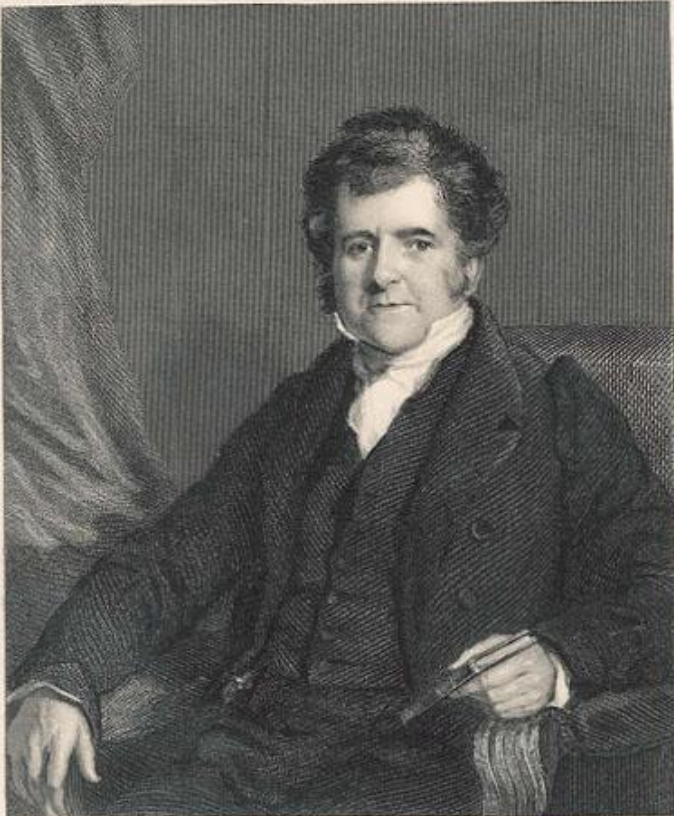


Гломерулонефрит

– иммунновоспалительное заболевание с преимущественным поражением сосудов клубочков обеих почек, протекающее в виде острого или хронического процесса с повторными обострениями и ремиссиями, имеющее прогрессирующее течение, характеризуется постепенной, но неуклонной гибелью клубочков, сморщиванием почки

**Впервые описан
Ричардом Брайтом в
1827 г.**



Richard Bright

- Острый постстрептококковый гломерулонефрит – не редкое заболевание: в конце XX и начале XXI века по прежнему наблюдают случаи резкого эпидемического подъема заболеваемости этой болезнью почек.
- Одной из наиболее достоверных в настоящее время считают связь острого гломерулонефрита с инфекцией *Streptococcus zooepidemicus*, источником которого чаще всего становятся недоброкачественные молоко и молочные продукты.

- Одна из вспышек была отмечена у членов одной семьи – жителей Австралии.
- При молекулярно-генетическом анализе удалось установить идентичность штамма *Streptococcus zooepidemicus*, вызвавшего септицемию, острый гломерулонефрит или инфекцию ротоглотки, и обнаруженного в молоке коровы, которое заболевшие регулярно употребляли .

- Одной из самых известных является эпидемия индуцированного *Streptococcus zooepidemicus* (штамм – возбудитель коровьего мастита) острого гломерулонефрита, отмеченная с декабря 1997 по июль 1998 года в Бразилии, штат Nova Serrana: суммарное число заболевших достигло 253 человек (почти каждый десятый житель штата). Источником инфекции стал сыр, приготовленный из недоброкачественного молока, собранного у коров, содержащихся на одной ферме. Число заболевших составляло от 4,5 до 18 на 1000 населения; оно было максимальным в деревне, где располагалась ферма, на которой содержались инфицированные коровы. Прекращению эпидемии острого гломерулонефрита способствовало изъятие недоброкачественного сыра из продажи.

Патогенез гломерулонефрита

механизмы повреждения клубочков

иммунные

неиммунные

Имеется два механизма такого повреждения:

1. действие нефротоксических антител, в основном против базальной мембраны клубочков (*анти-БМК* антитела).
2. отложение иммунных комплексов.

1. Активация медиаторов воспаления

Патогенез гломерулонефрита

Типы нефротоксических антител:

1. Антитела против базальной мембраны (анти-БМК антитела);
2. Антитела против не-БМК антигенов.

Основные типы повреждения клубочка

А: Повреждение анти-БМК антителами, при этом наблюдается линейный тип отложения антител при иммунофлуоресценции.

Б: Повреждение не-БМК антителами, при этом наблюдается гранулярный тип отложения антител.

В: Повреждение в результате отложения иммунных комплексов, при этом также обнаруживается гранулярный тип отложения.

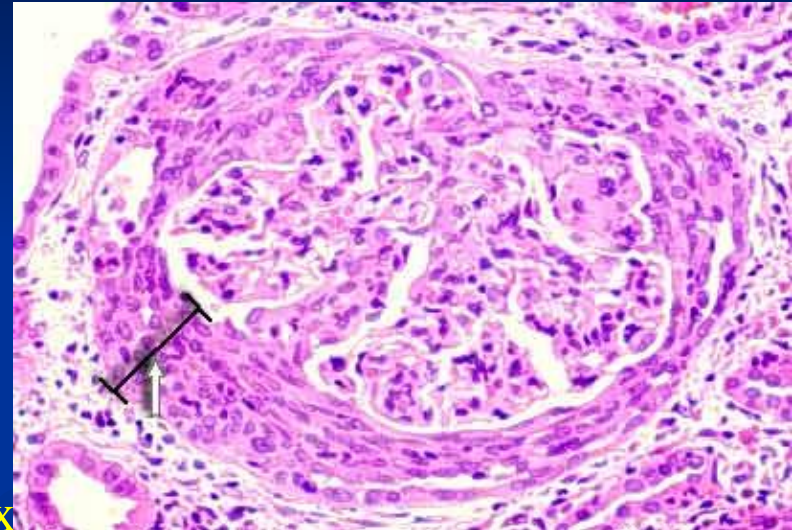
Во всех случаях происходит активация комплемента комплексами антиген-антитело с развитием повреждения клубочка.

Иммунные комплексы, иммуноглобулины и комплемент могут накапливаться субэпителиально, внутри мембраны, субэндотелиально.

Поражение клубочка ведет к нарушениям:

1. Структурным

1. воспаление,
2. клеточная пролиферация,
3. утолщение базальной мембраны,
4. фиброз,
5. нарушение структуры эпителиальных



2. Функциональным

1. повышенная проницаемость почечного фильтра ведет к протеинурии и гематурии

Синдромы при гломерулонефрите:

1. Мочевой синдром:

1. протеинурия
2. рецидивирующая гематурия, которая может варьировать от микрогематурии (асимптоматическая) до макрогематурии
3. лейкоцитурия
4. Цилиндрурия

2. Гипертензия:

- задержка натрия и воды (вторичный гиперальдостеронизм, уменьшение скорости клубочковой фильтрации при тяжелой ХПН)
- повышенная чувствительность к нормально функционирующим прессорным механизмам

3. Отечный синдром

4. Нефритический синдром

- олигурия
- гематурия
- гипертензия
- отеки

5. Нефротический синдром (НС) —

неспецифический клинико-лабораторный симптомокомплекс, выражающийся в массивной протеинурии (3 г/сут и более), нарушениях белково-липидного и водно-солевого обмена.

Эти нарушения проявляются

1. **Гипопротеинемией** (менее 60 г/л)
2. **Гипоальбуминемией** (менее 35 г/л)
3. **Диспротеинемией** (с преобладанием гамма-глобулинов)
4. **Гиперлипидемией** (увеличение синтеза липопротеинов в печени, нарушение выведения, снижение активности липаз)
5. **Липидурией**
6. **Отеками** до степени анасарки (гипопротеинемия, снижение онкотического давления плазмы, перераспределение жидкости в интерстициальное пространство, уменьшение объема циркулирующей крови, активизация РААС, увеличение секреции альдостерона, одновременное снижение скорости клубочковой фильтрации повышает реабсорбцию натрия и воды).
7. **Рост частоты тромбозов** (венозный застой, снижение ОЦК, повышение концентрации некоторых факторов свертывания)

Классификация

■ Течение:

- *острый* (недели)
- *быстропрогрессирующий* (недели-3 мес),
- *хронический* (>3 мес)

■ Этиология

- *Первичный*: идиопатический
- *Вторичный*: СКВ, геморрагический васкулит, тиреотоксикоз, инфекционный эндокардит, вирусный гепатит В и С, лекарства (каптоприл, препараты золота), опухоль

■ Объем поражения

- *диффузный* ($\geq 50\%$),
- *очаговый* ($\leq 50\%$)

■ Функция почек:

- без хронической почечной недостаточности,
- с хронической почечной недостаточностью I, II, III стадии.

■ Гистология

Клиническая классификация ГН

- Латентный ГН - самая частая форма хронического ГН, проявляется лишь изменениями мочи (протеинурия до 3 г/сут, небольшая эритроцитурия), иногда незначительно повышено артериальное давление. Течение обычно медленно прогрессирующее, прогноз лучше при изолированной протеинурии, хуже при сочетании протеинурии с эритроцитурией, 10-летняя выживаемость составляет 85-90%.
- Гематурический ГН составляет 6-8% случаев хронического ГН, проявляется постоянной гематурией, иногда с эпизодами макрогематурии, течение достаточно благоприятное.
- Нефротический ГН (10-20% случаев хронического ГН) протекает, как показывает название, с нефротическим синдромом (протеинурия выше 3,5 г/сут, гипоальбуминемия, отеки, гиперхолестеринемия). Нефротический синдром обычно носит рецидивирующий характер, реже имеет персистирующее течение с постепенным присоединением артериальной гипертензии и почечной недостаточности. Прогноз хуже при сочетании с выраженной эритроцитурией. Течение, прогноз, ответ на лечение во многом определяются морфологическим вариантом нефрита.

- **Гипертонический нефрит** - медленно прогрессирующая форма нефрита, очень редко требующая активной терапии. Характеризуется минимальным мочевым синдромом (протеинурия обычно не выше 1 г/сут, незначительная эритроцитурия) в сочетании с выраженной артериальной гипертонией.
- **Смешанный ГН** характеризуется сочетанием нефротического синдрома с артериальной гипертонией (нефротически-гипертонический ГН), неуклонно прогрессирующим течением.

Клиника первичного гломерулонефрита (Woo КТ, Chiang GSC, 1998)

- Нефротический синдром- 36%
- Асимптомная протеинурия/гематурия- 35%
- Гипертензия- 14%
- Острый нефрит- 7%
- Макрогематурия- 4%
- Другие проявления- 4%
- ХПН- <1%

Диагностика

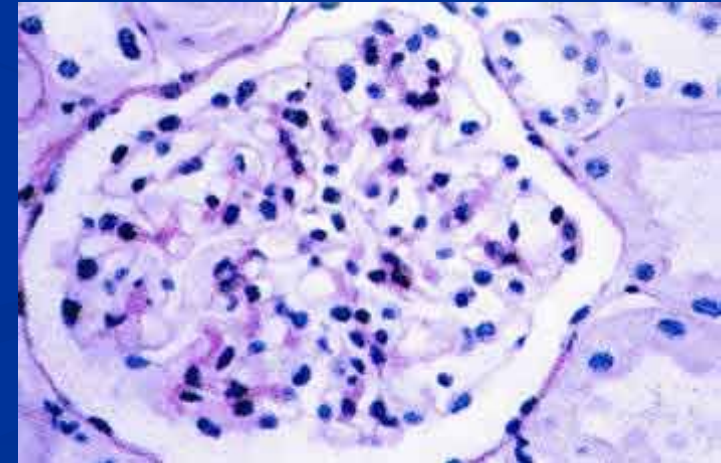
- Общий анализ мочи: гематурия, протеинурия
- Б/х анализ крови: креатинин, СКФ, калий, натрий
- Фазовоконтрастная микроскопия мочи (источник гематурии)
- Биопсия почки: нефротический синдром, протеинурия ≥ 1 г/л, микрогематурия с гипертензией/протеинурией/почечной недостаточностью, быстрое снижение функции почек

Гистологическая классификация хронического гломерулонефрита

- Минимальные изменения клубочков
- Гломерулонефрит с диффузным поражением клубочков:
- Мембранозная нефропатия
- Мезангиопролиферативный ГН, в том числе IgA-нефропатия
- Мезангиокапиллярный (мембранопролиферативный) гломерулонефрит
- Экстракапиллярный (с полулуниями) гломерулонефрит
- Гломерулонефрит с очаговым поражением клубочков

"Болезнь минимальных изменений" (БМИ)

- БМИ наиболее характерна для детей (больше у мальчиков). Она является причиной НС у 90% детей в возрасте до 10 лет, в 50% случаев - в возрасте от 10 до 20 лет,
- у взрослых она наблюдается только в 15% случаев ГН (больше у женщин).
- БМИ имеет иммунный патогенез, связанный с повреждением эпителиальных клеток клубочка действием Т-клеточного фактора.
- БМИ - диффузная утрата ножек подоцитов в клубочках, что не видно при световой микроскопии
- нефротический синдром
- быстрый эффект от ГК-терапии, иногда приводящий к исчезновению отёков уже через неделю.
- Продолжительность ремиссии коррелирует с длительностью терапии ГК:
 - полные ремиссии нефротического синдрома у 95% детей развиваются в течение 4 нед лечения ГК,
 - у 50–60% взрослых — в течение 8 нед
 - и у 80% — в течение 16 нед
- 5-летняя выживаемость более 95%
- ХПН развивается редко (чаще у пожилых)
- Летальный исход возможен от осложнений:
 - гиповолемического шока, нефротического криза,
 - тромбозов, тяжёлых инфекций.

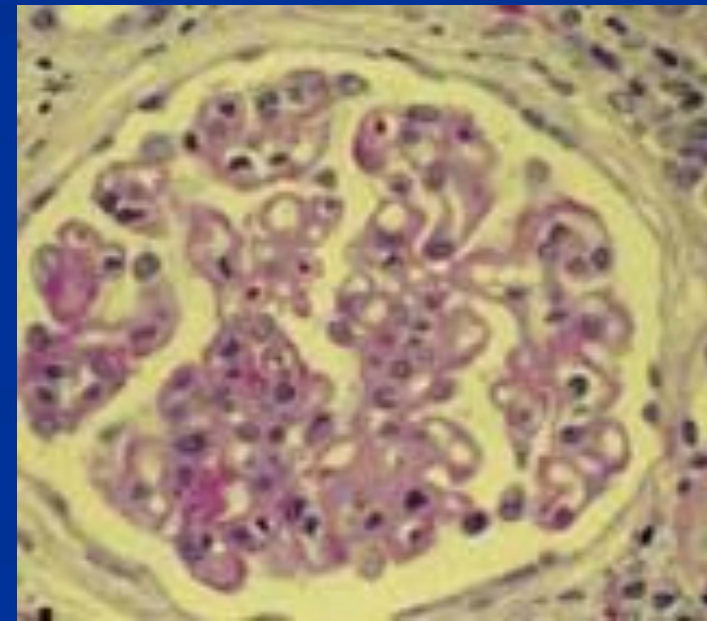


Гломерулонефрит с диффузным поражением клубочков

Мембранозный гломерулонефрит – иммунные комплексы откладываются на наружной стороне базальной мембраны клубочка, что приводит к ее утолщению и гломерулосклерозу.

В 80% случаев это идиопатическая форма заболевания, в 20% развивается на фоне системных иммунных заболеваний (СКВ), токсического воздействия лекарственных средств (НПВП, пеницилламин, иАПФ, препараты золота), инфекции (гепатит В), лимфопролиферативных заболеваний.

Характерна протеинурия с клиническими симптомами нефротического синдрома, микрогематурия. Заболевание медленно прогрессирует. Терминальная почечная недостаточность развивается через 15-20 лет после начала заболевания



Диффузный мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит

— для него характерны пролиферация мезангиальных клеток и отложение иммунных комплексов. У 50% больных преобладающим иммуноглобулином является IgA.

Может проявляться:

- повторными эпизодами микрогематурии на фоне инфекции дыхательных путей
- асимптоматической гематурией и протеинурией
- нефротическим синдромом (редко)
- нефритическим синдромом (редко)
- острой почечной недостаточностью (у 5% больных).

IgA-нефропатия – самая распространенная форма гломерулонефрита.

Причины IgA-нефропатии

Идиопатическая (большинство случаев)	
	Изолированная или при геморрагическом васкулите
Системные заболевания ^a	
Печени	Цирроз печени с поражением желчных протоков
ЖКТ	Целиакия, болезнь Крона, рак
Легких	Идиопатическая интерстициальная пневмония, облитерирующий бронхиолит, рак
Кожи	Герпетиформный дерматит, грибовидный микоз, проказа
Глаз	Эписклерит, иридоциклит
Прочие	Анкилозирующий спондилит, рецидивирующий полихондрит, синдром Шегрена, моноклональная гаммапатия с секрецией IgA, шистосомоз

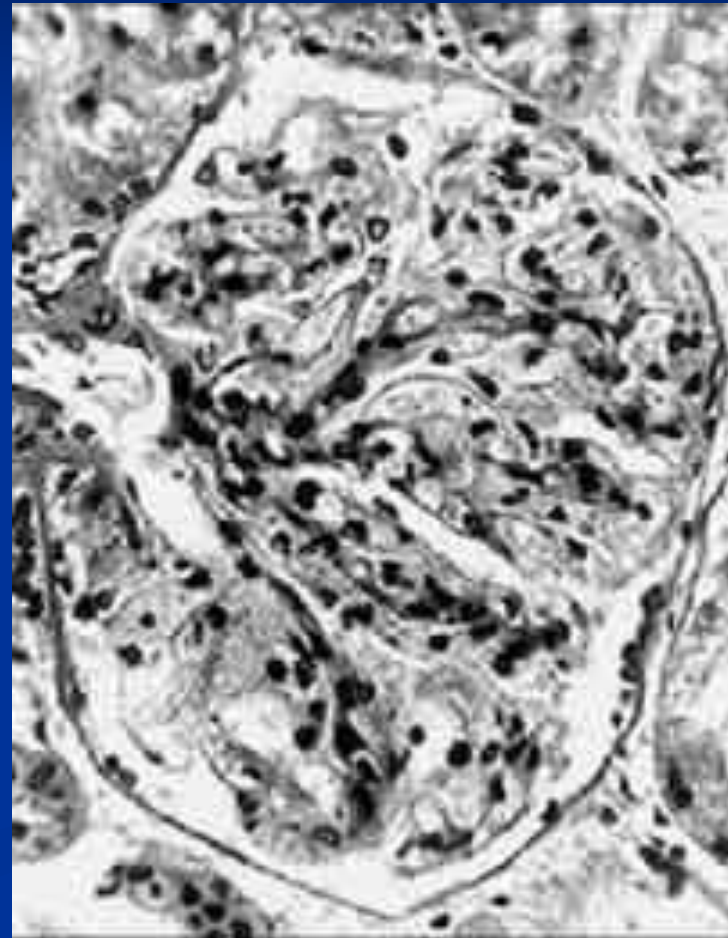
^a Несмотря на значительные отложения IgA, клубочек обычно повреждается мало.

- Впервые IgA-нефропатия была описана в 1968 г. Berger и Hinglais под названием «межкапиллярные отложения IgA-IgG». Общим для всех случаев было отложение IgA в мезангии гломерул, иногда с наличием IgG и третьего компонента системы комплемента. На основании данных, касающихся 55 больных с «идиопатическим отложением IgA в мезангии», Берже делает вывод, что течение болезни относительно благоприятное, с медленным развитием; при нем сравнительно редко наблюдается артериальная гипертензия.

.

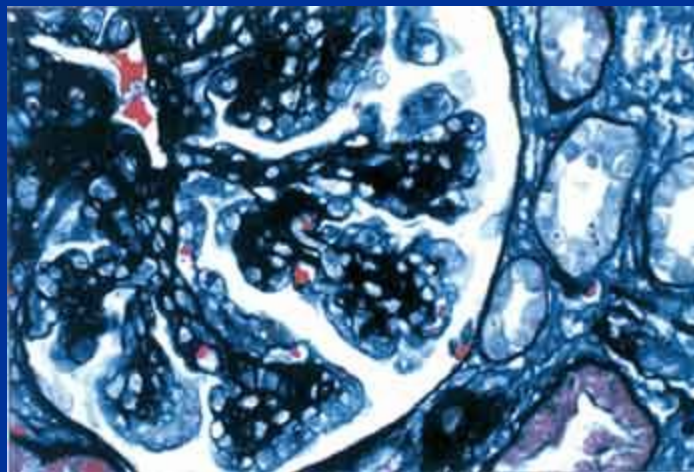
- Проявляется эпизодами макро- или микрогематурии при сохраненной функции почек. ХПН развивается у 1—20% больных, чаще у заболевших в зрелом возрасте. IgA-нефропатия представляет собой заболевание, характеризующееся отложением иммунных комплексов, содержащих IgA в клубочках почек, приводящее в большинстве случаев к хронической почечной недостаточности.

Мезангио-
пролиферативный
гломерулонефрит
x400



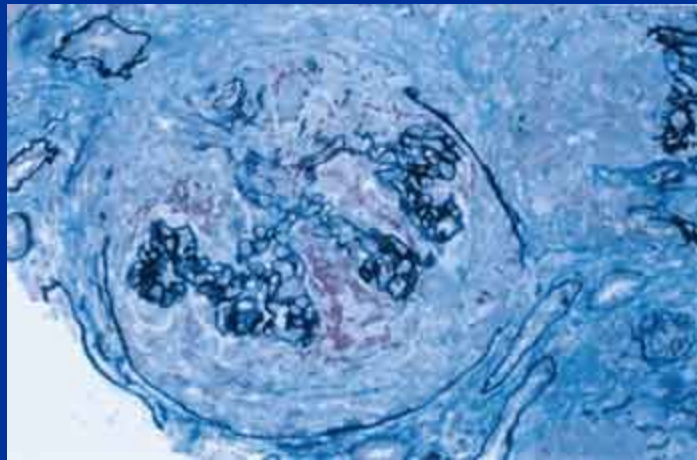
Мембрано-пролиферативный гломерулонефрит (МПГН)

- МПГН характеризуется сочетанием мезангиальной пролиферации и повреждения БМК.
- Он бывает идиопатическим, при котором выделяют I, II и III типы, но наиболее часто он наблюдается у больных с гепатитами С или В.
- Болезнь опосредована иммунными комплексами и активацией комплемента.
- Клинически она проявляется НС, который сочетается с "богатым" осадком мочи. Таким образом, с клинических позиций МПГН - это смешанная, нефритически-нефротическая форма.
- При микроскопическом исследовании при МПГН видна пролиферация мезангиальных клеток
- Одна из самых неблагоприятных форм, при отсутствии лечения терминальная почечная недостаточность развивается через 10 лет почти у 50%, через 20 лет у 90% больных.



"Полулунный", или быстро прогрессирующий ГН

- "Полулунный", или быстро прогрессирующий ГН, часто характеризуется ОНС с быстрой утратой функции почек. При биопсии в 50% клубочков и более обнаруживаются "полулуния".
- В 10% случаев возникновение "полулунного" ГН может быть связано с образованием антител к ГБМ (анти-ГБМ нефрит). В 50% случаев этот тип ГН является проявлением васкулитов, ассоциированных с образованием антиядерных цитоплазматических антител (АНЦА). У 40% больных - это иммунокомплексное заболевание, вторичное, возникающее при постинфекционном ГН, СКВ, мембрано-пролиферативном ГН, IgA-нефропатии.
- При морфологическом исследовании можно видеть выраженную, в форме полулуний, пролиферацию клеток клубочка, которая в некоторых случаях даже прорывает Боуменову капсулу
- При иммунофлюоресценции наблюдается линейное свечение, говорящее о присутствии антител к ГБМ
- Часто проявляется острой почечной недостаточностью с олигурией и анурией.
- Реже развиваются микро- или макрогематурия или нефритический синдром. Прогноз зависит от количества клубочков, в которых образовались полулуния. При 100% поражении клубочков спонтанно выздоравливают 10% больных.

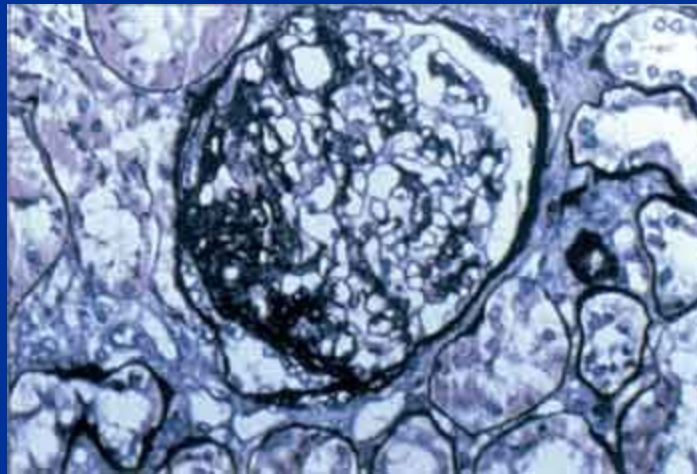


Гломерулонефрит с очаговым поражением клубочков

Очаговый и сегментарный пролиферативный гломерулонефрит — проявляется асимптоматичной протеинурией, микрогематурией или нефротическим синдромом. Течение доброкачественное. Терминальная ХПН развивается менее, чем у 20% больных через 10-15 лет от начала заболевания.

Фокальный сегментарный гиалиноз (склероз) ФСГ

- ФСГ характеризуется морфологически сегментарным сморщиванием клубочков
- Клинически проявляется НС, который в 50% случаев приводит к ТХПН в течение 10 лет.
- Заболевание плохо отвечает на иммуносупрессивную терапию и часто (в 20% случаев) рецидивирует после трансплантации почки.



Клинико-лабораторными критериями прогрессирования ХГН:

1. развитие НС;
2. возникновение и/или нарастание артериальной гипертензии,
3. отеков,
4. гематурии (с развитием макрогематурии);
5. увеличение суточной протеинурии (в 5 и > раз);
6. трансформация в более тяжелую клиническую форму;
7. прогрессирующее падение функции почек;
8. прогрессирование морфологических признаков воспаления в ткани почек (по данным повторной биопсии).

Острый диффузный эксудативно-пролиферативный гломерулонефрит (острый постстрептококковый гломерулонефрит)

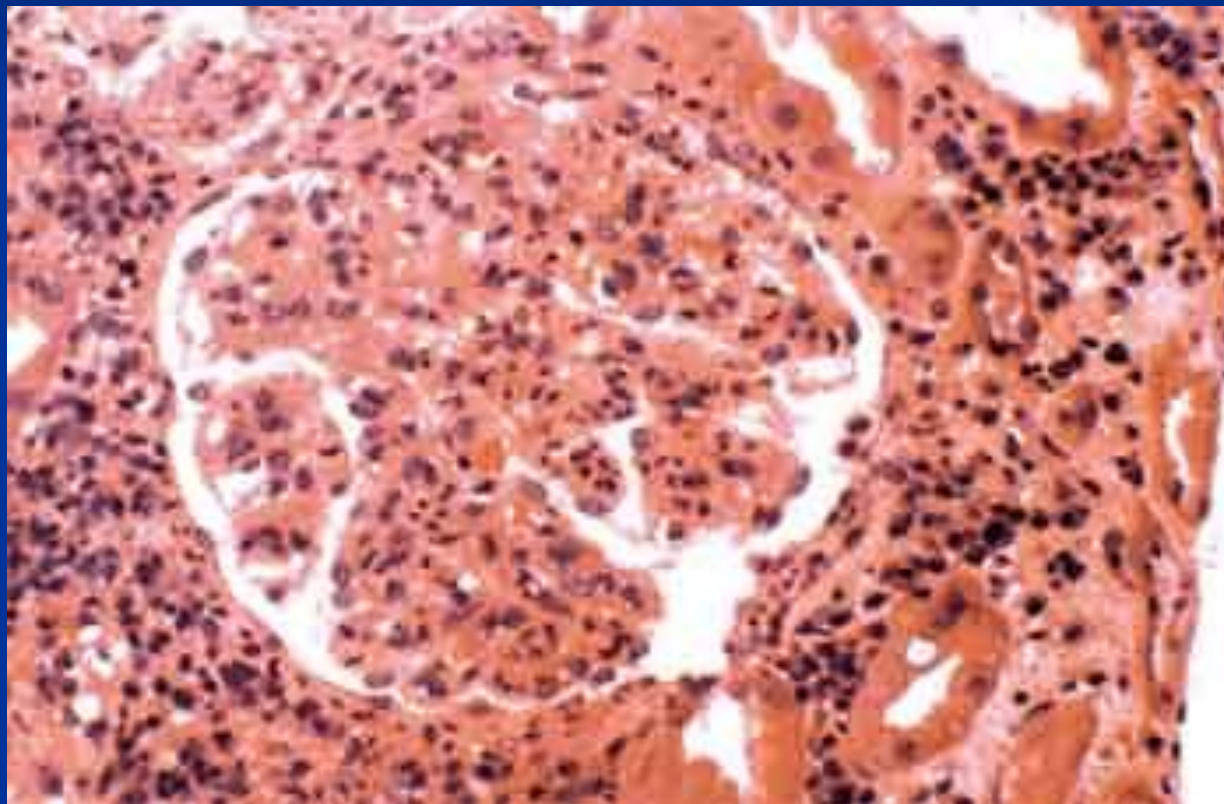
— характеризуется пролиферацией клеток эндотелия и мезангия, а также накоплением полиморфно-ядерных лейкоцитов. В тяжелых случаях возможно образование полулуний.

Через 7-14 дней после β -гемолитической стрептококковой инфекции развивается нефритический синдром.

Выздоровливают 99% детей и 95% взрослых. Асимптоматическая гематурия и протеинурия могут сохраняться на протяжении нескольких месяцев.

Примерно у 10% больных через 20 лет появляются симптомы ХПН

- Клинически острый диффузный пролиферативный ГН проявляется нефритическим синдромом, а морфологически характеризуется инфильтрацией клубочков полиморфноядерными клетками и макрофагами, пролиферацией эндотелия и мезангиальных клеток



Клиника.

Постинфекционный (острый диффузный пролиферативный) гломерулонефрит

- начинается внезапно, остро через 7-14 дней после перенесенной инфекции
- выраженное недомогание, тошнота и другие симптомы интоксикации
- Фебрильное повышение температуры
- Выражены отеки на лице, особенно периорбитальные
- Слабо выраженная гипертензия
- Появляется олигурия (резкое снижение объема мочи)
- Моча темнеет (цвета “мясных помоев”) в результате гематурии

Ведущие жалобы

- Боли. В поясничной области у 50-75% всех больных, возникают в первые дни, ноющий характер. В основе отек и увеличение объема почки, сдавление нервно-сосудистых окончаний. Длительность – до нескольких недель.
- Снижение работоспособности. Проявление интоксикации. Характерно для абсолютного большинства больных.
- Головная боль. У ряда больных обусловлена повышением АД (рост внутричерепного давления). При нормальном АД – проявление интоксикации.

Постинфекционный (острый диффузный пролиферативный) гломерулонефрит

Ведущие жалобы

- Дизурия. Учащенное мочеиспускание.
- Жажда. Нарушение водно-электролитного баланса.
- Одышка. В основе – развитие ЛЖН.
- Снижение диуреза. Выраженность колеблется от отсутствия до олигурии. Продолжается от 1-3 недель до месяца. Сохранение говорит о патологии внутрипочечной гемодинамики. Плохой прогностический фактор.

- Отеки:

Локализация: 1. Параорбитальная зоны

2. Поясница

3. Нижние конечности

4. Редко – гидроторакс или асцит.

Встречаемость отеков у больных ОГН – 100%.

Постинфекционный (острый диффузный пролиферативный) гломерулонефрит

Отечный синдром



Постинфекционный (острый диффузный пролиферативный) гломерулонефрит

Физикальное обследование:

- ✓ Бради- и тахикардии. Брадикардии характерны для развернутой формы ГН. Объясняются развитием миокардита и поражением AV-путей. Тахикардия сопровождает рост АД
- ✓ Острое ремоделирование камер сердца (в первую очередь ЛЖ). В основе – развитие миокардита, АГ
- ✓ Увеличение печени – аутоиммунный гепатит

Постинфекционный (острый диффузный пролиферативный) гломерулонефрит

Осложнения ОГН:

Энцефалопатия – эклампсия – судорожные припадки с потерей сознания. Развивается в период нарастания отеков при повышении АД. Предшественники: головная боль, огушенность, «туман перед глазами», тошнота, рвота (неукротимая). При сильных припадках развивается opistotonus: дыхание прекращается, лицо синеет, вены вздуты, глазные яблоки закатываются, это длится от 10 сек. до нескольких минут. Затем дыхание возвращается, наступает сонливость, переход в коматозное состояние. Зимницкий отметил, что СМП прекращает припадок. Т.о., в основе эклампсии - гипергидратация и рост ВЧД.

Лабораторная диагностика при гломерулонефрите:

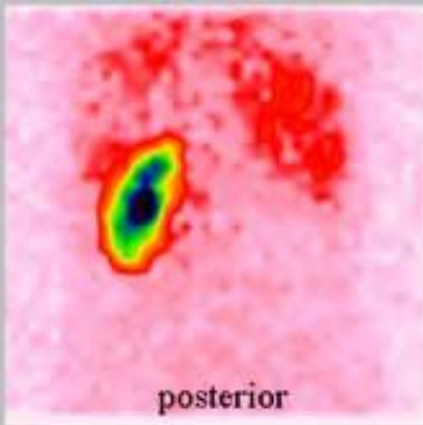
1. В крови определяется повышение титра антистрептолизина-О (при стрептококковом гломерулонефрите) и значительное уменьшение фракции С3 компонента.
2. Протеинограмма
3. Липидограмма
4. IgA
5. Тесты на ЦИК обычно положительные (не имеют дифференциально-диагностического значения).
6. Антитела к базальной мембране
7. Повышение содержания в крови азотистых шлаков (мочевой кислоты и креатинина)
8. Мочевой синдром:
 - гематурия,
 - цилиндрурия (зернистые и эритроцитарные цилиндры),
 - различной степени выраженности протеинурия.

Инструментальная диагностика

- 1. Ультразвуковое исследование почек**
- 2. Сцинтиграфия почек**
- 3. Урография**
- 4. Биопсия почки (световая, иммунофлюоресцентная и электронная микроскопия)**

Основные жалобы при ГН:

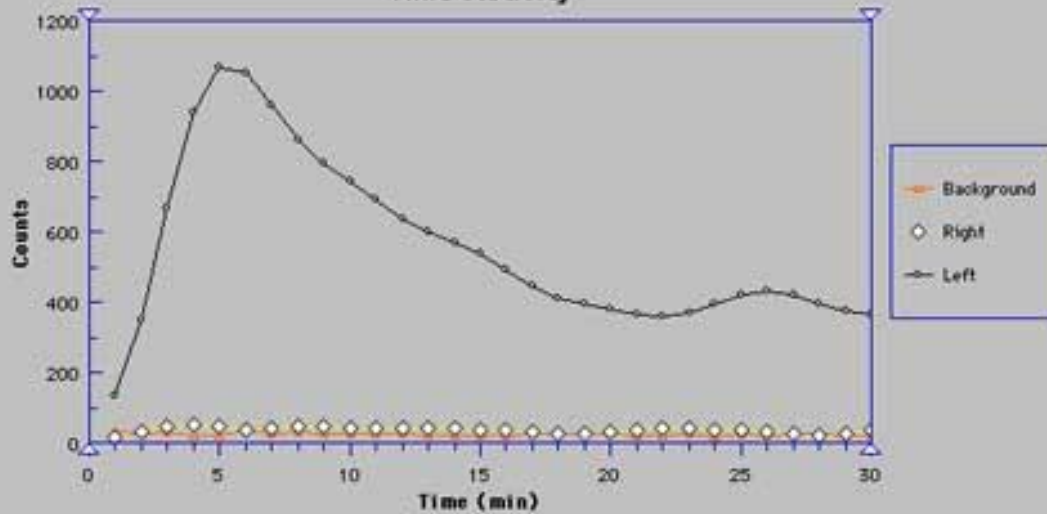
- А. боль в поясничной области
- В. отеки
- С. дизурия
- D. Все ответы верны

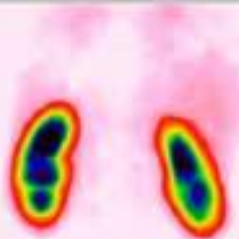


HEIGHT : 170 cm WEIGHT : 70 kg BODY SURFACE : 1.80 sqm
 INJ. DOSE : 100.0 μ Ci BLOODPRESSURE :

	LEFT	RIGHT
Tmax	: 5.0 min	min
T1/2	: 8.6 min	min
UPTAKE	: 85.8	
PREDICTED RETURN	: 16.4 %	%
REL. FUNCTION	: 89 %	%
ERPF	: 150.1 ml/min	ml/min

Time Activity



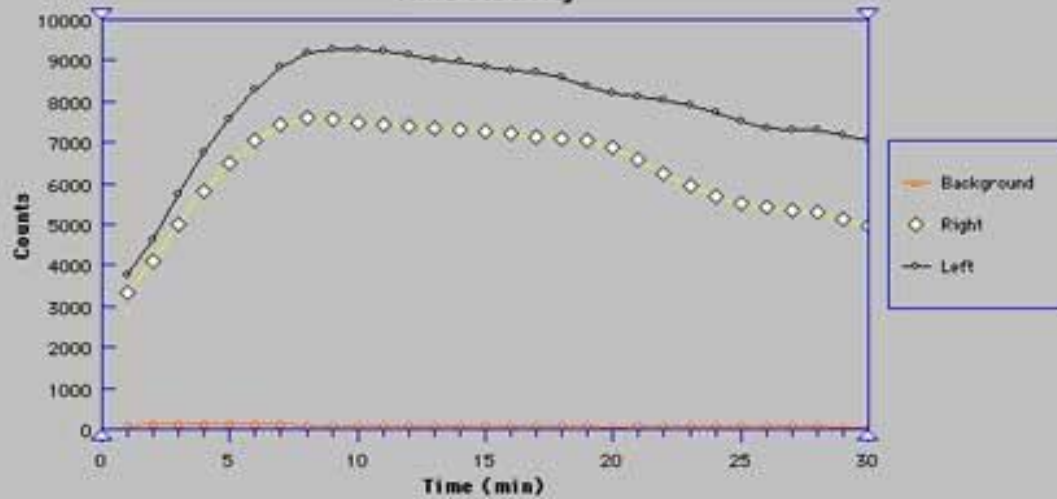


posterior
Composite

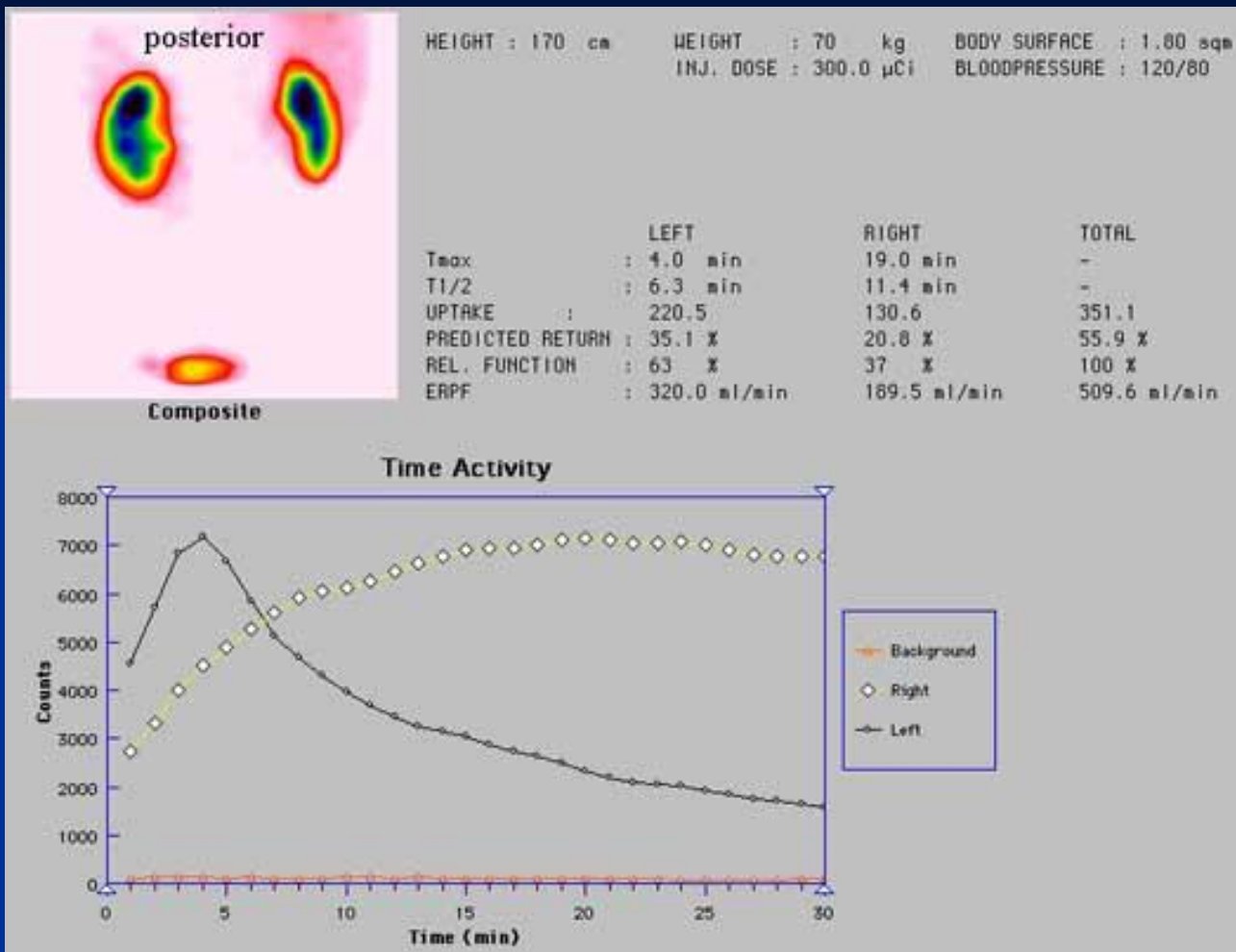
HEIGHT : 170 cm WEIGHT : 70 kg BODY SURFACE : 1.80 sqm
 INJ. DOSE : 340.0 μ Ci BLOODPRESSURE : 120/80

	LEFT	RIGHT	TOTAL
T _{max}	: 11.0 min	8.0 min	-
T _{1/2}	: 19.3 min	22.1 min	-
UPTAKE	: 186.4	174.9	361.4
PREDICTED RETURN	: 29.4 %	27.6 %	57.1 %
REL. FUNCTION	: 52 %	48 %	100 %
ERPF	: 268.3 ml/min	251.8 ml/min	520.2 ml/min

Time Activity



Нарушение выделительной функции



Лечение гломерулонефрита

- **Общетерапевтические мероприятия**
- Постоянный врачебный контроль
- Активное снижение повышенного АД
- Контроль потребления жидкости. Диуретики при отечном синдроме.
- Коррекция диеты – снижение потребления белка до 0,8-2,0 г/кг/сут

Постинфекционный (острый диффузный пролиферативный) гломерулонефрит. Лечение.

1. Режим

- ✓ Госпитализация (даже при подозрении)
- ✓ Режим – постельный (до ликвидации экстраренальных симптомов, нормализации АД, исчезновения отеков, восстановления диуреза) - 2-4 недели

2. Диета. Ограничение Na и воды.

- ✓ 1 день – «полный голод и жажда». Прием жидкости по уровню диуреза – + 300-500 мл.
- ✓ 2-3 день – Диета – яблочная (1,5 кг яблок), картофельно-яблочно-тыквенная.
- ✓ 4-6 день – расширение режима: 40 г белка, 320 г углеводов, 80 г жиров, К – 50-60 ммоль/л, Са – 400 мг, Na – 30 ммоль/л (< 3 г)
- ✓ Со 2-ой недели – ограничение белка, избыток К.

Постинфекционный (острый диффузный пролиферативный) гломерулонефрит

Медикаментозная терапия:

- антибиотики 10-14 дней, β -лактамы
- петлевые диуретики при отеках
- гипотензивная терапия (иАПФ)
- дезагреганты – прямые антикоагулянты
- стероиды – преднизолон 100-120 мг в сутки
- цитостатики при выраженном нефротическом синдроме.
Азатиоприн 100-150 мг в сутки
- при эклампсии – противосудорожная терапия, гипотензивная терапия, мочегонные.

Принципы лечения

1. Коррекция иммунного ответа

- *Нефротический синдром*: кортикостероиды, при неэффективности - циклофосфамид, циклоспорин, микофенолата мофетил, такролимус, плазмаферез
- *Быстропрогрессирующий нефрит*: пульс метилпреднизолона + кортикостероид + циклофосфамид + дипиридамола + варфарин

2. Симптоматическое лечение

- *Отеки* - ограничение соли, диуретики
- *Артериальная гипертензия* - ИАПФ, БРА2, диуретики
- *Почечная недостаточность* - ограничение белка, замедление прогрессирования (ИАПФ, БРА2), диализ, трансплантация почки

Прогноз ОГН зависит:

- от времени госпитализации (ранняя госпитализация — стандарт ведения пациентов)
- от возраста (чем старше пациент, тем тяжелее прогноз)
- экстраренальные проявления утяжеляют прогноз
- длительность анурии
- наличие эклампсии
- ОПН

Реабилитация больного с ОГН

- госпитальный период 40-60 дней
- диспансерное наблюдение 12 месяцев
- при отрицательной динамике мочевого осадка проведение пациента через МСЭК
- запрет тяжелого физического труда, работу в сырых помещениях, холодных помещениях
- женщинам – не рекомендуется беременеть в течение 3 лет
- борьба со стрептококковой инфекцией
- обязателен анализ мочи после любой инфекции.

Лечение ХГН:

Диета основные принципы идентичны ОГН. При мочевом синдроме ограничение воды, при нефротическом синдроме – употребление растительных белков и жиров.

- иАПФ или АТ1 блокаторы
- глюкокортикоиды при активном течении процесса
- цитостатики
- гемодиализы (разные режимы)

Амбулаторное наблюдение

- Больные с хроническим гломерулонефритом должны встать на диспансерный учет в поликлинике у терапевта.
- Осмотры больных проводятся 2-4 раза в году.
- Больные должны осматриваться нефрологом.
- При обострении заболевания показана госпитализация в нефрологическое отделение стационара.
- При хроническом гломерулонефрите с явлениями почечной недостаточности применяют различные виды диализа (искусственная почка), осуществляют пересадку почки.
- Труд больных хроническим гломерулонефритом не должен быть связан со значительными физическими нагрузками, действием на организм холода, сырости, токсичных веществ и т.д.

Гломерулонефрит называют также:

- болезнь Райтона
- Болезнь Брайта
- Болезнь Лайма
- Болезнь Берже

**К иммунным механизмам
повреждения клубочков
относится:**

- 1. действие нефротоксических антител
- 2. активация медиаторов воспаления
- 3. гломерулосклероз

При гломерулонефрите основной механизм поражения клубочков:

- А. инфекционный
- В. иммуновоспалительный
- С. иммунный
- D. аутоиммунный

- В патогенезе ГН ведущую роль играют:
- 1. антитела к БМК
- 2. не-БМК антитела
- 3. иммунные комплексы
- 4. все ответы верны

Основной синдром при ГН:

А. мочево́й

В. гипертензия

С. нефротический

Д. Все ответы верны

В детском возрасте чаще всего встречается следующая гистологическая разновидность гломерулонефрита:

- Минимальные изменения клубочков
- Мембранозная нефропатия
- Мезангиокапиллярный
- Очаговый и сегментарный пролиферативный гломерулонефрит

Верифицировать диагноз гломерулонефрита нужно с помощью:

- УЗИ
- Биопсии
- Общего анализа мочи
- биохимического анализа крови
- Определение титров АСЛ-О
- Все вышеперечисленное

- Главное отличие нефротического синдрома от нефритического заключается в:
 - протеинурия выше 3 г/сутки
 - протеинурия выше 1 г/сутки
 - гематурия
 - гипертензия
 - все ответы верны

- Диффузным гломерулонефрит считается при объеме поражения больше
- 30%
- 40%
- 50%
- 60%

Прогностически наиболее неблагоприятным является:

- Минимальные изменения клубочков
- Мембранозная нефропатия
- Диффузный пролиферативный гломерулонефрит с полулуниями
- Мезангиокапиллярный
- Очаговый и сегментарный пролиферативный гломерулонефрит

Клиническая классификация гломерулонефрита НЕ включает:

- Латентный ГН
- Гематурический
- Нефротический
- Нефритический
- Гипертонический
- Смешанный

- Патогенез острого гломерулонефрита связан с :
- β -гемолитическим стрептококком
- золотистым стафилококком
- клебсиеллой
- E. coli

Головная боль при остром гломерулонефрите может трактоваться как:

- – признак роста внутричерепного давления
- - предвестник эклампсии
- - признак повышенного АД
- - все вышеперечисленное

Основные жалобы при ГН:

- А. боль в поясничной области
- В. отеки
- С. дизурия
- D. Все ответы верны

Наиболее часто встречающийся синдром при гломерулонефрите:

- А. мочево́й
- В. гипертензия
- С. нефротический
- D. Все ответы верны

Антибиотиком выбора при ГН является:

- А. бета-лактамы
- В. мочевые фторхинолоны
- С. тетрациклины
- Д. аминогликозиды

Основной немедикаментозный метод лечения ГН:

- А. строгий питьевой режим
- В. Горячие ножные ванны
- С. Обильное питье
- D. Диета с большим количеством белка

Немедикаментозное лечение гломерулонефрита включает:

- Избыток белка в пище
- Избыток натрия в пище
- Рестрикцию белка
- Ограничение приема калия