

**Башкирский государственный
медицинский университет
кафедра факультетской терапии
Лекция для обучающихся по
специальности Лечебное дело на тему**

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

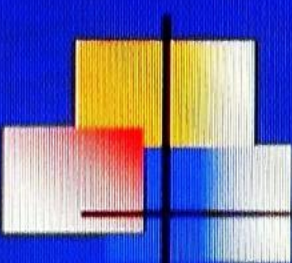


medfish.ru



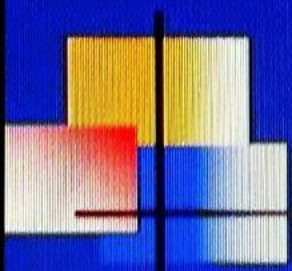
определение

Хронический гломерулонефрит (ХГН)
- гетерогенная по происхождению и патоморфологии группа заболеваний, характеризующаяся иммуновоспалительным поражением клубочков и прогрессирующим течением с развитием нефросклероза и хронической почечной недостаточности.



При патоморфологическом исследовании в 50 % случаев выявляется мембранозный гломерулонефрит, в 20 % - пролиферативный, в 30 % при неизвестной этиологии - IgA нефропатия (болезнь Берже). Течение заболевания - медленно прогрессирующее снижение функции почек, обычно более 20 лет.

medish.ru



Патофизиология

- Уменьшение массы нефронов уменьшает скорость клубочковой фильтрации. Компенсаторно возникают гипертрофия и гиперфильтрация оставшихся нефронов, запускается внутриклубочковая АГ. Эти изменения приводят к дальнейшему прогрессированию гломеруло-склероза и потере массы нефронов.

Патофизиология

■ На начальных стадиях болезни значительное снижение скорости клубочковой фильтрации может привести к небольшому увеличению уровня креатинина сыворотки крови. Азотемия развивается при снижении скорости клубочковой фильтрации менее чем 60-70 мл/мин. Наряду с увеличением уровней мочевины и креатинина при снижении скорости клубочковой фильтрации:



Патофизиология

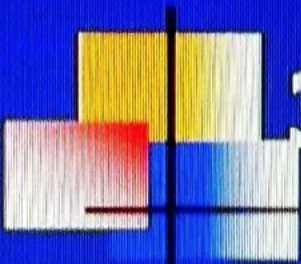
- уменьшается синтез эритропоэтина, что приводит к возникновению анемии;
- уменьшается синтез витамина D, что приводит к гипокальци-емии, гиперпаратиреозу, гиперфосфатемии и почечной остео-дистрофии;
- уменьшается экскреция кислот, калия, соли и воды, что приводит к ацидозу, гиперкалиемии, АГ и отекам;
- наблюдается дисфункция тромбоцитов, что приводит к повышенной кровоточивости.

Патофизиология

- Уремические токсины оказывают влияние на все органы и системы. Уремия развивается при скорости клубочковой фильтрации около 10 мл/мин.
- Проявления уремии: слабость, утомляемость, потеря аппетита, снижение веса, зуд, тошнота и рвота по утрам, нарушение вкуса, бессонница ночью и сонливость днем, периферическая нейропатия, судорожные припадки, тремор, отеки и АГ, одышка или боль в грудной клетке в зависимости от положения тела предполагают наличие застоя или перикардита. Судороги в ногах могут свидетельствовать об электролитных нарушениях.

Этиология

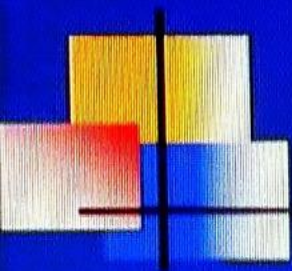
- Основные **этиологические факторы ХГН** те же, что и при ОГН, а так же:
- Перенесенный острый гломерулонефрит
- Первично-хронический гломерулонефрит без предшествующего острого периода
- Часто причину заболевания выяснить не удастся.
- Обсуждается роль генетической предрасположенности к развитию хронического гломерулонефрита.



Заболеваемость

- В структуре заболеваемости нефритов хронический гломерулонефрит составляет основную часть, значительно превосходящую долю ОГН.

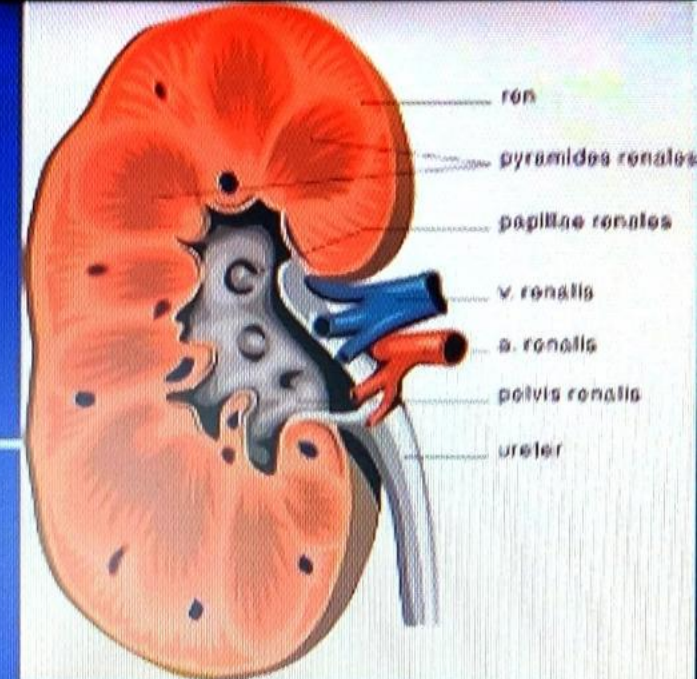
- По данным И.Е. Тареевой, среди больных гломерулонефритом больные ХГН составили 70%.



Смертность

- Согласно отчетам ВОЗ, смертность от ХГН достигает 10 на 100 тыс. населения.
- Основная группа больных, находящихся на хроническом гемодиализе и подвергающихся трансплантации почек, страдает ХГН. Заболевают чаще мужчины в возрасте до 40–45 лет.

Патогенез

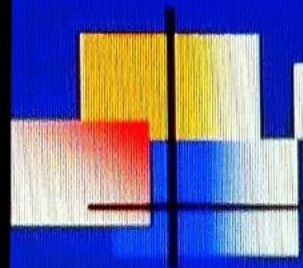


В развитии и поддержании воспаления в клубочках и тубулоинтерстициальной ткани участвуют иммунные механизмы:

- Иммунокомплексный

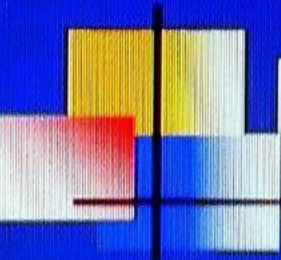
- Антительный (аутоантигенный)

- Активация комплемента, привлечение циркулирующих моноцитов, синтез цитокинов, освобождение протеолитических ферментов и кислородных радикалов, активация коагуляционного каскада, продуцирование провоспалительных простагландинов



патогенез

- Избыточное образование свободных радикалов кислорода и накопление продуктов перекисного окисления липидов
- Избыточное отложение кальция
- Интеркуррентные рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей



патогенез

- Хроническое течение процесса обуславливается постоянной выработкой аутоантител к антигенам базальной мембраны капилляров.

Патогенез и патанатомия

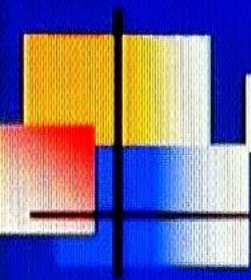
Хронический гломерулонефрит



Воспалительный процесс заканчивается склерозом и сморщиванием почки, разрастается соединительная ткань, слой паренхимы почки очень тонкий.

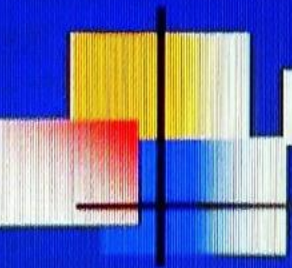


Утолщение мембран капилляров и гиалиноз клубочков, атрофия нефронов, склероз стромы почки



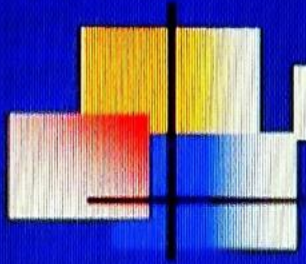
Патологоанатомическая картина

- При хгн все структурные изменения (в клубочках, канальцах, сосудах и др.) в конечном итоге приводят к вторичному сморщиванию почек. Почки постепенно уменьшаются (из-за гибели почечных нефронов) и уплотняются.



Патологоанатомическая картина

- Микроскопически выявляются фиброз, запустение и атрофия клубочков, уменьшение функционирующей почечной паренхимы, часть сохранившихся клубочков гипертрофирована.

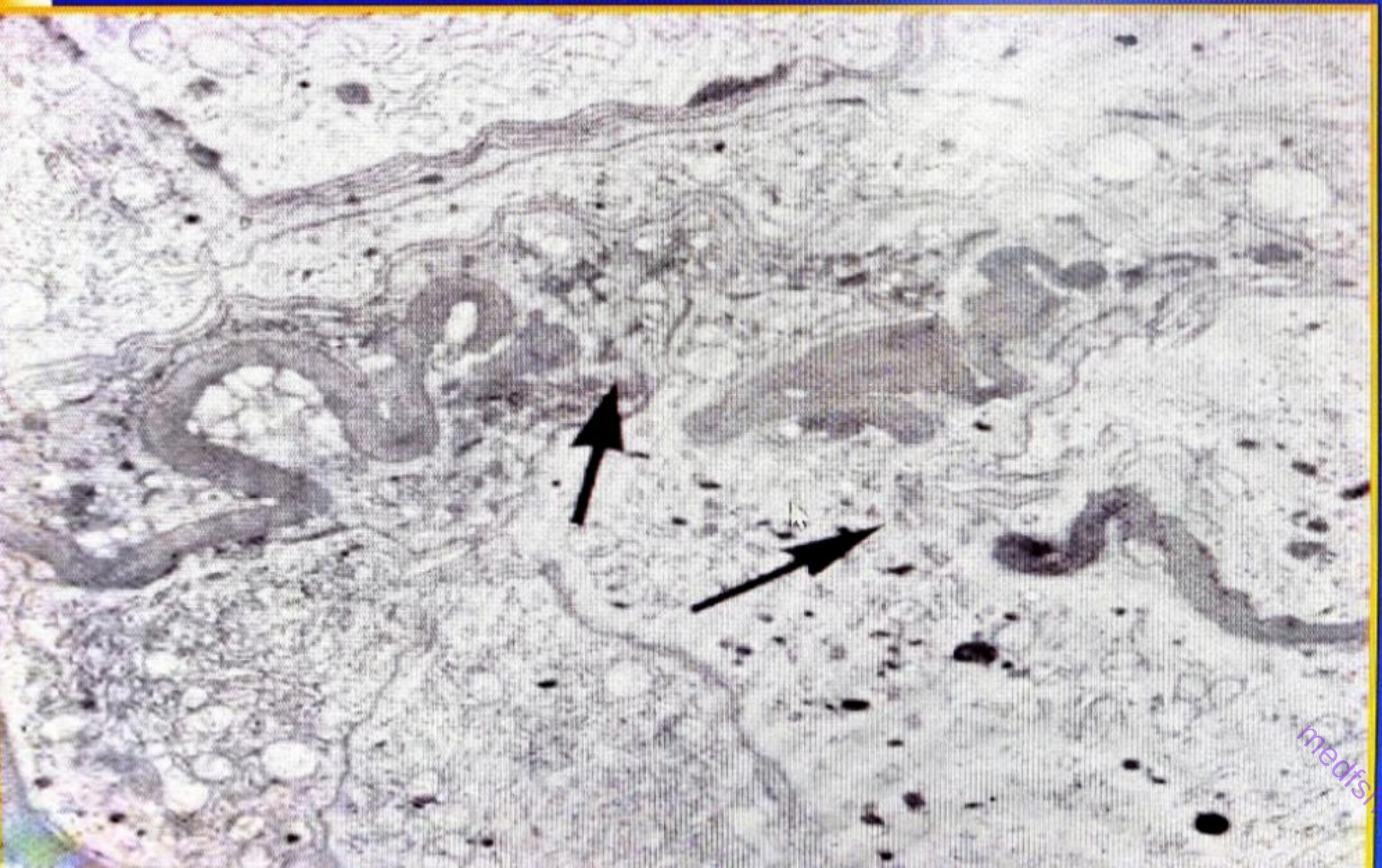


Патологоанатомическая картина

В строме почек развиваются отек, клеточная инфильтрация, склероз. В мозговом веществе на месте погибших нефронов появляются очаги склероза, которые по мере прогрессирования заболевания сливаются между собой и образуют обширные рубцовые поля.

БПГН. Разрывы БМК

(электронограмма)



КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА (Е.М.Тареев, Р.И.Рябов, 1982; И.Е.Тареева, 1995)

ПО ЭТИПАТОГЕНЕЗУ

- Инфекционно-иммунный (исход острого стрептококкового нефрита, реже других инфекций)
- Неинфекционно-иммунный (постепенное развитие через нефротический нефрит, сывороточный, лекарственный и др.)
- ХГН при системных заболеваниях (болезни Шенлейна - Геноха, узелковом периартерите, СКВ, ревматоидном артрите и др.)
- Особые формы ХГН (генетический, радиационный и др.)

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

ПО КЛИНИЧЕСКИМ ФОРМАМ

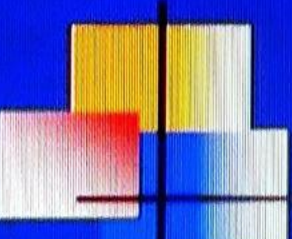
- Латентная (с изолированным мочевым синдромом)
- Гематурическая (болезнь Берже)
- Гипертоническая
- Нефротическая
- Смешанная (мочевой синдром в сочетании с другими)
- В качестве самостоятельной формы выделяют подострый (злокачественный, быстро прогрессирующий), экстракапиллярный гломерулонефрит

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

ПО МОРФОЛОГИИ

- Мезангиопролиферативный
- Мембранопролиферативный
- Мембранозный
- Гломерулонефрит с минимальными изменениями
- Фокально-сегментарный
фибриластический

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА



ПО СТАДИЯМ

Начальная

Выраженных клинических проявлений

Терминальная

ПО ТЕЧЕНИЮ

Быстро прогрессирующее

Медленно прогрессирующее

Рецидивирующее (с указанием фазы: обострения или ремиссии)

Персистирующее

ОСЛОЖНЕНИЯ

Хроническая почечная недостаточность

Хроническая сердечная недостаточность

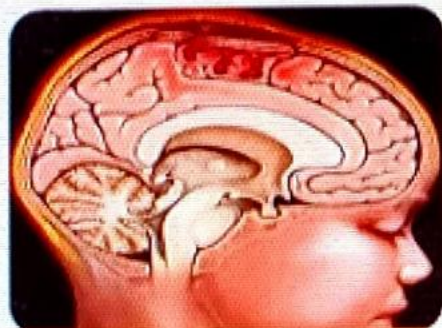
Ретинопатия

Анемия

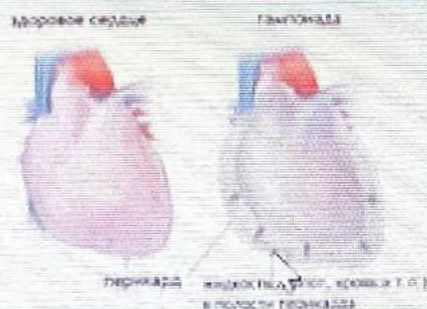
Уремический стоматит, бронхит, гастрит, колит, полисерозит

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

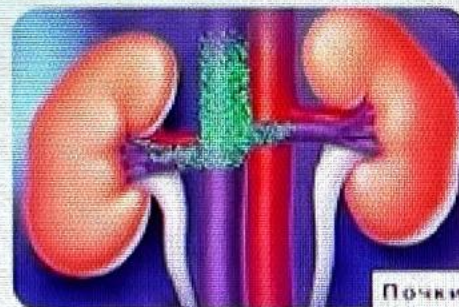
Осложнения хронического гломерулонефрита



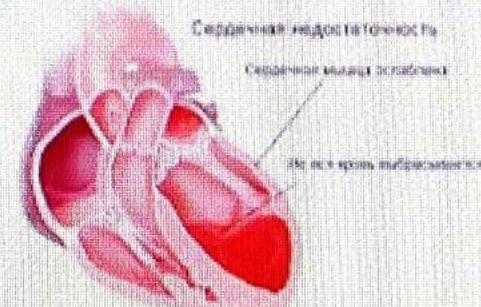
**Почечная
эклампсия**



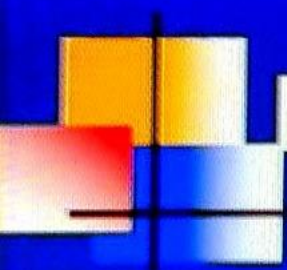
**Уремический
перикардит
осложняется
тампонадой
сердца**



**Хроническая
почечная
недостаточность**

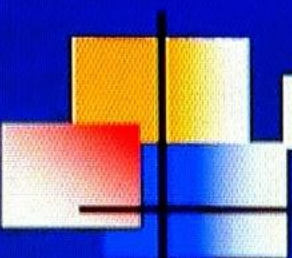


**Сердечная
недостаточность**



Пример формулировки диагноза

Хронический гломерулонефрит, латентная форма (с изолированным мочевым синдромом), начальная стадия без нарушения функции почек.



Пример формулировки диагноза

Хронический гломерулонефрит,
гипертоническая форма,
морфологически –
мезангиопролиферативный вариант,
неполная ремиссия. ХБП С3а А3. Скф
59 мл/мин/1,73 м²

Клиническая картина

Клинические симптомы при гломерулонефрите



1. Повышенное артериальное давление

3. Отеки



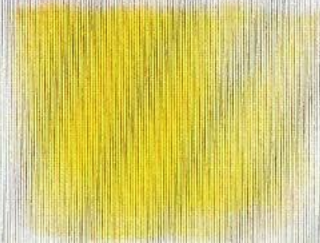
4.

'Уремический иней' - образуется на коже при выделении кристаллов мочевой кислоты с потом - 4,5



5.

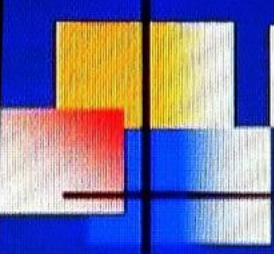
2. Белок в моче



Клиническая картина

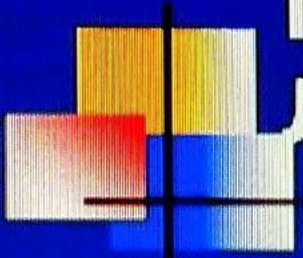
Нефротическое лицо





Клиническая картина

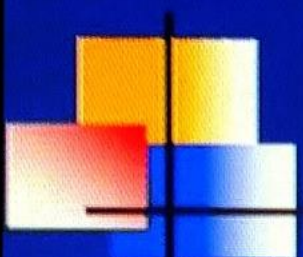
- Выделяют различные клинические варианты заболевания в зависимости от сочетания трех основных синдромов (мочевого, гипертонического, отечного)



Клинические варианты ХГН

Латентный гломерулонефрит

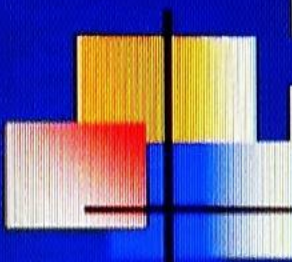
- самая частая форма хронического гломерулонефрита, имеющее скрытое течение, неощущаемое больными. Пациенты десятилетиями сохраняют трудоспособность, вплоть до развития почечной недостаточности. Проявляется незначительно выраженным мочевым синдромом при отсутствии экстраренальных признаков заболевания – отеков и АГ.



Клинические варианты ХГН

Латентный гломерулонефрит

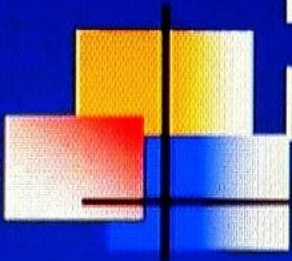
- Признаки изолированного мочевого синдрома: умеренная протеинурия, гематурия, небольшая лейкоцитурия, иногда умеренной АГ.
- Течение медленно прогрессирующее, при отсутствии обострения процесса ХПН развивается через 15 — 20 лет. Гемограмма биохимические показатели без изменений.



Клинические варианты

Гематурический гломерулонефрит

- Редкий вариант (6%), он проявляется постоянной гематурией различной степени, иногда с эпизодами макрогематурии, минимальной протеинурией (менее 1г/с). Экстраренальная симптоматика (отеки, АГ) отсутствует. Течение гематурической формы благоприятное, ХПН развивается в течение 15-25 лет.



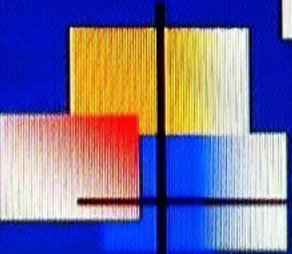
Клинические варианты Гематурический гломерулонефрит

Выделяют ХГН с отложением в клубочках IgA (IgA-нефропатия или болезнь Берже), возникающее чаще у молодых мужчин и протекающую с эпизодами макрогематурии после перенесенной инфекции. Течение гематурической формы ХГН относительно благоприятное, ХПН развивается у 20-40% больных в течение 15-25 лет.

Клинические варианты

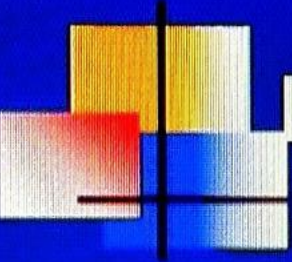
Гипертонический гломерулонефрит

- Встречается в среднем у 12-22% больных. Ведущим клиническим признаком является артериальная гипертензия. Данный вариант характеризуется длительным, медленным течением, в начале заболевания нет отеков, мочевого синдром не выражен. Болезнь может обнаруживаться случайно при медосмотрах, направлении на санаторно-курортное лечение.



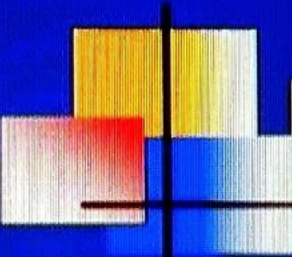
Гипертонический гломерулонефрит

- В анализах мочи обнаруживаются незначительная протеинурия (не более 1г/сутки), иногда микрогематурия, цилиндрурия, относительная плотность мочи постепенно снижается. При этом отмечается хорошо переносимое периодическое повышение артериального давления. Постепенно гипертония становится постоянной, высокой, особенно повышается диастолическое давление.



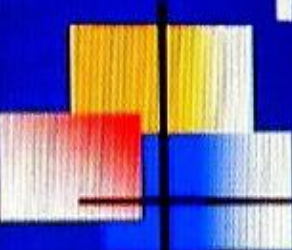
Гипертонический гломерулонефрит

Больные жалуются на головные боли, нарушения зрения, боли в области сердца, часто по типу стенокардии. При объективном исследовании выявляется гипертрофия левого желудочка сердца, обнаруживаются явления ишемии миокарда, нарушения ритма.



Гипертонический гломерулонефрит

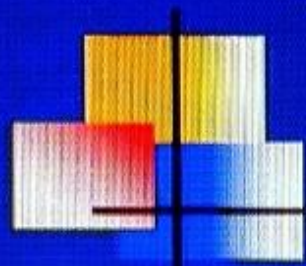
Наблюдаются изменения сосудов глазного дна, соответствующие степени и длительности АГ – сужение, извитость артериол, отечность диска зрительного нерва, кровоизлияния по ходу сосудов, в тяжелых случаях – отслойка сетчатки, нейроретинопатия.



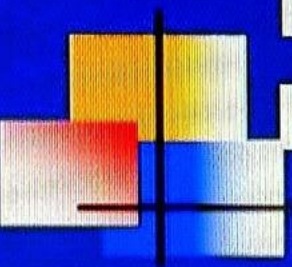
Гипертонический гломерулонефрит

- Течение болезни медленное, но неуклонно прогрессирующее, осложняющееся хронической почечной недостаточностью через 15-25 лет.
- При развитии почечной недостаточности артериальное давление резко повышается. Присоединяющаяся ретинопатия является важным признаком ХГН.

Гипертонический гломерулонефрит



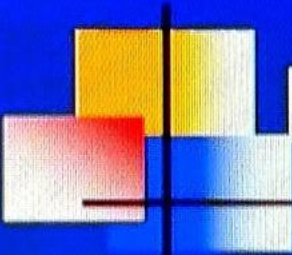
Причиной смерти больных служат ХПН или осложнения АГ – инсульт, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность.



Клинические варианты

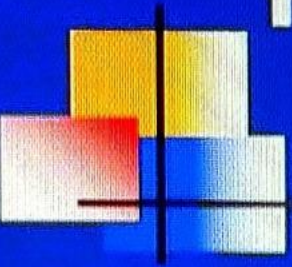
Нефротический гломерулонефрит

- Встречается с той же частотой, что и гипертонический вариант. Нефротический ГН – это ГН с полисиндромной симптоматикой, иммунологической реакцией в почках, дающей начало выходу с мочой фактора, реализующего положительный волчаночный тест.
- Протеинурия при данной форме ГН бывает значительной, более 3,5 г/сут, но в более поздних стадиях при снижении почечной функции обычно уменьшается.*



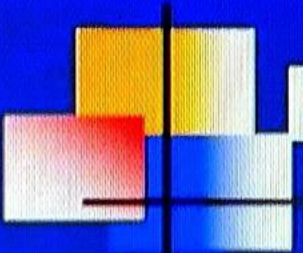
Нефротический гломерулонефрит

Одно лишь наличие массивной протеинурии стало определяющим признаком нефротического синдрома, так как характеризует наличие безусловного поражения почек и является признаком повреждения клубочков.



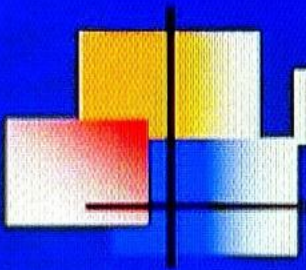
Нефротический гломерулонефрит

- НС развивается при длительном повышении проницаемости базальной мембраны клубочков для белков плазмы и избыточной их фильтрации, превосходящей реабсорбционные возможности канальцевого эпителия. В результате возникает структурная перестройка гломерулярного фильтра и канальцевого аппарата.



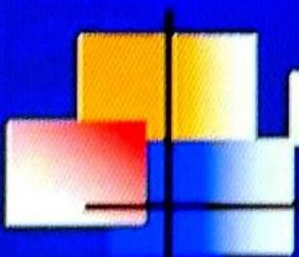
Нефротический гломерулонефрит

В начале болезни это компенсаторная перестройка, затем развивается реабсорбционная недостаточность канальцев в отношении белка, что ведет к дальнейшему повреждению клубочков, канальцев, изменениям интерстиция и сосудов почек.



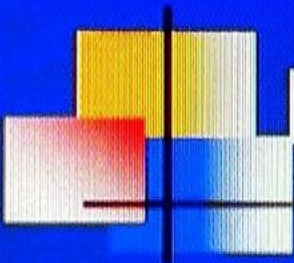
Нефротический гломерулонефрит

- *В крови выявляются гипопротейнемия, гипоальбуминемия, гиперглобулинемия, гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия и гиперфибриногенемия.*



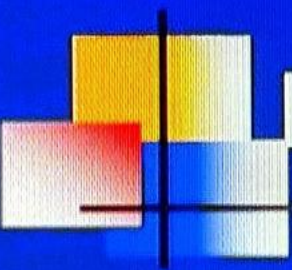
Нефротический гломерулонефрит

- В связи с гиперкоагуляцией НС может сопровождаться тромботическими осложнениями.
- Течение заболевания медленное или быстро прогрессирующее, с исходом в ХПН через 5-6 лет.



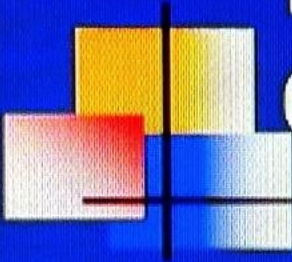
Нефротический гломерулонефрит

- Кожные покровы у больных с нефротической формой ХГН бледные, сухие. Лицо одутловатое, отеки на голенях, стопах. Больные адинамичны, заторможены. В случае тяжелого нефротического синдрома наблюдаются олигурия, отеки всего тела с наличием жидкости в плевральных полостях, перикарде и брюшной полости.



Нефротический гломерулонефрит

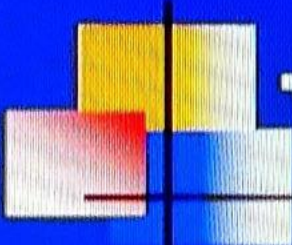
- Значительные нарушения белкового обмена, снижение иммунитета приводят к тому, что больные с этой формой заболевания особенно чувствительны к различной инфекции.



Клинические варианты

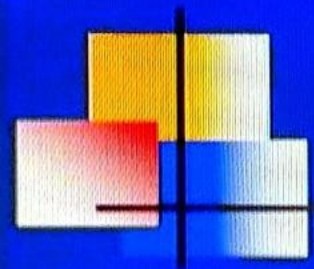
Смешанный гломерулонефрит

Соответствует характеристике классического отечно-гипертонического нефрита с отеками (Брайта), АГ, значительной протеинурией. Встречается в 7% случаев ХГН. Одновременное наличие гипертонии и отеков обычно говорит о далеко зашедшем поражении почек. Эта форма отличается наиболее тяжелым течением, неуклонным прогрессированием и достаточно быстрым развитием почечной недостаточности, ХПН



Терминальный гломерулонефрит

- Конечная стадия любой формы ХГН. Клиническая картина соответствует ХПН.
- Условно можно выделить период компенсации, когда больной, оставаясь трудоспособным, предъявляет жалобы лишь на слабость, утомляемость, снижение аппетита или же может казаться здоровым.



Терминальный гломерулонефрит

АГ высокое, особенно диастолическое. Характерны полиурия, в осадке мочи цилиндры.

Морфологически выявляется вторично сморщенная почка, нередко трудноразличимая спервично сморщенной (при гипертонической болезни).

Клинические варианты

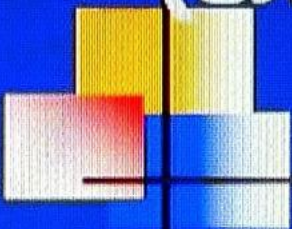
Подострый

(злокачественный) гломерулонефрит

Быстро прогрессирующий гломерулонефрит, характеризующийся сочетанием нефротического синдрома с АГ и быстрым появлением почечной недостаточности.

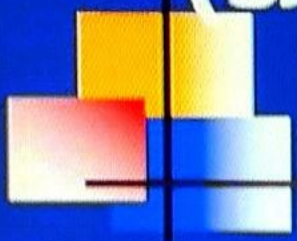
Начало острое, упорные отеки типа анасарки, характерны значительная гиперхолестеринемия, гипопротеинемия, стойкая, выраженная протеинурия. Быстро развивается азотемия, анемия. АД очень высокое, выраженная ретинопатия сетчатки вплоть до отслойки.

Подострый (злокачественный) гломерулонефрит

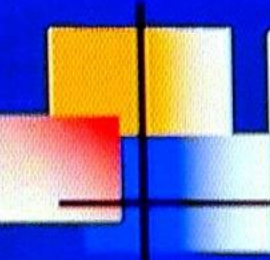


Быстро прогрессирующий нефрит можно заподозрить, если уже в начале заболевания на фоне общего тяжелого состояния больных повышены содержание креатинина, холестерина в сыворотке и артериальное давление, отмечается низкая относительная плотность мочи. Особенностью этой формы ГН является уникальная иммунная реакция, в которой в качестве антигена выступает собственная базальная мембрана.

Подострый (злокачественный) гломерулонефрит



- Морфологически обнаруживается пролиферативный гломерулонефрит с фибринозно-эпителиальными полулуниями, которые могут развиваться уже спустя неделю. Одновременно снижается и концентрационная функция (за счет канальцево-интерстициального поражения). Больные погибают через 6-18 месяцев от начала заболевания.



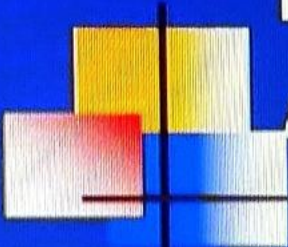
Клинические варианты

- **ХГН, развивающийся при системных заболеваниях - при СКВ, болезни Шенлейна—Геноха, узелковом периартериите, инфекционном эндокардите.**

Морфологические формы ХГН

Мезангиопролиферативный ГН

Самой частой морфологической формой ХГН (около 50%) является *мезангиопролиферативный ГН*, для которого характерно отложение иммунных комплексов, комплемента в мезангии и под эндотелием капилляров клубочка. Клинически этому варианту соответствуют ОГН, IgA – нефропатия (болезнь Берже), реже встречаются нефротическая и гипертоническая формы. Заболевание возникает в молодом возрасте, чаще у мужчин.



Морфологические формы ХГН

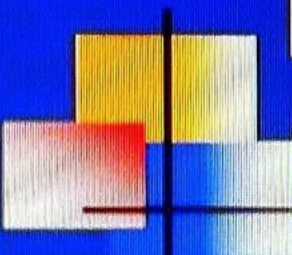
Мезангиопролиферативный ГН

■ Характерным симптомом является стойкая гематурия. Повышение АД в начале заболевания бывает редко. Течение этой формы ГН доброкачественное, больные живут долго. IgA-нефропатия – один из вариантов мезангиопролиферативного гломерулонефрита, характеризующийся макро- и микрогематурией, обострения обычно связаны с перенесенной инфекцией. Отеков и гипертензии не бывает. *При иммунофлюоресценции специфическим является выявление отложений в мезангии IgA*

Морфологические формы ХГН

Мембранозный, или иммунокомплексный ГН

Мембранозный, или иммунокомплексный ГН – с диффузным утолщением базальных мембран, встречается примерно у 5–10% больных. При иммуногистологическом исследовании в капиллярах клубочков обнаруживаются отложения IgG, IgM, компонента (C₃-фракция) и фибрина. Клиническое течение сравнительно медленное с изолированной протеинурией или нефротическим синдромом. Этот вариант ГН считается менее доброкачественным, почти у всех больных уже в самом начале заболевания выявляется стойкая протеинурия.

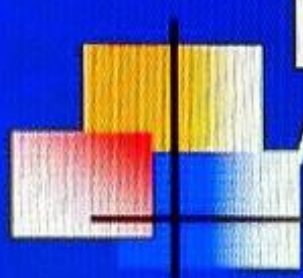


Морфологические формы ХГН

Мембранопролиферативный (мезангиокапиллярный)

Мембранопролиферативный (мезангиокапиллярный)
ГН встречается у 5–20% больных. При этой форме ГН поражается мезангий и эндотелий базальной мембраны, в капиллярах клубочков находят отложения IgA, IgG, комплемента, обязательны изменения эпителия канальцев.

Заболевание обычно начинается в детстве, женщины болеют чаще мужчин в 1,5–2 раза. В клинической картине чаще выявляются нефротический синдром с выраженной протеинурией и гематурией. Эта форма



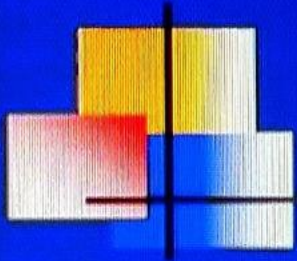
Морфологические формы ХГН

Мембранопролиферативный (мезангиокапиллярный)

- Особенностью этой формы является гипокомплементемия, которая не наблюдается при других морфологических формах, кроме ОГН.
- Причинами, приводящими к мембранопролиферативному ГН, могут быть вирусы, бактериальная инфекция, вирус гепатита А, легочный туберкулез, генетические факторы и гнойные заболевания (остеомиелит, хронические гнойные заболевания легких и др.).

Морфологические формы ХГН

*ГН с минимальными изменениями
(липоидный нефроз)*

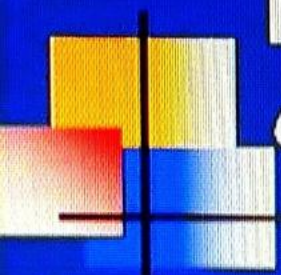


обусловлен повреждением «малых отростков» подоцитов. Чаще встречается у детей, в 20% случаев у молодых мужчин. В эпителии канальцев и в моче обнаруживаются липиды. Иммунных отложений в гломерулах не выявляется. Отмечается склонность к рецидиву со спонтанными ремиссиями и хорошим эффектом от применения глюкокортикоидной терапии. Прогноз, как правило, благоприятный, функция почек сохраняется длительное время.

Морфологические формы ХГН

Фокальный гломерулярный склероз

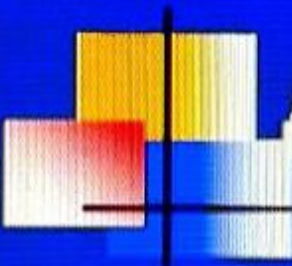
- разновидность липоидного нефроза – начинается в юкстамедуллярных нефронах, в капиллярах клубочков находят IgM. У 5–12% больных, чаще у детей, клинически выявляются протеинурия, гематурия, гипертония. Клинически отмечается выраженный нефротический синдром, устойчивый к лечению стероидами. Течение болезни прогрессирующее, завершается развитием ХПН.



Морфологические формы ХГН

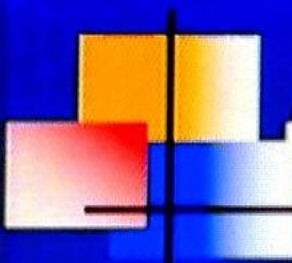
Фибропластический ГН

- диффузная форма ХГН, которая завершается склерозированием и фибропластическим процессом всех клубочков. Фибропластические изменения в клубочках сопровождаются дистрофией, атрофией канальцевого эпителия и склерозом интерстициальной ткани.



диагностика

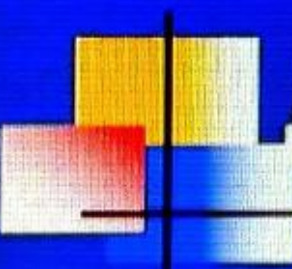
Диагноз основывается на оценке данных анамнеза, АГ и изменений в моче. Следует помнить о возможном длительном скрытом течении ГН. Диагностика ГН невозможна без лабораторного обследования.



диагностика

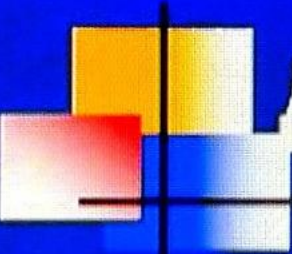
Диагностика ХГН основана на выявлении ведущего синдрома:

1. Изолированного мочевого
2. Нефротического
3. Артериальной гипертензии



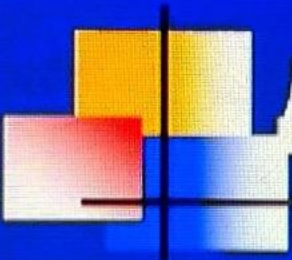
диагностика

- **общий анализ мочи**
- **наличие измененных эритроцитов, слепков эритроцитов, альбумина, низкий удельный вес. Протеинурия более 1 г/сут считается предиктором быстрого развития ХПН.**
- **Суточная потеря белка с мочой**
- **проба Зимницкого, Нечипоренко**



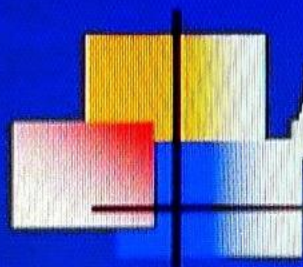
Диагностика

- **Анализ крови:** анемия в результате нарушения синтеза эритропоэтина, увеличение уровней мочевины и креатинина, задержка калия, жидкости и кислот приводит к гиперкалиемии, гипонатриемии, снижению уровня бикарбонатов.
- Нарушение синтеза витамина D₃ приводит к гипокальциемии, гиперфосфатемии, повышению уровня парат-гормона. Низкий уровень альбумина объясняется пищевым режимом или повышенным выделением при нефротическом синдроме.



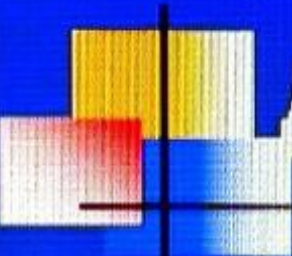
диагностика

Иммунограмма, антистрептококковые антитела, уровень комплемента в сыворотке крови и C_3 – комплемента, потребление комплемента, LE – клетки, антинуклеарные антитела, сывороточный криоглобулин, HbsAg, HLA – типирование, БМК-антитела (антитела к базальной мембране клубочков) и антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA) с типированием их по фракциям (антитела к миелопероксидазе, протеинкиназе)



диагностика

- **Проба Реберга-Тареева** (величина клубочковой фильтрации зависит от функционального состояния почек).
- **Коагулограмма**



■ диагностика

- **Исследование глазного дна**
- **УЗИ, компьютерная томография**
(уменьшение размеров почек свидетельствует о необратимости процесса)
- **Экскреторная урография по показаниям**
- **Радионуклидное исследование почек**
- **Пункционная биопсия**

диагностика

Диагностика хронического гломерулонефрита Инструментальные методы исследования



УЗИ почек



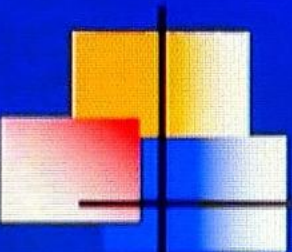
Биопсия почек



Экскреторная
урография

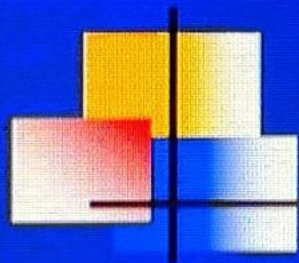


Доплерография
(УЗДГ) почечных
сосудов

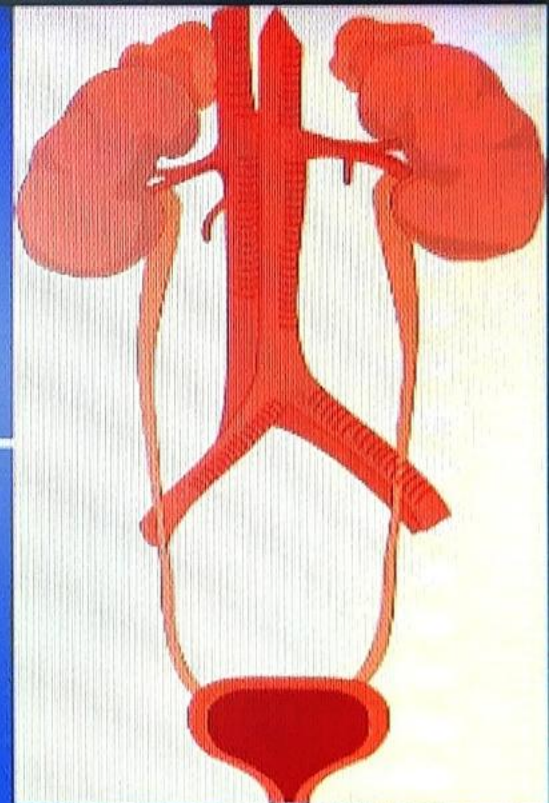


Цели лечения

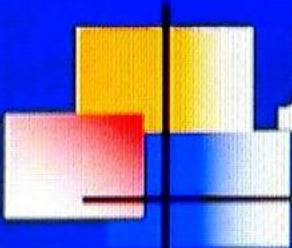
1. Элиминация этиологического фактора в т.ч. и при обострении).
2. Иммуносупрессивная терапия.
3. Снижение повышенного АД (уменьшение внутриклубочковой гипертензии).
4. Уменьшение отеков.
5. Элиминация из крови ЦИК (плазмаферез) и продуктов азотистого шлака (гемодиализ, гемосорбция).
6. Коррекция гиперлипидемии, анемии, остеодистрофии



Лечение

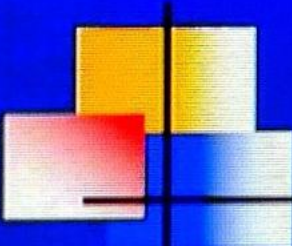


Режим. При ХГН следует избегать охлаждения, чрезмерного физического и психического утомления. Категорически запрещается ночная работа. Один раз в год больной должен быть госпитализирован. При простудных заболеваниях больного следует выдержать на домашнем режиме и при выписке на работу сделать контрольный анализ мочи.



Лечение

- Диета зависит от формы ХГН.
 - При ХГН с изолированным мочевым синдромом можно назначить общий стол, но при этом следует ограничить прием соли (до 10 г/сут).
- При ХГН гипертонического и нефротического типов количество соли снижается до 8—10 и даже до 6 г/сут при нарастании отеков.

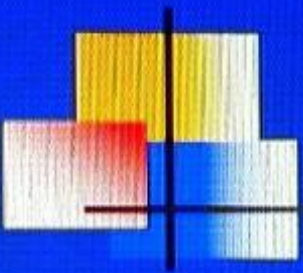


Иммуносупрессивная терапия

1. Глюкокортикоиды

Используют два пути введения –

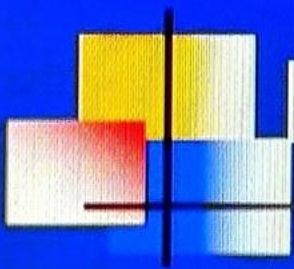
- внутрь: средняя суточная доза составляет в перерасчете на преднизолон 1 мг/кг (обычно назначают сроком на 2 мес) с последующим постепенным снижением (по 5 мг/нед до дозы 30 мг/сут, затем по 2,5-1,25 мг/нед вплоть до полной отмены)



Иммуносупрессивная терапия

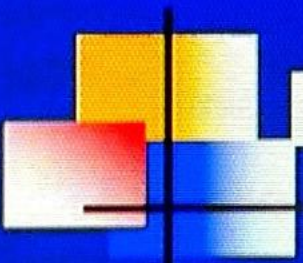
- **Пульс-терапия метипреднизолон в дозе 1000 мг в/в капельно 1 раз в сутки 3 дня подряд.**

- Обычно назначают при выраженном нефротическом синдроме, быстром прогрессировании заболевания.



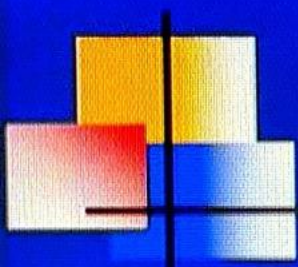
Иммуносупрессивная терапия

- Следует ожидать побочных действий длительной глюкокортикоидной терапии – синдрома Иценко-Кушинга, стероидной гипертонии, глюкозурии, остеопороза, язвенного поражения желудочно-кишечного тракта с кровотечениями.



Иммуносупрессивная терапия

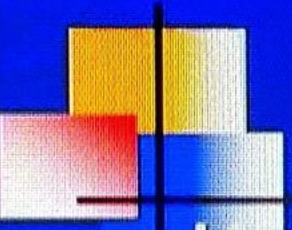
- Для профилактики развития стероидного остеопороза всем пациентам, получающим ГК, рекомендуется назначение кальция (1000-1500 мг/сут) и витамина D (холекальциферола) (800-1000 ME/сут).



Иммуносупрессивная терапия

Цитостатики назначаются по следующим показаниям:

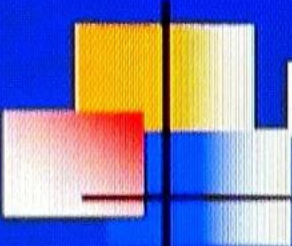
1. неэффективность кортикостероидов;
2. наличие осложнений кортикостероидной терапии;
3. сочетание нефротического ХГН с АГ;
4. нефриты при системных заболеваниях, когда кортикостероиды недостаточно эффективны;
5. рецидивирующий и стероидозависимый нефротические синдромы.



Иммуносупрессивная терапия

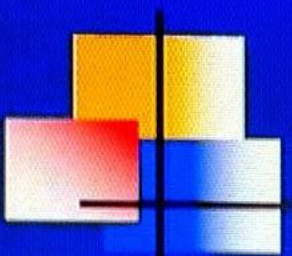
- Используют циклофосфамид по 2-3 мг/кг/сут,
- хлорбуцил по 0,1-0,2 мг/кг/сут,
- препараты циклоспорина - сандиммун и сандиммун-неорал – желатиновые капсулы (25, 50, 100мг) и флаконы по 50мл (100мг).

- Циклофосфамид (цитостатик алкилирующего действия) в вв виде пульс-терапии по 15 мг/кг в/в ежемесячно. Препарат очень токсичен (миелотоксичность, тяжелые инфекции, геморрагический цистит, риск злокачественных новообразований, ЖКТ расстройства, облысение, гонадотоксичность)



Иммуносупрессивная терапия

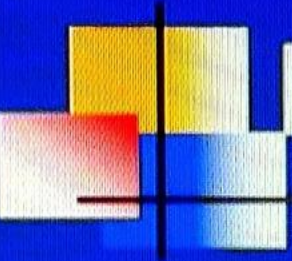
- Другим препаратом, относящимся к группе ингибиторов кальцинейрина, является **такролимус**, относящийся к макролидам. Он подавляет ранние этапы активации Т-лимфоцитов. По сравнению с циклоспорином А такролимус вызывает более мощное подавление цитокинов, а его профиль побочных эффектов несколько отличен от циклоспорины А.
- Такролимус назначают в дозе 0,1-0,2 мкг/кг/сут с постепенным снижением дозы до поддерживающей при получении клинического эффекта.



Иммуносупрессивная терапия

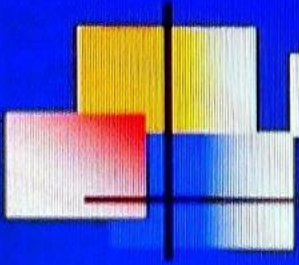
- **Совместное применение глюкокортикоидов и цитостатиков**

- ***Схема Понтичелли*** – чередование в теч 6 мес циклов терапии преднизолоном (1 месяц) и хлорамбуцилом (1 месяц). В начале месячного курса лечения преднизолоном назначают трехдневную пульс-терапию метилпреднизолоном, затем преднизолон назначают по 0,4 мг/кг/сут перорально на 27 оставшихся дней. Хлорамбуцил назначают по 0,2 мг/кг/сут.



Моноклональные антитела

Ритуксимаб. Представляет собой химерное моноклональное АТ мыши/человека, которое специфически связывается с трансмембранным антигеном CD20, расположенным на пре-β-лимфоцитах и зрелых В-лимфоцитах и вызывает лизис этих клеток по комплементзависимому и комплементнезависимому механизмам.



Ритуксимаб

- Вводимые дозы варьируют между 375 мг/м² раз в неделю в течение 4-6 недель и однократным введением той же дозы.

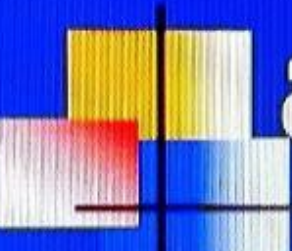


Антикоагулянты

Гемокоагуляционные нарушения:

Гепарин при ХГН нефротического типа со склонностью к тромбозам, при обострении ХГН с наличием выраженных отеков в течение 1,5 — 2 мес по 20 000 — 40 000 ЕД/сут (добиваясь увеличения продолжительности свертываемости крови в 2 — 3 раза).

Гепарин оказывает воздействие на процессы локальной внутриклубочковой внутрисосудистой коагуляции.

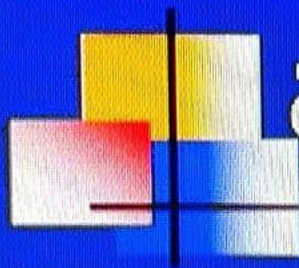


антиагреганты

Вместе с гепарином назначают антиагреганты – курантил (по 25 мг *3 раза в день).

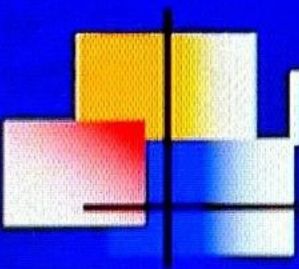
Курантил стимулирует выработку в сосудистой стенке мощного антиагреганта и вазодилататора – простациклина, при этом повышается экскреция с мочой простагландина E_2 , улучшаются показатели почечной гемодинамики, препарат применяется при гипертоническом и латентном нефритах (4–10мг/кг в сутки).

С дезагрегантной целью также назначаются трентал (пентоксифиллин) по 0,2–0,3 г/сут, тиклопидин по 0,25г 2 р/сут.



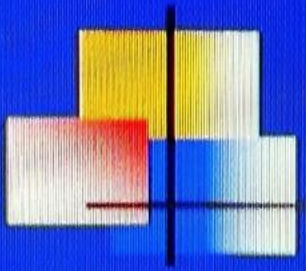
антиагреганты

Ацетилсалициловая кислота является ингибитором фермента простагландинсинтетазы. При активации гемостаза синтез тромбоксана в тромбоцитах преобладает над синтезом простациклина в сосудистой стенке. Доза 100мг в сутки. Целесообразно сочетание препарата с курантилом или тренталом. Эта комбинация в 3 раза увеличивает продолжительность «жизни почек».



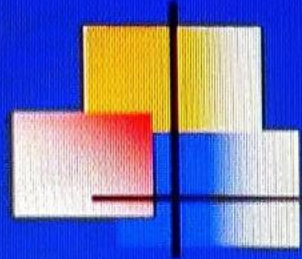
Плазмаферез

- *Плазмаферез* применяется для лечения быстро прогрессирующего ГН, а также нефритов, связанных с системными заболеваниями.



Комбинированная терапия

Подразумевает назначение трехкомпонентной (цитостатики или глюкокортикоиды, антиагреганты, гепарин) или четырехкомпонентной схемы (глюкокортикоиды, цитостатики, антиагреганты, гепарин с переходом на фенилин).



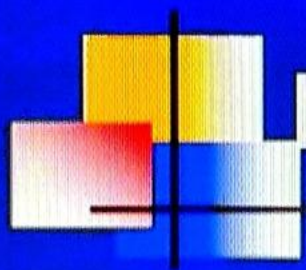
Антигипертензивная терапия

Средством выбора для лечения АГ считаются ингибиторы АПФ. Они оказывают ренопротективное действие, уменьшают протеинурию за счет уменьшения тонуса нисходящей артериолы и уменьшения внутриклубочкового давления (Каптоприл, эналаприл, фозиноприл)

Противопоказания: выраженная почечная недостаточность.

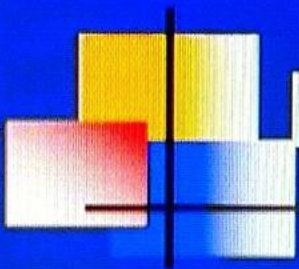
Альтернативой может быть применение блокаторов рецепторов ангиотензина. Возможно совместное применение препаратов этих групп.

Блокаторы кальциевых каналов (антигипертензивное и антиагрегантное действие)



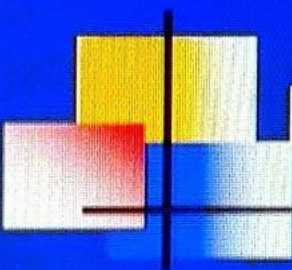
Контроль отеков

- Для контроля отеков и АД показано применение фуросемида. Этот препарат может уменьшать гиперкалиемию, вызываемую ингибиторами АПФ. Для достижения целевого АД могут назначать и другие антигипертензивные средства (блокаторы медленных кальциевых каналов, β -адреноблокаторы).



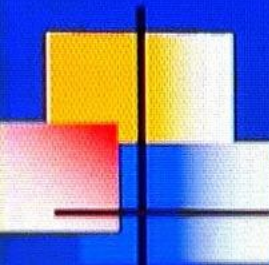
Почечная остеодистрофия, анемия

- Коррекция почечной остеодистрофии проводится путем назначения витамина D.
- Перед назначением препаратов эритропоэтина необходимо исключать другие возможные причины анемии.



Нефротоксичность препаратов

- Следует избегать назначения всех потенциально нефротоксичных препаратов.
- НПВС, аминогликозиды, внутривенные контрастные вещества могут привести к развитию острой почечной недостаточности.

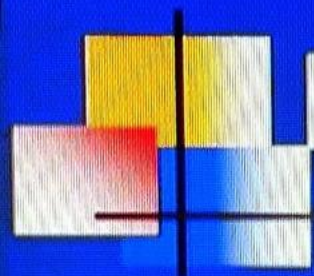


Лечение

- Антиоксидантная терапия – токоферол и др.
- Антигиперлипидемические средства – статины (ловастатин в дозе 20-60мг/сут).
- Трансплантация почки
- В 50% случаев осложняется рецидивом в трансплантанте, в 10% - реакцией отторжения трансплантата.

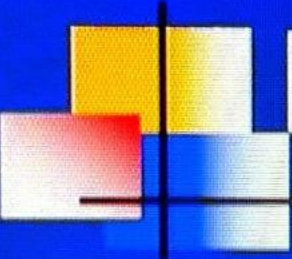
Санаторно-курортное лечение

В зоне жаркого климата (Средняя Азия),
на Южном берегу Крыма,
санаторий «Янган Тау» показано больным
латентным нефритом с умеренным
нефротическим синдромом без признаков
почечной недостаточности. Доказано
благоприятное влияние на функцию почек
и сердечно-сосудистой системы при ХГН
сухого и жаркого климата



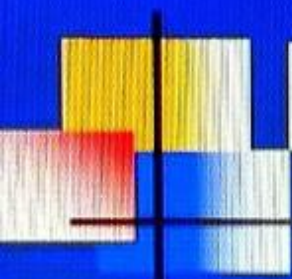
Прогноз.

- Прогноз благоприятен при латентной форме ХГН, серьезен при гипертонической и гематурической формах, неблагоприятен при протеинурической и особенно смешанной форме ХГН.



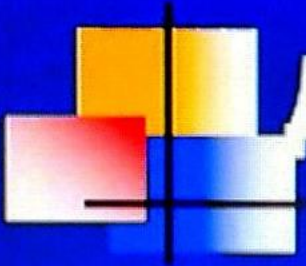
Профилактика

- **Первичная профилактика заключается в рациональном закаливании, понижении чувствительности к холоду, рациональном лечении хронических очагов инфекции, использовании вакцин и сывороток только по строгим показаниям.**



Профилактика

- Специфической профилактики для большинства случаев гломерулонефрита не существует. В некоторых случаях, вероятно, может помочь прекращение или ограничение контакта с органическими растворителями, ртутью, отказ от приема нестероидных противовоспалительных анальгетиков.



Диспансеризация

- Пациент с подозрением на заболевание почек должен наблюдаться у нефролога. Раннее обращение к нефрологу улучшает прогноз и исход.