

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

Кафедра пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом ПО

Заведующий кафедрой пропедевтики внутренних
болезней и терапии с курсом ПО

д.м.н., профессор  Шестерня П.А.

ТЕМА РЕФЕРАТА

Хронический гломерулонефрит

Выполнил: ординатор 1-го года
специальности «Терапия»
Погудина Валерия Валерьевна



Проверил: к.м.н., доцент кафедры
пропедевтики внутренних болезней и
терапии с курсом ПО
Пелипецкая Елена Юрьевна

Красноярск 2023 г

Оглавление

Актуальность-	3 стр.
Этиология-	3-4 стр.
Эпидемиология-	4 стр.
Классификация-	4-5 стр.
Патогенез-	5-6 стр.
Клиническая картина-	6-7 стр.
Диагностика-	7-8 стр.
Дифференциальная диагностика-	8 стр.
Лечение-	9-10 стр.
Диспансерное наблюдение-	10-11 стр.
Список литературы-	12 стр.

Актуальность

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. Выявление патологии почек и мочевыводящих путей представляет собой довольно трудную задачу, поскольку большая их часть долгое время имеет латентное течение.

Гломерулонефриты (ГН) – группа врожденных или приобретенных болезней почек, проявляющихся первичным поражением почечного клубочка в первую очередь вследствие воздействия аутоиммунных механизмов, а также вследствие иммунных повреждений иного рода (например, комплементопатии, постинфекционные поражения), характеризующиеся острым или хроническим течением.

Хронический гломерулонефрит - это хроническое аутоиммунное заболевание, при котором происходит поражение почечных клубочков. Болезнь сменяется периодами ремиссии и обострения. Возникнув однажды, хронический гломерулонефрит будет прогрессировать и в итоге приведёт к склеротическому поражению почек и развитию хронической почечной недостаточности.

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. Хронический гломерулонефрит в 20% случаев возникает как осложнение острого. Хронический гломерулонефрит может быть первично-хроническим, без предшествующей острой атаки. Острый гломерулонефрит переходит в хронический в результате несвоевременного распознавания и лечения, неоправданного прекращения лечения, нарушения предписаний врача.

Если у человека, больного острым гломерулонефритом, имеется очаг какого-либо другого хронического воспаления, опасность перехода заболевания в хроническую форму возникает даже при правильном лечении.

Факторами риска иммунной атаки почек являются:

1. Очаги хронической инфекции в организме – ангина и хронический тонзиллит, фарингит и холецистит, кариозные зубы.
2. Отягощенная наследственность (наличие особых генов, которые отвечают за образование белков, входящих в состав базальной мембраны почечных клубочков).
3. Неоднократные переохлаждения.
4. Сниженный системный иммунитет.

Эпидемиология

В структуре терминальной стадии ХБП (С5), требующей проведения заместительной почечной терапии, ГН составляют 20-25%. ГН наиболее часто развиваются у детей 3–7 лет и взрослых 20–40 лет. Постинфекционные формы ГН чаще возникают у детей 3–7 лет с эпидемическим фарингитом и инфекциями кожи и реже у взрослых. Возможны спорадические или эпидемические случаи постинфекционного ГН. Отмечается более высокая заболеваемость постстрептококковым ГН в регионах с низким социальноэкономическим статусом (от 9,5 до 28,5 случаев на 100 тыс. населения), а также в социоэкономических группах, недостаточно соблюдающих правила гигиены. Распространенность ГН по обращаемости составляет 13–50 случаев на 10 тыс. населения.

Классификация

По течению:

- 1) Острый (потенциально с исходом в выздоровление);
- 2) Подострый (с бурным, часто злокачественным течением и развитием ОПН);
- 3) Хронический (с прогрессирующим течением и исходом в ХПН).

По фазе:

I. Активная

- 1) Период разгара.
- 2) Период стихания.
- 3) Клиническая ремиссия.

II. Неактивная

- 1) Клинико-лабораторная ремиссия.

По морфологическому принципу:

I. Пролиферативные:

- 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 клиническим формам:

- 1) Латентная форма (изолированный мочевого синдром);
- 2) Гипертоническая форма (нефритический синдром);
- 3) Нефротическая форма (нефротический синдром);
- 4) Смешанная форма (нефритический и нефротический синдромы).

По патогенезу:

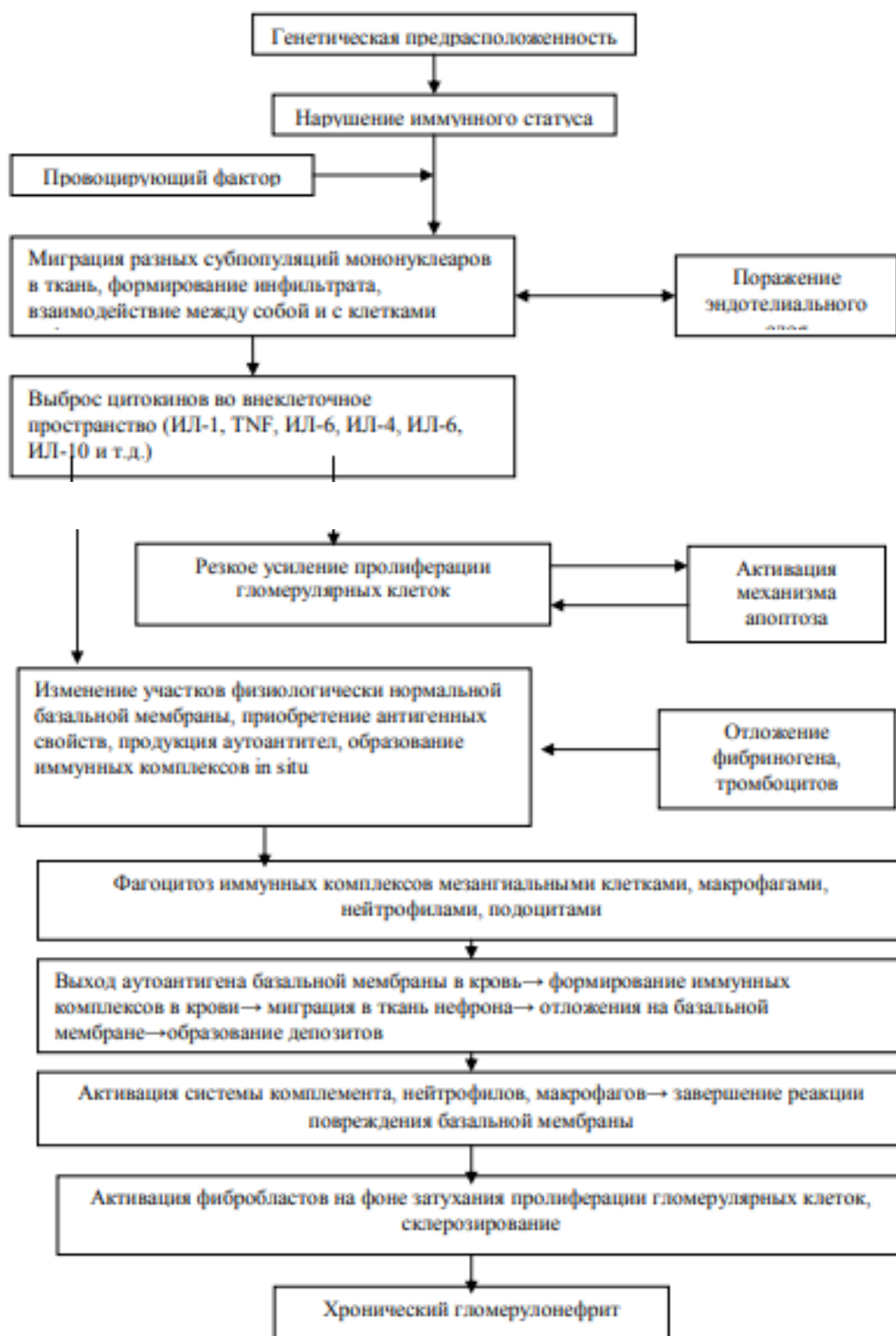
- 1) Первичный гломерулонефрит (идиопатический);
- 2) Вторичный гломерулонефрит -ассоциированный с общим или системным заболеванием.

Патогенез

В настоящее время в развитии и прогрессировании хронического гломерулонефрита придают значение трем основным механизмам:

- 1) Иммунным.
- 2) Гемодинамическим.
- 3) Метаболическим.

Однако в развитии гломерулонефрита наибольшее значение имеет первый из этих факторов. 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.



Клиническая картина

Клиническая картина характеризуется 3 основными синдромами:

- 1) Мочевой.
- 2) Отечный.
- 3) 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.

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

Составляющие нефротического синдрома: массивная протеинурия (>3,0 г/сут), гипоальбуминемия (<30 г/л), отеки, гиперлипидемия.

Жалобы пациентов на боли в поясничной области с обеих сторон, повышение температуры тела, олигурию или анурию (менее 50 мл мочи в сутки). Моча красноватого цвета или цвета «мясных помоев». Повышается кровяное давление.

Гипертония (обычно до 130/90 – 170/120 мм) обусловлена задержкой в организме воды и натрия. В равной мере повышается систолическое и диастолическое давление, иногда первоначально увеличивается только систолическое. Наиболее высокий подъём артериального давления наблюдается в первые дни заболевания, а затем оно снижается.

Если артериальная гипертензия продолжается несколько недель, то могут возникнуть гипертрофия левого желудочка, появиться одышка, учащенное сердцебиение, изменения на глазном дне.

Диагностика

Ведущими критериями диагностики хронического гломерулонефрита служат клинико-лабораторные данные.

При сборе анамнеза учитывается факт наличия хронических инфекций, перенесенного острого гломерулонефрита, системных заболеваний. В обязательном порядке при подозрении на хронический гломерулонефрит следует назначить:

1) ОАМ: Типичными изменениями общего анализа мочи служит понижение относительной плотности мочи, никтурия (учащенное ночное мочеотделение) и полиурия (увеличение суточного объема мочи до 2,5 - 3 л, преобладание ночного мочевыделения). Отмечается протеинурия, особенно выраженная при нефротической форме заболевания (до 10 г белка в сутки). Характерный симптом этого заболевания макро- и микрогематурия. В анализе осадка мочи - гиалиновые и зернистые цилиндры, реже восковидные, особенно выраженная цилиндрурия при нефротической и смешанной форме заболевания, выявляются желтоватые нити фибрина. При гипертонической форме отмечается снижение клубочковой фильтрации. В период обострения при нефротической форме хронического гломерулонефрита ранним проявлением является снижение уровня общего белка за счет альбумина, повышение альфа-2- и гамма-глобулинов, а также уровня сиаловых кислот и фибриногена. Для гематурической формы гломерулонефрита характерна гематурия - макрогематурия или упорная микрогематурия.

2) ОАК: В крови при хроническом гломерулонефрите обнаруживается

гипопроотеинемия и диспротеинемия, гиперхолестеринемия, увеличивается титр антител к стрептококку (АСЛ-О, антигиалуронидаза, антистрептокиназа), снижается содержание компонентов комплемента (С3 и С4), повышается уровень IgM, IgG, IgA.

3) УЗИ: УЗИ почек при прогрессирующем течении хронического гломерулонефрита обнаруживает уменьшение размеров органов за счет склерозирования почечной ткани.

4) Экскреторная урография, пиелография, нефросцинтиграфия помогают оценить состояние паренхимы, степень нарушения функции почек.

5) ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка.

6) Осмотр глазного дна: отмечается сужение артерий, расширение вен, симптомы медной и серебряной проволоки (как при гипертонической болезни). Возможен отек сетчатки, кровоизлияния и тромбы артерий сетчатки.

7) Нефробиопсия: пункционная биопсия почек нужна для определения морфологической формы хронического гломерулонефрита, что необходимо для адекватного выбора тактики лечения.

Дифференциальная диагностика

В зависимости от клинического варианта хронического гломерулонефрита требуется проведение дифференциально диагностики с хроническим пиелонефритом, нефротическим синдромом, поликистозом почек, почечнокаменной болезнью, туберкулезом почек, амилоидозом почек, артериальной гипертензией. Также стоит дифференцировать ОГН с обострением ХГН.

Признак	ОГН	Обострение ХГН
Начало	Развивается через 1-4 недели от начала инфекционного заболевания	Обострение развивается через 1-3 дня от начала инфекционного заболевания
Наличие в анамнезе отеков	-	+
Наличие в анамнезе изменений в моче	-	+
Наличие в анамнезе АГ	-	+
Соотношение гематурии и протеинурии	Преобладает гематурия	Преобладает протеинурия
Признаки гипертрофии ЛЖ	-	+
Ангиопатия	Не характерна	Характерна

Лечение

Рекомендуется соблюдение щадящего режима с исключением переутомлений, переохлаждений, профессиональных вредностей. В периоды ремиссии хронического гломерулонефрита требуется лечение хронических инфекций, поддерживающих течение процесса. Общие принципы лечения хронического гломерулонефрита условно можно разделить на несколько этапов:

- 1) Санация очагов хронического воспаления (целью является устранение источника хронического воспаления, который является пусковым фактором аутоиммунного поражения почек. Чаще всего санация сводится к удалению кариозных зубов, хронически воспаленных миндалин и аденоидов, а так же лечению хронического гайморита).
- 2) Постельный режим (Больным с хроническим гломерулонефритом следует избегать переохлаждений, значительного физического напряжения (физическая активность ускоряет обменные процессы, которые ведут к ускорению формирования токсических для организма азотистых соединений) и стрессов).
- 3) Диета (ограничение белка при развитии ХПН (диета 7, 7а и 7б). При синдроме артериальной гипертензии – ограничение соли и воды, при гиперкалиемии - досаливание пищи).
- 4) Медикаментозная 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 — циклофосфамид (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 их снижении до нижнего допустимого уровня доза препарата могла быть снижена или отменена. 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.

-циклофосфамид в дозировке 2-3 мг/кг/сутки

- хлорамбуцил в дозировке 0,1-0,2 мг/кг/сутки
- циклоспорин в дозировке 2,5-3,5 мг/кг/сутки
- азатиоприн в дозировке 1,5-3 мг/кг/сутки

Индометацин

Назначается курсом в несколько месяцев.

На начальном этапе назначается суточная доза в 25 мг. Спустя несколько дней (при хорошей переносимости препарата) дозировка постепенно увеличивается до 100-150 мг в сутки.

Антикоагулянты и антиагреганты.

При воспалении в почечных клубочках создаются условия для формирования в их сосудах тромбов и закупорки их просвета.

Препараты данных групп предотвращают этот процесс.

Гепарин в дозировке от 20 - 40 тыс. ЕД/сутки. Длительность курса - 3 до 10 недель. Дозировки и длительность лечения определяется лечащим врачом на основании данных лабораторных анализов и течения заболевания.

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

ИАПФ

- каптоприл в дозировке 50-100 мг/сутки
- эналаприл в дозировке 10-20 мг/сутки
- рамприпир в дозировке 2,5-10 мг/сутки

Диуретики

- гипотиазид в дозировке 50-100 мг
- фуросемид в дозировке 40-80 мг

НПВС. Имеются сведения, что индометацин и ибупрофен оказывают влияние на активность иммунного ответа. Подавление иммунного поражения почек приводит к улучшению состояния почек.

Антибиотики назначаются в том случае, если у больного гломерулонефритом сохраняется хронический очаг инфекции (хронический гайморит, синусит, эндометрит, уретрит, тонзиллит), необходима его санация антибактериальными препаратами.

Заместительная: гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация почек.

Диспансерное наблюдение

Пациенты, перенесшие острую почечную недостаточность, в стабильном состоянии, с хронической почечной недостаточностью 1 стадии. Должны

осматриваться 4 раза в год (по рекомендации врача-нефролога). Так же им необходим прием (осмотр, консультация) врача-нефролога 1 раз в год с определением тактики диспансерного наблюдения.

Пациенты, страдающие хронической болезнью почек (независимо от ее причины и стадии), в стабильном состоянии с хронической почечной недостаточностью 1 стадии - осматриваются 4 раза в год (пожизненно) с приемом у врача-нефролога 1 раз в год для определения тактики диспансерного наблюдения.

Пациенты, относящиеся к группам риска поражения почек - осматриваются не реже 1 раза в год (по рекомендации врача-нефролога. На прием к врачу-нефрологу направляются по медицинским показаниям с определением тактики диспансерного наблюдения).

Список литературы

1. Клинические рекомендации по теме хронический гломерулонефрит.
2. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 21 декабря 2012 г. N 1344н "Об утверждении Порядка проведения диспансерного наблюдения"
3. Внутренние болезни. Под редакцией Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И.Мартынова. В 2-х томах. ГЭОТАР-Медиа, 2012.
4. Клинические рекомендации. Протокол ведения больных. Под ред. Баранова, ГЭОТАР-Медиа, 2010
5. Внутренние болезни./ Учебник для студентов медицинских институтов./ – СПб. – 2001.
6. MSD справочник медицинский, профессиональная версия.
7. Терапевтическая фармакология. Н.И. Яблучанский, В.Н. Савченко, Абдуева Ф.М., Бычкова О.Ю., Бондаренко И.А., 2011