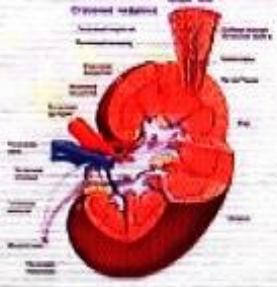


**Башкирский государственный медицинский
университет
Кафедра факультетской терапии**

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

**ЛЕКЦИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ IV КУРСА ПО
СПЕЦИАЛЬНОСТИ ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЛО**

УФА - 2022



определение

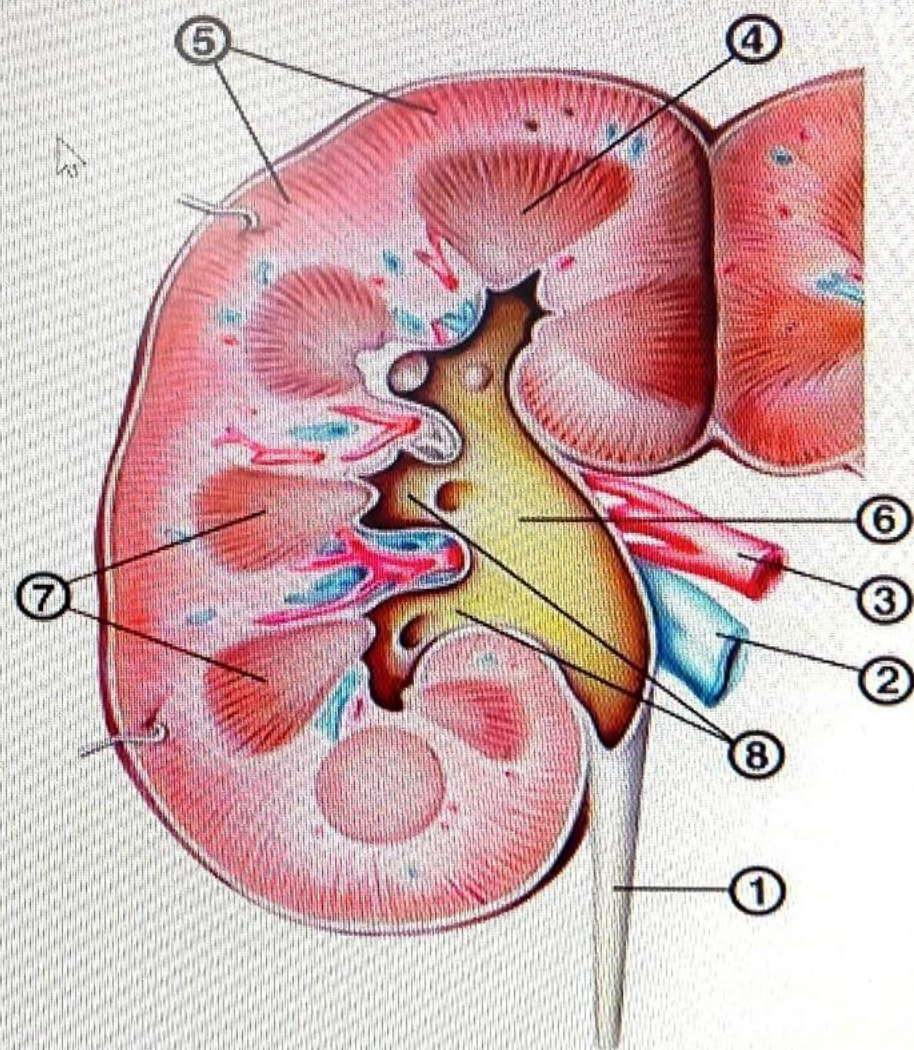
Острый гломерулонефрит (ОГН)- острое иммуновоспалительное поражение почек с инициальным поражением клубочков и вовлечением в патологический процесс всех почечных структур, клинически проявляющееся почечными или внепочечными симптомами

Эпидемиология

- ❑ Сведения об эпидемиологии отсутствуют (частота заболевания не известна).
- ❑ Наблюдается значительно реже, чем ХГН (1-2 случая ОГН на 1000 случаев ХГН).
- ❑ ОГН чаще развивается у детей 3-7 лет, у взрослых 20-40 лет.
- ❑ Мужчины болеют в 2-4 раза чаще женщин.

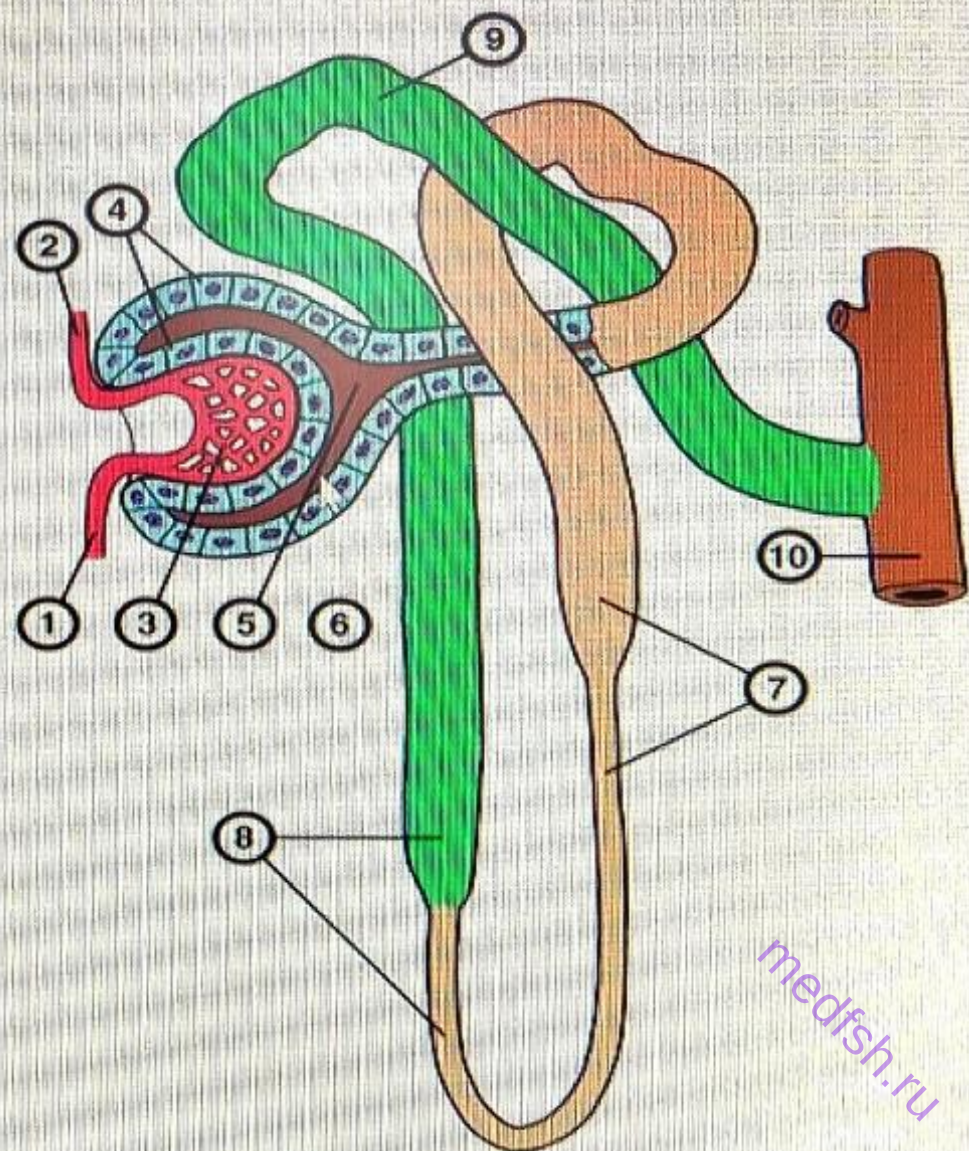
Схема строения почки

- 1-мочеточник
- 2-почечная вена
- 3-почечная артерия
- 4-мозговое вещество почки
- 5-корковый слой
- 7-почечная пирамида
- 8-почечная лоханка



Строение нефрона

- 1-приносящая артериола
- 2-выносящая артериола
- 3-сосудистые клубочки
- 4-капсула Боумена-Шумлянского
- 5-мочевое пространство
- 6-дистальный извитой каналец
- 7-нисходящий отдел петли Генле
- 8-восходящий отдел петли Генле
- 9-дистальный извитой каналец
- 10-собирательная трубочка



Функция нефрона

- Нефрон, состоящий из сосудистого клубочка, его капсулы почечных канальцев, имеет высокую структурно-функциональную специализацию. В каждой почке содержится около 1-1,3 млн клубочков. Сосудистый клубочек имеет около 50 капиллярных петель, между которыми найдены анастомозы что позволяет клубочку функционировать как «диализирующая система».

Функция нефрона

- Стенка капилляра представляет собой клубочковый фильтр, состоящий из эпителия, эндотелия и располагающейся между ними базальной мембраны. Эпителий клубочка, или подоцит, это крупное клеточное тело с ядром, имеющее большие и малые отростки. Большие отростки подоцита отходят из перинуклеарной зоны, они напоминают «подушки», охватывающие значительную поверхность капилляра.

Функция нефрона

- ❑ Малые отростки, или педикулы, отходят от больших почти перпендикулярно и закрывают собой все свободное от больших отростков пространство капилляра. Изменения подоцитов чаще всего бывают вторичными и наблюдаются при протеинурии, нефротическом синдроме.
- ❑ Они выражаются в гиперплазии фибриллярных структур клетки, исчезновении педикул, вакуолизации цитоплазмы и нарушении щелевой диафрагмы – пространства между отростками.

Схема строения клубочка и юкстагломерулярного аппарата почек

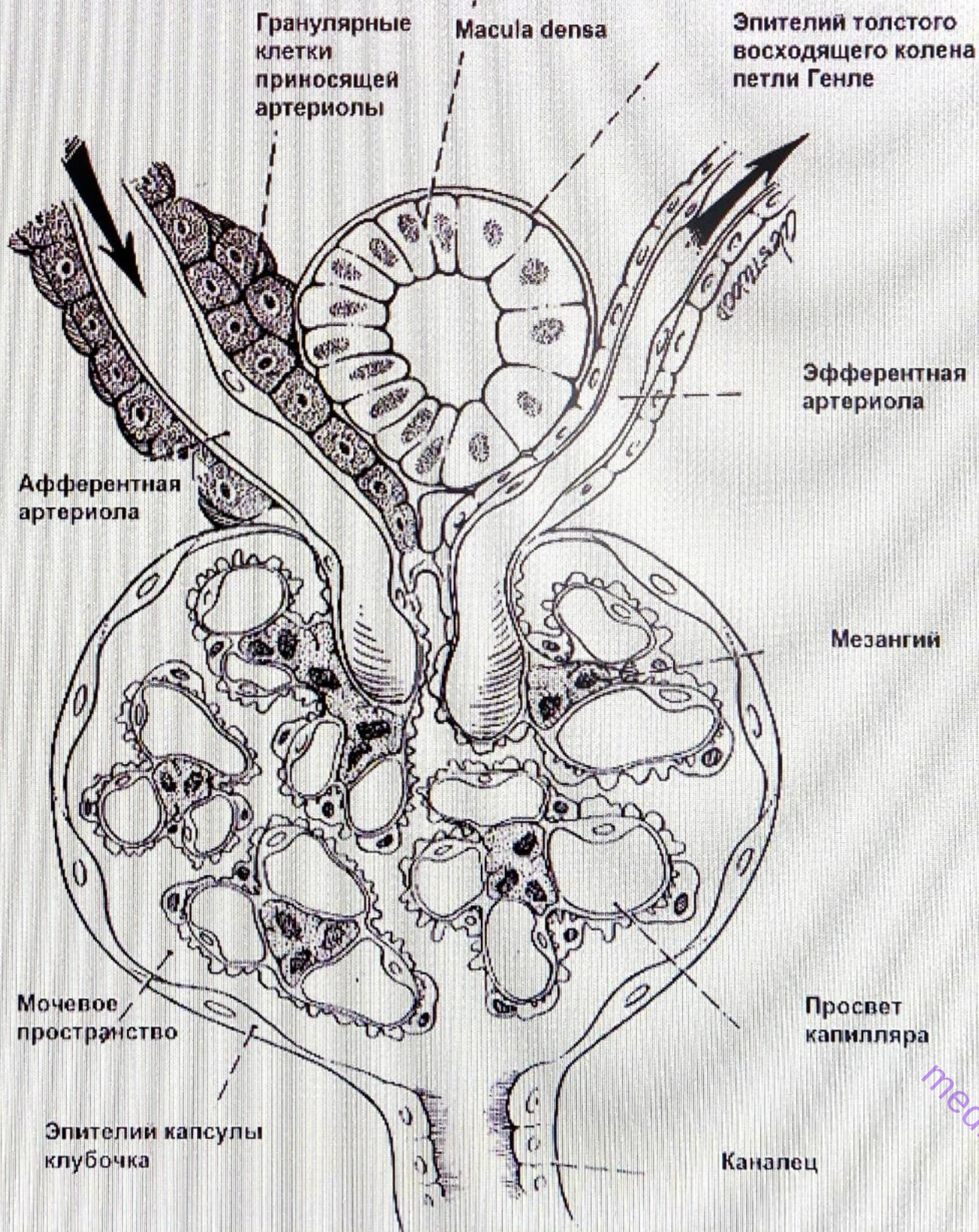
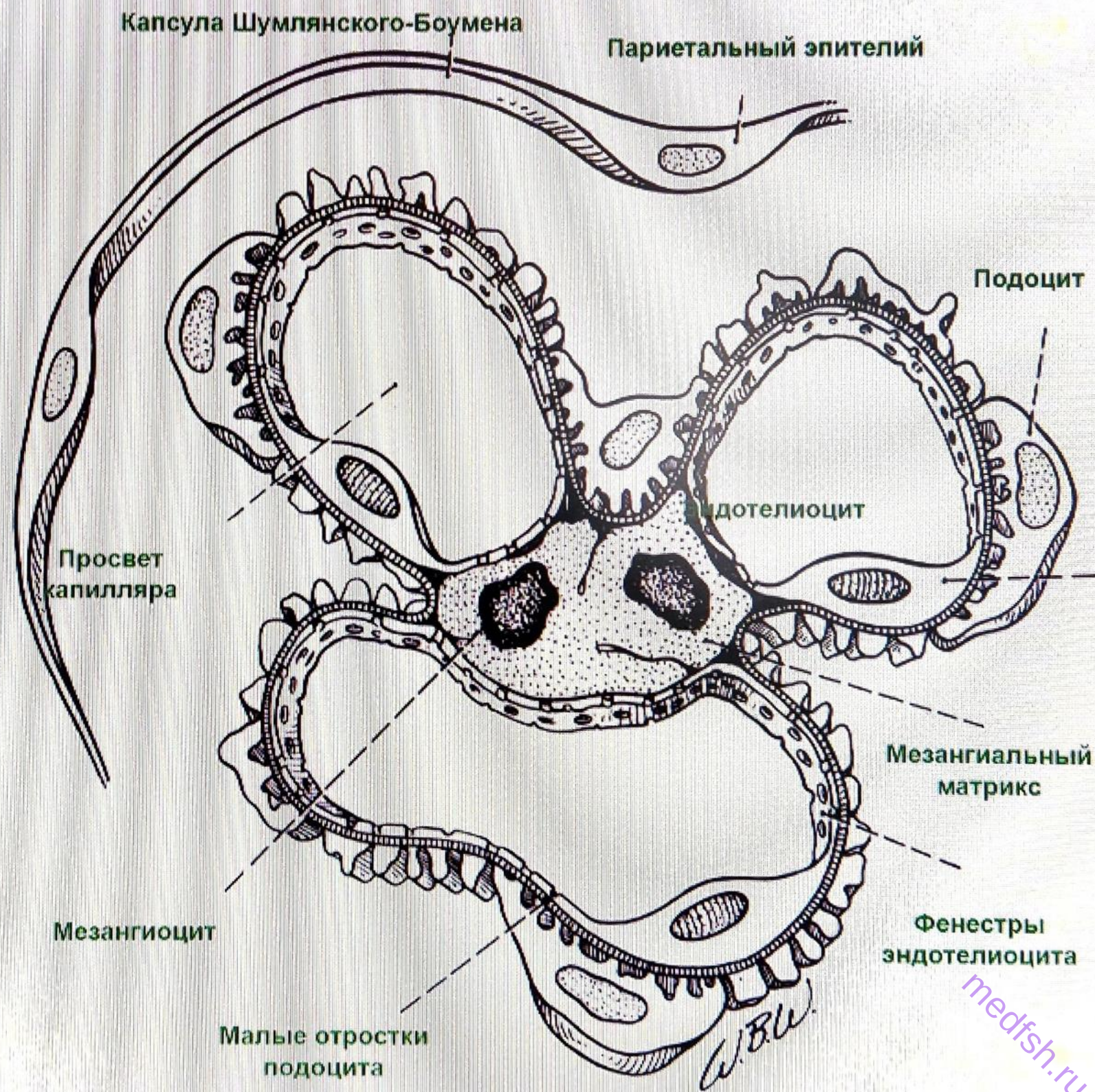


Схема строения капилляров клубочка



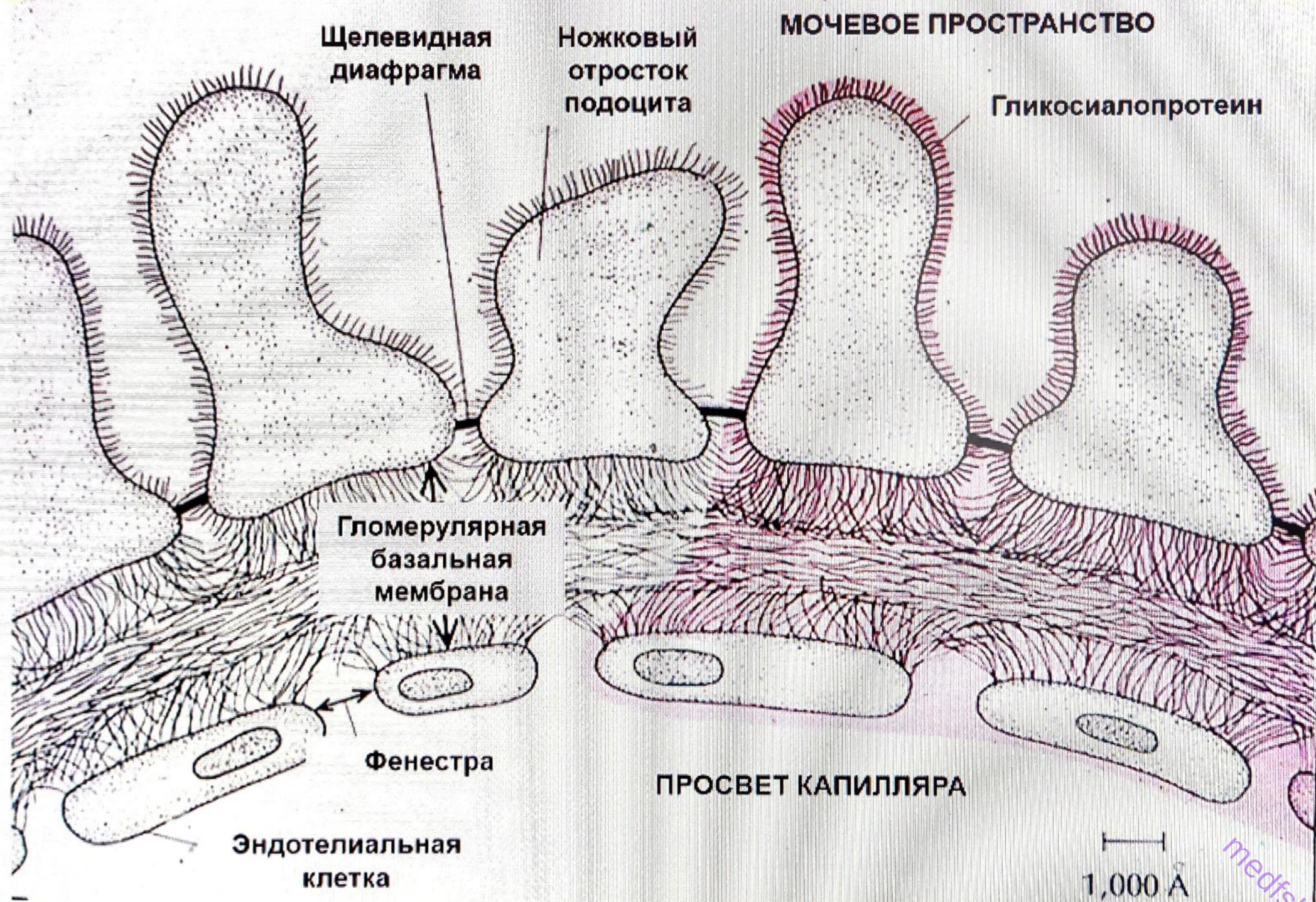


Схема строения гломерулярного фильтра

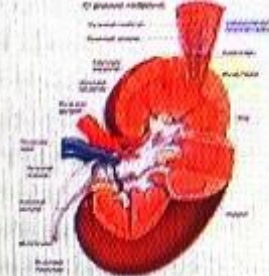
Клубочковая фильтрация

- Начальный этап мочеобразования представляет собой ультрафильтрацию из плазмы крови воды и низкомолекулярных водорастворимых компонентов через фильтрующую мембрану клубочка, она практически непроницаема для белков. Термин «ультрафильтрация» означает, что гломерулярный фильтр не пропускает клеточных элементов и белков; вода и низкомолекулярные вещества проходят в фильтрат.

Клубочковая фильтрация

- ❑ В минуту через обе почки человека протекает около 1200 мл крови (660 мл плазмы крови).
- ❑ Анурия из-за снижения фильтрации развивается при падении системного систолического артериального давления ниже 50 мм рт. ст. Уменьшение клубочковой фильтрации наблюдается при повышении внутривенного давления в результате затруднения оттока мочи и в случае возрастания венозного давления в почке.

Классификация острого гломерулонефрита

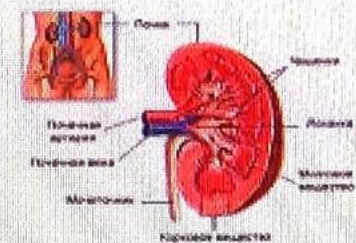


- Острый гломерулонефрит
 - с моносимптомным течением
 - нефротический вариант
 - с развернутым течением
- Быстро прогрессирующий ГН

Морфологическая классификация гломерулонефритов

Пролиферативные формы	Непролиферативные формы
1. Острый диффузный пролиферативный ГН 2. Экстракапиллярный (ГН с «полулуниями»)- с иммунными отложениями (анти-БМК, иммуноткомплесный) и «малоиммунный» 3. Мезангиопролиферативный ГН (МПГН), IgA-нефропатия 4. Мезангиокапиллярный ГН	1. Минимальные изменения 2. ФСГС 3. Мембранозный ГН

Этиология



Острые бактериальные инфекции

- ❑ β -гемолитический стрептококк группы А (штаммы 12,49)
- ❑ Стафилококки и пневмококки

This anatomical diagram illustrates the internal structure of a kidney. Key components labeled include:

- Excretory structures:** The renal pelvis and ureter, which collect and transport urine.
- Renal cortex and medulla:** The outer layer of the kidney and the inner region containing renal pyramids.
- Renal pyramids:** The triangular structures that make up the inner part of the kidney.
- Renal pelvis:** The funnel-shaped structure that collects urine from the renal pyramids.
- Ureter:** The tube that carries urine from the renal pelvis to the bladder.
- Blood supply:** The renal artery (bringing blood in) and renal vein (taking blood out) are shown entering/exiting the hilum.
- Other structures:** Labels include 'Hilum', 'Capsule', 'Cortex', 'Medulla', 'Papilla', 'Minor calyx', 'Major calyx', 'Renal pelvis', 'Ureter', 'Renal artery', 'Renal vein', 'Hilum', 'Capsule', 'Cortex', 'Medulla', 'Papilla', 'Minor calyx', 'Major calyx', 'Renal pelvis', 'Ureter', 'Renal artery', 'Renal vein'.

- medfish.ru

Этиология

- Заболевание может быть индуцировано введением вакцин, сывороток, контактом с органическими растворителями
- Охлаждение – важный пусковой фактор в развитии ОГН, нередко имеющий самостоятельное значение.

Этиология

- ❑ Лекарственная сенсibilизация
- ❑ Сенсibilизация пищевыми продуктами, пылью растений.

Патофизиология

- Повреждения клубочков становятся результатом отложения или образования в них иммунных комплексов, активации комплемента и медиаторов воспаления. Макроскопически почки могут быть увеличены на 50 %. Под световым микроскопом изменения в клубочках носят диффузный генерализованный характер, отмечается пролиферация мезангиальных и эпителиальных клеток.

Патофизиология

- Чаще всего в качестве триггера для образования иммунных комплексов выступает стрептококк. О недавней стрептококковой инфекции также свидетельствует повышение титров антител против антистрептолизина-О, антигялуронидазы, стрептокиназы. При морфологическом исследовании, чаще всего, выявляется IgA-нефропатия.

Патогенез

- иммунокомплексный
- мало(пауци)иммунный
- обусловленный появлением антител к гломерулярной базальной мембране
- обусловленный антигенной мимикрией.

Иммунокомплексный генез ГН

- инфекция вызывает сенсibilизацию, образуются комплекс антиген+антитело=циркулирующий иммуннокомплекс в крови
- оседает под эпителием на базальной мембране капилляров клубочков и в мезангиальной зоне, нарушается структура мембраны, повреждение канальцев.
- Активация комплемента в клубочках почек. Комплемент представляет собой систему каскадно- действующих протеаз, приводящих к цитолизу, является гуморальным медиатором воспаления привлекает и активирует лейкоциты, высвобождает медиаторов воспаления.

Иммунокомплексный генез ГН (продолжение)

- Происходит воспаление, повреждение базальной мембраны капилляров клубочков, приводящих в зону клубочков нейтрофилов, моноцитов, дегрануляция тучных клеток, базофилов.
- Стимуляция продукции тромбоцитами тромбоксана, кининов, простагландинов, приводит к повышению сосудистой проницаемости клеток, изменению свойств иммунных комплексов, вызывает тромбоз капилляров клубочков. Гиперфилтрация, особенно в сочетании с повышенным транскапиллярным градиентом, ускоряет склероз в оставшихся гломерулах.

Иммунокомплексный генез ГН (продолжение)

Формируются следующие формы ГН по патоморфологическим признакам:

- мезангиально-пролиферативный
- мембранозный
- мембранозно-пролиферативный .

Мало(пауци)иммунный ГН

Характеризуется появлением антинейтрофильных цитоплазматических антител, под их влиянием происходит повреждение эндотелия сосудов почек.

При иммунофлюоресцентной микроскопии в биоптате нет депозитов антител и СЗ.

Антительный генез

- Характеризуется появлением антител к антигенам базальной мембраны капилляров клубочков и антител к базальной мембране почечных канальцев и к базальной мембране альвеол. Генетическая предрасположенность к антительному ГН ассоциируется с HLA DR W2 и дефицит Т- супрессорной функции лимфоцитов.
- Антигеном против которого вырабатывается антитела являются компонент не коллагенового домена $\alpha 3$ -цепи IV-типа коллагена базальной мембраны

Антительный генез (продолжение)

- Антиген+антитело+активация комплемента приводит к повреждению капиллярной стенки базальной мембраны клубочков почек, формированию полулуний и отложением фибрина в боуменовской капсуле нефрона. Иммунофлюоресцентная микроскопия выявляет линейное расположение Ig G и C3 и вдоль базальной мембраны капилляров клубочков почек и базальной мембраны альвеолярных капилляров.

ГН обусловленный антигенной мимикрией

- Имеются определенные сходства антитела и почечных структур, в результате чего возникает перекрестная реакция антитела с почечной тканью.

При иммунофлюоресцентной микроскопии отложения иммуноглобулинов и СЗ – компонента комплемента не выявляются или присутствуют в очень небольших количествах.

Классификация

По этиопатогенезу:

- Инфекционно-иммунный
- Неинфекционно-иммунный

2. Морфологические формы (типы)

- Мезангио-пролиферативный
- Мембранопротиферативный
- Мембранозный
- Гломерулонефрит с минимальными изменениями
- Фокально-сегментарный гломерулосклероз
- Фибропластический

Классификация (продолжение)

Клинические формы

- ❑ Классическая триадная развернутая форма (мочевой синдром, отеки, АГ)
- ❑ Бисиндромная форма (мочевой синдром с нефротическим синдромом или АГ)
- ❑ Моносиндромная форма (изолированный мочевой синдром)
- ❑ Нефротическая форма.

Классификация (продолжение)

Осложнения

- ❑ Острая почечная недостаточность
- ❑ Острая почечная гипертензивная энцефалопатия (преэклампсия, эклампсия)
- ❑ Острая сердечная недостаточность (левожелудочковая с приступами сердечной астмы, отеком легких, тотальная)

Классификация (продолжение)

Характер исхода

(через 12 месяцев от начала заболевания)

- ☐ Выздоровление
- ☐ Выздоровление с “дефектом” -
“малый мочево́й синдром” с преобла-
данием протеинурии или
микрогематурии
- ☐ Переход в соответствующую форму
хронического гломерулонефрита

Пример формулировки диагноза

- Острый гломерулонефрит стрептококковой этиологии, инфекционно-иммунный, полисимптомный вариант, острое течение.

Клиника

- Через 2-3 недели после перенесенной инфекции (ангина, скарлатина, пиодермия) развивается картина ОГН, проявляющаяся 4 синдромами.

Для ОГН характерен острый нефритический синдром, включающий три основных клинических симптома:

- отеки,
- макрогематурию,
- артериальную гипертензию.

Примерно у 95% больных выявляются, по крайней мере, два из трех симптомов.

Клиника

- Отеки наблюдаются у 80-90 % больных.
- Обычно развиваются отеки лица, особенно периорбитальные, но могут быть и системные, сопровождаются уменьшением количества темной, цвета чая или ржавчины мочи. Тяжелая олигурия свидетельствует о развитии быстро-прогрессирующего гломерулонефрита.

Клиника

- АГ также встречается у 80 % заболевших.
- Неспецифические симптомы - это слабость, недомогание, вялость, лихорадка, боль в животе. Другими симптомами могут быть фарингит, респираторная инфекция, скарлатина, увеличение веса, боль в спине, анорексия, бледность, импетиго. Если острый гломерулонефрит развивается в рамках системного заболевания, то выявляются симптомы этого заболевания: например сыпь, артрит, артралгия и т. д.

Клиника

- **Синдром острого воспаления клубочков:** боли в поясничной области с обеих сторон, повышение температуры тела, олигурия, красноватая моча цвета мясных помоев – гематурия, протеинурия появление в моче цилиндров, эпителиальных клеток, снижение клубочковой фильтрации (уменьшение объема выделяемой мочи). При типичном течении олигурия преходящая, объем мочи увеличивается через 4-7 дней с последующим быстрым исчезновением отеков нормализацией АД.

Клиника

- Гематурия – обязательный симптом ОГН. У 30-50% больных наблюдается макрогематурия, у остальных – микрогематурия, которая может быть единственным проявлением заболевания и может сохраняться в течение многих месяцев после острого периода. В свежесобранных образцах мочи обнаруживают эритроцитарные цилиндры, а при фазово-контрастной микроскопии осадка мочи выявляются более 70% дисморфных эритроцитов, указывающее на клубочковое происхождение гематурии.

Клиника

- ❑ **Протеинурия** может быть различной степени выраженности, однако, протеинурия нефротического уровня выявляется редко, преимущественно у взрослых.
- ❑ **Лейкоцитурия** обнаруживается примерно у 50% больных, как правило, при стерильных посевах мочи, обусловлена преимущественно лимфоцитурией, реже в сочетании нейтрофилурией, держится недолго – 1-2 недели.

Клиника

- ❑ **Цилиндрурия** - обнаруживают эритроцитарные, гранулярные и лейкоцитарные цилиндры.
- ❑ Нарушение функции почек (повышение уровня креатинина в сыворотке крови и/или снижение СКФ в начале заболевания обнаруживают у $\frac{1}{4}$ больных, в редких случаях наблюдается быстро прогрессирующее снижение функции почек, требующее проведения диализной терапии.

Клиника

- Увеличение СОЭ, лейкоцитоз, в крови повышается Ig G , Ig M, ЦИК, высокие титры антистрептококковых антител, снижение компонента С3, повышение фибриногена, гиперкоагуляция

Клиника (продолжение)

Сердечно-сосудистый синдром

- Одышка, сердцебиение, АГ, возможно развитие острой левожелудочковой сердечной недостаточности с картиной сердечной астмы и отека легких
- Глазное дно: изменения, обусловленные гиперволемией и АГ (сужение артериол, феномен патологического артериовенозного перекреста, отёк диска зрительного нерва, кровоизлияния).

Сердечно-сосудистый синдром

- **На ЭКГ-** изменение положения электрической оси сердца, признаки перегрузки левых отделов сердца, лёгочной гипертензии, электролитных нарушений (признаки внутриклеточной гиперкалиемии).
- **ЭхоКГ-** возможны дилатация полостей сердца, повышение давления в лёгочной артерии и обнаружение жидкости в перикарде.

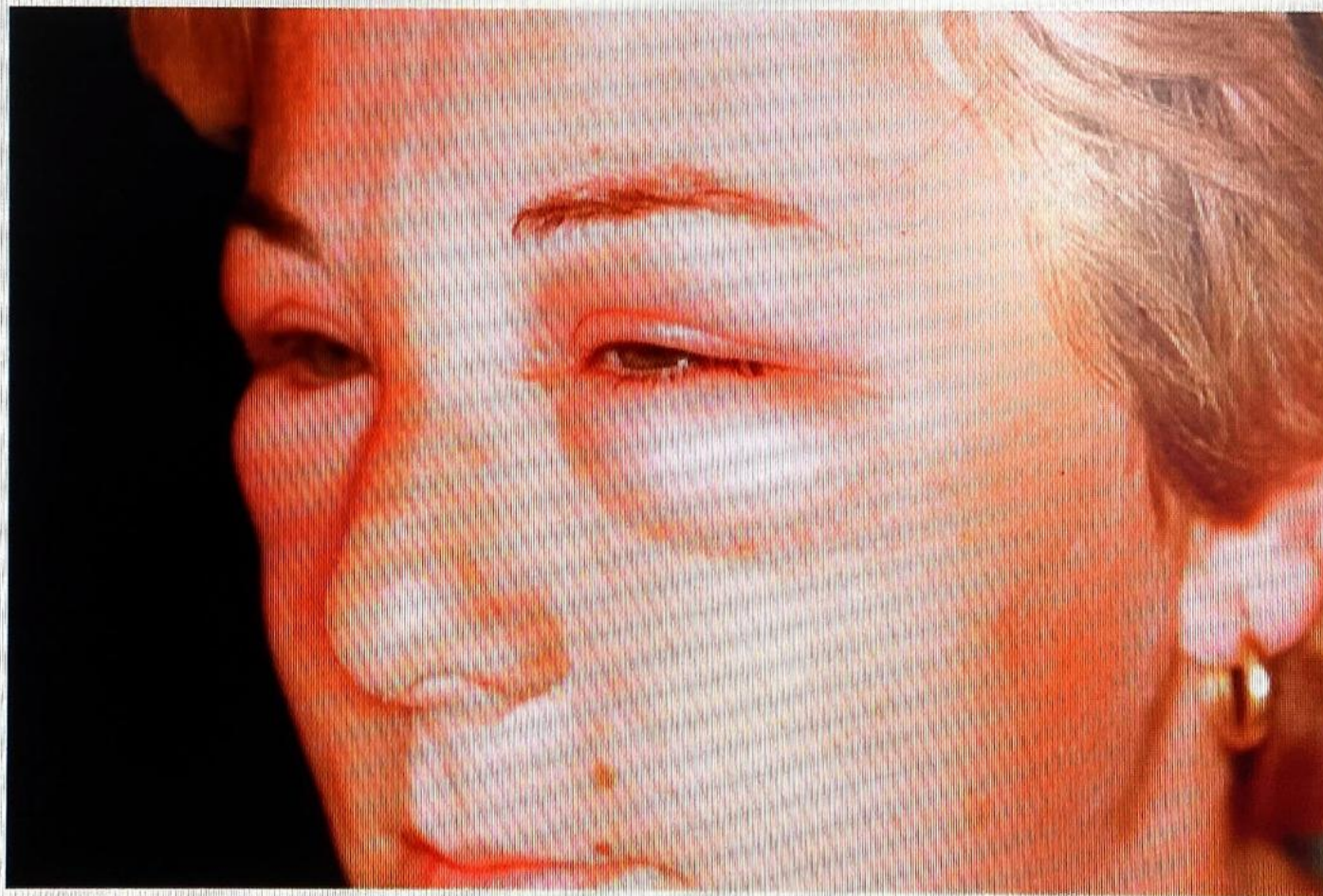
Клиника (продолжение)

□ **Отечный синдром**

Характерны почечные отеки: бледные, по утрам в области лица, век, ног, отеки мягкие, податливые остаются ямки, в тяжелых случаях гидроторакс, гидроперикард, асцит, анасарка.

В крови гипоальбуминемия и гипопротейнемия, диспротеинемия за счёт повышения уровня α_2 -фракции, гиперхолестеринемия (частый, но не обязательный признак); снижение клубочковой фильтрации, повышение проницаемости капилляров.

Отечный синдром



Клиника (продолжение)

□ **Церебральный синдром**

Проявляется отеком головного мозга: головные боли, тошнота, рвота, шум в ушах, снижение зрения, повышенная мышечная возбудимость, двигательное беспокойство, снижение слуха, бессонница, ангиоспастическая энцефалопатия.

Эклампсия: симптомы после шумного глубокого вдоха или вскрикивания появляются тонические, затем клонические судороги мышц конечностей, дыхательной мускулатуры и диафрагмы, теряет сознание, цианоз лица, шеи, набухание шейных вен, зрачки широкие, изо рта пена, дыхание шумное, храпящее, пульс редкий, напряженный, АД высокое, ригидность мышц, патологические рефлексy.

Клиника (продолжение)

Клинические формы заболевания

- ❑ **Острая циклическая:** с бурным началом, выраженными почечными и внепочечными симптомами - чаще встречается у детей и подростков, обычно заканчивается выздоровлением.
- ❑ **Затяжная:** постепенное развитие симптоматики, медленное нарастание отеков, малая выраженность АГ, продолжительность заболевания 6-12 месяцев.
- ❑ **Развернутая** (классическая форма) с триадой симптомов: отеки, АГ, гематурия

Клиника (продолжение)

Моносимптомная: характеризуется наличием в клинике какого-либо одного признака.

- Моносимптомная отечная: отеки без мочевого синдрома
- Моносимптомная гипертоническая: АГ без отеков и выраженных изменений в моче.
- Моносимптомная гематурическая: в клинике преобладает гематурия.

Нефротическая: с клинико-лабораторными признаками нефротического синдрома.

Диагностика

Клиническая характеристика антительного ГН

- -выраженный нефритический синдром
- -гематурия
- -характерный мочевой осадок: эритроциты, гиалиновые цилиндры, значительное количество эпителиальных клеток
- -выраженная протеинурия
- -быстро развивающаяся ХПН
- -кровохарканье или выраженное легочное кровотечение(синдром Гудспадчера)
- -обнаружение с помощью радиоиммунологического метода исследования в крови антител к базальной мембране капилляров гломерул ,направленных против $\alpha 3$ цепи IV типа коллагена

Диагностика антительного ГН

- -нормальный уровень компонента С3
- -отсутствие в крови антинейтрофильных цитоплазматических антител
- -наличие микроцитарной гипохромной железодефицитной анемии с альвеолярными геморрагиями
- -характерная морфологическая картина биоптата - золотой стандарт диагностики анти БМК (базальная мембрана клубочков) – гломерулонефрита: определяется диффузный пролиферативный ГН с фокальными некрозами и полулуниями более чем в 50% гломерул, при иммунофлюоресцентной микроскопии выявляется линейное свечение расположение IgG вдоль базальной мембраны капилляров, также выявляется и С3 компонент компонента.

Лабораторные методы исследования

Общий анализ крови: нормохромная
нормоцитарная анемия из-за увеличения
объема циркулирующей крови.
СОЭ умеренно повышена.

Лабораторные методы исследования (продолжение)

Биохимические анализы крови:

- Гипопротеинемия с гипоальбуминемией, диспротеинемия с преобладанием α_2 - и реже γ -фракций глобулинов, гиперлипидемия (при развитии нефротического синдрома).
- Креатинин и мочевины отражают степень повреждения ткани почек.

Лабораторные методы исследования (продолжение)

- ❑ Концентрация CH_{50} и особенно концентрация C_3 – компонента комплемента снижены.
- ❑ При стрептококковой этиологии гломерулонефрита в первые 3 нед увеличивается титр антистрепто-лизина-О, достигая максимума через 3-5 нед и возвращаясь к норме через полгода.

Лабораторные методы исследования (продолжение)

- Исследование крови больного на антитела к ДНК, криоглобулины, вирусы гепатитов В и С, ВИЧ, анти-нейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA), антитела к базальной мембране почечных клубочков.

Лабораторные методы исследования (продолжение)

Анализ мочи:

общий анализ мочи:

□ Протеинурия

Протеинурия (альбуминурия) обычно умеренная (до 3-6 г/л), может исчезнуть в первые 2-3 мес, или медленно снижаться в течение 6 мес. У некоторых больных протеинурия может рецидивировать периодически еще в течение 1-2 лет.

Лабораторные методы исследования (продолжение)

□ Гематурия

При микроскопии осадка в начале болезни преобладают свежие эритроциты, в дальнейшем выделяются преимущественно выщелоченные.

Микрогематурия исчезает через полгода. Очень редко она может сохраняться в течение 1-3 лет.

Лабораторные методы исследования (продолжение)

- ❑ **Цилиндрурия** (гиалиновые и клеточные цилиндры)
- ❑ иногда лейкоцитурия (лимфоцитурия)
- ❑ относительная плотность не снижена (более 1020)

Лабораторные методы исследования (продолжение)

анализ мочи по Нечипоренко:

- гематурия (микро-, макрогематурия)
- лейкоцитурия (лимфицитурия)
- эритроцитарные цилиндры.

Лабораторные методы исследования (продолжение)

Анализ мочи по Зимницкому:

- концентрационная функция почек не нарушена.

Антистрептококковые факторы:

- выявляются антистрептолизин О,
антистрептококковая гиалуронидаза.

Лабораторные методы исследования (продолжение)

Проба Реберга-Тареева:

может быть снижение скорости клубочковой фильтрации.

Определение суточной протеинурии:

Высокая протеинурия (более 3 г/сут) часто приводит к развитию нефротического синдрома.

Дополнительные методы исследования

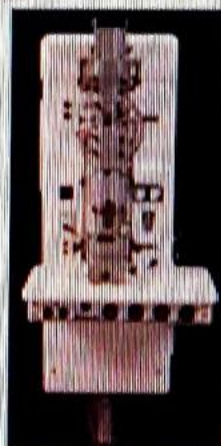
- 1. Мазок из зева для выявления стрептококка.
- 2. Исследование глазного дна – изменения возникают при АГ: сужение артериол, иногда феномен патологического артериовенозного перекреста, отек соска зрительного нерва, возможны точечные кровоизлияния.

Дополнительные методы исследования

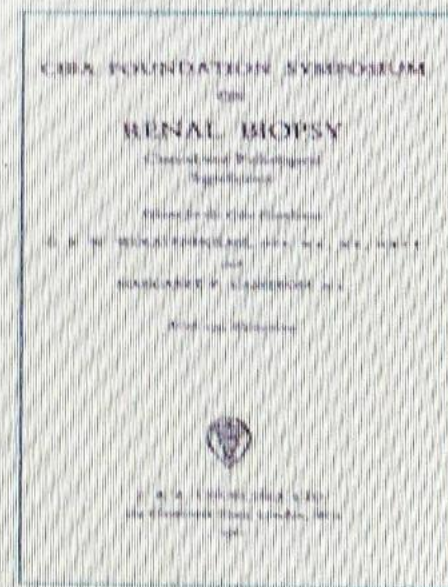
3. УЗИ – почки могут быть не изменены, иногда наблюдают некоторое увеличение их размеров (более 120×65×50 мм), отёчность паренхимы. При доплеровском картировании - признаки ишемии.
4. Мониторирование АД - выявление и коррекция АГ.
5. **Рентгенография органов грудной клетки:**
признаки застоя в малом круге кровообращения, интерстициальный отёк.

Дополнительные методы исследования

Прижизненное исследование почечной ткани



195



196

Дополнительные методы исследования

- **Пункционная биопсия** показана для уточнения диагноза, особенно при первичной болезни почек. Кандидатами на биопсию считаются больные с заболеваниями почек в анамнезе, в том числе и у родственников, и в случае нетипичных клинических и лабораторных данных, включая массивную протеинурию, нефротический синдром, быстрое увеличение креатинина.

- По истечении 2-3 нед исчезают отеки, нормализуется АД, наступает полиурический криз. Обычно выздоровление происходит через 2-2,5 мес.

Лечение

- Госпитализация показана, если выявляется значительная АГ, массивная протеинурия или комбинация олигурии, генерализованных отеков легочного застоя и увеличения уровня креатинина или калия в сыворотке крови.

Лечение

- Режим: постельный до ликвидации отеков, АГ, при отсутствии отеков, АГ, постельный режим до 2 недель.

Ограничение физической активности показано в остром периоде заболевания, особенно при наличии АГ. Постельный режим может уменьшить степень и длительность макрогематурии. Более длительный постельный режим не влияет на течение и прогноз заболевания.

Лечение

- Срок временный нетрудоспособности составляет 45-50 дней, при тяжелом течении - 4 месяца.
- **Диета:** ограничение поваренной соли, воды, ограничение белка, при нефротическом синдроме - режим голода и жажды.

Лечение

- Диета **7**: состоит из картофеля, риса, овощей, томата, ягод, фруктов, мед, сахар.
- Затем диета **7а**, **7б**, **7**.
- **7а**-белка 30 г, жира 65, углеводы 350 г, хлеб 100-150, сахар 70 г, сливочное масло 20, калорий 2000 ккал, 400-450 мл жидкости в сутки.
- **7б**-белок 40-50 г, жиры 80, углеводы 400 г, калории 2500 ккал, жидкость 1,5л.
- **7**- белки 70-80 г, углеводы 450 г, калорий 3000, количество жидкости 1500-1700 мл.

Цели лечения

1. Воздействие на стрептококковую

инфекцию (при ее доказанной этиологической роли: повышены титры антистрептококковых антител и положителен посев из глотки), а также на другой этиологический фактор (этиотропное лечение).

Также необходимо обследовать членов семьи и ближайшее окружение пациента на инфицирование нефритогенным стрептококком и пролечить инфицированных.

Это мероприятие позволит предотвратить распространение нефритогенных штаммов.

Этиологическое лечение

- Пенициллин 500 000 ЕД каждые 4 часа в течение 10-14 дней, полусинтетические антибиотики: оксациллин 0,5х 4 раза в день, ампиокс 0,5х 4 раза в день в/м, эритромицин 0,25 -х 6 раз в день.

Патогенетическое лечение. Подавление аутоиммунных реакций

- Глюкокортикоиды, обладающие иммунодепрессивным и противовоспалительным действием остаются основным средством патогенетической терапии ГН.
- Показаны при нефротической форме острого ГН при отсутствии АГ и гематурии, при затянувшемся течении ОГН при длительности протеинурии >1 месяца при отсутствии АГ, явлений СН и ОПН.

Патогенетическое лечение.

Подавление аутоиммунных реакций

- Преднизолон 1 мг/кг в сутки в течении 1-1,5-4 месяца ежедневно в 2 приема утром и в обед , в последующем доза снижается на 2,5 мг каждые 5-7 дней. Возможен и альтернирующий режим , когда больной принимает через день однократно утром двойную суточную дозу.
- При чрезвычайной высокой степени активности проводится **пульс-терапия** метилпреднизолоном по 1000мг в течение 3 дней в/в капельно.

Патогенетическое лечение. Подавление аутоиммунных реакций

- **Цитостатические средства** назначают либо при неэффективности глюкокортикостероидов, либо при наличии противопоказаний к их назначению.

Патогенетическое лечение.

Подавление аутоиммунных реакций

- ❑ **Цитостатики:** имуран или азатиоприн, меркаптопурин и алкилирующие средства: хлорбутин, циклофосфамид, лейкеран.
- ❑ Показания: нефротический синдром, резистентный к лечению глюкокортикоидов при нефротическом синдроме, АГ, сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и 12 перстной кишки, развитие глюкокортикоидной зависимости, **азатиоприн** назначают по 2-3 мг/кг массы тела в сутки, циклофосфамид: по 1,5-2 мг/кг, **лейкеран** по 0,2 мг/кг веса в сутки, 4-8-10 недель, поддерживающая доза $\frac{1}{2}$ или $\frac{1}{3}$ оптимальной дозы на протяжении 4-6 месяцев.

Патогенетическое лечение.

Подавление аутоиммунных реакций

- Как осложнение лечения может быть снижение числа лейкоцитов крови , поэтому необходим контроль крови каждые 3 дня, а также супрессия костного мозга. Развитие инфекций, недостаточность гонад.

Патогенетическое лечение.

Подавление аутоиммунных реакций

- ❑ Селективный иммунодепрессант **циклоспорин А**, начальная доза 3-5 мг/кг в день, дальнейшая доза зависит от переносимости, наличия побочных эффектов.

Показан при ГН с минимальными изменениями, ФСГС, при частом рецидивировании нефротического синдрома, при стероидорезистентном нефротическом синдроме, при развитии осложнений стероидной и цитостатической терапии. Серьезным осложнением является АГ и нефротоксичность.

Лечение антикоагулянтами и антиагрегантами

Показания для гепаринотерапии:

- Нефротическая форма, развитие ОПН при ОГН и ДВС-синдром п/к по 5000 ЕД через 6 час.
- **Вессел Дуэ Ф** (сулодексид) по 600 ЛЕ (липопротеинлипазная единица) 2 раза в сутки 15 дней, далее внутрь в капсулах по 500 ЛЕ 2 раза в день в течении 2-3 месяца. Далее **фенилин** по 0,03 x 3 раза в день, 2-й день 0,03 x 3 раза в день, под контролем ПТИ на уровне 45-60%
- Антиагреганты
Курантил 225-400 мг, 6-8 недель, поддерживающая доза 50-75 мг длительностью 6 недель или **трентал** 0,2-0,3 г/с., тромбо АСС 100мг в сутки до 6- 12 месяцев и более.

Комбинированная терапия

Неиммунная нефропротективная терапия

- ❑ -ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы рецепторов к ангиотензину II
- ❑ -гепарин натрия
- ❑ -дипиридамол
- ❑ -гиполипидемические препараты: статины

Лечение

- **Нестероидные противовоспалительные средства:** показания - затянувшаяся протеинурия при отсутствии АГ, отеков, олигурии, гиперкалиемии под тщательным контролем.

Вольтарен по 75-150 мг/с 4-8 недель.

В настоящее время большинство препаратов этой группы считают нефротоксичными, так как подавление активности ЦОГ приводит к снижению синтеза Пг, регулирующих клубочковую фильтрацию и абсорбцию электролитов в восходящей части петли Генле.

- Лечение **аминохинолиновыми** препаратами при затяжном течении заболевания - **делагил** 0,5-0,75 г/с 3-6 недель, поддерживающая доза 0,25 г, несколько месяцев.

Лечение АГ: гипотензивные препараты

- -ингибиторы АПФ: каптоприл 50-150мг/с, эналаприл 10-40 мг/с, моноприл 10-20 мг/с, рамиприл 10-20 мг/с
- -блокаторы рецепторов ангиотензина II: тебетен 150-600 мг/с, вальсартан 50-150 мг/с,
- Центральные симпатолитики: допегит 0,25 2-3 раза в день
- Клофелин 0,075 мг 3-4 раза в день
- Антагонисты кальция: верапамил, дилтиазем по 40-160 мг/с
- Петлевые диуретики: фуросемид 40 мг/с, гипотиазид 50-100 мг/д
- Урегит 50-100 мг/с
- Триампур , верошпирон 0,25
- При отеке разгрузочные дни: арбузный, овощной, сахарный, фруктовый.

Лечение гематурического синдрома

- **Аминокапроновая кислота** 5% -150,0 в/в кап. 3-5 дней.
- **Дицинон** (этамзилат) в/м 12,5%-2,0 2 раза в день 7-10 дней, в табл 0,25 г по 1-2 таблетки 3 раза в день.
- **Аскорбиновая кислота, рутин, аскорутин**

Лечение осложнений

- ❑ Острая левожелудочковая недостаточность: отек легких- оксигенотерапия, кровопускание 500 мл , в/в фуросемид 120-140 мг, эуфиллин 2,4%-10,0 в/в, 2 мл 0,25% р-р дроперидола, седуксена 1 мл 2,5% раствора.
- ❑ Нитроглицерин 1% 1,0 в/в капельно на физ растворе.
- ❑ Люмбальная пункция 60 кап/мин.

Осложнения и прогноз

Осложнения:

- ❑ Острая сердечная недостаточность, острая почечная недостаточность, гипертоническая энцефалопатия: эклампсия, кровоизлияние в головной мозг, ретинопатия: острые нарушения зрения.

Прогноз

- ❑ полное выздоровление (70%)
- ❑ переход в ХГН (28%)
- ❑ летальность (2%)

Прогноз

- ❑ **Прогноз** зависит от гистологического исследования.
- ❑ Отличный прогноз - при болезни минимальных изменений и фокальном сегментарном гломерулосклерозе. При мезангиальном и мембранозном вариантах гломерулонефрита у 25 % больных развивается ХПН, при мезангиокапиллярном - у 70 %.

Прогноз

- В большинстве случаев ОГН заканчивается **выздоровлением**.
Признак хронизации – сохранение какого-либо внепочечного признака или протеинурии в течение 1 года.
- Прогностически **неблагоприятные факторы** в отношении хронизации – сохранение мочевого синдрома более 4-6 мес, АГ более 4 нед, наличие НС.
- **Летальность** при ОГН связана с его осложнениями – кровоизлияниями в головной мозг, острой сердечной недостаточностью, ОПН и эклапсией. Смертельные исходы наблюдают в основном у пожилых людей и детей.

«Почка является уникальным органом, обладающим на разном уровне возмозможностями наиболее приемлемым для выживания организма способом; возможности ее адаптации столь велики, что наводят на мысль о том, что ее структурные компоненты должны быть наделены интеллектом»

E. Starling, 1909



Ernest Starling
(1866-1927)