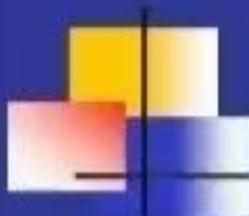
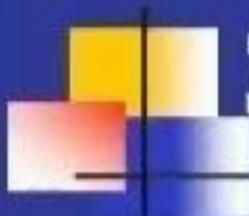


# **Острый гломерулонефрит**

**(определение)**



**Острый гломерулонефрит** - острое диффузное иммунное воспаление почечных клубочков, развивающееся после антигенного воздействия (чаще бактериальной или вирусной природы) и клинически, как правило, проявляющееся остронефритическим синдромом.

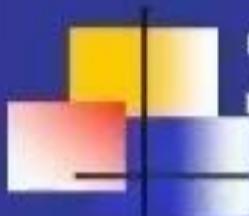


# ЭТИОЛОГИЯ

---

## 1. Острые бактериальные инфекции

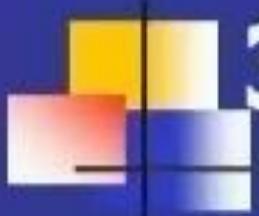
- **β-гемолитический стрептококк группы А (штаммы 1,4,12,29)**
- **Стафилококки и пневмококки**



## Этиология

---

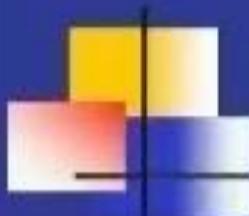
**2. Острые вирусные инфекции -**  
вирусы гепатита В, С, varicella-zoster,  
кори, ECHO, Коксаки, краснухи, ВИЧ



# Этиология

---

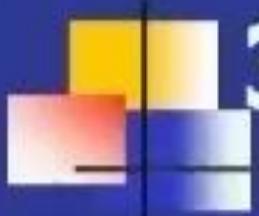
- 3. Паразитарные инвазии:
  - возбудители токсоплазмоза
  - малярии
  - шистосомоза
  - трихинеллеза



## **Этиология**

---

**4. Лекарственная сенсибилизация  
(сульфаниламидами,  
пенициллинами, бутадионом),  
сенсибилизация пищевыми  
продуктами, пыльцой растений.**

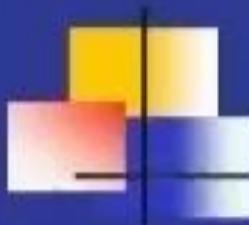


## **Этиология**

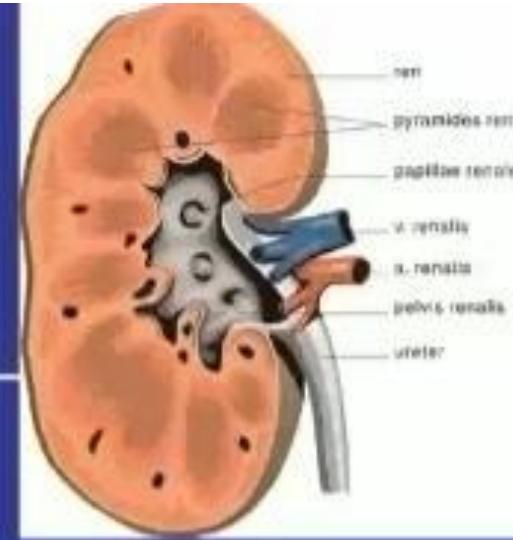
---

**Заболевание может быть  
индуцировано введением  
вакцин, сывороток, контактом с  
органическими растворителями**

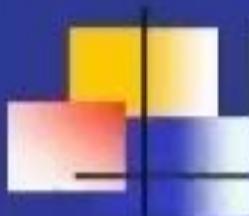
**5. Охлаждение – важный пусковой  
фактор в развитии ОГН, нередко  
имеющий самостоятельное  
значение.**



# ПАТОГЕНЕЗ



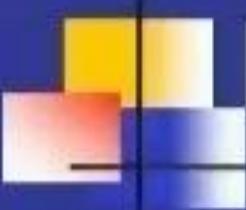
**Важное звено патогенеза острого гломерулонефрита - образование и/или фиксация в почках иммунных комплексов.**



## **ПАТОГЕНЕЗ**

---

- 1. Антигены стрептококка – эндострептолизин осаждается в глюмерулах во время острой фазы стрептококковой инфекции.**
- 2. Через 10-14 дней наступает иммунный ответ - связывание антистрептококковых АТ с АГ.**

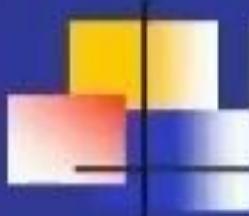


## Патогенез

---

**3.** Образуются иммунные комплексы.

**4.** Циркулирующие иммунные комплексы осаждаются на эндотелии капилляров клубочков и повреждают их.

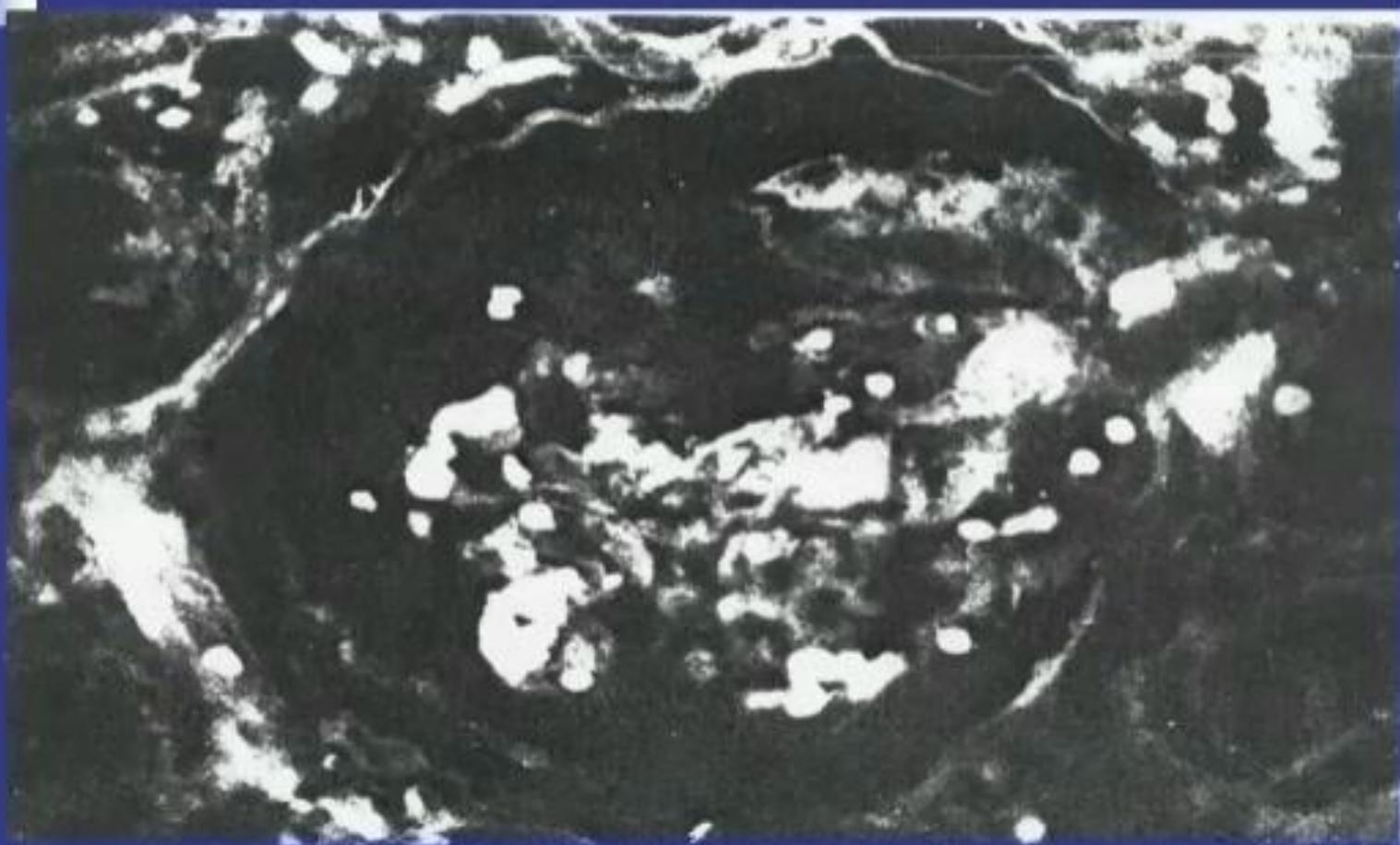


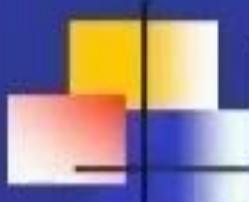
## Патогенез

---

5. Активируется свертывающая система крови (микротромбозы, отложения фибрина в стенках капилляров).
6. В воспалительный процесс вовлекается тубулоинтерстициальная ткань почек.

**Отложение иммуноглобулинов (Ig<sub>1</sub>A) в  
капиллярах клубочка почки. Сыворотка  
против глобулинов × 200**





# **КЛАССИФИКАЦИЯ**

---

## **1. По этиопатогенезу:**

Инфекционно-иммунный

Неинфекционно-иммунный

## **2. Морфологические формы (типы)**

Мезангиро-пролиферативный

Мембранопролиферативный

Мембранный

Гломерулонефрит с минимальными изменениями

Фокально-сегментарный гломерулосклероз

Фибропластический

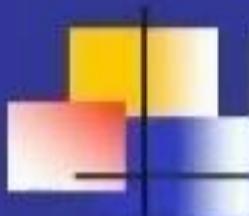


# КЛАССИФИКАЦИЯ

---

## 3. 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

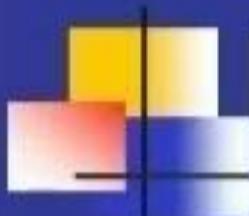
---

## 4. Осложнения

Острая почечная недостаточность

Острая почечная гипертензивная  
энцефалопатия (презклампсия, эклампсия)

Острая сердечная недостаточность  
(левожелудочковая с приступами сердечной  
астмы, отеком легких, тотальная)



# Классификация

---

## 5. Характер исхода

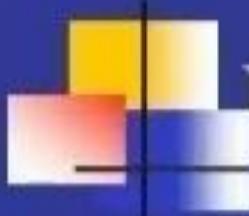
(через 12 месяцев от начала заболевания)

Выздоровление

Выздоровление с “дефектом” -  
“малый мочевой синдром” с преобла-  
данием протеинурии или микрогематурии

Переход в соответствующую форму  
хронического гломерулонефрита

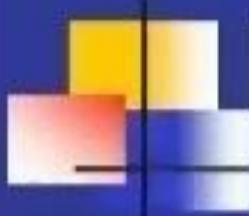
Смертельный исход.



## Пример формулировки диагноза

---

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



## Клиническая картина

---

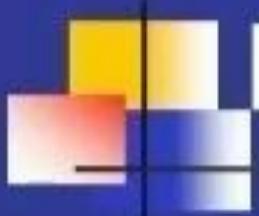
Клиническая картина ОГН разнообразна: проявления варьируют от бессимптомной микрогематурии до развернутого остронефритического синдрома, характеризующегося развитием макрогематурии, отеков, артериальной гипертензии (АГ), протеинурии (от минимальной до нефротического уровня), нарушением функции почек



# **Клиническая картина**

---

**Основные клинические синдромы:**  
**мочевой**  
**гипертензивный**  
**отечный**



# Клиническая картина

---

## Мочевой синдром:

- в моче появляются белок (протеинурия),
- форменные элементы (гематурия, лейкоцитурия),
- цилиндры (цилиндрурия).



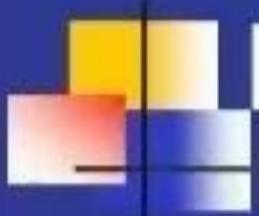
# **Клиническая картина**

---

**Гипертонический синдром** обусловлен тремя основными механизмами:

- задержкой натрия и воды;
- активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатико-адреналовой систем;
- снижением функции депрессорной системы почек.



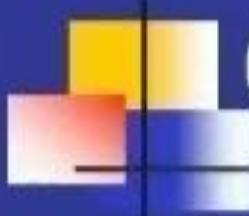


## Клиническая картина

---

**Отечный синдром** связывают со следующими факторами:

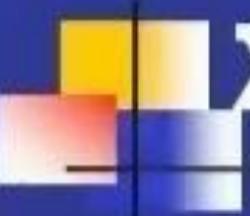
- снижением клубочковой фильтрации
- уменьшением фильтрационного заряда натрия и повышением его реабсорбции;



# Отечный синдром

---

- задержкой воды вследствие задержки в организме натрия;
- увеличением объема циркулирующей крови;
- вторичным гиперальдостеронизмом.

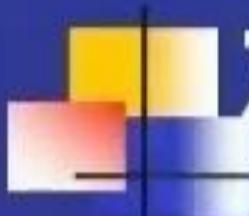


## Жалобы

---

**Жалобы малоспецифичны или  
отсутствуют.**

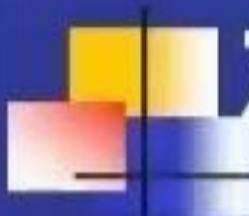
**Некоторые больные могут отмечать  
уменьшение выделения мочи в  
сочетании с некоторой отечностью  
(пастозность) лица.**



# Жалобы

---

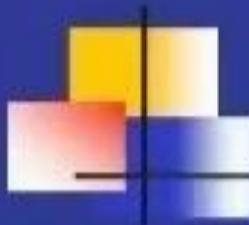
**Боли в поясничной области  
несильные, ноющие, возникают в  
первые дни болезни и выявляются у  
1/3 всех больных.**



# Жалобы

---

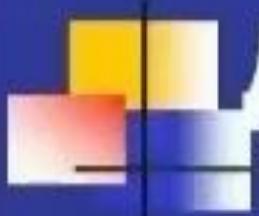
**Другие симптомы:  
выраженная головная боль, чувство  
тошноты, рвота, сердцебиение,  
жажда, сильная одышка проявляются  
в сочетании с дизурией, уменьшением  
выделения мочи.**



# клиника

---

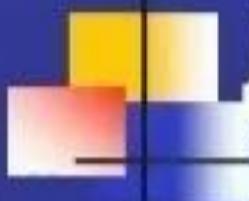
**Отечный синдром проявляется отеками (чаще на лице, под глазами – лицо «нефритика» ) до анасарки, асцита и гидроторакса.**



## Диагностика

---

- Биохимические анализы крови:
- Гипопротеинемия с гипоальбуминемией, диспротеинемия с преобладанием  $\alpha_2$ - и реже  $\gamma$ -фракций глобулинов, гиперлипидемия.
- Концентрация СН<sub>50</sub> и особенно концентрация С<sub>3</sub> – компонента комплемента снижены.



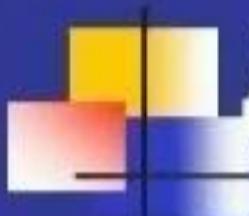
# Диагностика

---

## ***Анализы мочи:***

общий анализ мочи -

- протеинурия
- гематурия
- цилиндурия
- иногда лейкоцитурия
- относительная плотность не снижена

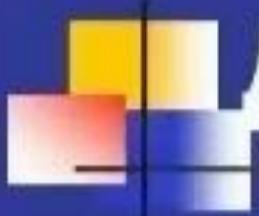


# Диагностика

---

## анализ мочи по Нечипоренко:

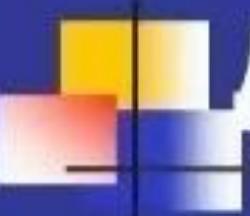
- гематурия (микро-, макрогематурия)
- лейкоцитурия (лимфоцитурия)
- эритроцитарные цилинды.



# Диагностика

---

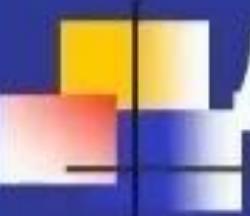
**Анализ мочи по Зимницкому:**  
концентрационная функция почек не  
нарушена.



## Диагностика

---

**Антистрептококковые факторы:**  
выявляются антистрептолизин О,  
антистрептококковая гиалуронидаза.



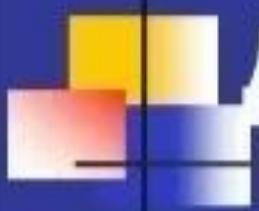
## **Диагностика**

---

**Проба Реберга-Тареева:**  
может быть снижение скорости  
клубочковой фильтрации.

### **Определение суточной протеинурии**

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

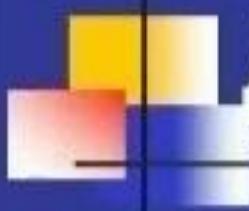


# Диагностика

---

## **Дополнительные методы исследования**

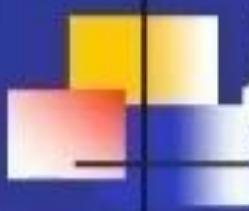
- 1. Мазок из зева для выявления стрептококка.
- 2. Исследование глазного дна – изменения возникают при АГ: сужение артериол, иногда феномен патологического артериовенозного перекреста, отек соска зрительного нерва, возможны точечные кровоизлияния.



## Диагностика

---

3. УЗИ – размеры почек не изменены или слегка увеличены (в норме длина 75-120 мм, ширина 45-65 мм, толщина 35-50 мм), выявляют отечность ткани почек. Чашечно-лоханочная система не изменена.
4. Мониторирование АД - выявление и коррекция АГ.



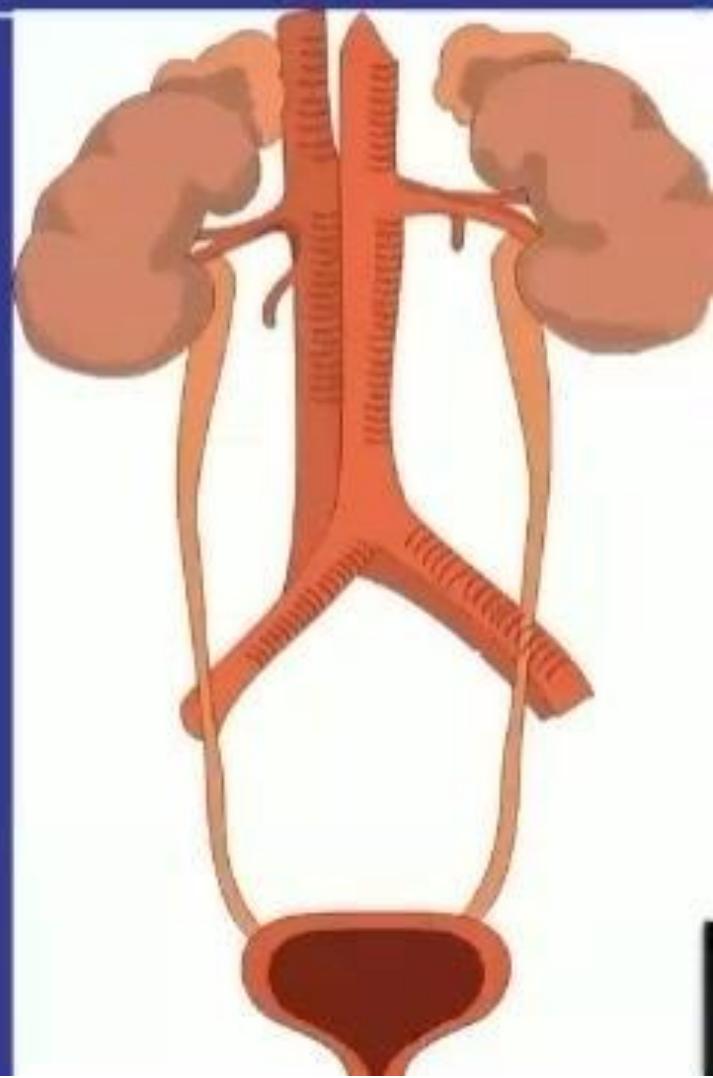
## Диагностика

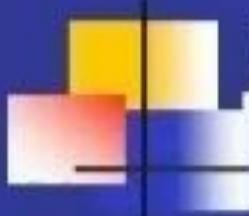
---

**Пункционная биопсия почки** показана при затяжном течении заболевания, когда возникает необходимость в проведении активной терапии (кортикоиды, цитостатики): нефротический синдром, прогрессирующее ухудшение функции почек

# Лечение

В комплекс лечебных мероприятий входят:  
режим;  
диета;  
лекарственная терапия.



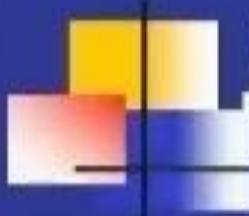


# Лечение

---

## Режим

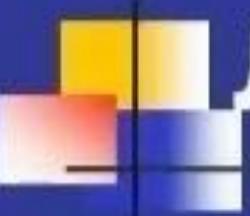
- При выраженной клинической картине больной должен быть госпитализирован.
- Назначают строгий постельный режим на 2 —4 нед.



## **Лечение**

---

- В стационаре больной находится 4 – 8 нед.
- Амбулаторное лечение после выписки продлевают до 4 мес со дня начала заболевания.



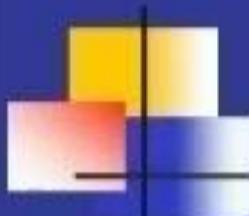
# Лечение

---

## **Диета №7 (бессолевая)**

Основное правило - ограничение поваренной соли, ограничение жидкости (суточный диурез+400 мл), ограничение поступления белка.

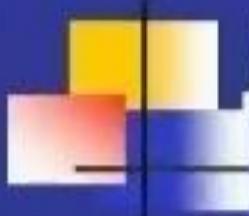
**Ежедневный контроль выпитой и выделенной  
жидкости.**



## Цели лечения

---

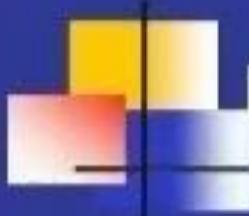
1. Воздействие на стрептококковую инфекцию (при ее доказанной этиологической роли), а также на другой этиологический фактор (этиотропное лечение).
2. Уменьшение отеков.
3. Снижение АД.
4. Подавление иммунных реакций.
5. Снижение свертывающей активности крови при нефротическом синдроме.



# Лекарственная терапия

---

- Антибактериальная терапия (этиологическое лечение) следует проводить лишь в том случае, если связь ОГН с инфекцией достоверно установлена. Обычно назначают пенициллин или полусинтетические пенициллины в общепринятых дозировках (в течение 7-10 дней).



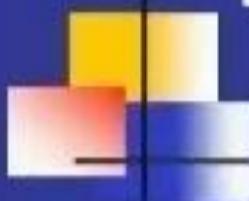
## Подавление аутоиммунных реакций

---

1. Глюкокортикоиды – преднизолон по 50-60 мг/сут в течение 1-1,5 мес с последующим постепенным снижением дозы.

Показания: нефротический синдром, затянувшееся течение ОГН.

2. Цитостатические средства назначают либо при неэффективности глюкокортикоидов, либо при наличии противопоказаний к их назначению.

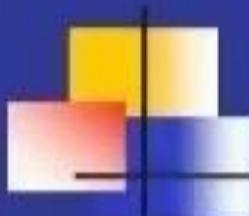


## **Лечение антикоагулянтами и антиагрегантами**

---

**С целью купирования процессов  
внутриклубочковой коагуляции  
антикоагулянты – гепарин 20 тыс.ЕД в сутки  
дезагреганты – курантил в суточной дозе 225-400  
мг, трентал 0,2-0,3г в сутки, тромбо АСС 100мг в  
сутки до 6- 12 месяцев и более.**

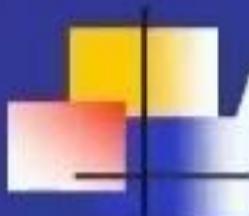
Строгих доказательств необходимости их назначения нет.



## Диуретики

---

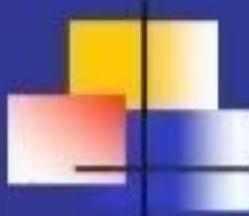
**Мочегонные средства** назначают лишь при задержке жидкости, повышении АД и появлении сердечной недостаточности. Наиболее эффективен фуросемид (40 — 80мг).



## Антигипертензивная терапия

---

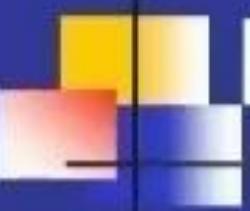
- При артериальной гипертензии назначаются гипотензивные препараты (**диуретики, антагонисты кальция - нифедипин, верапамил; ингибиторы АПФ и БРА - при сохранной функции почек и отсутствии гиперкалиемии**).



## Лечение гематурического синдрома

---

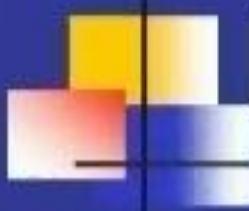
- При выраженной гематурии дицинон в/м по 2 мл 12,5% раствора 2 раза в день в течение 7-10 дней, а затем при продолжающейся гематурии - внутрь в таблетках по 0,25г по 1-2 таб 3 раза в день.



# Прогноз

---

- При ОГН прогноз благоприятный, однако при затянувшихся формах имеется вероятность перехода процесса в хронический.

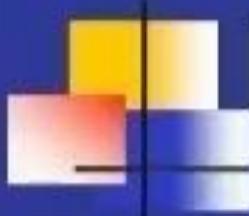


# Прогноз

---

## Факторами неблагоприятного прогноза служат:

- Быстропрогрессирующая почечная недостаточность.
- Неконтролируемая АГ.
- Длительно (более 3-6 месяцев) персистирующая протеинурия, превышающая 3 г/сут.
- Большое количество полулуний в биоптате.

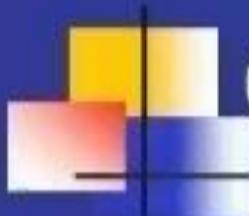


# **Профилактика**

---

**Предупреждение ОГН сводится к эффективному лечению очаговой инфекции, рациональному закаливанию.**

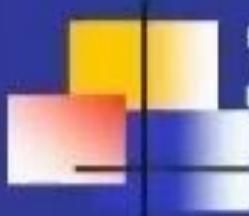
**В целях своевременного выявления начала болезни после вакцинации, перенесенных острых респираторных инфекций у всех больных необходимо обязательно исследовать мочу.**



## **определение**

---

**Хронический гломерулонефрит (ХГН)** – хроническое диффузное заболевание почек с иммунновоспалительным поражением клубочков и прогрессирующим течением с развитием нефросклероза и хронической почечной недостаточности.



# Этиология

---

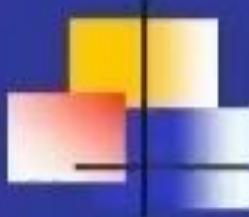
Основные **этиологические факторы** ХГН те же, что и при ОГН

Перенесенный острый гломерулонефрит

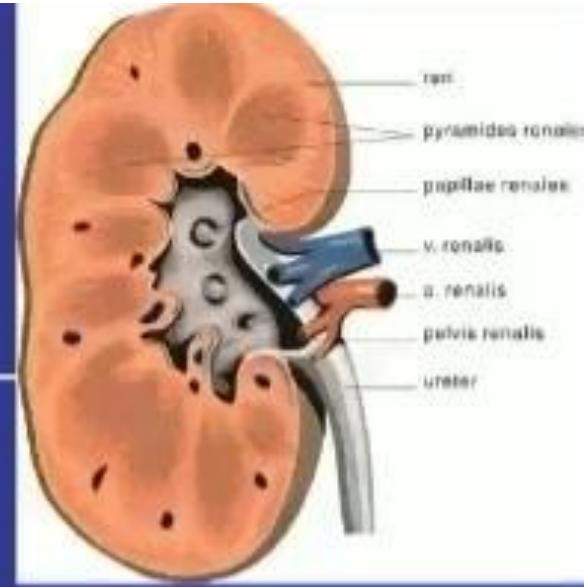
Первично-хронический гломерулонефрит без предшествующего острого периода

Вторичный ХГН – при системных заболеваниях соединительной ткани

Часто причину заболевания выяснить не удается



# Патогенез

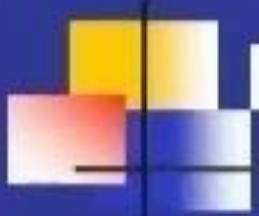


В развитии и поддержании воспаления в клубочках и тубулоинтерстициальной ткани участвуют иммунные механизмы:

Иммунокомплексный

Антительный (аутоантигенный)

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

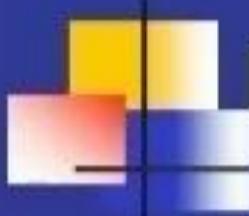


## патогенез

---

В прогрессировании ХГН участвуют и неиммунные механизмы:

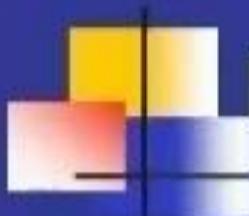
- Изменения гемодинамики (внутриклубочковая гипертензия и гиперфильтрация)
- Протеинурия
- Гиперлипидемия (при нефротическом синдроме)



## патогенез

---

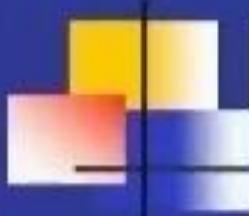
- Избыточное образование свободных радикалов кислорода и накопление продуктов перекисного окисления липидов
- Избыточное отложение кальция
- Интеркуррентные рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей



## патогенез

---

Хроническое течение процесса обусловливается постоянной выработкой аутоантител к антигенам базальной мембранны капилляров.

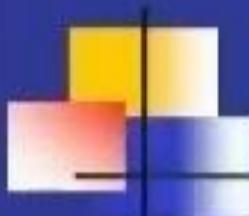


## Патогенез

---

Длительный воспалительный процесс, текущий волнообразно (с периодами ремиссий и обострений), приводит в конце концов к

- склерозу
- гиалинозу
- запустеванию клубочков
- развитию хронической почечной недостаточности



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

---

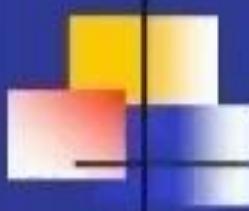
## **ПО ЭТИПАТОГЕНЕЗУ**

**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 (нефротический синдром в сочетании с АГ)
- В качестве самостоятельной формы выделяют подострый (злокачественный, быстропрогрессирующий), экстракапиллярный гломерулонефрит



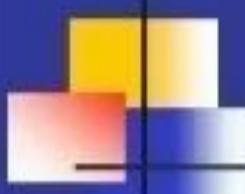
# КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

---

## ПО МОРФОЛОГИИ

- Мезангиопролиферативный ГН
- Мембранопролиферативный ГН
- Мембранный ГН
- Гломерулонефрит с минимальными изменениями
- Фокально-сегментарный гломерулосклероз
- Фибропластический ГН

# КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА



## **ПО СТАДИЯМ**

Начальная

Выраженных клинических проявлений

Терминальная

## **ПО ТЕЧЕНИЮ**

Быстро прогрессирующее

Медленно прогрессирующее

Рецидивирующее (с указанием фазы: обострения или ремиссии)

Перsistирующее

## **ОСЛОЖНЕНИЯ**

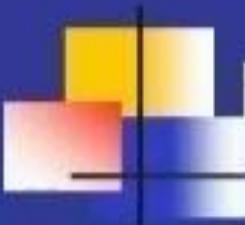
Хроническая почечная недостаточность

Хроническая сердечная недостаточность

Ретинопатия

Анемия

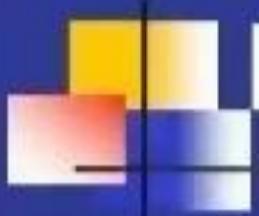
Уремический стоматит, бронхит, гастрит, колит, полисерозит



## Пример формулировки диагноза

---

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



# **Клиническая картина**

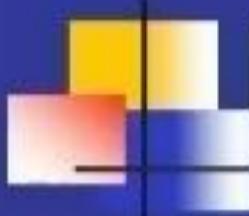
---

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

# Клинические варианты

ХГН

- **Латентный гломерулонефрит-** проявляется изолированным мочевым синдромом (**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.
- Морфологически – мезангиопролиферативный ГН

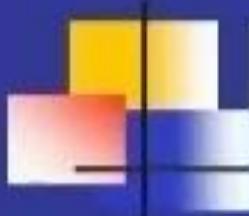


# **Клинические варианты**

---

- Гематурический гломерулонефрит – редкий вариант, возникает у молодых мужчин, проявляется постоянной гематурией, иногда с эпизодами макрогематурии. Течение благоприятное, ХПН развивается поздно.

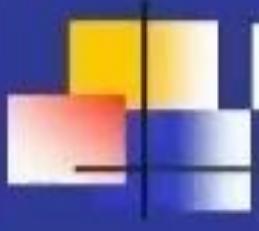
Морфологически –  
мезангииопролиферативный ГН



# Клинические варианты

---

- Гипертонический гломерулонефрит характеризуется гипертоническим синдромом. Протеинурия не превышает 1 г/сут, гематурия незначительная. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и глазного дна соответствуют величине АГ и продолжительности ее существования. Течение болезни благоприятное и напоминает латентную форму, однако ХПН является обязательным исходом болезни. Причиной смерти могут быть осложнения АГ (инфаркт, инсульт, ХСН)
- Морфологически – мезангиопролиферативный или мембранопролиферативный ГН

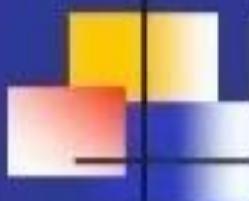


## **Клинические варианты**

---

**Нефротический гломерулонефрит :**  
сочетание упорных отеков с массивной  
протеинурией (более 3,5 г белка в сутки),  
гипоальбуминемией, гипер- $\alpha_2$   
глобулинемией, гиперхолестеринемией,  
гипертриглицеридемией. Артериальная  
гипертензия развивается через 4 — 5 лет. ХПН  
возникает спустя 5 — 6 лет, отеки  
уменьшаются или исчезают полностью,  
развивается стойкая АГ.

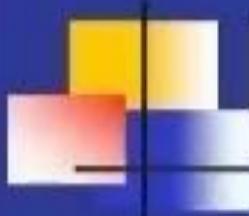
Морфологически – мембранный ГН или  
фокально-сегментарный гломерулосклероз



# Клинические варианты

---

- Смешанный гломерулонефрит характеризуется сочетанием нефротического синдрома и АГ. Характеризуется неуклонно прогрессирующим течением. ХПН развивается спустя 2 — 5 лет.
- Морфологически –мембрано-пролиферативный (мезангiocапиллярный) ГН

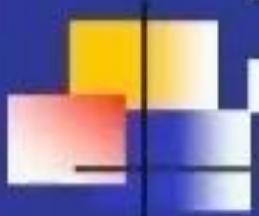


# Клинические варианты

---

## Быстропрогрессирующий гломерулонефрит (БПГН)

**Синонимы термина:** подострый ГН, злокачественный ГН; общепринятый морфологический термин, используемый для обозначения БПГН – экстракапиллярный гломерулонефрит с полууниями.



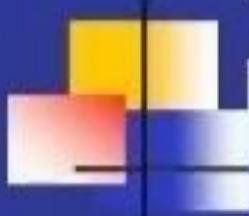
# **Быстропрогрессирующий гломерулонефрит (БПГН) –**

---

**ургентная нефрологическая ситуация,  
требующая срочных диагностических и  
лечебных мероприятий.**

**БПГН клинически характеризуется  
остронефритическим синдромом с быстро  
прогрессирующей почечной  
недостаточностью (удвоение креатинина в  
срок 3 мес),**

**морфологически – наличием в более чем в  
50% клубочков экстракапиллярных  
клеточных или фиброзно-клеточных  
полулуний.**



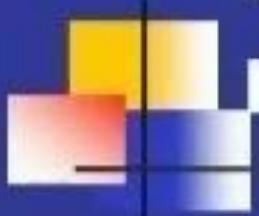
# Быстропрогрессирующий гломерулонефрит (БПГН) –

---

- 1. остронефритический синдром (синдром острого нефрита);
- 2. быстропрогрессирующую почечную недостаточность, которая по темпам потери функции почек занимает промежуточное положение между ОПН и ХПН, т.е. подразумевает развитие уремии в пределах года с момента первых признаков болезни.

Таким темпам прогрессирования соответствует удвоение уровня креатинина сыворотки за каждые 3 мес болезни.

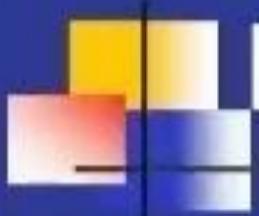
Однако часто фатальная потеря функции происходит всего за несколько (1–2) недель, что соответствует критериям ОПН



# **Быстропрогрессирующий гломерулонефрит (БПГН) –**

---

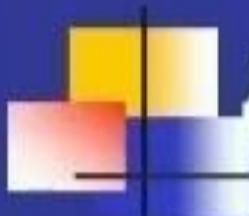
**Во всех случаях БПГН  
необходимо выполнять биопсию  
почки, по возможности,  
безотлагательно.**



# **Клинические варианты**

---

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

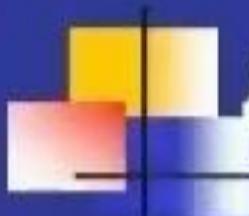


## **диагностика**

---

**Диагностика ХГН основана на  
выявлении ведущего синдрома:**

1. Мочевого
2. Нефротического
3. Артериальной гипертензии



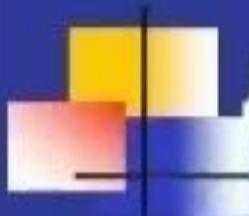
# **диагностика**

---

**общий анализ мочи  
(протеинурия)**

**Суточная потеря белка с мочой  
проба Зимницкого, Нечипоренко  
Расчет СКФ (формулы MDRD, CKD-Epi)**

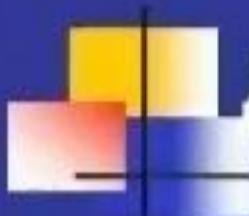
**Проба Реберга-Тареева (величина  
клубочковой фильтрации зависит от  
функционального состояния почек).**



# диагностика

---

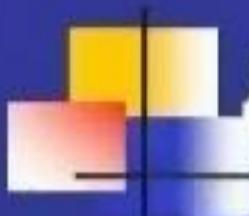
**биохимическое исследование крови  
(общий белок и его фракции,  
фибриноген, холестерин,  
триглицериды, креатинин, мочевина,  
общий азот), электролиты (калий,  
натрий)**



# диагностика

---

- Иммунограмма, антистрептококковые антитела, уровень комплемента в сыворотке крови и  $C_3$  – комплемента, потребление комплемента, LE – клетки, антинуклеарные антитела, сывороточный криоглобулин, HbsAg, HLA – типирование, антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA)



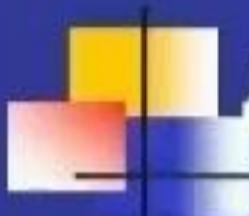
# **диагностика**

---

**УЗИ, компьютерная томография**

**Радионуклидное исследование  
почек**

**Пункционная биопсия**

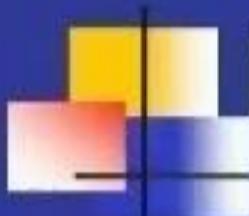


# **диагностика**

---

**Пункционная биопсия** - проводится световая, иммунофлюоресцентная и электронная микроскопия нефробиоптата для адекватного выбора тактики лечения.

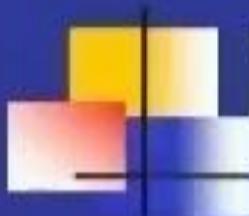
**Противопоказания:** единственная почка, гипокоагуляция, поликистоз почек, аневризма почечной артерии, подозрение на тромбоз почечных вен, гидро- и пионефроз



# Морфологические варианты

---

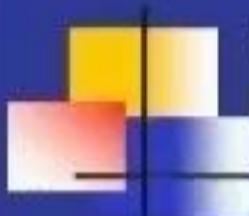
- **Минимальные изменения** – незначительное расширения мезангия, очаговое утолщение базальных мембран.
- Электронная микроскопия: слияние малых отростков подоцитов.



## Морфологические варианты

---

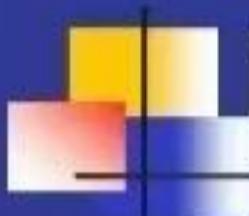
***Мембранный ХГН –***  
диффузное утолщение стенок  
капилляров, обусловленное  
отложением на базальной мембране  
ЦИК (в виде отдельных гранул)



# Морфологические варианты

---

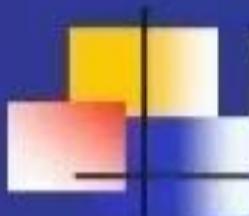
- **Мезангидальный ХГН – ЦИК**  
откладываются в мезангии и под  
эндотелием сосудов:
- Мезангиопролиферативный
- Мезангiocапиллярный
- Мезангiomембранозный



# Морфологические варианты

---

**Фокально-сегментарный гломерулосклероз:** в процесс вовлекаются отдельные клубочки, в которых возникает склероз сегментов сосудистого пучка

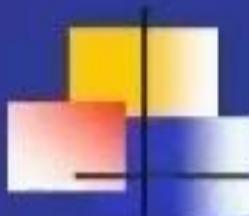


# Морфологические варианты

---

## ***Фибропластический ХГН:***

- Склероз капиллярных петель клубочка, утолщение и склероз капсулы

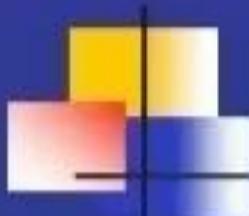


## Дифференциальный диагноз.

---

### ***Пиелонефрит:***

характерны эпизоды инфекции мочевых путей в анамнезе, лихорадка, боли в пояснице, дизурия; в моче — лейкоцитурия, бактериурия, гипостенурия, УЗИ почек — деформация и расширение чашечно-лоханочной системы, возможна асимметрия и деформация контуров почек; экскреторная урография — деформация чашечно-лоханочной системы и асимметрия функции почек

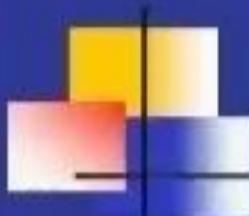


## Дифференциальный диагноз.

---

**Тубуло-интерстициальный нефрит:** лихорадка, гипостенурия, лейкоцитурия, боль в пояснице, повышение СОЭ.

**Диабетическая нефропатия:** сахарный диабет, постепенное нарастание протеинурии, нередко отсутствие гематурии.

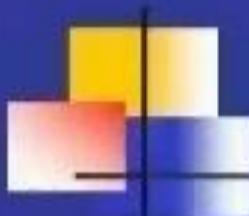


## Дифференциальный диагноз.

---

### **Амилоидоз:**

*в анамнезе хронические гнойные заболевания, ревматоидный артрит, гельминтозы; системность поражения, протеинурия, нередко отсутствие эритроцитурии*



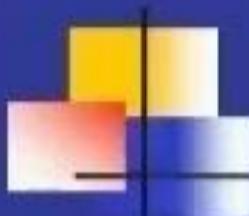
## **Дифференциальный диагноз.**

---

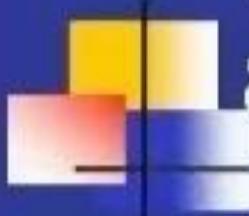
***Поражение почек при  
диффузных заболеваниях  
соединительной ткани:***

***признаки системного заболевания –  
лихорадка, кардит, артрит,  
пульмонит, гепато-lienальный  
синдром и др.;***

# Общие принципы терапии в амбулаторных условиях.



На амбулаторном этапе важно заподозрить активный ГН и направить пациента на стационарное лечение в терапевтическое или нефрологическое отделение. При наличии или угрозе осложнений госпитализация осуществляется по неотложным показаниям, в остальных случаях – в плановом порядке. До госпитализации в стационар пациенту даются рекомендации по диете, режиму, проводятся консультации узких специалистов.



# Общие принципы терапии в амбулаторных условиях.

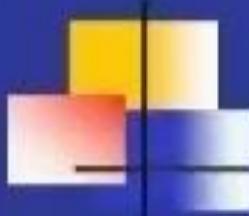
---

Осуществляется контроль за балансом жидкости, соблюдение режима и диеты, измерение АД; прием ЛС, назначенных врачом.

Исключение переохлаждений, стрессов, физических перегрузок. Соблюдение режима дня, самоконтроль АД. Запрещается ночная работа.

Соблюдение диеты, ограничение соли при отеках и объемно-зависимой гипертензии. Ограничение белка несколько замедляет прогрессирование нефропатий. Исключают острые приправы, мясные, рыбные и овощные бульоны, подливки, крепкие кофе и чай, консервы.

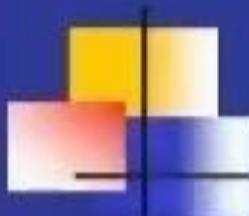
Запрет на употребление алкоголя, табака.



## 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.



# Лечение



## Режим.

При активном ГН режим полупостельный или постельный в течение до исчезновения отёков и нормализации АД (1–3 нед), затем следует расширение режима.



## 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 отеках — ограничение поваренной соли (до 4–6 г/сут), жидкости при массивных отеках и нефротическом синдроме (объем получаемой жидкости рассчитывают с учётом диуреза за предыдущий день + 300 мл), белка до 0,5–1 г/кг/сут.



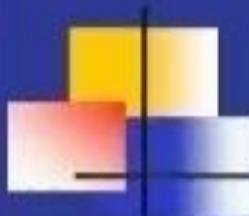
## Иммуносупрессивная терапия

---

### 1. Глюкокортикоиды

Используют два пути введения –

- внутрь: средняя суточная доза составляет в пересчете 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)

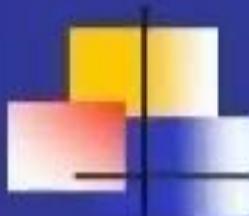


## **Иммуносупрессивная терапия**

---

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

**Обычно назначают при выраженном  
нефротическом синдроме, БПГН.**

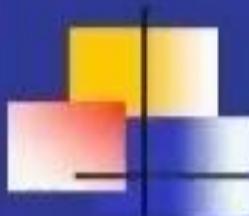


## **Иммуносупрессивная терапия**

---

**Цитостатики** назначаются по следующим показаниям:

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

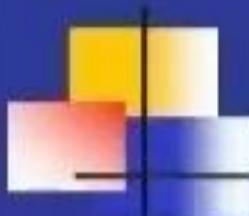


## **Иммуносупрессивная терапия**

---

**Используют циклофосфан 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).**

**Циклофосфан в виде пульс-терапии по 15 мг/кг в/в ежемесячно.**



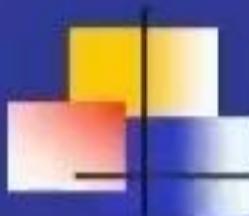
## **Антикоагулянты и антиагреганты**

---

**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).**

**Вместе с гепарином назначают антиагреганты - курантил (300 — 600 мг/сут) или клопидогрел (0,2-0,3 г/сут)**



## **Комбинированная терапия**

---

**Подразумевает назначение  
трехкомпонентной (цитостатики или  
глюкокортикоиды, антиагреганты,  
гепарин) или  
четырехкомпонентной схемы  
(глюкокортикоиды, цитостатики,  
антиагреганты, гепарин).**

# Антигипертензивная терапия

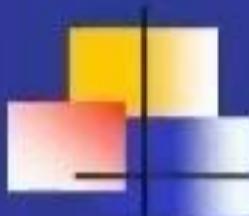
**Ингибиторы АПФ** (антипротеинурическое, нефропротективное действие) – эналаприл 5-20 мг/сут, фозиноприл 10-20 мг/сут,

**Блокаторы рецепторов AT1 – лозартан (25-100мг/сут), валсартан (80-160 мг/сут).**

Противопоказания: выраженная почечная недостаточность, двусторонний стенз почечных артерий.

**Блокаторы кальциевых каналов – верапамил (120-240 мг/сут) при высоком АД – амлодипин (5-10 мг/сут)** - антигипертензивное и антиагрегантное действие.

**Лечение отеков – фurosемид, торасемид.**

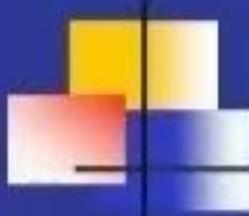


# **Лечение в зависимости от клинической формы ХГН.**

**Латентная форма.** Активная иммunoсупрессивная терапия не показана. При протеинурии более 1,5 г/сут назначают ингибиторы АПФ.

**Гипертоническая форма.** Ингибиторы АПФ. Цитостатики в составе трёхкомпонентной схемы. Глюкокортикоиды в половинной дозе (преднизолон 0,5 мг/кг/сут) в составе комбинированных схем.

**Нефротическая форма и смешанная форма.** Трёх- или четырёхкомпонентные схемы.



## Лечение

---

При гиперлипидемии – статины.

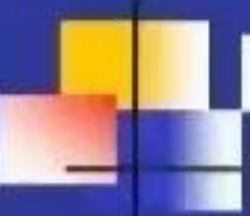
**Антиоксидантная терапия** – токоферол и др. –  
убедительных данных об их эффективности нет.

# Санаторно-курортное лечение

---

В зоне сухого теплого климата (Средняя Азия),

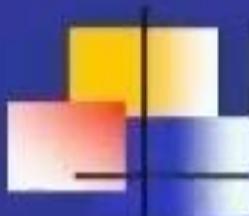
- на Южном берегу Крыма,
- санаторий «Янган Тау».



## Прогноз.

---

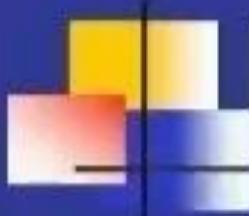
**Прогноз благоприятен при латентной форме ХГН, серьезен при гипертонической форме, неблагоприятен при нефротической и особенно смешанной форме ХГН.**



## Прогноз.

---

- **Быстропрогрессирующий ГН** – лечение улучшает функции почек.
- У 90% нелеченых больных болезнь прогрессирует до терминальной стадии в течение 1–2 лет. При наличии полууний в 75% клубочков и более прогноз неблагоприятный.



# Профилактика.

---

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

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ

**Хроническая болезнь почек (ХБП) -**

наднозологическое понятие,  
объединяющее всех больных с  
сохраняющимися в течение 3 и более  
месяцев признаками повреждения  
почек по данным лабораторных и  
инструментальных исследований  
и/или снижением фильтрационной  
функции.