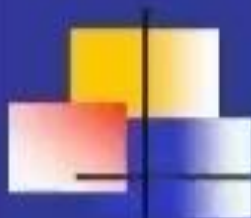


Острый гломерулонефрит

(определение)



Острый гломерулонефрит - острое диффузное иммунное воспаление почечных клубочков, развивающееся после антигенного воздействия (чаще бактериальной или вирусной природы) и клинически, как правило, проявляющееся остроснефритическим 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, ЕСНО, Коксаки, краснухи, ВИЧ



Этиология

3. Паразитарные инвазии:

- возбудители токсоплазмоза
- малярии
- шистосомоза
- трихинеллеза



Этиология

4. Лекарственная сенсibilизация (сульфаниламидами, пенициллинами, бутадионом), сенсibilизация пищевыми продуктами, пылью растений.

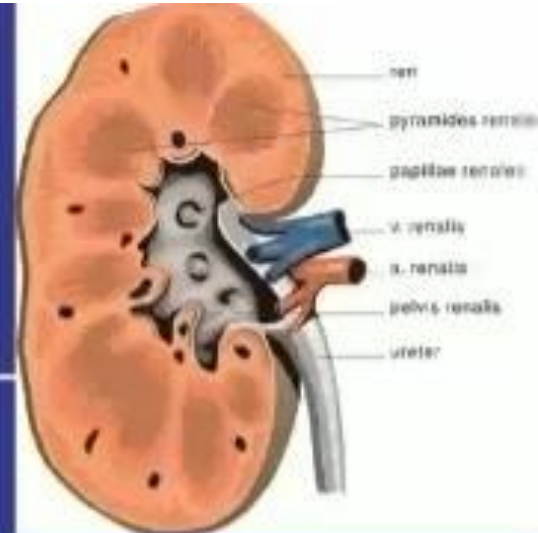


Этиология

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 осаждаются в гломерулах во время острой фазы стрептококковой инфекции.**
- 2. Через 10-14 дней наступает иммунный ответ - связывание антистрептококковых АТ с АГ.**



Патогенез

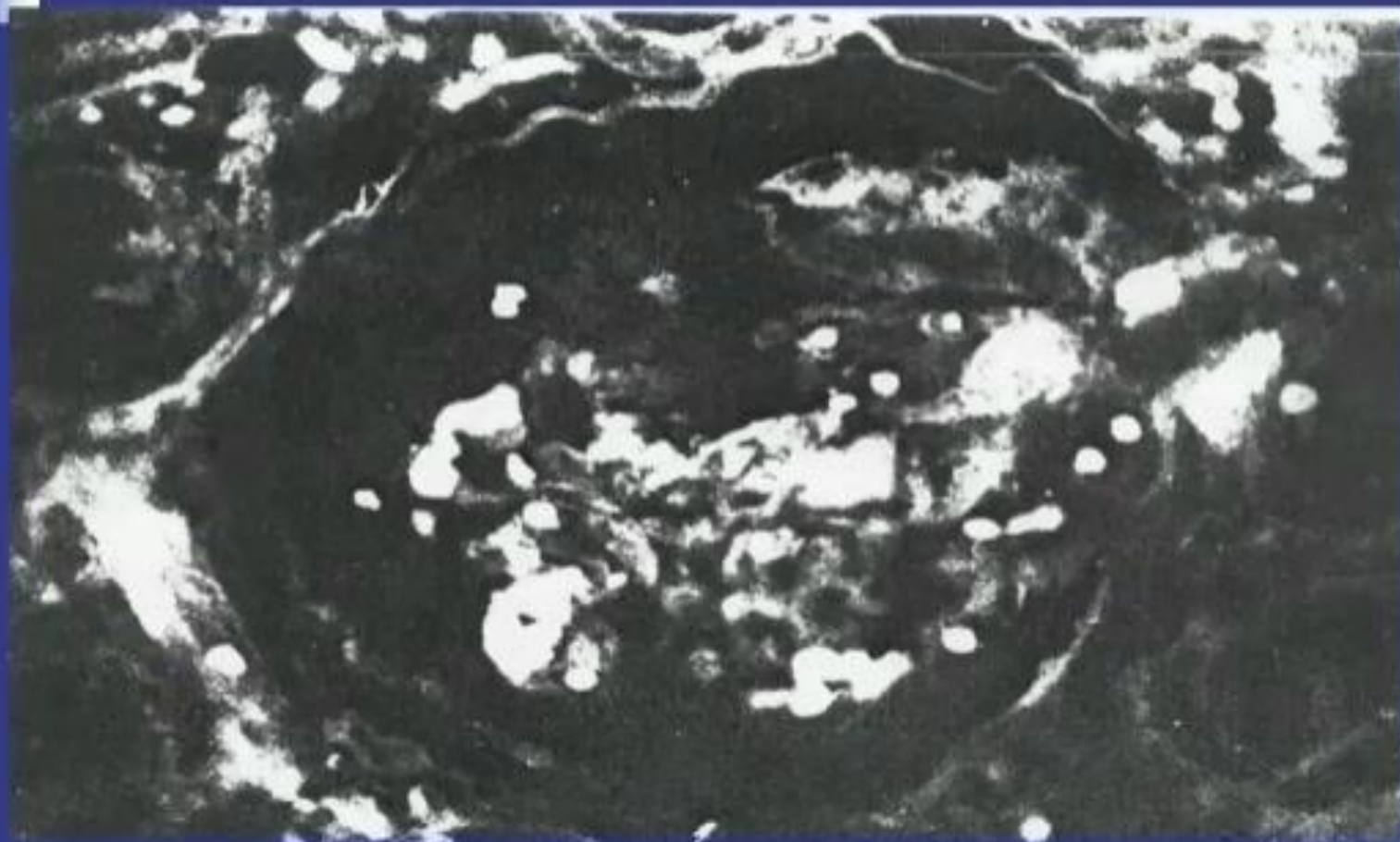
3. Образуются иммунные комплексы.
4. Циркулирующие иммунные комплексы осаждаются на эндотелии капилляров клубочков и повреждают их.



Патогенез

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

Отложение иммуноглобулинов (Ig₁A) в капиллярах клубочка почки. Сыворотка против глобулинов x 200





КЛАССИФИКАЦИЯ

1. По этиопатогенезу:

Инфекционно-иммунный

Неинфекционно-иммунный

2. Морфологические формы (типы)

Мезангио-пролиферативный

Мембранопротиферативный

Мембранозный

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 (преэклампсия, 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 мочево́й синдром” с преобладанием 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 остроснефритического 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 α_2 - и реже γ -фракций глобулинов, гиперлипидемия.

Концентрация CH_{50} и особенно концентрация C_3 –компонента комплемента снижены.



Диагностика

Анализы мочи:

общий анализ мочи -

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



Диагностика

анализ мочи по Нечипоренко:

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



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.

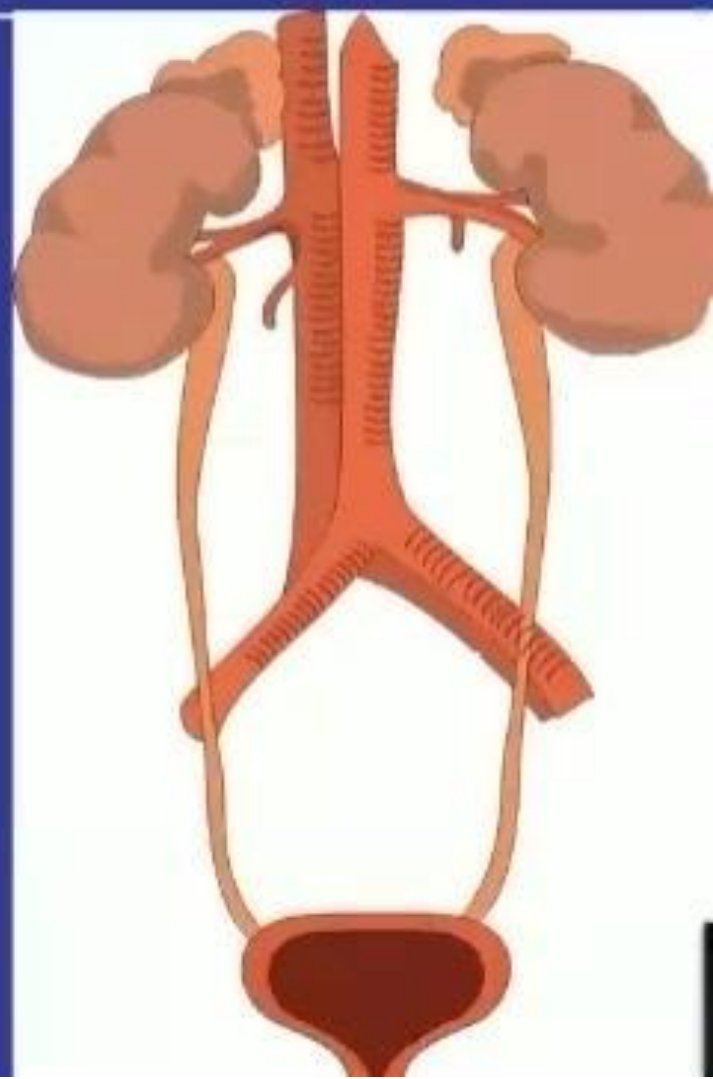


Диагностика

- **Пункционная биопсия** почки показана при затяжном течении заболевания, когда возникает необходимость в проведении активной терапии (кортикостероиды, 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 глюкокортикостероидов, 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:

- Быстро прогрессирующая 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 иммуновоспалительным поражением клубочков и прогрессирующим течением с развитием нефросклероза и хронической почечной недостаточности.



Этиология

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

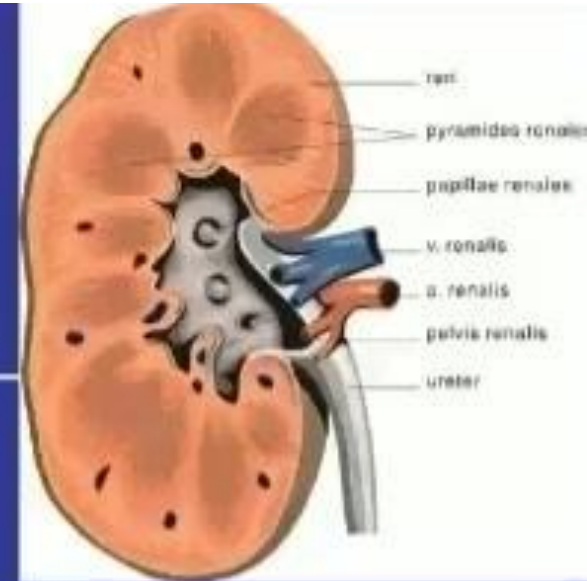
Перенесенный острый гломерулонефрит

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 моноцитов, 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 гиперфльтрация)

- Протеинурия

- Гиперлипидемия (при нефротическом синдроме)



патогенез

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



патогенез

Хроническое течение процесса обуславливается постоянной выработкой аутоантител к антигенам базальной мембраны 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, быстро прогрессирующий), экстракапиллярный гломерулонефрит



КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

ПО МОРФОЛОГИИ

Мезангиопролиферативный ГН

Мембранопролиферативный ГН

Мембранозный 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)

Персистирующее

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 — мезангиопролиферативный 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 (инсульт, инфаркт, ХСН)

Морфологически – мезангиопролиферативный или мембранолиферативный ГН



Клинические варианты

Нефротический гломерулонефрит :
сочетание упорных отеков с массивной протеинурией (более 3,5 г белка в сутки), гипоальбуминемией, гипер- α_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 – мембранозный 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 (мезангиокапиллярный) ГН



Клинические варианты

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит (БПГН)

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



Быстро прогрессирующий гломерулонефрит (БПГН) –

ургентная нефрологическая ситуация, требующая срочных диагностических и лечебных мероприятий.

БПГН клинически характеризуется остроснефритическим 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.



Быстро прогрессирующий гломерулонефрит (БПГН) –

1. остонефритический синдром (синдром острого нефрита);
2. быстро прогрессирующую 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



Быстро прогрессирующий 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, СКД-Ері)

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



диагностика

биохимическое исследование крови (общий белок и его фракции, фибриноген, холестерин, триглицериды, креатинин, мочевины, 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

Мембранозный ХГН –

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



Морфологические варианты

Мезангиальный ХГН – ЦИК
откладываются в мезангии и под
эндотелием сосудов:

Мезангиопролиферативный

Мезангиокапиллярный

Мезангиомембранозный



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-лиенальный
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; приём 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 (объём 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 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

- **Пулс-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:

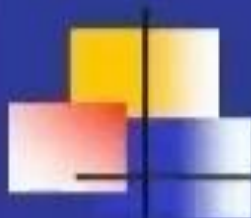
1. неэффективность кортикостероидов;
2. наличие осложнений кортикостероидной терапии;
3. сочетание нефротического ХГН с АГ;
4. нефриты при системных заболеваниях, когда кортикостероиды недостаточно эффективны;
5. рецидивирующий и стероидозависимый нефротические синдромы.



Иммуносупрессивная терапия

Используют 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 ввиде 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

четырёхкомпонентной схемы

(глюкокортикоиды, цитостатики, антиагреганты, гепарин).

Антигипертензивная терапия



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


Блокаторы рецепторов АТ1 – лозартан (25-100 мг/сут), валсартан (80-160 мг/сут).

Противопоказания: выраженная почечная недостаточность, двусторонний стеноз почечных артерий.

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

Лечение отеков – фуросемид, торасемид.

Лечение в зависимости от клинической формы ХГН.



Латентная форма. Активная иммуносупрессивная 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.

Быстро прогрессирующий ГН — лечение улучшает функции почек.

У 90% нелеченых больных болезнь прогрессирует до терминальной стадии в течение 1–2 лет. При наличии полулуний 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.