтрат, который участвует в продукции ИЛ-1, последний запускает пролиферацию мезангиальных клеток, вследствие чего развивается состояние патологической пролиферации гломерулярных клеток. В дальнейшем большое внимание уделяется механизму апоптоза. На высоте пролиферации гломерулярных клеток, а также нейтрофилов, моноцитов и пришедших Т-лимфоцитов активный апоптоз быстро восстанавливает и очищает структуру клубочка.

1.4. Классификация

По нозологическому принципу: первичный (идиопатический) гломерулонефрит (ГН) – 85%, этиология неизвестна; вторичный – 15% (при системных заболеваниях, заболеваниях печени, лекарственный и др.).

По течению: острый (потенциально с исходом в выздоровление); подострый (с бурным, часто злокачественным течением и развитием ОПН); хронический (с прогрессирующим течением и исходом в ХПН).

По морфологическому принципу:

I. Прролиферативные:

1. Диффузный пролиферативный эндокапиллярный (острый инфекционный)
2. Экстракапиллярный (диффузный с полулуниями, быстро прогрессирующий)
3. Мембранозно-пролиферативный
4. Мезангиально-пролиферативный (Ig нефропатия, болезнь Берже)

II. С минимальными изменениями

III. Мембранозный

IV. Фокально-сегментарный гломерулосклероз

V. Склерозирующий (фибропластический)

По активности: ремиссия; активная стадия (увеличение в 5-10 раз гематурии, протеинурии, нарастание АД и отеков, появление нефротического синдрома или острой почечной недостаточности).

1.5. Морфологическая картина.

Основным критерием диагностики гломерулонефритов является морфологическая картина, так она индивидуальна для каждого типа ГН

Острый гломерулонефрит – морфология характеризуется поражением 80-100% клубочков с резкой пролиферацией мезангиальных клеток. В начальной (острой) стадии клубочки обычно увеличены в размерах, отмечается увеличение клеточности. Выявляется усиленная пролиферация эндотелиальных клеток капилляров, а также мезангиальных клеток. Мезангий инфильтрирован нейтрофилами и моноцитами. В острой стадии может определяться геморрагический экссудат. После экссудативной фазы развивается экссудативно-пролиферативная, а затем и пролиферативная. Просвет капилляров при этом сужается. Проллиферативные и экссудативные проявления обычно начинают разрешаться через 1-2 мес. от начала заболевания. При электронно-микроскопическом исследовании наиболее типичным является выявление «горбов» на эпителиальной стороне базальной мембраны капилляров клубочка. Они соответствуют отложению иммунных комплексов, обычно эти изменения выявляются в течение первых 6 нед. заболевания. В целом, морфологическая картина при остром процессе оценивается как эндокапиллярный диффузный пролиферативный гломерулонефрит, при котором прослеживается несколько стадий - экссудативная, экссудативно-пролиферативная, пролиферативная и стадия остаточных явлений, которые могут сохраняться несколько лет.

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит – это экстракапиллярный диффузный гломерулонефрит, при этом полулуния выявляются не менее чем в 50-60% клубочков. Полулуния располагаются вне клубочка, занимая часть пространства боуменовской капсулы. По клеточному составу полулуния состоят из пролиферирующих клеток капсулы, моноцитов и лимфоцитов. Полулуния сдавливают капиллярные петли и начальную часть проксимального отдела петли Генле. По мере прогрессирования заболевания доля фибрина в полулуниях возрастает, что, в конечном счете, приводит к запустеванию клубочка, в результате появляются некрозы петель и дефекты в стенках капилляра. В конечной стадии это приводит к

появлению пролиферации мезангиальных клеток и инфильтратов, расположенных перигломерулярно и в интерстиции.

Мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит – при световой микроскопии выделяют диффузный и очаговый мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит. В первом случае выявляется диффузная пролиферация мезангиальных клеток и увеличение мезангиального матрикса. Базальная мембрана остается тонкой. Одновременно почти у половины больных выявляется глобальный и сегментарный склероз почти трети клубочков, что приводит к нефронному запустеванию. При прогрессировании болезни этот процесс нарастает. Одновременно выявляется пролиферация клеток капсулы Боумена. Почти у всех больных отмечается сращение петель клубочка с капсулой и ее утолщение. Нарастание указанных изменений сопровождается прогрессированием клинических симптомов, в частности, повышением АД, а затем и снижением почечных функций, что свидетельствует о появлении глобального гиалиноза клубочков. Наряду с этим наблюдается сначала очаговая, а затем и более распространенная дистрофия, субатрофия и атрофия проксимальных канальцев. Иммунофлюоресцентная микроскопия позволяет выявить два варианта – иммунопозитивный и иммунонегативный. В первом случае выявляется отложение различных иммуноглобулинов (прежде всего G,A,M), во втором – никаких отложений обнаружить не удастся. Электронная микроскопия позволяет подтвердить диагноз при обнаружении мезангиальных клеток и мезангиального матрикса.

Очаговый мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит характеризуется очаговой и сегментарной пролиферацией мезангиальных клеток.

Мембранозно – пролиферативный гломерулонефрит. Для больных этой группы характерны поражения клубочков с изменением мезангиального матрикса, отложением фибрина, комплемента и иммуноглобулинов в мезангии, и вторичное изменение базальной мембраны. При отложении депозитов субэндотелиально выделяют I тип болезни. В случае отложения депозитов внутри базальной мембраны выделяют II тип болезни (болезнь плотных депозитов). Наконец, если число депозитов велико, и они соприкасаются с субэндотелиальными депозитами, принято выделять III тип. Плотная пластинка базальной мембраны при этом расслаивается и

разрушается. При световой микроскопии диффузная пролиферация мезангиальных клеток сопровождается увеличением мезангиального матрикса. У большинства больных выявляется раздвоение и утолщение капиллярных петель клубочков, обнаруживается понефронное запустевание, а также интерстициальный склероз. У части больных выявляется значительное увеличение мезангиального матрикса в центре долек, что приводит к увеличению объема мезангиальной области. Капиллярные петли клубочков, располагаясь по периферии этих разрастаний, оказываются сдавленными.

Мембранозный гломерулонефрит. Для этой формы гломерулонефрита основным признаком является изменение базальной мембраны, а также наличие субэпителиальных депозитов, соответствующих отложению иммуноглобулинов. При световой микроскопии основным характерным проявлением является изменение базальной мембраны, практически во всех клубочках. В зависимости от выраженности этих изменений различают 4 стадии. Для 1 стадии характерно некоторое уплотнение с редко встречающимися утолщениями базальных мембран. Изредка выявляются единичные субэпителиальные депозиты. Для 2 стадии субэпителиальные депозиты располагаются более часто, напоминая картину «зубцов гребенки». 3 стадии по выраженности изменений со стороны базальной мембраны является как бы промежуточной между 2-й и 4-й стадиями, так как имеет черты одной и другой. 4 стадия характеризуется резким изменением базальной мембраны, отдельные участки ее утолщаются, сменяясь местами с истончением. Выступающие на эпителиальной стороне шипики («зубцы гребенки») как бы сливаются между собой. Базальная мембрана при этом может резко утолщаться, вызывая склероз клубочков.

Гломерулонефрит с минимальными изменениями. Изменения со стороны клубочков незначительные. При световой микроскопии различают пять возможных вариантов изменений: отсутствие каких-либо изменений со стороны клубочков, хотя может отмечаться повышение содержания белковых и липидных капель; выявляется очаговое запустевание клубочков; минимальное расширение мезангиального матрикса без изменений числа клеток в клубочке; очаговые изменения канальцев, которые могут быть даже атрофированы; минимальная гиперклеточность мезангиума, при этом число мезангиальных клеток не должно превышать 3

на одну мезангиальную область. При электронной микроскопии выявляется «исчезновение» ножковых отростков подоцитов. Ножковые отростки подоцитов выглядят набухшими, в результате происходит закрытие щелевидных пространств.

Фокально-сегментарный гломерулосклероз. Световая микроскопия выявляет отложения гиалиновых масс с развитием склероза юктагломерулярной зоны. При этом изменения могут выявляться не во всех клубочках и сегментарно, так как в процесс вовлекаются не все капилляры клубочков. В результате отмечается сегментарный гиалиноз одной или нескольких долек клубочка. В более поздних стадиях процесса гиалиновые массы заменяются в связи с прогрессированием склеротических изменений. В результате клубочки запустевают. Электронная микроскопия выявляет исчезновение ножковых отростков подоцитов, что связано с их набуханием и сокращением. В результате щелевидные пространства закрываются. Подоциты обычно увеличены в размерах, содержат много органелл.

2. Клиническая картина

Клинические проявления включают три основных синдрома: мочевого, отечный и гипертензионный.

Нередко заболевание начинается с острого нефритического синдрома. Изменения со стороны мочи наиболее типичны и выявляются стабильно. У подавляющего большинства больных эти изменения характеризуются преходящей (чаще стабильной) протеинурией, эритроцитурией, цилиндрурией. Важно указать на необходимость определения протеинурии не только в разовых порциях мочи, но и в суточной, так как этот показатель лучше отражает величину потери белка.

Острый нефритический синдром: острое начало - олигурия + изменения в моче + АД + отеки + транзиторная азотемия .

При некоторых формах гломерулонефрита (или в определенных стадиях его течения) развивается *нефротический синдром*, который в этом случае называется первичным, в отличие от вторичного, развивающегося при некоторых инфекциях, тромбозе почечных сосудов, воздействии некоторых лекарств. Составляющие нефротического синдрома: массивная протеинурия (>3,0 г/сут), гипоальбуминемия (<30 г/л), отеки, гиперлипидемия. Наиболее частые причины вторичного нефротического синдрома: диабетическая нефропатия, амилоидоз, ВИЧ-инфекция,

злокачественные опухоли (лимфопролиферативные, молочных желез, легких, желудка и толстой кишки), лекарственные препараты (золото, пеницилламин, НПВП).

Патогенез нефротических отеков:

1) гипотеза «недополнения»: массивная протеинурия → гипоальбуминемия → уменьшение внутрикапиллярного онкотического давления → переход жидкости в интерстициальное пространство → снижение ОЦК → Активация РААС

2) гипотеза «переполнения» нарушение экскреции натрия.

В настоящее время установлена значимость вариантов течения процесса для исходов заболевания. Три типа течения: редкие обострения (не чаще 1 раза в 8 лет), умеренно частые (каждые 4-7 лет), частые обострения (1 раз в 1-3 года) или непрерывное рецидивирование (неполное исчезновение признаков обострения под влиянием терапии на 1-2 года или постоянное их сохранение на протяжении всего известного периода болезни).

Критериями обострения для больных с изолированным мочевым синдромом являются: увеличение протеинурии и эритроцитурии в 8-10 раз в разовых анализах мочи, тогда как суточная потеря белка увеличивается не менее чем на 1 г.

Для больных с экстраренальными проявлениями болезни критериями обострения являются: появление нефротического синдрома, резкое и стойкое повышение артериального давления; нарастание протеинурии и эритроцитурии в разовых анализах мочи более чем в 10 раз.

Признаками прекращения обострения является исчезновение нефротического синдрома, нормализация или снижение до обычных цифр артериального давления, возвращение к обычным величинам протеинурии и эритроцитурии.

О полной ремиссии можно говорить в случае регрессии нефротического синдрома и снижении суточной протеинурии до 0,3 г, тогда как эритроцитурия уменьшается в 8-10 раз (в разовых порциях мочи).

В диагнозе должна быть указана морфологическая форма гломерулонефрита, клинические проявления на момент обследования, тип течения (оценивается по совокупности за несколько последних лет) и функциональное состояние почек.

2.1. Острый гломерулонефрит

Острый диффузно-пролиферативный гломерулонефрит – заболевание, возникающее после инфекции (чаще всего, кокковой природы), приводящее к иммуновоспалительному поражению клубочков, характеризующееся пролиферативно экссудативными проявлениями. Большинство исследователей выявили более редкое развитие заболевания в климатических зонах с повышенной влажностью воздуха.

Острый гломерулонефрит – заболевание, характерное для лиц молодого возраста. В этиологии ведущую роль играют стрептококки группы А штаммов 1,3,4,12 и 49. Особенно велика роль штамма 12. Ревматизм вызывается другими штаммами стрептококков. В результате острый гломерулонефрит с поражением суставов практически никогда не сочетается. Инкубационный период составляет 1-3 недели.

Можно выделить 3 основных варианта болезни: гломерулонефрит, проявляющийся только изменениями мочи; форма, когда отмечается сочетание всех трех основных симптомов (развернутая форма болезни) – мочевого синдром, отеки и гипертония; случаи, когда сразу диагностируется нефротический синдром.

Боли в поясничной области выявляются у 50-70% всех больных. Кроме того, больные отмечают снижение работоспособности, головную боль, связанную с повышением АД, дизурию, жажду, снижение суточного диуреза.

При объективном обследовании больных с заболеваниями почек, прежде всего, обращается внимание на наличие отеков. Они локализуются чаще на лице, чаще под глазами и более выражены по утрам, кроме того, есть отеки в поясничной области и на ногах. Повышение АД в настоящее время выявляется только у 53% больных. При этом надо отметить, что у подавляющего числа больных гипертония выражена умеренно.

Стадия развернутой клинической картины характеризуется наличием всех или нескольких симптомов. Изменения мочи являются обязательными.

Моносимптомная форма заболевания характеризуется более спокойным течением и благоприятным прогнозом. Длительность существования отдельных симптомов варьирует. Первоначально исчезают общие жалобы на слабость, разбитость, головную боль. Из объективных признаков, прежде всего, ликвидируются отеки, которые сохраняются менее 2 нед. у 1/3 заболевших. Значительно дольше обнаруживается повышенное АД. Дольше всего обнаруживаются изменения в моче. Обычно допускается наличие патологических изменений в моче в течение года со дня заболевания.

На прогноз при остром гломерулонефрите влияют следующие факторы: возраст больного, сроки госпитализации, длительность существования и выраженность экстраренальных симптомов, осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, наличие эклампсии, анурия, морфологический вариант гломерулонефрита.

Полное выздоровление наступает в 40-90% случаев (чаще у детей), кроме того, возможно выздоровление с «дефектом» (сохраняющаяся несколько месяцев преходящая умеренная протеинурия или эритроцитурия). Летальные исходы в настоящее время встречаются редко.

2.2. Экстракапиллярный диффузный пролиферативный гломерулонефрит (злокачественный, быстро прогрессирующий, диффузный серповидный, подострый)

Клиническая картина достаточно яркая. В большинстве случаев заболевание начинается остро с острого нефритического синдрома. Приблизительно у половины больных выявляется олигоурия. Бурно и рано развивается нефротический синдром: появляются отеки, которые быстро прогрессируют. Прибавка массы тела уже в первую неделю заболевания составляет 6-10 кг. Часто уже через 1-2 нед. от начала заболевания обнаруживается асцит, несколько позднее может присоединиться выпот в плевральной полости и/или перикарде. С первых дней болезни у большинства больных повышается АД, иногда гипертония приобретает злокачественное течение. Течение заболевания неблагоприятное. У большинства больных быстро прогрессируют симптомы почечной недостаточности. У лиц с преимущественным преобладанием АГ 50% уровень выживаемости равен 1,7 мес, а при нефротическом синдроме 10 мес.

2.3. Мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит

Чаще заболевают мужчины. В большинстве случаев заболевание протекает малосимптомно. Обострения процесса встречаются относительно редко. Клиническая картина достаточно скудна. Наиболее характерным является умеренно выраженная АГ и мочевого синдром. При болезни Берже, как варианте мезангиально-пролиферативного гломерулонефрита, наиболее выраженным симптомом является макрогематурия у детей.

2.4. Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит

Чаще выявляется в молодом возрасте и у женщин. Клиническая картина неоднородна. Больные отмечают преходящую макрогематурию, которая у 1/5 больных является первым признаком заболевания. Более половины пациентов указывают на отеки, ноющие боли в поясничной области, дизурию, АГ у примерно 44% больных. Прогноз обычно неблагоприятный и ХПН развивается в первые 5 лет течения болезни.

2.5. Мембранозный гломерулонефрит

Среди заболевших преобладают мужчины, в основном зрелого возраста. Клиническая картина характеризуется медленным постепенным началом и частым развитием самопроизвольных ремиссий. Первым клиническим проявлением обычно бывают отеки. Кроме того, часто – преходящая протеинурия. У 1/3 больных первым признаком болезни бывает АГ. Заболевание характеризуется относительно медленным течением. Через 5 лет умирает чуть больше 10% больных. У отдельных пациентов возможны спонтанные ремиссии продолжительностью 5 лет.

2.6. Гломерулонефрит с минимальными изменениями (липоидный некроз)

Иногда заболевание называют «болезнью малых отростков подоцитов». Заболевание развивается у детей, связано с вакцинацией и банальными респираторными заболеваниями. Клиническая картина сводится к наличию типичного нефротического синдрома, который развивается остро и протекает бурно. Иногда самопроизвольно без всякого лечения отеки исчезают самопроизвольно. Иногда бывает преходящее повышение АД. Выживаемость при лечении антибиотиками и стероидами высокая.

2.7. Фокально-сегментарный гломерулосклероз

Встречается редко, у лиц молодого возраста, мужского пола. Клиническая картина достаточно выражена и определяется обычно двумя синдромами – нефротическим и гипертензионным (высокие цифры АД, систолическое АД может превышать 200 мм.рт.ст.). Обычно характерно быстро прогрессирующее течение, приводящее к развитию ПН. Характерно,

что пересадка почки при данной форме гломерулонефрита часто сопровождается развитием заболевания в трансплантате.

3. Современные методы диагностики гломерулонефрита

Диагностика мочевого синдрома: в общем анализе мочи протеинурия, гематурия (микро и макро «цвета мясных помоев»), цилиндрурия, иногда лейкоцитурия.

Диагностика нефротического синдрома – суточная потеря белка более 3 г/сутки, гипопротеинемия (общий белок менее 60 г/л, альбумин менее 40 г/л), гиперлипидемия и гиперхолестеринемия.

Оценка функционального состояния почек (выявление ХПН) - проба Зимницкого: при ухудшении функции уменьшение относительной плотности мочи (< 1012), проба Реберга - снижение клубочковой фильтрации (менее 80 мл/мин), креатинин, мочевины крови: нормальные или увеличенные, электролиты крови: тенденция к снижению Na, Ca, увеличению K, P, Mg; КОС - развитие метаболического ацидоза (гломерулярного и канальцевого).

Инструментальные методы обследования: внутривенная урография – исключение врожденной и урологической патологии; ультразвуковое исследование – исключение полостных и объемных образований; ренография – общая оценка функционального состояния почек; пункционная биопсия с использованием световой микроскопии (гемотоксилин-эозин, ШИК/PAS, серебрение по Джонсу и другие - Masson, конго-рот и т.д.), электронной микроскопией (позволяет точно определить расположение депозитов, обнаружить мелкие депозиты, выявить повреждение структуры мембран, клеток), иммунофлюоресцентным исследованием (используют обработанные флюоресценном АТ к Ig, компонентам С, альбумину, фибрину, каппа и лямбда-легким цепям Ig. При наличии соответствующих АГ – свечение, которое м.б. линейное, гранулярное).

Биопсия – основной метод морфологической диагностики гломерулонефрита.

Дифференциальный диагноз: при проведении дифференциального диагноза необходимо учитывать мочевого, отечный, гипертензионный синдром. Дифференциальный диагноз поводится с другими заболеваниями почек (тубулоинтерстициальные заболевания почек, туберкулез, гипернефрома, вторичные нефропатии, вторичные гломерулопатии), при наличии нефротического синдрома – с амилоидозом, тромбозом почечных

вен, артериальная гипертензия – с гипертонической болезнью и вазоренальной артериальной гипертензией.

4. Лечение гломерулонефритов

Диета – ограничение белка при развитии ХПН (диета 7, 7а и 7б). При синдроме артериальной гипертензии – ограничение соли и воды, при гиперкалиемии - досаливание пищи.

Терапия: патогенетическая, симптоматическая и заместительная.

Патогенетическая: глюкокортикоиды – постоянная терапия пероральный прием преднизолона 1-2 мг/кг/сутки не менее 2 мес., с последующим постепенным снижением дозы до 10-20 мг/сутки в течение 2 и более мес.; альтернативный прием удвоенной дозы через 1 день; пульс-терапия 0,5-1,0 г метилпреднизолона в течение 20-40 мин через 1 день (суммарно 3-4 г)

Цитостатики - как правило, используют алкилирующие соединения — циклофосамид (в дозе 1,5—2 мг/кг в день) и хлорбутин (в дозе 0,1—0,2 мг/кг в день); антиметаболит азатиоприн менее эффективен, хотя и менее токсичен. Снижение числа лейкоцитов происходит в течение нескольких дней или недель. В этот период важно проверять число лейкоцитов в периферической крови каждые 2—3 дня, с тем, чтобы при 12 их снижении до нижнего допустимого уровня доза препарата могла быть снижена или отменена. Самыми серьезными побочными эффектами алкилирующих цитостатиков являются супрессия костного мозга, развитие инфекций и недостаточность гонад. Другие осложнения: гепатит, алопеция, геморрагический цистит, желудочно-кишечные расстройства и повышенный риск развития опухолей.

Селективный иммунодепрессант циклоспорин А (ЦсА) подавляет активность Т хелперов (CD 4), продукцию интерлейкина 2, цитотоксических Т клеток.

Селективный иммунодепрессант Такролимус. Селективный иммунодепрессант микофенолат мофетил – ингибитор инозинмонофосфата дегидрогеназы, ингибирует пролиферацию Т и В лимфоцитов. Начальная доза ЦсА для взрослых в нефрологической клинике составляет 3—5 мг/кг, для детей — 6 мг/кг в день. В дальнейшем доза зависит от переносимости, наличия побочных эффектов и концентрации в сыворотке крови, которую следует регулярно проверять. ЦсА показан в первую очередь больным с минимальными изменениями и фокально-сегментарном гломерулосклерозе при частом рецидивировании нефротического синдрома или стероидорезистентном нефротическом

склерозе, при развитии осложнений стероидной и цитостатической терапии. Наиболее серьезными осложнениями лечения ЦсА являются артериальная гипертензия и нефротоксичность.

При назначении иммуносупрессивной терапии надо руководствоваться следующими положениями:

- При высокой активности гломерулонефрита всегда показана иммуносупрессивная терапия.
- Впервые возникший нефротический синдром, особенно без гематурии и гипертензии — всегда показание для лечения глюкокортикоидами.
- При быстро прогрессирующих формах нефрита (с быстрым нарастанием уровня креатинина) обязательно назначение иммунодепрессантов — большие дозы глюкокортикоидов и цитостатиков внутрь и/или в виде “пульсов”.

Плазмаферез – элиминация циркулирующих иммунных комплексов.

Антикоагулянты (преимущественно, гепарин), антиагреганты (преимущественно дипиридамол).

Симптоматическая: нефропротекторы: иАПФ, антагонисты АРА II, антагонисты кальция, бета-блокаторы диуретики (тиазидовые и петлевые), статины (при развитии нефротического синдрома).

Заместительная: гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация почек. Прогноз и исходы: прогноз заболевания зависит от морфологического варианта гломерулонефрита, частоты обострений, развития хронической почечной недостаточности. Пациенты находятся на диспансерном учете в одном из нефрологических центров города с контролем лабораторных и функциональных показателей, при необходимости - госпитализации. Первичная профилактика заключается в своевременном лечении стрептококковой инфекции для предотвращения развития острого гломерулонефрита, в случае хронического гломерулонефрита – профилактика раннего развития осложнений (в частности, хронической почечной недостаточности).

5. Вывод

Роль почек в организме весьма многогранна, от них зависит постоянство состава и объема жидкостей внутренней среды. Почки участвуют: в поддержании стабильной концентрации осмотически

активных веществ в крови и других жидкостях тела (осморегуляция), в регуляции объема крови и внеклеточных жидкостей (волюморегуляция), от их деятельности зависят во многом постоянство ионного состава крови и кислотно-основное равновесие. Они экскретируют конечные продукты азотистого обмена, чужеродные вещества, избыток ряда органических веществ — аминокислот, глюкозы.

Почки играют существенную роль в метаболизме белков, углеводов и липидов, участвуют в регуляции артериального давления (ренин, простагландины E), эритропоэза, обмена кальция благодаря секреции физиологически активных веществ, таких, как ренин, активные формы витамина D₃, простагландины, эритропоэтин, участвуют в регуляции свертывания крови.

Выявление патологии почек и мочевыводящих путей представляет собой довольно трудную задачу, поскольку большая их часть долгое время имеет латентное течение (больные не предъявляют каких-либо жалоб, связанных с заболеванием мочевыделительной системы и заставляющих обратиться к врачу), и поэтому обнаруживается случайно во время медицинского обследования по различным причинам.

6. Список литературы

- 1) Диагностика и лечение хронического гломерулонефрита. Исроилов Н.К. Хужамбердиев У.Э. - 2023 г
- 2) Журнал «Нефрология и урология» за 2017-2022 гг.
- 3) Гломерулонефриты. О. В. Тирикова, И. А. Филатова - 2017 г
- 4) Исследование ритуксимаба в передовой терапии гломерулонефрита. GENGRU JIANG. 2023г
- 5) Болезни почек и мочевыводящих путей. Батюшин М.М., Сигитова О.Н. 2022 г