

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

**АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

ЭРГАШЕВА ЗУМРАД АБДУКАЮМОВНА

**ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ: КЛИНИКА,
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

для студентов бакалавриата по направлениям:

Лечебное дело- 5510100

Профессиональное образование – 5111000 (лечебное дело-5510100)

Стоматология – 5510400

Народная медицина - 60911100



Андижан 2022

УДК 616.61-002.2

ББК 54.14

Э74

Автор:

З.А.Эргашева – заведующий кафедрой ПВОП-2 Андигжанского государственного медицинского института, кандидат медицинских наук.

Рецензенты:

И.Р. Агабабян – заведующий кафедрой терапии, кардиологии и функциональной диагностики Самаркандского государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук, доцент

З.С. Салахидинов – заведующий кафедрой подготовки семейных врачей №1 Андигжанского государственного медицинского института, доктор медицинских наук, профессор

Э74 Хронический гломерулонефрит: клиника, диагностика, лечение и профилактика: учебное пособие / Эргашева З.А.: – Андигжан: издательство RE-HEALTH, 2022 –100 с.

В учебном пособии освещены вопросы этиологии, патогенеза, клинических форм и современных лабораторно-инструментальных методов исследования, применяемых в диагностике и лечении хронического гломерулонефрита. Представлены принципы формулировки клинического диагноза с интранозологическими характеристиками, диагностический лабораторно-инструментальный алгоритм. Изложены методы медикаментозного, санаторно-курортного лечения и диспансеризации с учетом особенностей обследования и лечения больных с хроническим гломерулонефритом на амбулаторном этапе после выписки из стационара.

УДК 616.61-002.2

ББК 54.14

© Эргашева З.А., 2022

© Издательство RE-HEALTH, 2022

**АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

ЭРГАШЕВА ЗУМРАД АБДУКАЮМОВНА

**ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ: КЛИНИКА,
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

O'QUV ADABIYOTINING NASHR RUXSATNOMASI

O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi
Andijon davlat tibbiyot instituti rektorining 2022 yil "1" dekabrda
"760-Sh"—sonli buyrug'iga asosan

3.A.Эргашева

(muallifning familiyasi, ismi-sharifi)

**Лечебное дело-5510100, Стоматология-5510400,
Народная медицина-60911100, Профессиональное
образование-5111000 (лечебное дело-5510100)**

(ta'lim yo'nalishi (mutaxassisligi))

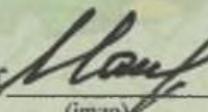
_____ ning
talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan.

***Хронический гломерулонефрит: клиника,
диагностика, лечение и профилактика nomli o'quv
qo'llanmasi***

(o'quv adabiyotining nomi va turi: darslik, o'quv qo'llanma)

_____ ga
O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasi tomonidan
litsenziya berilgan nashriyotlarda nashr etishga ruxsat berildi.



Rektor  M.M. Madazimov
(imzo)

Ro'yxatga olish raqami:



100066



ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	6
ВВЕДЕНИЕ.....	7
ГЛАВА 1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА.....	9
ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА.....	22
ГЛАВА 3. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ.....	31
ГЛАВА 4. ФОРМУЛИРОВКА КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.....	42
ГЛАВА 5. ЛЕЧЕНИЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА	45
ГЛАВА 6. ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ.....	54
ГЛАВА 7. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ.....	56
ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ И САМОКОНТРОЛЯ.....	58
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	73
ГЛОССАРИЙ.....	74
МКБ-10.....	80
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	84
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	99

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АГ – артериальная гипертензия
- АД – артериальное давление
- БМК – базальная мембрана клубочка
- БРА – блокатор рецепторов ангиотензина II
- ГБ – гипертоническая болезнь
- ГКС – глюкокортикостероиды
- ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента
- ИГ – иммуноглобулины
- ИК – иммунные комплексы
- ИМВП – инфекции мочевыводящих путей
- ИФМ – иммуофлюоресцентная микроскопия
- ЛС – лекарственное средство
- МКБ – мочекаменная болезнь
- ОАМ – общий анализ мочи
- ПН – пиелонефрит
- СД – сахарный диабет
- СКФ – скорость клубочковой фильтрации
- ХБП – хроническая болезнь почек
- ГН – гломерулонефрит
- ХГН – хронический гломерулонефрит
- ХС ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности
- ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности
- ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы
- ЦТП – цитостатические препараты
- ЦФА – циклофосфамид

ВВЕДЕНИЕ

Под термином «Гломерулонефриты» (ГН) объединяются различные по происхождению, морфологическим проявлениям, течению и исходам иммуновоспалительные заболевания с преимущественным поражением клубочкового аппарата почек и связанными с ним клиническими признаками – протеинурией, гематурией, отеками, артериальной гипертензией (АГ), снижением функции почек.

Гломерулонефриты – группа иммунных заболеваний почек, характеризующихся первичным поражением клубочков и последующим вовлечением в патологический процесс интерстиция с тенденцией к прогрессированию, переходом в нефросклероз и развитием синдрома хронической почечной недостаточности.

Впервые заболевание описано английским врачом Р. Брайтом в 1827, и длительное время все нефриты назывались «болезнью Брайта», в начале 20-го века появилась первая классификация Ф.Фольгарта и Т. Фара, разделившая гломерулонефриты по течению заболевания. Однако только с 1951 г., когда была разработана техника биопсии почек, начался активный этап изучения этой патологии.

Гломерулонефрит может быть первичным (идиопатическим), клинические проявления которого ограничиваются только почками, и вторичным: в рамках системного заболевания (системной красной волчанки, васкулитов), метаболических нарушений (сахарного диабета), генерализованных инфекций (инфекционного эндокардита, туберкулеза, ВИЧ-инфекции, гепатитов В и С), хронических интоксикаций (алкогольной болезни, наркоманий). Выделяют также врожденные или наследственные формы заболевания: синдром Альпорта, болезнь Фабри, врожденный нефротический синдром (финского, французского типа и др.) (табл. 1).

К самостоятельной болезни почек относится первичный ГН, на который в группе заболеваний почек приходится около 7-10% случаев, что соответствует 4-му месту после сосудистых (ишемическая болезнь почек, гипертонический нефроангиосклероз), метаболических (диабетическая нефропатия) нефропатий и хронической инфекции верхних мочевых путей (хронический пиелонефрит).

Таблица 1

Формы гломерулонефритов

Название формы	Клинические признаки
Первичный (идиопатический)	Ограничиваются только почками
Вторичный	Являются частью других патологических состояний
Врожденный (наследственный): Синдром Альпорта Болезнь Фабри Врожденный нефротический синдром	а) Сочетаются со снижением слуха и реже остроты зрения б) Проявляются признаками поражения как почек, так и других органов и систем в результате врожденного нарушения обмена липидов с) Начало в раннем детском возрасте, быстрая прогрессия до терминальной почечной недостаточности

Среди пациентов преобладают лица работоспособного возраста, во всех возрастных группах больше мужчин, а наиболее часто встречающимся вариантом считается хронический гломерулонефрит (ХГН) неактивного нефритического типа (латентного) со случайным обнаружением патологии в анализах мочи, назначенных, как правило, во время профилактических осмотров, при заполнении санаторно-курортной карты или при обследовании у терапевта по поводу высокого артериального давления.

ГЛАВА 1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Этиология: более чем в половине случаев этиология хронических гломерулонефритов остается неизвестной. В отношении острого гломерулонефрита установлен возбудитель – стрептококки группы А штаммов 1,3,4,12 и 49. Наиболее велика роль штамма 12. Кроме того, в качестве этиологических факторов рассматриваются стафилококки, энтерококк, диплококки, бледная трепонема, цитомегаловирус, вирусы простого герпеса, гепатита В, Эпштейн-Бар, шистосома, малярийный плазмодий, токсоплазмы, лекарственные препараты, вакцины, яды.

Этиологию хронического гломерулонефрита удается уточнить только в 5-10% случаев. Причинные факторы в большинстве случаев ХГН не известны.

Инфекции стоят на первом месте среди этиологических причин хронического гломерулонефрита (бактериальные, вирусные, паразитарные, грибковые). Опухоли (рак почки, легкого, поджелудочной железы), метаболические нарушения, нефропатия беременных – также значимые пусковые факторы развития аутоиммунного процесса. Особая роль отводится генетическим факторам (наличие врожденных и приобретенных мутаций в ряде генов, ответственных за синтез белков, входящих в состав БМК и подоцитов).

В настоящее время в развитии и прогрессировании хронического гломерулонефрита придают значение трем основным механизмам: иммунным, гемодинамическим и метаболическим. Однако в развитии гломерулонефрита наибольшее значение имеет первый из этих факторов. Только в 50-60 гг. появились сообщения об обнаружении иммунных комплексов в клубочке и периферической крови. Развивая эту концепцию, в дальнейшем была разработана теория об иммунокомплексном гломерулонефрите. Однако в 1981 г. J. Hamburger высказал предположение

о том, что «иммунокомплексный» и «антительный» механизмы развития хронического гломерулонефрита не могут объяснить разнообразие клинических, морфологических и иммунологических проявлений хронического гломерулонефрита. Это привело к тому, что вопрос о патогенезе гломерулонефритов остается открытым.

В соответствии с данными литературы, механизм развития гломерулярной патологии, прежде всего, должен рассматриваться как следствие генетической неполноценности Т-клеточного звена иммунитета, что в конечном итоге приводит к нарушению процессов репарации отдельных частей нефрона с дальнейшим изменением их антигенной структуры и образованием иммунных комплексов. Последние локализуются на пораженных участках базальной мембраны с последующим их фагоцитозом подоцитами, нейтрофилами, мезангиальными клетками и макрофагами. При разрушении некоторых из этих клеток выделяются лизосомальные ферменты, в результате чего базальная мембрана повреждается еще больше. К этому предрасполагает низкое содержание Т-лимфоцитов, что делает процесс необратимым.

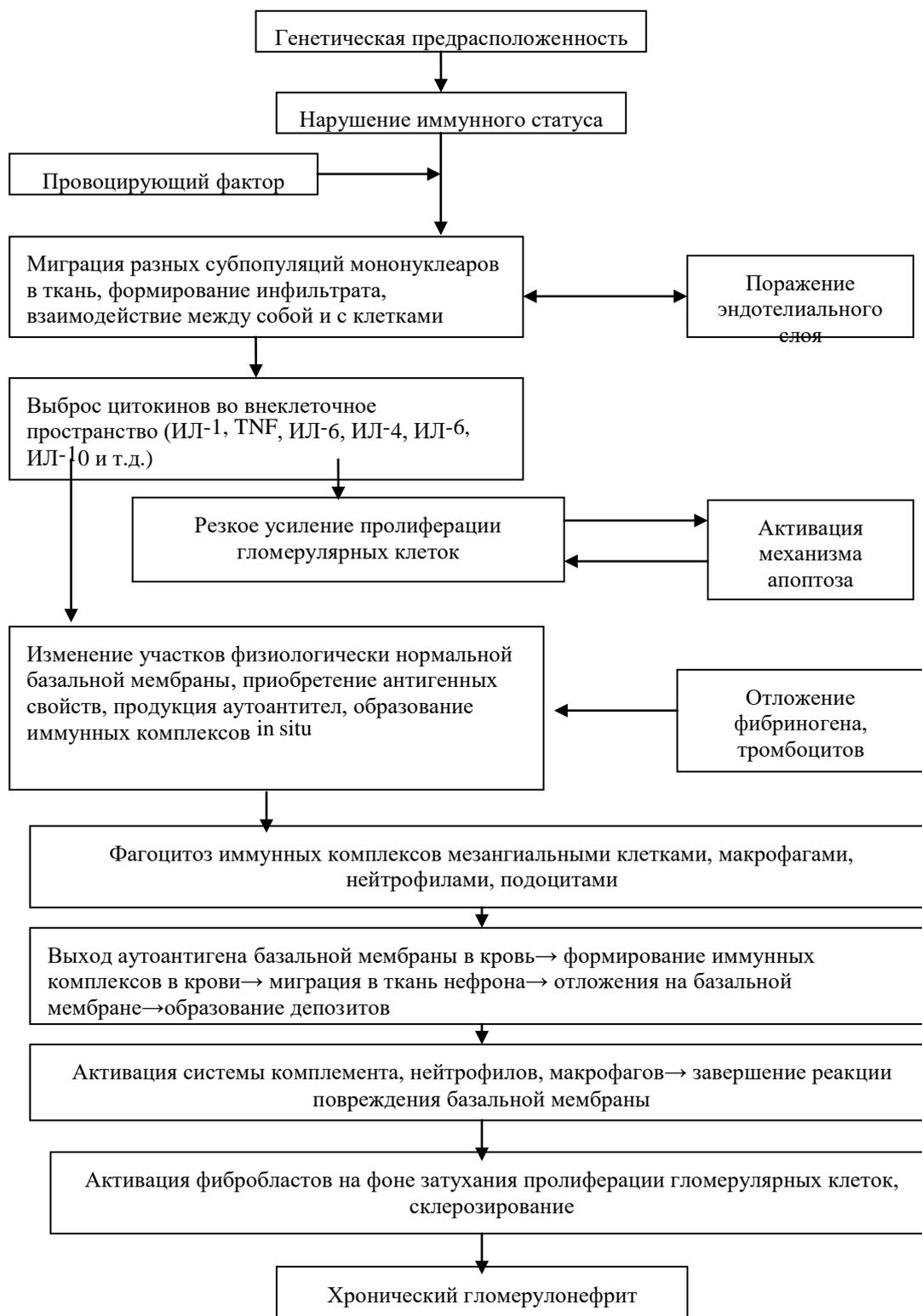
В основе патогенеза хронического гломерулонефрита в подавляющем большинстве случаев лежат иммунные механизмы. Повреждение клубочков обусловлено двумя типами иммунопатологических реакций: выработкой аутоантител к базальной мембране клубочков или появлением в клубочках иммунных комплексов. Иммунные комплексы (ИК) либо первоначально формируются в клубочке, либо после фагоцитоза ИК *in situ* макрофагами и другими иммунными клетками могут поступать в кровоток и становиться циркулирующими иммунными комплексами (ЦИК), вторично повреждающими клетки-мишени. Антитела к базальной мембране и ЦИК запускают процессы аутоиммунного воспаления с участием многих иммунокомпетентных клеток (нейтрофильные лейкоциты, тромбоциты, моноциты-макрофаги,

лимфоциты и др.) и гуморальных систем (комплемента, коагуляции, брадикининовой, простагландиновой и пр.), множества медиаторов клеточного повреждения (интерлейкины 2, 6, фактор некроза опухоли альфа, интерферон гамма). Схема повреждения клубочка при ХГН представлена на рис. 1 и 2.

Подавляющему большинству диффузных заболеваний почек свойственно прогрессирующее течение с постепенной заменой массы функционирующих нефронов склеротической тканью и формированием необратимой стадии болезни, а также развитием хронической почечной недостаточности (ХПН), которая в терминальной стадии характеризуется резким снижением всех функций почек и требует заместительной терапии – лечения программным диализом, перитонеальным диализом или проведения трансплантации почки.

Кроме иммунного воспаления в прогрессировании почечного повреждения большое значение придается неиммунным механизмам. При склерозировании или воспалительном повреждении $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{3}$ части клубочков существенно нарушается системная и внутривисочечная гемодинамика (системная и внутривисочечковая гипертония с последующей гиперфилтратией). При гиперфилтратии резко увеличивается нагрузка на оставшиеся клубочки, что требует повышения внутривисочечного обмена, снабжения кислородом, глюкозой. При отсутствии достаточной компенсации развивается ишемия клубочка. Базальная мембрана дополнительно повреждается, через нее просеиваются макромолекулы белков и липидов, которые попадают в мезангий. Мезангиальные клетки воспринимают макромолекулы как факторы роста, стимулирующие их пролиферацию и избыточное выделение мезангиального матрикса, что является сутью склероза клубочка.

Иммунные механизмы развития хронического гломерулонефрита (по Рябову С.И. 2000)



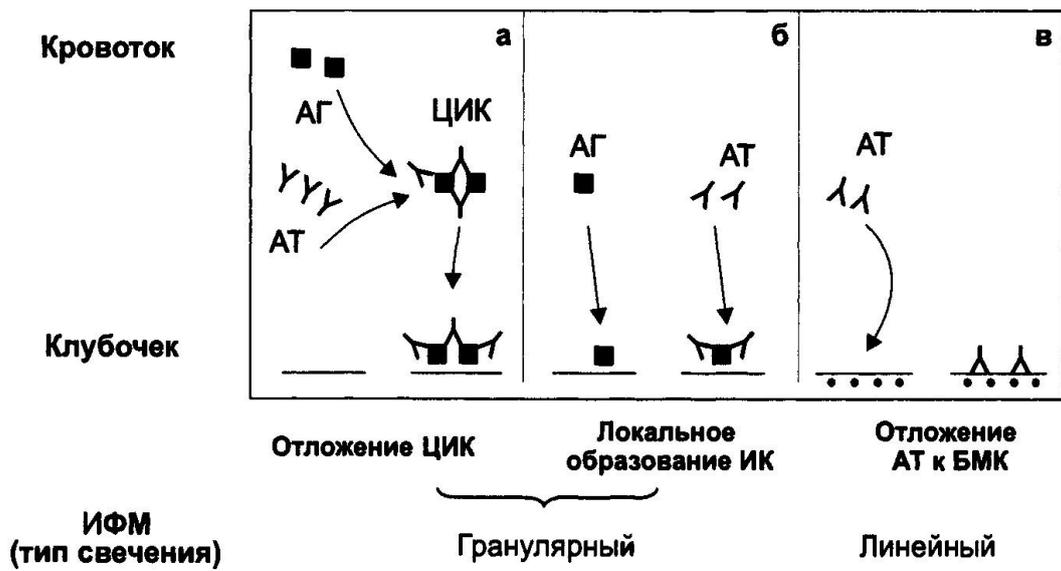
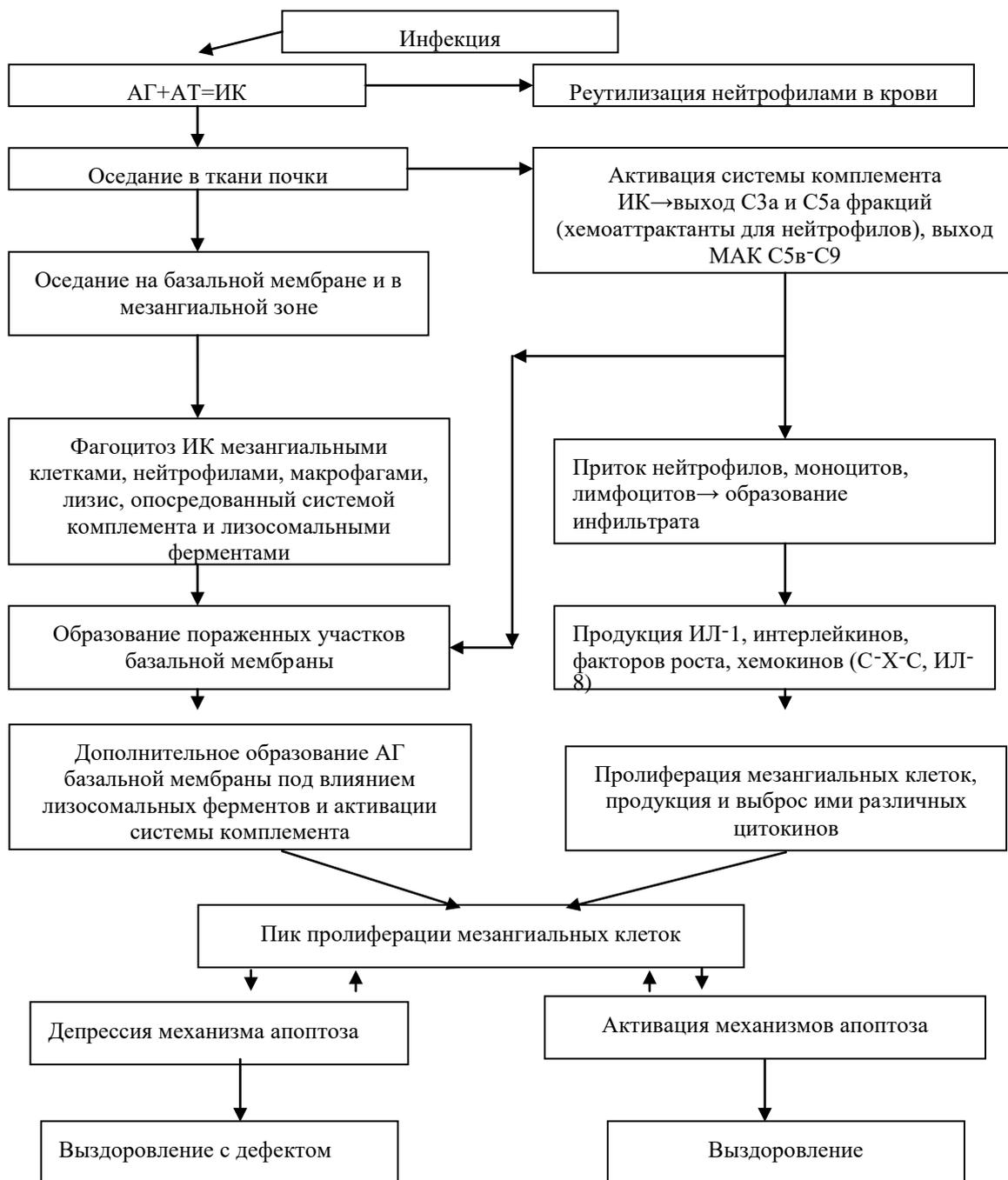


Рис. 1. Иммуные механизмы повреждения почечных клубочков – повреждение, связанное с выработкой АТ: а – отложение в клубочках циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК); б – локальное образование иммунных комплексов (ИК); в – отложение аутоантител в базальной мембране клубочка (БМК). ИФМ – иммунофлюоресцентная микроскопия



Рис. 2. Вид почечного клубочка в норме и с минимальными изменениями при гломерулонефрите.



Примечание: АГ – антиген, АТ – антитело, ИК – иммунный комплекс.

Патогенез острого гломерулонефрита заключается в том, что при развитии стрептококковой инфекции и попадании экзогенного антигена в организм антителообразующие клетки в увеличенном

количестве начинают продуцировать антитела для связывания с антигеном и формирования иммунного комплекса. Часть этих комплексов реутилизируется непосредственно клетками гранулоцитарного ряда в периферическом русле, оставшаяся часть попадает в ткань клубочка и откладывается там. Далее наблюдается активация системы комплемента, что в свою очередь привлекает в зону клубочка нейтрофилы. Нейтрофилы при фагоцитозе иммунных комплексов в зоне базальной мембраны выбрасывают лизосомальные ферменты, тем самым повреждая эти участки мембраны. Помимо нейтрофилов в гломерулярную зону приходит большое количество моноцитов. Моноциты появляются в ткани раньше других клеток, образуют моноцитаный инфильтрат, который участвует в продукции ИЛ-1-бета, последний запускает пролиферацию мезангиальных клеток, вследствие чего развивается состояние патологической пролиферации гломерулярных клеток. В дальнейшем большое внимание уделяется механизму апоптоза. На высоте пролиферации гломерулярных клеток, а также нейтрофилов, моноцитов и пришедших Т-лимфоцитов активный апоптоз быстро восстанавливает и очищает структуру клубочка.

Ключевую роль в развитии гемодинамических нарушений в почечных клубочках играет активация ангиотензина II, вырабатываемого локально в почечной ткани. Именно этот гормон вызывает преимущественный спазм отводящей (эфферентной) артерии клубочка почки и повышение внутриклубочкового давления, способствующего гиперfiltrации. Одновременно он усиливает порозность клубочкового фильтра, увеличивает протеинурию, которая, с одной стороны, является маркером и следствием гемодинамических нарушений, а с другой стороны, длительная выраженная протеинурия сама оказывает повреждающее

действие на канальцевый аппарат почек и вызывает развитие интерстициального склероза. Учет этого механизма склерозирования привел к появлению концепции потенциальной защиты почки фармакологической блокадой эффектов ангиотензина II. Она достигается использованием ингибиторов ангиотензинпревращающих ферментов (иАПФ) или блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА). На сегодня эти препараты подавляют активность ренин-ангиотензиновой системы и рассматриваются как препараты первой линии среди нефропротекторов.

Вторая группа: метаболические нарушения. Наибольшее внимание уделяется липидным сдвигам. Особенно часто они наблюдаются у больных с хроническим гломерулонефритом нефротического типа. Основной тенденцией является увеличение содержания общего холестерина, триглицеридов, ЛПНП, увеличение коэффициента атерогенности. Еще в 1982 г. была выдвинута теория о нефротоксичном действии липидов и их значении в прогрессировании поражения почек. Ведущим фактором повреждающего действия липидов на почки является их накопление в почечных структурах, которое индуцирует склерозирование, что обосновывает назначение гиполипидемических препаратов.

Классификация

По нозологическому принципу: первичный (идиопатический) гломерулонефрит (ГН) – 85%, этиология неизвестна; вторичный – 15% (при системных заболеваниях, заболеваниях печени, лекарственный и др.).

По течению: острый (потенциально с исходом в выздоровление); подострый (с бурным, часто злокачественным течением и развитием ОПН); хронический (с прогрессирующим течением и исходом в ХПН).

По морфологическому принципу:

I. Пролиферативные:

1. Диффузный пролиферативный эндокапиллярный (острый инфекционный)

2. Экстракапиллярный (диффузный с полулуниями, быстро прогрессирующий)
 3. Мембранозно-пролиферативный
 4. Мезангиально-пролиферативный (Ig нефропатия, болезнь Берже)
- II. С минимальными изменениями
 - III. Мембранозный
 - IV. Фокально-сегментарный гломерулосклероз
 - V. Склерозирующий (фибропластический)

По активности: ремиссия; активная стадия (увеличение в 5-10 раз гематурии, протеинурии, нарастание АД и отеков, появление нефротического синдрома или острой почечной недостаточности).

Острый гломерулонефрит – морфология характеризуется поражением 80-100% клубочков с резкой пролиферацией мезангиальных клеток. В начальной (острой) стадии клубочки обычно увеличены в размерах, отмечается увеличение клеточности. Выявляется усиленная пролиферация эндотелиальных клеток капилляров, а также мезангиальных клеток. Мезангий инфильтрирован нейтрофилами и моноцитами. В острейшей стадии может определяться геморрагический экссудат. После экссудативной фазы развивается экссудативно-пролиферативная, а затем и пролиферативная. Просвет капилляров при этом сужается. Проллиферативные и экссудативные проявления обычно начинают разрешаться через 1-2 мес. от начала заболевания, хотя полное морфологическое восстановление затягивается на несколько месяцев. При электронно-микроскопическом исследовании наиболее типичным является выявление «горбов» на эпителиальной стороне базальной мембраны капилляров клубочка. Они соответствуют отложению иммунных комплексов, обычно эти изменения выявляются в течение первых 6 нед. заболевания. В целом, морфологическая картина при остром процессе

оценивается как эндокапиллярный диффузный пролиферативный гломерулонефрит, при котором прослеживается несколько стадий - экссудативная, экссудативно-пролиферативная, пролиферативная и, наконец, стадия остаточных явлений, которые могут сохраняться несколько лет.

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит – это экстракапиллярный диффузный гломерулонефрит, при этом полулуния выявляются не менее чем в 50-60% клубочков. Полулуния располагаются вне клубочка, занимая часть пространства боуеновой капсулы. По клеточному составу полулуния состоят из пролиферирующих клеток капсулы, моноцитов и лимфоцитов. Полулуния сдавливают капиллярные петли и начальную часть проксимального отдела петли Генле. По мере прогрессирования заболевания доля фибрина в полулуниях возрастает, что, в конечном счете, приводит к запустеванию клубочка, в результате появляются некрозы петель и дефекты в стенках капилляра. В конечной стадии это приводит к появлению пролиферации мезангиальных клеток и инфильтратов, расположенных перигломерулярно и в интерстиции.

Мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит – при световой микроскопии выделяют диффузный и очаговый мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит. В первом случае выявляется диффузная пролиферация мезангиальных клеток и увеличение мезангиального матрикса. Базальная мембрана остается тонкой. Одновременно почти у половины больных выявляется глобальный и сегментарный склероз почти трети клубочков, что приводит к нефронному запустеванию. При прогрессировании болезни этот процесс нарастает. Одновременно выявляется пролиферация клеток капсулы Боумена. Почти у всех больных отмечается сращение петель клубочка с капсулой и ее

утолщение. Нарастание указанных изменений сопровождается прогрессированием клинических симптомов, в частности, повышением АД, а затем и снижением почечных функций, что свидетельствует о появлении глобального гиалиноза клубочков. Наряду с этим наблюдается сначала очаговая, а затем и более распространенная дистрофия, субатрофия и атрофия проксимальных канальцев. Иммунофлюоресцентная микроскопия позволяет выявить два варианта – иммунопозитивный и иммунонегативный. В первом случае выявляется отложение различных иммуноглобулинов (прежде всего G,A,M), во втором – никаких отложений обнаружить не удастся. Электронная микроскопия позволяет подтвердить диагноз при обнаружении мезангиальных клеток и мезангиального матрикса. Очаговый мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит характеризуется очаговой и сегментарной пролиферацией мезангиальных клеток.

Мембранозно – пролиферативный гломерулонефрит. Для больных этой группы характерны поражения клубочков с изменением мезангиального матрикса, отложением фибрина, комплемента и иммуноглобулинов в мезангии, и вторичное изменение базальной мембраны. При отложении депозитов субэндотелиально выделяют I тип болезни. В случае отложения депозитов внутри базальной мембраны выделяют II тип болезни (болезнь плотных депозитов). Наконец, если число депозитов велико, и они соприкасаются с субэндотелиальными депозитами, принято выделять III тип. Плотная пластинка базальной мембраны при этом расслаивается и разрушается. При световой микроскопии диффузная пролиферация мезангиальных клеток сопровождается увеличением мезангиального матрикса. У большинства больных выявляется раздвоение и утолщение капиллярных петель

клубочков, обнаруживается понефронное запустевание, а также интерстициальный склероз. У части больных выявляется значительное увеличение мезангиального матрикса в центре долек, что приводит к увеличению объема мезангиальной области. Капиллярные петли клубочков, располагаясь по периферии этих разрастаний, оказываются сдавленными.

Мембранозный гломерулонефрит. Для этой формы гломерулонефрита основным признаком является изменение базальной мембраны, а также наличие субэпителиальных депозитов, соответствующих отложению иммуноглобулинов. При световой микроскопии основным характерным проявлением является изменение базальной мембраны, практически во всех клубочках. В зависимости от выраженности этих изменений различают 4 стадии. Для 1 стадии характерно некоторое уплотнение с редко встречающимися утолщениями базальных мембран. Изредка выявляются единичные субэпителиальные депозиты. Для 2 стадии субэпителиальные депозиты располагаются более часто, напоминая картину «зубцов гребенки». 3 стадии по выраженности изменений со стороны базальной мембраны является как бы промежуточной между 2-й и 4-й стадиями, так как имеет черты одной и другой. 4 стадия характеризуется резким изменением базальной мембраны, отдельные участки ее утолщаются, сменяясь местами с истончением. Выступающие на эпителиальной стороне шипики («зубцы гребенки») как бы сливаются между собой. Базальная мембрана при этом может резко утолщаться, вызывая склероз клубочков.

Гломерулонефрит с минимальными изменениями. Изменения со стороны клубочков незначительные. При световой микроскопии различают пять возможных вариантов изменений: отсутствие каких-либо

изменений со стороны клубочков, хотя может отмечаться повышение содержания белковых и липидных капель; выявляется очаговое запустевание клубочков; минимальное расширение мезангиального матрикса без изменений числа клеток в клубочке; очаговые изменения канальцев, которые могут быть даже атрофированы; минимальная гиперклеточность мезангиума, при этом число мезангиальных клеток не должно превышать 3 на одну мезангиальную область. При электронной микроскопии выявляется «исчезновение» ножковых отростков подоцитов. Ножковые отростки подоцитов выглядят набухшими, в результате происходит закрытие щелевидных пространств.

Фокально-сегментарный гломерулосклероз. Световая микроскопия выявляет отложения гиалиновых масс с развитием склероза юстагломерулярной зоны. При этом изменения могут выявляться не во всех клубочках и сегментарно, так как в процесс вовлекаются не все капилляры клубочков. В результате отмечается сегментарный гиалиноз одной или нескольких долек клубочка. В более поздних стадиях процесса гиалиновые массы заменяются в связи с прогрессированием склеротических изменений.

Контрольные вопросы:

1. Каковы механизмы первоначального повреждения клубочков почек при гломерулонефрите?
2. Какова роль гормона ангиотензина II в развитии гемодинамических нарушений в почечных клубочках?
3. Какие факторы вызывают прогрессирование ХБП?
4. Какие препараты подавляют активность ренин-ангиотензиновой системы и рассматриваются как препараты первой линии в лечении больных ХГН?
5. Чем опасна длительная выраженная протеинурия?

ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Триадная классическая развернутая форма острого гломерулонефрита сопровождается отечным, гипертензивным и мочевым синдромами.

Начало заболевания острое. Обычно наблюдаются слабость, жажда, олигурия, моча цвета мясных помоев, боли в пояснице, иногда интенсивные, головная боль, тошнота, рвота.

Артериальное давление в пределах 140–160/90–110 мм рт. ст., иногда выше 180/120 мм рт. ст., но снижается оно сравнительно быстро. Высокая и стабильная артериальная гипертензия может свидетельствовать о возможности перехода в хроническую форму.

На лице, веках, туловище быстро появляются отеки, которые сопровождаются бледностью и сухостью кожи. Редко возникают асцит, гидроторакс, гидроперикард. Могут быть скрытые отеки, определяемые при взвешивании больного.

Мочевой синдром проявляется снижением диуреза, протеинурией и гематурией.

Моносимптомная форма характеризуется наличием в клинической картине какого-либо одного признака (мочевоего синдрома, гематурии, отеков или артериальной гипертензии), более спокойным течением и сравнительно благоприятным прогнозом. Однако следует подчеркнуть, что длительное существование артериальной гипертензии имеет неблагоприятное прогностическое значение, указывая на возможную хронизацию воспалительного процесса в почках.

В клинической практике актуальной является моносимптомная форма, именуемая изолированным мочевым синдромом.

Особенность данной формы острого гломерулонефрита — отсутствие экстраренальных (внепочечных) проявлений: отеков, артериальной гипертензии, изменений глазного дна.

Тяжесть мочевого синдрома определяется характером изменений мочевого осадка при практически нормальном удельном весе мочи:

1) умеренно выраженный мочевой синдром:

- протеинурия до 1 г белка в сутки;
- гематурия до 30–50 эритроцитов в поле зрения;
- цилиндрурия (гиалиновые цилиндры);

2) выраженный мочевой синдром:

- протеинурия от 1 г до 3 г белка в сутки;
- гематурия 50–100 эритроцитов в поле зрения;
- цилиндрурия (зернистые, гиалиновые цилиндры);
- возможна лейкоцитурия;

3) значительно выраженный мочевой синдром:

- протеинурия около 3 г белка в сутки;
- гематурия более 100 эритроцитов в поле зрения;
- цилиндрурия (восковидные, зернистые и другие цилиндры);

– лейкоцитурия (преимущественно лимфоцитурия).

Нефротическая форма острого гломерулонефрита проявляется преобладанием клинико-лабораторных признаков нефротического синдрома: – массивной протеинурии (более 3 г белка в сутки);

– гипопроteinемии (общий белок сыворотки крови 40–20 г/л при норме 60–85 г/л, обусловленный гипоальбуминемией);

– гиперлипидемии (уровень холестерина, триглицеридов повышен в 2 и более раза);

– стойких отеков, рефрактерных к мочегонным средствам.

Данная форма острого гломерулонефрита характеризуется малой выраженностью артериальной гипертензии и гематурии.

Течение болезни обычно длительное (6–12 месяцев), нередко с переходом в хронический гломерулонефрит. Хронический гломерулонефрит характеризуется полисимптомностью клинических проявлений, разнообразием морфологических изменений и вариабельностью течения.

Существуют различные классификации гломерулонефрита, основанные на клинических проявлениях, гистоморфологических изменениях почек и клинико-морфологических сопоставлениях. Для практического использования наиболее распространенной является клиническая классификация, построенная с учетом особенностей ведущих синдромных проявлений заболевания (Тареев Е.М., 1958):

- Острый
- Подострый (быстро прогрессирующий) □ Хронический:
 - латентный
 - гематурический
 - нефротический - гипертонический - смешанный.

По данной классификации к ХГН относятся все формы, кроме острого нефрита.

Не менее удобной в повседневной клинической практике является классификация ХГН М.Я. Ратнер (1997):

- активный нефритический тип; - неактивный нефритический тип; - нефротический тип.

Нефротический синдром (НС) проявляется высокой протеинурией (более 3 г/сут), приводящей к гипо- и диспротеинемии с тяжелой гипоальбуминемией, гиперхолестеринемией, нарушением экскреции натрия, распространенными отеками (иногда достигающими степени анасарки).

Нефритический синдром характеризуется наличием мочевого синдрома (протеинурия < 3 г/сут и/или эритроцитурия) и/или АГ.

Острый нефритический синдром включает помимо изменений в моче обязательную АГ и снижение фильтрационной способности почки вследствие активности воспаления (потенциально обратимой).

Латентная форма (неактивный нефритический тип) является одним из частых вариантов ($\approx 44\%$ всех случаев), характеризуется мочевым синдромом, нередко в сочетании с умеренной, контролируемой АГ.

Прогноз и течение заболевания в большей степени зависят от клинической формы, но и уточнение морфологического варианта ХГН играет важную роль в оценке рисков и, главное, назначении правильной терапии. Поэтому существует морфологическая классификация ХГН, по которой выделяют:

- болезнь минимальных изменений (липоидный нефроз);
- фокально-сегментарный гломерулосклероз/гломерулогиалиноз;
- мембрано-пролиферативный гломерулонефрит;
- экстракапиллярный гломерулонефрит с полулуниями;
- мезангиопролиферативный гломерулонефрит;
- мембранозная нефропатия;
- диффузный пролиферативный гломерулонефрит;
- диффузный склерозирующий – как исход любого варианта ХГН.

Наиболее благоприятными являются болезнь минимальных изменений и мезангиопролиферативный ХГН (морфологические варианты ХГН), поскольку даже при развитии нефротического синдрома хорошо поддаются терапии с достижением стойкой полной клинико-лабораторной ремиссии, отличаются редкими обострениями и медленной прогрессией ХБП.

Наиболее тяжелыми являются экстракапиллярный нефрит с полулуниями и мембрано-пролиферативный ХГН. Эти формы отличаются упорным течением, трудно поддающимся патогенетическому лечению, быстрым развитием склероза и потерей почечных функций в течение 2-8

лет с развитием терминальной стадии ХБП, требующей заместительной почечной терапии.

Следует учитывать, что клинические и морфологические варианты ХГН являются нестабильными формами заболевания: хорошо известна трансформация вариантов с течением времени или под воздействием проводимой терапии.

Клинические проявления включают три основных синдрома: мочевого, отечный и гипертензионный. Нередко заболевание начинается с острого нефритического синдрома. Изменения со стороны мочи наиболее типичны и выявляются стабильно. У подавляющего большинства больных эти изменения характеризуются преходящей (чаще стабильной) протеинурией, эритроцитурией, цилиндрурией. Важно указать на необходимость определения протеинурии не только в разовых порциях мочи, но и в суточной, так как этот показатель лучше отражает величину потери белка.

Острый нефритический синдром: о.начало - олигурия + изменения в моче + \square АД + отеки + +транзиторная азотемия

При некоторых формах гломерулонефрита (или в определенных стадиях его течения) развивается нефротический синдром, который в этом случае называется первичным, в отличие от вторичного, развивающегося при некоторых инфекциях, тромбозе почечных сосудов, воздействии некоторых лекарств.

Составляющие нефротического синдрома: массивная протеинурия ($>3,0$ г/сут), гипоальбуминемия (<30 г/л), отеки, гиперлипидемия.

Наиболее частые причины вторичного нефротического синдрома: диабетическая нефропатия, амилоидоз, ВИЧ-инфекция, злокачественные опухоли (лимфопролиферативные, молочных желез, легких, желудка и толстой кишки), лекарственные препараты (золото, пеницилламин, НПВП).

Патогенез нефротических отеков: 1) гипотеза «недополнения»: массивная протеинурия→гипоальбуминемия→уменьшение внутрикапиллярного онкотического давления→переход жидкости в интерстициальное пространство→снижение ОЦК→Активация РААС 2) гипотенза «переполнения» нарушение экскреции натрия.

В настоящее время установлена значимость вариантов течения процесса для исходов заболевания. Три типа течения: редкие обострения (не чаще 1 раза в 8 лет), умеренно частые (каждые 4-7 лет), частые обострения (1 раз в 1-3 года) или непрерывное рецидивирование (неполное исчезновение признаков обострения под влиянием терапии на 1-2 года или постоянное их сохранение на протяжении всего известного периода болезни).

Критериями обострения для больных с изолированным мочевым синдромом являются: увеличение протеинурии и эритроцитурии в 8-10 раз в разовых анализах мочи, тогда как суточная потеря белка увеличивается не менее чем на 1 г. Для больных с экстраренальными проявлениями болезни критериями обострения являются: появление нефротического синдрома, резкое и стойкое повышение артериального давления; нарастание протеинурии и эритроцитурии в разовых анализах мочи более чем в 10 раз. Признаками прекращения обострения является исчезновение нефротического синдрома, нормализация или снижение до обычных цифр артериального давления, возвращение к обычным величинам протеинурии и эритроцитурии. В настоящее время различают полную и неполную ремиссии. О полной ремиссии можно говорить в случае регрессии нефротического синдрома и снижении суточной протеинурии до 0,3 г, тогда как эритроцитурия уменьшается в 8-10 раз (в разовых порциях мочи).

В диагнозе должна быть указана морфологическая форма гломерулонефрита, клинические проявления на момент обследования, тип

течения (оценивается по совокупности за несколько последних лет) и функциональное состояние почек.

Примерная формулировка диагноза: Мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом иммунопозитивный с отложением иммуноглобулинов G, I тип течения, в стадии обострения, без нарушения функции почек.

Экстракапиллярный диффузный пролиферативный гломерулонефрит (злокачественный, быстро прогрессирующий, диффузный серповидный, подострый)

Клиническая картина достаточно яркая. В большинстве случаев заболевание начинается остро с острого нефритического синдрома. Приблизительно у половины больных выявляется олигоурия. Бурно и рано развивается нефротический синдром: появляются отеки, которые быстро прогрессируют. Прибавка массы тела уже в первую неделю заболевания составляет 6-10 кг. Часто уже через 1-2 нед. от начала заболевания обнаруживается асцит, несколько позднее может присоединиться выпот в плевральной полости и/или перикарде. С первых дней болезни у большинства больных повышается АД, иногда гипертония приобретает злокачественное течение. Течение заболевания неблагоприятное. У большинства больных быстро прогрессируют симптомы почечной недостаточности. У лиц с преимущественным преобладанием АГ 50% уровень выживаемости равен 1,7 мес, а при нефротическом синдроме 10 мес. Мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит.

Чаще заболевают мужчины. В большинстве случаев заболевание протекает малосимптомно. Обострения процесса встречаются относительно редко. Клиническая картина достаточно скудна. Наиболее характерным является умеренно выраженная АГ и мочевого синдром. При болезни Берже, как варианте мезангиально-пролиферативного

гломерулонефрита, наиболее выраженным симптомом является макрогематурия у детей.

Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит.

Чаще выявляется в молодом возрасте и у женщин. Клиническая картина неоднородна. Больные отмечают преходящую макрогематурию, которая у 1/5 больных является первым признаком заболевания. Более половины пациентов указывают на отеки, ноющие боли в поясничной области, дизурию, АГ у примерно 44% больных. Прогноз обычно неблагоприятный и ХПН развивается в первые 5 лет течения болезни. Мембранозный гломерулонефрит.

Среди заболевших преобладают мужчины, в основном зрелого возраста. Клиническая картина характеризуется медленным постепенным началом и частым развитием самопроизвольных ремиссий. Первым клиническим проявлением обычно бывают отеки. Кроме того, часто – преходящая протеинурия. У 1/3 больных первым признаком болезни бывает АГ. Заболевание характеризуется относительно медленным течением. Через 5 лет умирает чуть больше 10% больных. У отдельных пациентов возможны спонтанные ремиссии продолжительностью 5 лет.

Гломерулонефрит с минимальными изменениями (липоидный некроз).

Иногда заболевание называют «болезнью малых отростков подоцитов». Заболевание развивается у детей, связано с вакцинацией и банальными респираторными заболеваниями. Клиническая картина сводится к наличию типичного нефротического синдрома, который развивается остро и протекает бурно. Иногда самопроизвольно без всякого лечения отеки исчезают самопроизвольно. Иногда бывает преходящее повышение АД. Выживаемость при лечении антибиотиками и стероидами высокая. Фокально-сегментарный гломерулосклероз.

Встречается редко, у лиц молодого возраста, мужского пола. Клиническая картина достаточно выражена и определяется обычно двумя синдромами – нефротическим и гипертензионным (высокие цифры АД, систолическое АД может превышать 200 мм.рт.ст.). Обычно характерно быстро прогрессирующее течение, приводящее к развитию ПН. Характерно, что пересадка почки при данной форме гломерулонефрита часто сопровождается развитием заболевания в трансплантате.

Контрольные вопросы:

1. Какая классификация хронического гломерулонефрита является наиболее распространенной для практического использования?
2. С учетом каких основных синдромальных проявлений ХГН построена клиническая классификация?
3. Какие морфологические типы хронического гломерулонефрита отличаются благоприятным клиническим течением и почему?
4. Какой морфологический тип хронического гломерулонефрита является прогностически наиболее тяжелым? Чем обусловлена тяжесть этих форм ХГН?

ГЛАВА 3. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ

Диагностика хронического гломерулонефрита базируется на данных анамнеза, осмотра пациента и ряда лабораторно-инструментальных исследований.

К основным методам исследования относятся:

1. Общий анализ крови. Характерно незначительное снижение концентрации гемоглобина (Hb) за счет разведения крови. СОЭ умеренно повышена.

2. Биохимический анализ крови (определение содержания мочевины, креатинина, общего белка, белковых фракций, холестерина и всего липидного спектра, сиаловых кислот, фибрина, серомукоида). Биохимическими проявлениями нефротического синдрома являются гипопроteinемия с гипоальбуминемией, диспротеинемия с преобладанием α_2 - и реже γ -фракций глобулинов, гиперлипидемия.

3. Анализы мочи:

- общий анализ мочи: протеинурия, гематурия, лейкоцитурия (лимфоцитурия). Относительная плотность мочи не снижена;
- анализ мочи по Нечипоренко: микро- и макрогематурия, лейкоцитурия (лимфоцитурия), эритроцитарные цилиндры;
- анализ мочи по Зимницкому: состояние концентрационной способности почек (суточный диурез, соотношение дневного и ночного диуреза, суточные колебания относительной плотности мочи);
- определение суточной протеинурии — количественный метод, который учитывает суточный диурез и позволяет более точно оценивать динамику протеинурии, в том числе под влиянием лечения;
- ежедневное измерение суточного диуреза и количества выпитой жидкости.

4. Определение титра антистрептококковых антител (обнаружение антистрептолизина О (АСЛ-О), антистрептококковой гиалуронидазы).

5. Проба Реберга–Тареева (определение наличия и степени снижения скорости клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции по эндогенному креатинину).

Дополнительными методами исследования являются:

1. Мазок из зева для выявления стрептококков.

2. Исследование глазного дна. При повышении АД возникают следующие изменения: сужение артериол, иногда феномен патологического артериовенозного перекреста, отек соска зрительного нерва, возможны точечные кровоизлияния.

3. УЗИ почек. 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. Это целесообразно для выявления артериальной гипертензии, особенно не замечаемой больным, а также для верификации степени ее тяжести (по данным исследования назначают антигипертензивные препараты и контролируют адекватность терапии).

Таким образом, диагноз острого гломерулонефрита основывается на появлении у лиц молодого возраста через 10–14 дней после перенесенной ангины или острого респираторного заболевания отеков, головной боли, артериальной гипертензии, белка, эритроцитов и цилиндров в моче, изменений в биохимическом анализе крови. Повышение в крови титров АСЛ-О подтверждает стрептококковую этиологию острого гломерулонефрита. В диагностике хронического гломерулонефрита первостепенное значение имеет правильная оценка мочевого синдрома. Наиболее важным признаком поражения почек является протеинурия –

выделение белка с мочой. Патологической протеинурией считается наличие в моче белка, превышающего 150 мг в сутки. Степень потери белка от 50 до 150 мг/сут является нормальной, при этом большую часть теряемого белка составляет белок Тамма-Хорсфалла, мукополипротеин, выделяемый щеточной каемкой канальцевых клеток. Однако даже при нормальной потере белка следует обращать внимание на степень альбуминурии, которая в норме не должна превышать 20 мг/сут. Наличие микроальбуминурии (20-100 мг/сут) не является признаком поражения почек, но отражает процесс повреждения эндотелия сосудов и считается прогностически неблагоприятным фактором развития сердечно-сосудистой патологии. Для оценки тяжести поражения почек и суждения о динамике почечного процесса недостаточно контроля уровня белка в ОАМ, необходимо определение суточной протеинурии. Суточная протеинурия делится на минимальную (< 1 г/сут), умеренную (1-3 г/сут) и выраженную, или нефротическую (> 3 г/сут). При ХГН патологическая протеинурия связана со структурными изменениями клубочкового фильтра и носит название клубочковой или гломерулярной протеинурии.

У больных часто обнаруживаются эритроциты в моче (эритроцитурия), редко достигающие степени макрогематурии («мясные помои»). При количественной оценке патологическим принято считать количество эритроцитов более 0-1 в п/зр. в ОАМ и более 1000 в 1 мл в анализе мочи по Нечипоренко. Не существует достоверных методов, позволяющих точно определить происхождение эритроцитов в моче. Диагноз гломерулярной гематурии ставится методом исключения: когда отвергнуты другие источники появления гематурии.

При нефритической форме хронического гломерулонефрита в моче помимо протеинурии и эритроцитурии может обнаруживаться патологическая лейкоцитурия – увеличение числа лейкоцитов более 6 в

п/зр. или более 2000 в 1 мл мочи. Ориентировочную оценку степени лейкоцитурии дает общий анализ мочи. Количественный метод по Нечипоренко позволяет уточнить и объективизировать в случае пограничной лейкоцитурии (7-15 в п/зр).

Характерным для хронического гломерулонефрита является цилиндрурия – обнаружение цилиндров в осадке мочи. Цилиндры образуются в результате осаждения белка в просвете канальцев. Различают гиалиновые, восковидные и зернистые цилиндры. Гиалиновые цилиндры выявляются при умеренной протеинурии, могут обнаруживаться у здоровых лиц без протеинурии (до 100 в 1 мл) после физических перегрузок, дегидратации, в концентрированной моче. Восковидные и зернистые цилиндры всегда считаются признаками органического поражения почечной паренхимы, хотя прямой зависимости между выраженностью цилиндрурии и тяжестью почечного процесса нет.

Биохимические показатели находятся в прямой зависимости от клинической формы хронического гломерулонефрита, стадии заболевания и отражают степень активности иммуновоспалительного процесса. В амбулаторно-поликлинической практике для диагностики обострения хронического гломерулонефрита следует использовать следующие показатели: белок и белковые фракции, липиды, фибриноген и динамику показателей мочевого синдрома (увеличение степени протеинурии и гематурии).

При обследовании пациентов необходимо оценить функциональное состояние почек по двум наиболее информативным показателям: уровню креатинина крови и относительной плотности мочи в анализе по Зимницкому в условиях 18-часовой дегидратации.

Методика определения концентрационной способности почек: в 15.00 больной освобождает мочевой пузырь. С этого времени переходит на сухоядение (крекеры, вареные яйца, масло). С 18.00 до 9.00 следующего

дня собирается 6 порций мочи через каждые 3 часа. Если хотя бы в одной порции удельный вес достигает 1024, концентрационная способность не нарушена. Следует учитывать, что на удельный вес оказывает влияние протеинурия и глюкозурия, истинный удельный вес может оказаться ниже, чем измеренный в присутствии глюкозы и белка (на каждый грамм глюкозы уд. вес повышается на 4 единицы, на каждые 3 г белка – на 1 единицу).

Фильтрационная способность почек (скорость клубочковой фильтрации – СКФ) определяется по пробе Реберга. При отсутствии возможности проведения пробы Реберга можно использовать расчетные методы по однократному определению уровня креатинина сыворотки:

$$\text{СКФ} = [(140 - \text{Возраст в годах}) \times \text{Вес тела в кг}] / 0,81 \times \text{креатинин сыворотки в моль/л.}$$

На рубеже XX и XXI веков мировое сообщество столкнулось с проблемой роста числа лиц со стойким снижением функции почек. Основной причиной терминальной уремии в настоящее время являются не только болезни почек (в том числе хронический гломерулонефрит), но и другие неинфекционные заболевания – сахарный диабет, болезни сердца, почек. Введено понятие «хроническая болезнь почек» (ХБП), под которым понимают признаки любого поражения почек (определяемое лабораторными, инструментальными методами) и/или снижение СКФ < 60 мл/мин в течение 3 и более месяцев. Выделяют несколько стадий ХБП (табл. 2). Один из ключевых маркеров, используемых для их разграничения – величина СКФ.

Программа обследования больных хроническим гломерулонефритом та же, что и при остром гломерулонефрите.

Кроме того, целесообразны ультразвуковое и радиоизотопное сканирование почек.

При оформлении диагноза хронического гломерулонефрита указываются его форма, фаза заболевания (обострение, ремиссия), наличие хронической почечной недостаточности и ее стадия, при возможности выполнения биопсии почек — морфологический вариант.

Пример формулировки диагноза: «хронический гломерулонефрит, нефротическая форма, фаза обострения, хроническая почечная недостаточность, интермиттирующая стадия».

Методы обследования: диагностика мочевого синдрома: в общем анализе мочи протеинурия, гематурия (микро и макро «цвета мясных помоев»), цилиндрuria, иногда лейкоцитурия. Диагностика нефротического синдрома – суточная потеря белка более 3 г/сутки, гипопроteinемия (общий белок менее 60 г/л, альбумин менее 40 г/л), гиперлипидемия и гиперхолестеринемия. Оценка функционального состояния почек (выявление ХПН) - проба Зимницкого: при ухудшении функции уменьшение относительной плотности мочи (< 1012), проба Реберга - снижение клубочковой фильтрации (менее 80 мл/мин), креатинин, мочевины крови: нормальные или увеличенные, электролиты крови: тенденция к снижению Na, Ca, увеличению K, P, Mg; КОС - развитие метаболического ацидоза (гломерулярного и канальцевого).

Инструментальные методы обследования: внутривенная урография – исключение врожденной и урологической патологии; ультразвуковое исследование – исключение полостных и объемных образований; ренография – общая оценка функционального состояния почек; пункционная биопсия с использованием световой микроскопии (гемотоксилин-эозин, ШИК/PAS, серебрение по Джонсу и другие - Masson, конго-рот и т.д.) , электронной микроскопией (позволяет точно определить расположение депозитов, обнаружить мелкие депозиты, выявить повреждение структуры мембран, клеток), иммунофлюоресцентным исследованием (используют обработанные

флюоресценном АГ к Ig, компонентам С, альбумину, фибрину, каппа и лямбда-легким цепям Ig. При наличии соответствующих АГ – свечение, которое м.б. линейное, гранулярное). Биопсия – основной метод морфологической диагностики гломерулонефрита.

Таблица 2

Стадии хронической болезни почек (согласно Международной классификации NKF/KDOQI)

Стадия	Описание
Стадия 1	Признаки поражения почек, в том числе изменение мочи и/или данные методов визуализации, при нормальной или повышенной СКФ (≥ 90 мл/мин/1,73 м ²)
Стадия 2	Признаки поражения почек при СКФ, составляющей 60-89 мл/мин/1,73 м ²
Стадия 3	СКФ 30-59 мл/мин/1,73 м ²
Стадия 4	СКФ 15-29 мл/мин/1,73 м ²
Стадия 5	Терминальная почечная недостаточность – СКФ < 15 мл/мин/1,73 м ²

Таким образом, хроническая болезнь почек – наднозологическое, в большей степени синдромное понятие, ориентируясь на которое можно с большей точностью не только описать почечную функцию, но и оценить риск ее необратимого ухудшения и рационально спланировать лечебные мероприятия. Констатация хронической болезни почек, в том числе тех ее стадий, которые характеризуются снижением СКФ, не отменяет необходимость верификации почечного процесса с четким обозначением нозологической формы и, по возможности, выделением этиологических факторов. Начиная с 3-й стадии хронической болезни почек, целесообразна постановка пациента на учет в региональном центре заместительной почечной терапии.

В обследовании больных должны использоваться методы, позволяющие оценить анатомо-морфологическое состояние почек. К этим методам относятся рентгенологическое, радиоизотопное и ультразвуковое исследование, биопсия почки.

1. Рентгенологическое исследование почек и мочевых путей (обзорный снимок почек, экскреторная урография) позволяет уточнить размеры, форму, расположение почек; обнаружить тени конкрементов; оценить состояние чашечно-лоханочной системы почек, мочеточников, мочевого пузыря. Такой объем обследования показан больным с впервые выявленным мочевым синдромом в виде небольшой протеинурии, эритроцитурии, лейкоцитурии без снижения функции почек. В случаях, когда диагноз хронического гломерулонефрита подтвержден результатами обследования в условиях нефрологического отделения, повторное рентгенологическое исследование проводится только при возникновении симптомов, не характерных для хронического гломерулонефрита (выраженный болевой синдром, вновь возникшая макрогематурия и пр.).

2. Радиоизотопные методы исследования почек дают возможность оценить функциональное состояние почек, структуру органа, характер патологического процесса. Эти методы не требуют специальной подготовки, не травматичны, проводятся в условиях низкой лучевой нагрузки (в 10-100 раз ниже, чем при рентгенологическом исследовании). Радиоизотопные методы практически не имеют противопоказаний, могут проводиться повторно. В диагностике ХГН применяются следующие методы: радиоизотопная ренография с целью оценки функционального состояния почек, диагностическая сцинтиграфия для отдельной оценки функционирующей паренхимы каждой почки, радиоизотопная ангиография для исключения патологии сосудистой системы почек. Показанием к проведению ангиографии является формирование тяжелой артериальной гипертонии.

3. Ультразвуковое исследование (эхография почек) – метод, позволяющий визуализировать контуры почек, состояние почечной паренхимы и чашечно-лоханочной системы, дополнительные включения в полостных элементах почек (конкременты); исключить наличие объемных образований (опухоли, кисты). Ультразвуковая картина при ХГН характеризуется нормальными размерами почек, симметричными ровными контурами органа, отсутствием патологических включений в полостных элементах и в паренхиме.

4. Пункционная биопсия почки – метод диагностики хронического гломерулонефрита, выбора лечения и оценки прогноза. Диагностическая биопсия почки показана при нефротическом синдроме или изолированной протеинурии и гематурии, когда диагноз заболевания не является убедительно доказанным. Необходимость в проведении биопсии почки, как заключительного этапа обследования больного, возникает в 25-44% случаев у пациентов нефрологических стационаров. Абсолютными противопоказаниями к биопсии почки следует считать наличие у больного единственной функционирующей почки, терминальную почечную недостаточность (ТПН), геморрагический синдром, плохо контролируемую высокую АГ.

Таблица 3

Перечень исследований, проводимых при диффузных заболеваниях почек

Характер исследований	В каких случаях проводится
Общий анализ утренней мочи (повторно не менее 2 раз)	Во всех случаях
Проба Зимницкого с дегидратацией	Во всех случаях
Проба Реберга	Для уточнения функциональной способности почек

Рентгенологическое исследование почек и мочевых путей (обзорный снимок, экскреторная урография) показано больным с впервые выявленным мочевым синдромом в виде небольшой протеинурии, эритроцитурии	Для уточнения размеров, формы почек. Обнаружить тени конкрементов, оценить состояние чашечно-лоханочной системы почек, мочеточников
Радиоизотопная ренография с I^{131} -гиппураном при недоступности динамической сцинтиграфии	С целью отдельной оценки функционального состояния каждой почки
Динамическая сцинтиграфия	Для отдельной оценки функционирующей паренхимы каждой почки
Радиоизотопная ангиография или УЗДГ почечных сосудов Показанием к ее проведению является формирование тяжелой артериальной гипертонии	Для исключения патологии сосудистой системы почек
Ультразвуковое исследование (эхография почек)	Для уточнения контуров почек, состояния почечной паренхимы и почечнолоханочной системы; исключения конкрементов, объемных образований (опухоли, кисты)
Пункционная биопсия почки Абсолютным противопоказанием к биопсии почки является наличие у больного единственной почки, терминальной почечной недостаточности, геморрагического синдрома	Метод диагностики ХГ. Показан при нефротическом синдроме или изолированной протеинурии, когда диагноз не является убедительным

Динамика клинических симптомов заболевания и характерные изменения лабораторных показателей позволяют выделять стадии обострения и ремиссии хронического гломерулонефрита.

Врачу амбулаторно-поликлинического учреждения необходимо знать, что признаками обострения, которые могут служить и показаниями к плановой госпитализации больных, считаются следующие:

- 1) развившийся нефротический синдром;
- 2) нарастание суточной протеинурии;
- 3) появление диспротеинемии;
- 4) развитие некорректируемой артериальной гипертонии;
- 5) увеличение эритроцитурии (в 10 и более раз по сравнению с исходным уровнем);
- 6) нарастание показателей азотовыделительной функции почек (уровня мочевины и креатинина крови).

Контрольные вопросы:

1. Какие признаки поражения почек являются первостепенными при оценке мочевого синдрома?
2. Какое количество белка в моче считается патологической протеинурией?
3. Какова величина минимальной и нефротической суточной протеинурии?
4. С чем связана патологическая протеинурия при хроническом гломерулонефрите?
5. Какое количество эритроцитов в общем анализе мочи и анализе мочи по Нечипоренко принято считать патологическим?
6. Какие цилиндры в анализе мочи считаются признаком органического поражения почечной паренхимы?
7. По каким показателям врач амбулаторно-поликлинического учреждения должен оценивать функциональное состояние почек пациента с хроническим гломерулонефритом?
8. Какие признаки обострения хронического гломерулонефрита?

ГЛАВА 4. ФОРМУЛИРОВКА КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагноз хронического гломерулонефрита должен отражать его клиническую форму, стадию заболевания, функциональное состояние почек.

В качестве примера можно предложить следующие формулировки клинического диагноза:

1. Хронический гломерулонефрит, латентная форма, стадия ремиссии, сохранная функция почек.
2. Хронический гломерулонефрит, нефротическая форма (морфологически – минимальные изменения), стадия обострения, ХБП 2-й стадии.
3. Хронический гломерулонефрит, гипертоническая форма, обострение, ХБП 3-й стадии.
4. Хронический гломерулонефрит, неактивный нефритический тип, ХБП 1-й стадии.

Дифференциальный диагноз сложен, проводится в зависимости от клинической формы хронического гломерулонефрита.

Наиболее часто в практике терапевта амбулаторного звена приходится дифференцировать ХГН неактивного нефритического типа (латентный) и хронический пиелонефрит (хроническую инфекцию верхних мочевыводящих путей). Следует обращать внимание на наличие в анамнезе периодических дизурий, почечных колик в сочетании с лихорадкой и ознобами. В ОАМ обращает на себя внимание выраженная лейкоцитурия, изолированная или с минимальной протеинурией. Может присутствовать незначительная эритроцитурия. При посеве мочи в период обострения выявляется значимая бактериурия ($\geq 10^5$ микробных тел в мл). Важно отметить, что изменения в ОАМ регистрируются только при обострении заболевания после провоцирующих факторов (ОРВИ,

переохлаждение, нарушение уродинамики) и не присутствуют в периоды ремиссии, в то время как при ХГН мочевого синдром носит в подавляющем большинстве случаев постоянный характер.

При сочетании признаков поражения почек с анемией, полиартритом, лимфоаденопатией, полисерозитами, кожными симптомами (ливедо, уртикарная или геморрагическая сыпь, узловатая эритема и др.), поражением других органов (миокардит, гепатит, пневмония, увеит) следует заподозрить наличие системного заболевания.

Протеинурия нефротического типа без развития нефротического синдрома чаще всего свидетельствует о моноклональной иммуносекреции плазматическими клетками (гаммапатии, миеломная болезнь, макроглобулинемия Вальденстрема), при которой возникает протеинурия «переполнения», связанная с избыточным уровнем белка крови, а не с поражением БМК.

Вопросы дифференциальной диагностики сложно решать в условиях амбулаторно-поликлинического учреждения. Задача участкового врача-терапевта состоит в том, чтобы правильно определить необходимый и достаточный объем обследования для каждого больного, провести доступное обследование в условиях поликлиники, при необходимости направить больного в специализированное учреждение (консультативную поликлинику, консультативно-диагностический центр, нефрологический стационар).

Дифференциальная диагностика хронического пиелонефрита (ХрПН)

Симптомы	ХрПН	ХГН	Туберкулез почек
Боли в поясничной области нижней части живота	Обязательно выявляются	Отсутствуют	Могут присутствовать
Боли при поколачивании поясничной области	Обычно выявляются	Отсутствуют	Могут выявляться

Снижение относительной плотности мочи (при нормальной азотвыделительной функции)	Обычно выявляется	Отсутствует	Может присутствовать, но не обязательно
Уменьшение способности почек к подкислению мочи	Имеет место	Нет	Нет
Бактериурия	Обязательно	Может выявляться	Может выявляться, но обязательно ВК
Лейкоцитурия	Обычно	Не имеется	Часто
Эритроцитурия	Часто	Часто	Часто
Протеинурия	Умеренная	Выраженная	Умеренная
Рентгенологически неровные контуры	Имеются	Нет	Могут выявляться
Радиоренографические признаки асимметрии	Имеются	Нет	Может
Ультразвуковые признаки неровности контура и асимметрия размеров	Имеются	Нет	Могут быть

Контрольные вопросы:

1. Разрешение каких трех основных вопросов включает современная диагностика хронического гломерулонефрита?
2. Какие ключевые отличия ПН и ХГН?
3. Почему при миеломной болезни с протеинурией нефротического уровня не развивается нефротический синдром?

ГЛАВА 5. ЛЕЧЕНИЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Лечебная тактика при хроническом гломерулонефрите следующая:

1. Постельный режим (до ликвидации отеков и нормализации артериального давления). Необходимо избегать переохлаждений, физических перегрузок и т. д.

2. Лечебное питание:

– ограничение поваренной соли, простых углеводов, белка;
– исключение из рациона экстрактивных веществ и полное обеспечение организма витаминами и микроэлементами.

3. Этиологическое лечение (чаще невозможно или не играет существенной роли).

4. Патогенетическое лечение:

– глюкокортикоиды (в том числе пульс-терапия метилпреднизолоном);

– цитостатики (в том числе сандиммун-неорал при стероидрезистентных формах хронического гломерулонефрита); – нестероидные противовоспалительные препараты; – антикоагулянты и антиагреганты.

5. Симптоматическое лечение (лечение артериальной гипертензии, отечного синдрома и т. д.).

6. Фитотерапия.

7. Санаторно-курортное лечение.

Предпочтительно при выборе терапевтической тактики учитывать клинико-морфологический вариант ГН. В одних случаях достаточно ограничиться диспансерным наблюдением, в других – нефропротективной терапией, в случаях тяжелого течения может потребоваться агрессивная терапия с использованием сверхвысоких доз глюкокортикостероидов (ГКС) и циклофосфида (ЦФА).

Успех лечения хронического гломерулонефрита зависит от момента начала лечения. Как правило, чем раньше начинается лечение, тем оно эффективнее.

Общие принципы лечения:

1. Определить активность и вероятность прогрессирования.
2. Соотнести риск осложнений от активности терапии и тяжести гломерулонефрита.
3. Достичь полной или частичной клинико-лабораторной ремиссии.
4. Остановить или замедлить прогрессирование ХБП.

Основные направления комплексной терапии:

1. Ранняя госпитализация в период обострения хронического гломерулонефрита. Изолированный мочевого синдром не является показанием к стационарному лечению.
2. Соблюдение охранительного режима в течение острого периода до уменьшения отеков, стабилизации АД, стойкого уменьшения протеинурии. По мере улучшения перевод на свободный режим, но с ограничением физических нагрузок и с дневным отдыхом (пребывание больного в горизонтальном положении).

Режим больного в период ремиссии определяет клиническая форма.

При латентной и гематурической формах у больных сохранена трудоспособность, но с ограничением физических нагрузок и исключением переохлаждения, контакта с токсическими веществами, вибрацией и повышенной влажностью.

При гипертонической форме трудоспособность умеренно снижена (рекомендации не отличаются от таковых для больных с ГБ).

При нефротической и смешанной формах, резистентных к терапии, больной проходит МСЭ на установление группы инвалидности.

Больным с любой формой нефрита противопоказаны вакцинации, работа в ночные смены, большие физические нагрузки.

Диета должна назначаться строго индивидуально. Так, при наличии высокой АГ и больших отеков необходимо исключить потребление NaCl на все время сохранения АГ и отеков. Суточное потребление жидкости не должно превышать суточный диурез больного более чем на 200-300 мл, а при выраженных отеках быть менее величины суточного диуреза.

Всем больным при отсутствии почечной недостаточности не следует ограничивать прием белка, а при нефротической форме желательное снижение белковой нагрузки до 0,8 г/кг/сут.

Патогенетическое лечение ХГН инициируется в стационаре и проводится с использованием следующих групп лекарственных средств: глюкокортикостероиды, цитостатические препараты (ЦСП), ингибиторы АПФ, гиполипидемические препараты.

Глюкокортикостероиды (преднизолон, метипред) подавляют как иммунное, так и банальное (инфекционное) воспаление и показаны при выраженной активности почечного процесса и в первую очередь при нефротической и активной нефритической формах ХГН. Стандартная непрерывная терапия длится 0,5-1 год, более продолжительная – только при стероидозависимости.

Схемы (методы) глюкокортикоидной терапии при нефритах

Для достижения эффективных концентраций ГКС в областях иммунного воспаления и отека в почечной ткани эффективны 2 способа введения глюкокортикоидов – длительное ежедневное введение высоких доз ГКС (преднизолон) внутрь и внутривенное введение сверхвысоких доз (так называемые «пульсы») ГКС (метилпреднизолон).

Ежедневный прием высоких доз преднизолона внутрь.

Оптимальная доза преднизолона 1-1,5 мг/кг в сутки, но не более 120 мг/сут.

Такая доза назначается в течение 8-12 недель с последующим постепенным (по ¼ табл. в 2-3 дня) снижением дозы и переходом на

поддерживающую терапию (15-20 мг/сут), которая проводится длительно (общая продолжительность терапии не менее 6 месяцев).

Пульс-терапия метилпреднизолоном. Этот метод применяется при тяжелом, максимально активном течении ХГН. Вводят сверхвысокие дозы (до 1000 мг) внутривенно капельно в течение 3 дней с последующим переходом на поддерживающую терапию приема ГКС внутрь.

Резкая отмена глюкокортикоидов после их длительного приема ведет к опасному для жизни адреналовому кризу. Признаками наступающего адреналового криза являются недомогание, лихорадка, мышечная и головная боль, потливость и гипотония с теплыми конечностями из-за дилатации периферических сосудов.

Учитывая большой спектр возможных побочных эффектов длительно применяемых больших доз ГК, решение о патогенетической терапии принимается индивидуально и зависит от возможности корригирующей терапии возникающих осложнений (инфекционных, метаболических, сердечно-сосудистых и т.д.), оценки соотношения польза/вред.

Цитостатические препараты – это группа иммунодепрессантов, обладающих выраженным влиянием на пролиферирующие клетки иммунокомпетентной системы. При ХГН показаниями к применению ЦСП являются: рецидивирующий нефротический синдром, неэффективность предшествующей гормональной терапии или некоторые ее осложнения (стероидный диабет, остеопороз), стойкая потеря функции вследствие склероза. Чаще применяют циклофосфамид (2 мг/кг/сут) и циклоспорин (2-5 мг/кг/сут). Азатиоприн назначается в дозе 2 мг/кг/сут, хлорбутин – 0,1-0,15 мг/кг/сут. Длительность терапии определяется индивидуальной схемой лечения. Нередко ЦСП применяются в сочетании с глюкокортикостероидами. Лечение такими препаратами может сопровождаться развитием побочных явлений (лейкопении,

агранулоцитоза, анемии, тромбоцитопении), присоединением инфекционных осложнений. В связи с этим необходимо проводить систематический контроль за гематологическими показателями: исследование уровня лейкоцитов крови 1 раз в 10 дней, эритроцитов и тромбоцитов крови – 1 раз в месяц.

Помимо перорального применения ЦСП возможно назначение пульстерапии ЦФА, которая является не менее эффективной, в то же время реже сопровождается побочными эффектами, чем обычный прием ЦФА внутрь. При проведении пульс-терапии ЦФА должны соблюдаться следующие условия:

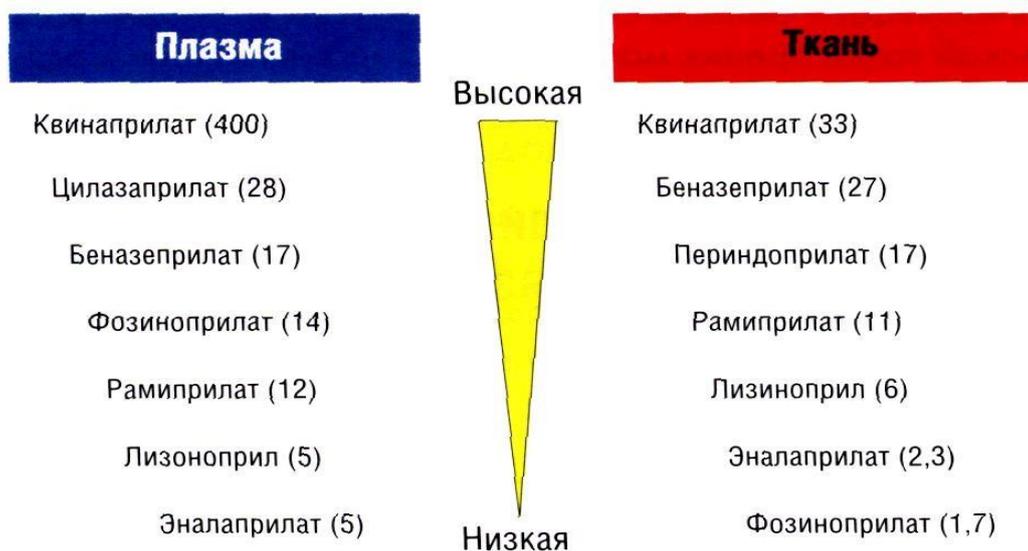
- Для предотвращения тяжелой супрессии костного мозга доза лекарственного средства (ЛС) должна соответствовать уровню СКФ, так как метаболиты ЦФА выводятся почками (препарат вводят внутривенно в 200-400 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы в течение 60-90 мин).
- При СКФ менее 30 мл/мин 10 мг/кг (или 0,5 г/м²).
- Необходим строгий контроль уровня лейкоцитов между 10-14 днями после «пульса»: при снижении уровня лейкоцитов менее 3500 кл/мкл – уменьшить следующую дозу на 25%, при уровне лейкоцитов более 5000 кл/мкл – повысить следующую дозу ЦФА на 25% до 1 г/м².
- Для предупреждения тошноты и рвоты рекомендуют антагонисты серотониновых рецепторов: церукал по 10 мг 3 раза в сутки (в качестве альтернативы – навобан или алтран).
- Для предупреждения токсического действия метаболитов ЦФА на слизистую оболочку мочевого пузыря: стимуляция частого мочеиспускания (повышение потребления жидкости внутрь и прием месны 4 раза через каждые 3 часа или АЦЦ по 600 мг 2 р/сут); также введение ЦФА должно проводиться только в первой половине дня во избежание

накопления токсичных метаболитов в ночной моче и возникновения геморрагического цистита.

- Для достижения эффекта (у больных, потенциально чувствительных к ЦФА) необходимо длительное лечение и достижение суммарной дозы 8 г.
- Снижение уровня лейкоцитов наблюдается к 7-8-му дню. Уровень возвращается к норме к 3-й неделе. Зная это, нельзя повторный «пульс» ЦФА проводить раньше чем через 3 недели. В соответствии с современными клиническими рекомендациями проводят «пульсы» 1 раз в 1-2 месяца по 1,0 г.
- Гепарин, входивший ранее в многокомпонентные схемы патогенетической терапии, применяется только в случае высокого риска тромбозов, при НС с уровнем альбумина < 20 г/л и перед введением «пульса» ГКС. Не вызывает сомнения целесообразность назначения препаратов, блокирующих активность ренин-ангиотензиновой системы (РААС) – ингибиторов АПФ (рис. 3,4) и блокаторов рецепторов ангиотензина II, которые дают антипротеинурический эффект, тормозят прогрессирование почечной недостаточности (опосредованно, через снижение системного и внутриклубочкового давления, уменьшение гиперфилтрации и подавление пролиферации мезангия). Применение блокаторов РААС всегда требует мониторинга сывороточных уровней креатинина и калия, СКФ, а пациентам с ХБП 3-5-й стадий рекомендуется ограничение суточного потребления поваренной соли (не более 6,0 г в сутки).



Рис. 3. Ингибиторы АПФ



Адаптировано из Fabris, 1990; Jonston, 1989

Рис. 4. Аффинность ингибиторов АПФ к плазменной и тканевой РААС

Гиполипидемические препараты (статины) показаны больным с метаболическими нарушениями и, в первую очередь, всем больным с нефротической формой. Эти препараты уменьшают отложение липидов в почках и тормозят развитие ХПН (табл. 4).

Статины

Действующее вещество	Препарат	Дозировка
Симвастатин	Зокор, Вазилип, Симгал, Симло, Симвор, Симвастол, Симвакард	10-40 мг
Ловастатин	Мевакор, Холетар, Ровакор, Ловастерол, Кардиостатин, Медостатин	10-40 мг
Аторвастатин	Липримар, Аторис, Тулип	10-80 мг
Розувастатин	Крестор	10-40 мг
Флувастатин	Лескол, Лескол ЭЛ	20-80 мг
Правастатин	Липостат	10-40 г

Симптоматическая терапия занимает значительное место в комплексном лечении больных. При назначении диуретических препаратов рекомендуется прием петлевых диуретиков (фуросемид внутрь или парентерально); тиазидовые диуретики малоэффективны; калиесберегающие диуретики назначать не следует в связи с риском развития гиперкалиемии. Назначение антибактериальных препаратов должно учитывать потенциальную нефротоксичность и степень выведения препарата почками, чтобы не усугубить гломерулярное повреждение и избежать передозировки на фоне снижения СКФ. Сердечно-сосудистые средства назначаются в соответствии со стандартами лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

При получении эффекта от лечения в стационаре больных переводят на прием поддерживающих доз патогенетических препаратов. На этом этапе пациентов выписывают на амбулаторное лечение под наблюдение терапевта поликлиники. Индивидуальный план лечения и перечень

препаратов определяет врач-нефролог стационара. В соответствии с этим больной регулярно госпитализируется для контрольного обследования или проведения очередных «пульсов» ГКС или ЦФА.

При выявлении клинических и (или) лабораторных признаков обострения больные могут направляться в стационар экстренно, в сроки, не соответствующие плановой госпитализации.

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение больных хроническим гломерулонефритом в период ремиссии проводится на климатических и климатобальнеологических курортах. Климатические факторы способствуют расширению сосудов кожи и почек, снижению артериального давления, уменьшению или исчезновению отеков, улучшению функции почек. Дополнительный эффект дает диетотерапия, лечебная физкультура, физиотерапевтические процедуры.

Контрольные вопросы:

1. В чем состоит главный принцип лечения ХГН?
2. Какие группы лекарственных средств (ЛС) применяются для патогенетической терапии ХГН?
3. При каких формах ХГН показано назначение ГКС?
4. Какие схемы введения ГКС эффективны при нефритах?
5. Чем объясняется опасность для жизни больного при резкой отмене ГКС после их длительного применения?
6. Какие основные показания к назначению цитостатической терапии ХГН?
7. Какие гипотензивные лекарственные средства являются препаратами первой линии, дающие нефропротективный эффект?
8. Обоснуйте назначение антикоагулянтов в лечении больных ХГН?

ГЛАВА 6. ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

В случае впервые выявленных изменений у пациента в анализах мочи целесообразно обеспечить тщательное обследование больного в условиях специализированного нефрологического отделения для решения вопросов диагноза, лечения и прогноза.

Динамическое наблюдение за больным хроническим гломерулонефритом после выписки из стационара должно быть направлено на своевременное выявление обострения заболевания и контроль функционального состояния почек.

В амбулаторных условиях под пристальным наблюдением должны находиться больные, получающие патогенетическую терапию после выписки из стационара. В зависимости от характера медикаментозной терапии, рекомендаций, данных стационаром, врач поликлиники должен вести систематический контроль за различными клиническими и лабораторными показателями, помнить о побочном действии лекарственных препаратов, соблюдать рациональный режим уменьшения дозы или отмены препарата.

В случаях назначения симптоматических препаратов, в частности, гипотензивных и диуретических, участковый врач должен иметь в виду, что некоторые из них могут неблагоприятно влиять на функцию почек.

У больных пожилого возраста с выраженным атеросклерозом резкое снижение функции почек могут вызвать лекарства из группы иАПФ, широко назначаемые при АГ и недостаточности кровообращения.

Другой особенностью амбулаторного ведения больных хроническим гломерулонефритом является необходимость рационального лечения интеркуррентных заболеваний с выбором максимально щадящих терапевтических мероприятий. К потенциально опасным для почек

препаратам относятся многочисленные обезболивающие и противовоспалительные средства.

Основной целью профилактики должно быть предупреждение прогрессирования заболевания. Для ее достижения необходимо соблюдать рациональный режим труда, диету, исключить переохлаждения, инсоляции, профилактические прививки. Надо помнить, что неоправданные ограничения режима питания, общего образа жизни при функционально компенсированной стадии заболевания в молодом возрасте могут быть вредны.

Сохранить имеющийся уровень функции почек стабильным – это задача, в решении которой важна роль как врача, так и больного. Большое значение для своевременного выявления обострения ХГН или интеркуррентного заболевания имеет просветительская деятельность врача, направленная на информирование как самого больного, так и его родственников об особенностях течения ХГН, факторах риска обострений и ухудшения функции почек.

Реабилитация больных ХГН включает медицинский, физический, психологический и профессиональный аспекты, о которых должен помнить участковый терапевт.

Контрольные вопросы:

1. На что должно быть направлено динамическое наблюдение за больным хроническим гломерулонефритом после выписки из стационара?
2. Какие препараты в случаях назначения симптоматической терапии могут неблагоприятно влиять на функцию почек у больных хроническим гломерулонефритом?
3. Какова основная цель профилактики хронического гломерулонефрита?

ГЛАВА 7. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ

Диспансерному наблюдению, которое осуществляется врачами амбулаторно-поликлинических учреждений, подлежат больные с любой формой ХГН. Они включаются в III группу диспансерного наблюдения и состоят на диспансерном наблюдении в течение всей жизни.

Методика диспансерного наблюдения определяется клинической формой, стадией ХГН, а также степенью почечной недостаточности.

Больных латентным хроническим гломерулонефритом 2 раза в год (целесообразно весной и осенью) осматривает врач-терапевт. Не реже 1 раза в год их консультирует окулист (глазное дно), стоматолог, ЛОР-специалист. При каждом посещении больному проводят тонометрию; обращают внимание на наличие отеков, артериальной гипертензии; исследуют общий анализ мочи и крови. При снижении удельного веса мочи в ОАМ ниже 1015 используют пробу Зимницкого с 18-часовой дегидратацией для выяснения концентрационной способности почек; 2 раза в год исследуют общий белок крови, протеинограмму, показатели липидного обмена, определяют СКФ по клиренсу эндогенного креатинина (проба Реберга), при наличии белка в моче – суточную протеинурию.

Больные ХГН в стадии клинических проявлений (гипертоническая, нефротическая и смешанная формы) должны осматриваться врачом-терапевтом 1 раз в 3 месяца. При каждом посещении им проводят тонометрию, взвешивание, собираются сведения о суточном диурезе. Два раза в год исследуют ОАМ и ОАК, суточную протеинурию (по показаниям), проводят развернутое биохимическое исследование крови (мочевина, креатинин, глюкоза, холестерин, общий белок, альбумин, печеночные показатели, электролиты), пробы Зимницкого и Реберга. Не реже 1 раза в год их консультирует стоматолог, окулист, ЛОР-специалист.

При проведении поддерживающей терапии ГКС и ЦСП в амбулаторных условиях целесообразно рекомендовать исследование мочи 1-2 раза в месяц. При возникновении клинических и (или) лабораторных признаков обострения или развития осложнений медикаментозной терапии больные ХГН должны быть госпитализированы, на это время выдается листок временной нетрудоспособности.

Комплекс лечебно-оздоровительных мероприятий определяют индивидуально, с учетом степени активности процесса, частоты обострений и функционального состояния почек. По результатам этих же показателей оценивают эффективность проводимого диспансерного наблюдения.

Контрольные вопросы:

1. Кем осуществляется диспансерное наблюдение больных хроническим гломерулонефритом после выписки из стационара?
2. По каким критериям определяется методика диспансеризации больных хроническим гломерулонефритом?
3. Какой объем и с какой частотой необходимо проводить лабораторные и другие диагностические исследования при диспансерном наблюдении за больными хроническим гломерулонефритом с различными клиническими формами?
4. По каким клиническим и лабораторным показателям оценивается эффективность диспансерного наблюдения у больных хроническим гломерулонефритом?

Вопросы для самоподготовки и самоконтроля:

1. Определение ХБП;
2. Стадии ХБП (KDOQI, 2006 г);
3. Определение ХПН;
4. Стадии ХПН;
5. Этиология ХБП и ХПН;
6. Факторы риска развития ХБП;
7. Механизмы развития и прогрессирования ХПН и ХБП;
8. Клинико-лабораторные симптомы, встречающиеся при ХПН.
9. Нормальные показатели электролитного баланса, азотистого обмена;
10. Дифференциальная диагностика основных заболеваний, протекающих с ХПН (хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, амилоидоз, поликистоз почек, диабетическая нефропатия);
11. Принципы профилактики прогрессирования ХБП;
12. Принципы консервативного лечения ХПН;
13. Показания к различным видам заместительной терапии;
14. Программа диспансерного наблюдения за пациентом с ХБП;
15. Экспертиза временной и стойкой нетрудоспособности при ХБП;
16. Санаторной-курортный отбор и лечение пациентов с ХБП;
17. Гемодиализ: сущность метода, показания, противопоказания, достоинства, недостатки;
18. Особенности диеты больного терминальной ХПН при переходе на программный гемодиализ?
19. Перитонеальный диализ: сущность метода, показания, противопоказания, достоинства, недостатки;
20. Показания и противопоказания к трансплантации почки;
21. Программа ведения больных с трансплантированной почкой.

Письменное задание

1. Запишите в тетради определение и причины ХБП, ХПН;
2. Запишите классификацию ХБП и ХПН;
3. Охарактеризуйте все стадии ХПН;
4. Перечислите основные синдромы ХПН;
5. Напишите рецепты на препараты для лечения основных синдромов ХПН;
6. Напишите показания и противопоказания к гемодиализу;
7. Напишите показания и противопоказания к трансплантации почки;
8. Составьте программу диспансерного наблюдения при ХБП 2;
9. Осуществите письменно санаторно-курортный отбор при ХБП 1.

Тестовые задания

(выберите один правильный ответ, если не указано иное)

1. По рекомендации К/DOQI начальная стадия ХБП определяется:
 - А) При выявлении ацидоза
 - В) По выраженности отеков
 - С) При наличии артериальной гипертензии
 - Д) При скорости клубочковой фильтрации 89 мл/мин
 - Е) С момента гиперкреатинемии выше 100 мкмоль/л
2. Причинами хронической болезни почек являются все, кроме:
 - А) Фосфат-диабет
 - В) Сахарный диабет
 - С) Гломерулонефриты
 - Д) Системные васкулиты
 - Е) Гипертоническая болезнь
3. Какой из перечисленных методов обследования является наиболее первоочередным у пациента с подозрением на почечную патологию?

- А) Ренография
- В) Нефросцинтиграфия
- С) Экскреторная урография
- Д) Компьютерная томография
- Е) УЗИ брюшной полости и почек

4. Стадии ХБП при сердечно-сосудистых заболеваниях оцениваются с применением следующей формулы:

- А) Определение СКФ по формуле СКD-EPI
- В) Определение СКФ по формуле Шварца
- С) Определение СКФ по формуле Кокрофта-Голта
- Д) Определение СКФ по упрощенной формуле MDRD
- Е) Определение СКФ по модификации формулы Кокрофта-Голта

5. Вторая стадия нарушения функции почек при ХБП определяется при СКФ:

- А) 90-120 мл/мин
- В) 60-89 мл/мин
- С) < 60 мл/мин
- Д) < 30 мл/мин
- Е) 15-29 мл/мин

6. Действие иАПФ заключается в:

- А) Увеличении синтеза кининов
- В) Увеличении синтеза ангиотензина 2
- С) Ингибировании рецептора ангиотензина 2
- Д) Расширении выносящих артериол клубочков
- Е) Расширении приносящих артериол клубочков

7. Какое из перечисленных нарушений функций почек при хронической болезни почек наиболее вероятно приводит к развитию анемии?

- A) Снижение секреции
- B) Снижение фильтрации
- C) Снижение аммионогенеза
- D) Снижение синтеза эритропоэтина
- E) Снижение гидроксилирования витамина Д3

8. Какой из перечисленных механизмов развития хронической болезни почек наиболее вероятен при олигонефронии?

- A) Гиперфильтрация
- B) Обструктивная уропатия
- C) Инфекция мочевой системы
- D) Васкулит почечных сосудов
- E) Иммунное поражение клубочков

9. Мальчик 14 лет. В стационаре установлена хроническая болезнь почек: АД 160/95мм.рт.ст., в анализе крови: Нб 100г/л, СОЭ 26мм/ч, креатинин 0,5 ммоль/л; в анализе мочи: белок 0,33 г/л, лейкоциты 5-10 в п/з,

эритроциты 10-20 в п/з; СКФ 25мл/мин. УЗИ: уменьшение размеров почек, деформация ЧЛС. Какой из перечисленных предварительных диагнозов является наиболее вероятным?

- A) Хронический пиелонефрит, ХПН
- B) Хроническая болезнь почек 2 стадия
- C) Хроническая болезнь почек 3 стадия
- D) Хроническая болезнь почек 4 стадия

Е) Хронический гломерулонефрит, ХПН

10. В стационар поступила девочка 12 лет, с АД 170/100мм.рт.ст. При обследовании: Нв 115г/л, СОЭ 26мм/ч; креатинин 200 мкмоль/л, СКФ 50мл/мин, в анализе мочи: белок 0,33 г/л, лейкоциты 10-15 в п/з, эритроциты

10-20 в п/з. УЗИ: деформация ЧЛС. Какой из перечисленных предварительных диагнозов является наиболее вероятным?

- А) Хронический пиелонефрит, ХПН
- В) Хроническая болезнь почек 2 стадия
- С) Хроническая болезнь почек 3 стадия
- Д) Хроническая болезнь почек 4 стадия
- Е) Хронический гломерулонефрит, ХПН

11. Какой из перечисленных механизмов прогрессирования является универсальным для всех хронических болезней почек?

- А) Осложнения пиелонефритом
- В) Всегда есть системная гипертензия
- С) Присоединение иммунного механизма
- Д) Развитие резистентности ткани к инсулину
- Е) Внутри клубочковая гипертензия и гиперфльтрация

12. Каков механизм действия малобелковой диеты при хронической болезни почек:

- А) Гипотензивное действие
- В) Коррекция дислипидемии
- С) Коррекция гипокальциемии
- Д) Снижение внутриклубочкового давления

Е) Снижение резистентности ткани к инсулину

13. Точка приложения иАПФ:

- А) Тканевой рецептор АТ-II
- В) Юкстагломерулярный аппарат
- С) Клетки собирательных трубок
- Д) Химаза, тормозящая образование ангиотензина II
- Е) Кининаза, тормозящая образование ангиотензина II

14. Место действия блокаторов рецепторов ангиотензина II:

- А) Тканевой рецептор АТ-II
- В) Юкстагломерулярный аппарат
- С) Клетки собирательных трубок
- Д) Химаза, тормозящая образование ангиотензина II
- Е) Кининаза, тормозящая образование ангиотензина II

15. Что не относится к действию ангиотензина II:

- А) Реабсорбция натрия
- В) Склероз интерстиция
- С) Вазоконстрикторное
- Д) Расширение мезангиального матрикса
- Е) Повышение порнищаемости базальной мембраны для белка

16. Паратгормон участвует в фосфорно-кальциевом обмене путем:

- А) Повышает резорбцию костей
- В) Воздействия на обмен веществ
- С) Повышает уровень фосфатов в крови
- Д) Снижает всасывание кальция в кишечнике
- Е) Снижения повышенного уровня кальция в крови

17. Наиболее частая находка в костях у пациентов с терминальной ХБП и кальцификацией сосудов:

- А) Остеопороз
- В) Остеомаляция
- С) Бета-2-м амилоидоз
- Д) Фиброзный остеит
- Е) Адинамическая болезнь кости

18. Мальчик 13 лет, предъявляет жалобы на повышение АД до 180/100 мм рт. ст. При обследовании: в моче белок 0,3 г/л, креатинин 110мкмоль/л. Ранее получал: папаверин, дибазол, фуросемид. Какой из перечисленных препаратов является препаратом первого выбора у данного пациента?

- А) Геветен
- В) Атенолол
- С) Нифедипин
- Д) Амлодипин
- Е) Фозиноприл

19. Пациент 17 лет, предъявляет жалобы на повышение АД до 180/100 мм рт. ст. При обследовании: в моче белок 0,3 г/л, креатинин 110мкмоль/л. Ранее получал: папаверин, дибазол, фуросемид. Назначен моноприл, АД снизилось до 150/90мм.рт.ст. Какова дальнейшая тактика ведения?

- А) Геветен+гипотиазид
- В) Атенолол+фозиноприл
- С) Нифедипин+фозиноприл
- Д) Амлодипин+фозиноприл
- Е) Фозиноприл+гипотиазид

20. Пациент 17 лет, предъявляет жалобы на повышение АД до 180/100 мм рт. ст. При обследовании: в моче белок 0,3 г/л, креатинин 110мкмоль/л. Ранее получал: папаверин, дибазол, фуросемид. Назначен моноприл, АД снизилось до 150/90мм.рт.ст. Определите целевой уровень АД у данного пациента:

- A) Менее 120/80 мм.рт.ст.
- B) Не выше 140/90 мм.рт.ст.
- C) Не выше 130/80 мм.рт.ст.
- D) Пациент достиг «рабочего» давления
- E) Утреннее давление не выше 135/95мм.рт.ст.

21. Какой из перечисленных методов используется для определения СКФ?

- A) Определение суточного белка
- B) Определение суточного диуреза
- C) Исследование мочи по Зимницкому
- D) Исследование мочи по Нечипоренко
- E) Определение клиренса по эндогенному креатинину

22. Какая из перечисленных тактик ведения больного с хронической болезнью почек 5 стадией является наиболее целесообразной?

- A) Диета
- B) Гемодиализ
- C) Эритропоэтин
- D) Трансплантация почки
- E) Гипотензивные препараты

23. К основным синдромам ХБП относится все перечисленное, кроме:

- A) Мочевой

- В) Анемический
- С) Азотемический
- Д) Нарушение КЩС
- Е) Остеодистрофический

24. Развитие хронической болезни почек наиболее вероятно наблюдается при:

- А) Фосфат-диабете
- В) Ренальной глюкозурии
- С) Почечном тубулярном ацидозе
- Д) Витамин Д-дефицитном рахите
- Е) Болезни де Тони-Дебре-Фанкони

25. У нефролога поликлиники наблюдаются 10 больных с различными стадиями ХБП. Для определения прогноза и разработки тактики ведения в амбулаторной практике незамедлительного внедрения требует метод:

- А) УЗИ
- В) Цистография
- С) Экскреторная урография
- Д) Компьютерная томография
- Е) Определения креатинина и расчет СКФ

26. Наиболее вероятные находки при хронической болезни почек:

- А) Метаболический ацидоз
- В) Повышение гематокрита
- С) Повышение аммиака крови
- Д) Снижение калия сыворотки
- Е) Понижение уровня фосфора

27. Ранним признаком почечной недостаточности является:

- А) Наличие белка в моче
- В) Низкий удельный вес мочи
- С) Наличие лейкоцитов в моче
- Д) Наличие эритроцитов в моче
- Е) Понижение в крови азота мочевины

28. У пациента 16 лет в общем анализе мочи случайно выявлена гематурия, белок – 0,165 г/л. СКФ по Шварцу – 59 мл/мин. Какой предварительный диагноз наиболее вероятен?

- А) IgA–нефропатия
- В) Синдром Альпорта
- С) Острый гломерулонефрит
- Д) Хронический пиелонефрит
- Е) Хроническая болезнь почек

29. Пациент 22 лет, наблюдается у нефролога по поводу хронического гломерулонефрита. При обследовании СКФ-78 мл/мин, белок в моче – 0,32 г/л. Какой из перечисленных препаратов является наиболее целесообразным?

- А) Диуретики
- В) β -блокаторы
- С) Преднизолон
- Д) Ингибитор АПФ
- Е) Блокатор кальциевых каналов

30. Гиперпаратиреозидизм у больных с ХБП обусловлен:

- А) Повышением фосфатурии
- В) Повышением кальцийурии
- С) Снижением уровня кальция в крови

- D) Снижением уровня фосфора в крови
- E) Повышением уровня кальция в крови

31. При ХБП 1-2 стадии противопоказаны следующие виды и условия труда

- A) Физический труд средней степени тяжести и умственный труд с выраженным нервно-психическим напряжением
- B) Тяжелый физический труд, работа на конвейере в вынужденной позе, в постоянно заданном темпе
- C) Любой труд, кроме труда в специально созданных условиях
- D) Любой труд
- E) Все ответы неверные

32. Показания для направления пациента с ХБП на медико-социальную экспертизу:

- A) Случаи несоответствия состояния пациента условиям труда независимо от стадии
- B) ХБП 3-й стадии с умеренными нарушениями функции почек, при наличии противопоказанных видов и условий труда; ХБП 4–5-й стадии.
- C) Состояние после пересадки почки.
- D) Все ответы верные
- E) Верно B, C

33. Индикаторами сердечно-сосудистого риска при ХБП являются все, кроме:

- A) Микроальбуминурия
- B) СКФ <60 мл/мин/1,73 м²
- C) Ретинопатия

D) Ишемическая болезнь сердца

34. Сахароснижающий препарат метформин не показан при снижении

СКФ менее мл/мин:

A) 100

B) 90

C) 60

D) 45

E) 30

35. К лекарственным растениям, обладающим диуретическим

эффектом относятся все, кроме:

A) Лист толокнянки

B) Цветы василька синего

C) Трава хвоща полевого

D) Трава крапивы

E) Ягоды можжевельника

36. Санаторно-курортная реабилитация не показана пациентам, начиная

с ХБП какой стадии:

A) 4

B) 3A

C) 2

D) 1

E) 3B

37. О наличии хронической болезни почек 3б стадии у пациента с

сахарным диабетом свидетельствует:

A) СКФ 75 мл/мин

В) СКФ 55 мл/мин

С) СКФ 40 мл/мин

Д) СКФ 25 мл/мин

Е) СКФ 10 мл/мин

38. Вероятным признаком диабетической нефропатии является:

А) Экскреция альбумина с мочой 15 мг/сут

В) Экскреция альбумина с мочой 50 мг/сут

С) Экскреция общего белка с мочой 100 мг/сут

Д) Экскреция общего белка с мочой 500 мг/сут;

Е) Зернистые цилиндры в моче

39. Прогрессированию диабетической нефропатии способствует:

А) Артериальная гипертензия

В) Дислипидемия

С) Гипергликемия

Д) Применение статинов

Е) Все вышеперечисленное

40. Характерными проявлениями диабетической нефропатии не являются (несколько правильных ответов):

А) Протеинурия

В) Отечный синдром

С) Артериальная гипертензия

Д) Макрогематурия

Е) Гиперфосфатемия

41. Наиболее информативным методом в дифференциальной диагностике диабетической нефропатии и хронического гломерулонефрита является:

- A) Компьютерная томография
- B) Экскреторная урография
- C) Нефробиопсия
- D) УЗИ
- E) Радиоизотопная ренография

42. Для лечения диабетической нефропатии используют:

- A) Глюкокортикоиды
- B) Нестероидные противовоспалительные средства
- C) Калийсберегающие диуретики
- D) Антагонисты рецепторов ангиотензина II
- E) Цитостатики

43. Препаратами выбора в лечении нефрогенной артериальной гипертензии при сахарном диабете являются:

- A) Ингибиторы АПФ
- B) Антагонисты кальция
- C) α -блокаторы
- D) Калийсберегающие диуретики
- E) β -блокаторы

44. Для коррекции гиперкалиемии у больного СД с хронической болезнью почек 5 стадии целесообразно использовать:

- A) Ингибитор АПФ
- B) Спиринолактон
- C) Гипотиазид
- D) Нифедипин
- E) Фуросемид

45. Наличие хронической болезни почек 4 стадии у больного СД является противопоказанием к назначению:

- А) Статинов
- В) Калийсберегающих диуретиков
- С) Препаратов эритропоэтина
- Д) Метформина
- Е) Ингибиторов АПФ

46. Показанием к началу лечения гемодиализом больного с СД является:

- А) Креатинин крови более 300 мкмоль/л
- В) Мочевина крови более 20 ммоль/л
- С) Развитие нефротического синдрома
- Д) СКФ менее 15 мл/мин
- Е) Некорректируемая артериальная гипертензия

47. Скорость клубочковой фильтрации при диабетической нефропатии в первые годы болезни при сахарном диабете

- А) Увеличивается всегда
- В) Увеличивается при декомпенсации сахарного диабета.
- С) Остается неизменной
- Д) Снижается всегда
- Е) Снижается при декомпенсации сахарного диабета.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хронический гломерулонефрит является одной из важнейших проблем нефрологии и внутренних болезней в целом, что связано с развитием в результате его прогрессирования хронической и терминальной почечной недостаточности, требующей финансовых затрат на проведение заместительной почечной терапии, которые в 100 раз превышают подушевой норматив Программы государственных гарантий. Необходимо распространение знаний о том, что диффузные заболевания почек в действительности широко распространены, весьма опасны и вместе с тем поддаются лечению, что защита почек является важной стратегией охраны здоровья. Кроме того, хронический гломерулонефрит с нарушениями функции почек выступает как еще один фактор риска сосудистой патологии, а определение маркеров хронической болезни почек (протеинурия и скорость клубочковой фильтрации) является недорогим и доступным скрининговым методом выявления ХБП на ранних стадиях. Для предупреждения прогрессирования ХБП имеют значение жесткий контроль артериального давления и коррекция метаболических нарушений, таких как гиперлипидемия.

Возможностью диагностики на ранней стадии ХГН и, в дальнейшем, его обострения обладают не только нефрологи, но и представители других специальностей, в частности, терапевты и врачи общей практики, к которым в первую очередь обращаются и под наблюдением которых находятся пациенты, входящие в группу риска развития хронической болезни почек.

ГЛОССАРИЙ

Гломерулонефриты – группа заболеваний, характеризующихся воспалительными изменениями, преимущественно в клубочках почек, и связанные с ними клиническими признаками – протеинурией, гематурией, нередко отеками, артериальной гипертензией, снижением функции почек. Поражение клубочков сочетается в разной степени выраженности изменениями тубулоинтерстициального пространства, особенно при длительной массивной протеинурии. Это усугубляет клинические проявления (прежде всего АГ) и ускоряет прогрессирование почечной недостаточности.

Хронический гломерулонефрит – это необратимое двустороннее диффузное иммуновоспалительное заболевание почек с первоначальным и преимущественным поражением клубочков почек с последующим их склерозированием и развитием хронической почечной недостаточности. Хронический гломерулонефрит развивается как первично-хронический процесс или является исходом острого пост-инфекционного гломерулонефрита, если клинические и лабораторные симптомы заболевания сохраняются не менее одного года.

Хроническая болезнь почек – это наднозологическое понятие, характеризующееся наличием признаков поражения почек (определяемое лабораторными, инструментальными методами) и/или снижением СКФ < 60 мл/мин в течение 3 и более месяцев.

Мембранопролиферативный гломерулонефрит - это генерический термин («морфологический паттерн»), объединяющий группу гломерулопатий, имеющих сходную морфологическую картину при световой микроскопии биоптатов, но различающихся по этиологии, патогенезу, иммуногистохимическим и ультраструктурным (электронная микроскопия) изменениям почечной паренхимы.

Первичный (идиопатический) МПГН – вариант МПГН, опосредованный иммунными комплексами (иммунофрологически ИГ-позитивный), при котором, несмотря на проведение детальной дифференциальной диагностики вторичных причин иммунокомплексного поражения, установить этиологию заболевания не удалось.

Вторичный МПГН - вариант МПГН, опосредованный иммунными комплексами (иммунофрологически ИГ-позитивный), при котором в ходе проведения дифференциальной диагностики вторичных причин иммунокомплексного поражения удалось установить этиологию заболевания.

Иммуноглобулин-позитивный МПГН – вариант морфологического паттерна МПГН, при котором при иммуноморфологическом исследовании выявляется депозиция иммуноглобулинов в структурах клубочка, что указывает на патогенетическую связь между ИГ/ИК и повреждением клубочков.

Иммуноглобулин-негативный МПГН – вариант морфологического паттерна МПГН, при котором при иммуноморфологическом исследовании депозиции иммуноглобулинов нет, что указывает на отсутствие патогенетической связи между ИГ/ИК и повреждением клубочков.

Болезнь плотных депозитов (болезнь плотного осадка) – вариант С3-гломерулопатии, ультраструктурными проявлениями которого является депозиция С3-фракции комплемента в структурах клубочка в виде протяженных лентовидных депозитов вдоль базальной мембраны клубочков, канальцев и капсулы Боумена.

С3-гломерулопатия – вариант ИГ-негативного С3-позитивного МПГН, характеризующийся преобладающей депозицией С3 ($\geq 2+$) по данным иммуноморфологического исследования нефробиоптата при отрицательной или слабоположительной реакции на иммуноглобулины, С4, С1q.

С3-гломерулонефрит – вариант С3-гломерулопатии, ультраструктурными проявлениями которого является депозиция С3-фракции комплемента в структурах клубочка в мезангии и в субэндотелиальном пространстве (I тип МПГН) или в мезангии, в субэндотелиальном пространстве и субэпителиально (III тип МПГН).

С4-гломерулопатия – редкая форма гломерулярного поражения почек, характеризующаяся преобладающей депозицией в структурах клубочка С4 фракции комплемента при отсутствии отложений С3, С1q и иммуноглобулинов при иммуноморфологическом исследовании. Наиболее частой морфологической презентацией

С4-гломерулопатии является ИГ-негативный С4-позитивный мембранопролиферативный гломерулонефрит. Подобно С3-гломерулопатии имеет два ультраструктурных варианта: С4-гломерулонефрит и С4-болезнь плотных депозитов.

Скорость клубочковой (гломерулярной) фильтрации – это количество миллилитров плазмы крови, профильтровавшейся во всех клубочках почек за одну минуту. Величина СКФ выражается в мл/мин, определяется величинами почечного плазматочка, фильтрационного давления, фильтрационной поверхности и зависит от массы действующих нефронов.

Используется, как интегральный показатель функционального состояния почек и стандартизуется на площадь поверхности тела.

Гломерулярная гематурия – гематурия, при которой при микроскопии общего анализа мочи доля дисморфных эритроцитов составляет $\geq 80\%$, а акантоцитов - $\geq 5\%$ от всех эритроцитов.

Гломерулярные синдромы – собирательный термин, обозначающий нефритические синдромы (хронический,

быстро прогрессирующий, хронический), нефротический синдром, изолированный мочевого синдром.

Нефритический синдром – клиническое отображение воспалительно-экссудативного процесса, локализующегося в клубочках почки и проявляющегося такими симптомами, как гематурия (макро- и микро-), протеинурия, цилиндрурия, снижение СКФ, периферические отеки, артериальная гипертензия, олигурия.

Острый нефритический синдром – симптомокомплекс, характеризующийся острым (1-5 дней) появлением гематурии (макро- и микро-), протеинурии, цилиндрурии, снижением СКФ, периферическими отеками, артериальной гипертензией, олигурией.

Быстро прогрессирующий нефритический синдром – симптомокомплекс, отражающий острое начало патологического процесса (1-2 нед.) в виде появления всех основных почечных симптомов (гематурия, протеинурия, цилиндрурия, артериальная гипертензия, отеки), и характеризующийся прогрессирующим падением СКФ (приблизительно 2-3 мл/мин/сут или более), что обуславливает олигурию и нарастание азотемии. В течение 1-2 мес. без лечения формируется терминальная почечная недостаточность, требующая начала заместительной почечной терапии.

Хронический нефритический синдром – симптомокомплекс, отражающий постепенное прогрессирование патологического процесса и характеризуется персистенцией нефритических симптомов (гематурия, протеинурия, цилиндрурия, артериальная гипертензия, отеки) на протяжении более трех месяцев и постепенным снижением СКФ, как правило, в течение нескольких лет.

Изолированный мочевого синдром – состояние, проявляющееся персистенцией в общем анализе мочи протеинурии и/или гематурии и/или

цилиндрурии при отсутствии артериальной гипертензии, отеков и снижения СКФ.

Нефротический синдром – симптомокомплекс, характеризующийся наличием выраженной протеинурии (более 3,5 г/сутки), гипоальбуминемией (менее 30 г/л), компенсаторной гиперлипидемией, а также периферическими и полостными отеками, выраженность которых может достигать высокой степени (вплоть до анасарки). Развитие нефротического синдрома обусловлено нарушением целостности гломерулярного барьера и утраты подоцитами вторичных ножковых отростков.

Острое повреждение почек – патологическое состояние, развивающееся в результате непосредственного острого воздействия ренальных и/или экстраренальных повреждающих факторов, продолжающееся до 7-ми суток и характеризующееся быстрым (часы-дни) развитием признаков повреждения или дисфункции почек различной степени выраженности. Поскольку острое повреждение почечной паренхимы может быть обусловлено не только ренальными (почечными), но также преренальными и постренальными факторами, англоязычному термину «acute kidney injury» соответствует перевод «острое повреждение почек». Термин «острое почечное повреждение», который возник по аналогии с термином «острая почечная недостаточность», не отражает смысла и положений теоретической концепции KDIGO и не рекомендуется к использованию.

«Острая почечная недостаточность» – термин, который в настоящее время также не рекомендуется к использованию, поскольку характеризует состояние выраженной дисфункции всех нефронов (соответствует 3-ей стадии острого повреждения почек), требующего начала заместительной почечной терапии и не соответствующий превентивной парадигме современной медицины.

Острая болезнь почек – патологическое состояние, не разрешившегося в сроки до 7-ми суток острого повреждения почек, продолжающееся в период от 7 до 90 суток и характеризующееся персистенцией признаков повреждения почек или их дисфункции различной степени выраженности.

Хроническая болезнь почек – это персистирующее в течение трех месяцев или более поражение органа вследствие действия различных этиологических факторов, анатомической основой которого является процесс замещения нормальных анатомических структур фиброзом, приводящий к его дисфункции.

Терминальная почечная недостаточность – это патологическое состояние, характеризующееся величиной СКФ менее 15 мл/мин/1,73м², что соответствует 5-й стадии ХБП и англоязычным терминам «End-stage renal disease (ESRD)» или «End-stage kidney disease (ESKD)». ТПН может быть исходом как ХБП, так и ОБП, поэтому употребление термина «терминальная хроническая почечная недостаточность» не имеет патофизиологического смысла и не рекомендуется.

Моноклональный иммуноглобулин – иммуноглобулин одного класса, который синтезируется в избыточном количестве опухолевой плазматической клеткой. Структура иммуноглобулина при этом не нарушена, но синтез иммуноглобулина или отдельных компонентов превосходит уровень физиологической потребности.

Моноклональные гаммапатии – онкогематологические состояния, связанные с образованием в организме клона В-клеточной линии, способного к продукции молекулы иммуноглобулина или его части (легкой цепи).

МКБ-10

Гломерулярные болезни (N00-N08)

При необходимости используйте дополнительный код, чтобы идентифицировать ассоциированное хроническое заболевание почек (N18.-).

При необходимости используйте дополнительный код, чтобы идентифицировать внешнюю причину (глава XX) или наличие почечной недостаточности, острой (N17.-) или неуточненной (N19).

Исключена: гипертоническая болезнь с преимущественным поражением почек (I12.-)

С рубриками N00-N07 могут использоваться следующие четвертые знаки, классифицирующие морфологические изменения. Подрубрики .0-.8 не следует использовать, если для идентификации поражений не были проведены специальные исследования (например, биопсия или аутопсия почек). Трехзначные рубрики основаны на клинических синдромах.

.0 Незначительные гломерулярные нарушения

Минимальные повреждения

.1 Очаговые и сегментарные гломерулярные нарушения

Очаговый и сегментарный:

* гиалиноз

* склероз

Очаговый гломерулонефрит

.2 Диффузный мембранозный гломерулонефрит

.3 Диффузный мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит

.4 Диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит

.5 Диффузный мезангиокапиллярный гломерулонефрит

Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит (типы 1,3 или БДУ)

.6 Болезнь плотного осадка

Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит (тип 2)

.7 Диффузный серповидный гломерулонефрит

Экстракапиллярный гломерулонефрит

.8 Другие изменения

Пролиферативный гломерулонефрит БДУ

.9 Неуточненное изменение

N00 – Острый нефритический синдром

Включены: острая(ый):

гломерулярная болезнь

гломерулонефрит

нефрит

почечная болезнь БДУ

Исключены:

острый тубулоинтерстициальный нефрит (N10)

нефритический синдром БДУ (N05.-)

N01 – Быстро прогрессирующий нефритический синдром

[подрубрики см. в описании N00-N08]

Включены: быстро прогрессирующая(ий):

гломерулярная болезнь

гломерулонефрит

нефрит

Исключен: нефритический синдром БДУ (N05.-)

N02 – Рецидивирующая и устойчивая гематурия

[подрубрики см. в описании N00-N08]

Включены: гематурия:

доброкачественная (семейная) (детская)

с морфологическим поражением, уточненным в .0-.8 после N00.-

Исключена: гематурия БДУ (R31)

N03 – Хронический нефритический синдром

[подрубрики см. в описании N00-N08]

Включены: хроническая(ий):

гломерулярная болезнь

гломерулонефрит

нефрит

Исключены:

хронический тубулоинтерстициальный нефрит (N11.-)

диффузный склерозирующий гломерулонефрит (N18.-)

нефритический синдром БДУ (N05.-)

последние изменения: январь 2010

N04 – Нефротический синдром

[подрубрики см. в описании N00-N08]

Включены:

врожденный нефротический синдром

липоидный нефроз

N05 – Нефритический синдром неуточненный

[подрубрики см. в описании N00-N08]

Включено:

гломерулярная болезнь БДУ

гломерулонефрит БДУ

нефрит БДУ

нефропатия БДУ и почечная болезнь БДУ с морфологическим поражением, уточненным в .0-.8 перед N00.-

Исключены:

нефропатия БДУ по неустановленной причине (N28.9)

почечная болезнь БДУ по неустановленной причине (N28.9)

тубулоинтерстициальный нефрит БДУ (N12)

последние изменения: январь 1995

N06 – Изолированная протеинурия с уточненным морфологическим
[подрубрики см. в описании N00-N08]

Включена: протеинурия (изолированная) (ортостатическая) (стойкая) с морфологическим поражением, уточненным в .0-.8 перед N00.-

Исключены: протеинурия:

БДУ (R80)

Бенс-Джонса (R80)

вызванная беременностью (O12.1)

изолированная БДУ (R80)

ортостатическая БДУ (N39.2)

стойкая БДУ (N39.1)

N07 – Наследственная нефропатия, не классифицированная в других рубриках

[подрубрики см. в описании N00-N08]

Исключены:

синдром Альпорта (Q87.8)

наследственная амилоидная нефропатия (E85.0)

синдром (отсутствия) (недоразвития) ногтей-надколенника (Q87.2)

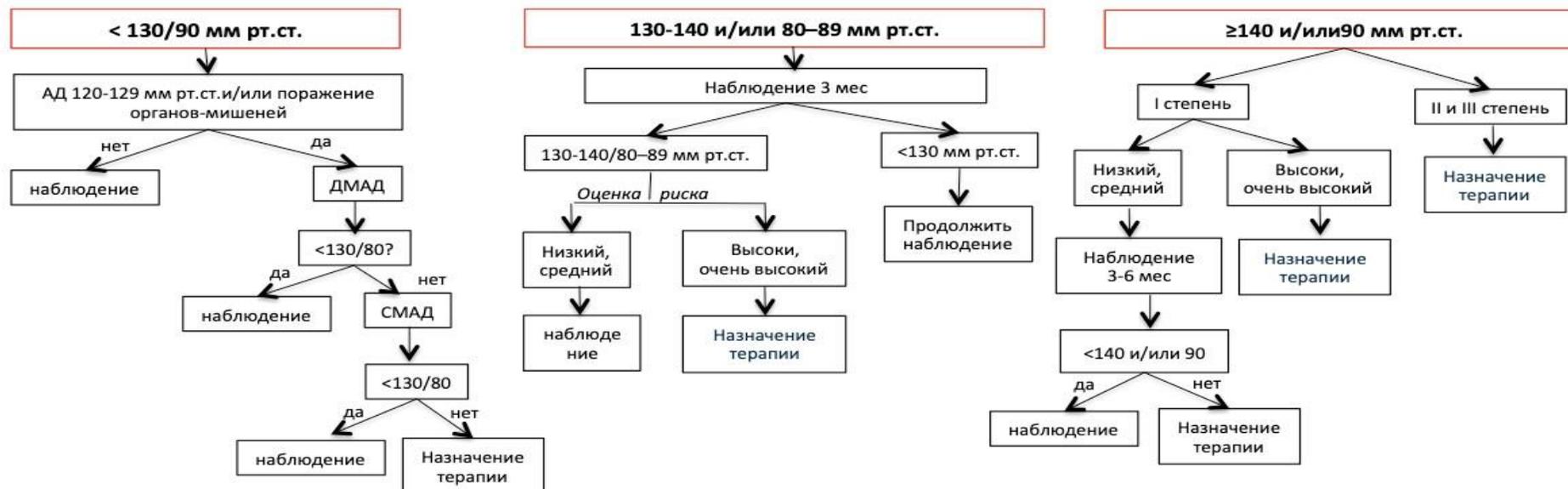
наследственный семейный амилоидоз без невропатии (E85.0)

N08* – Гломерулярные поражения при болезнях, классифицированных в других рубриках

Включена: нефропатия при болезнях, классифицированных в других рубриках

Исключены: почечные тубулоинтерстициальные поражения при болезнях, классифицированных в других рубриках (N16*)

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ



Определение стадии гипертонической болезни, сердечно-сосудистого риска

Факторы риска:

- Мужской пол
- ≥55 лет у М, ≥65 лет у Ж
- Курение
- Дислипидемия
- Глюкоза 5,6 – 6,9 ммоль/л, НТГ
- Ожирение: ИМТ ≥ 30 кг/м² (в т.ч. абдоминальное: >94 у М, > 80 у Ж)
- Семейный анамнез ранних ССЗ (<55 лет у М, <65 лет у Ж)

Бессимптомное ПОМ:

- Пульсовое давление ≥60 мм рт.ст. (пожилой и старческий возраст)
- ГЛЖ (индекс Соколова-Лайона >35 мм, ИММЛЖ >115 г/м² у М и >95 г/м² у Ж)
- КИМ >0,9 мм или бляшка
- СРПВ > 10 м/сек
- ЛПИ < 0,9
- СКФ 30 – 60 мл/мин/м²
- Микроальбуминурия

Имеющиеся СЗЗ:

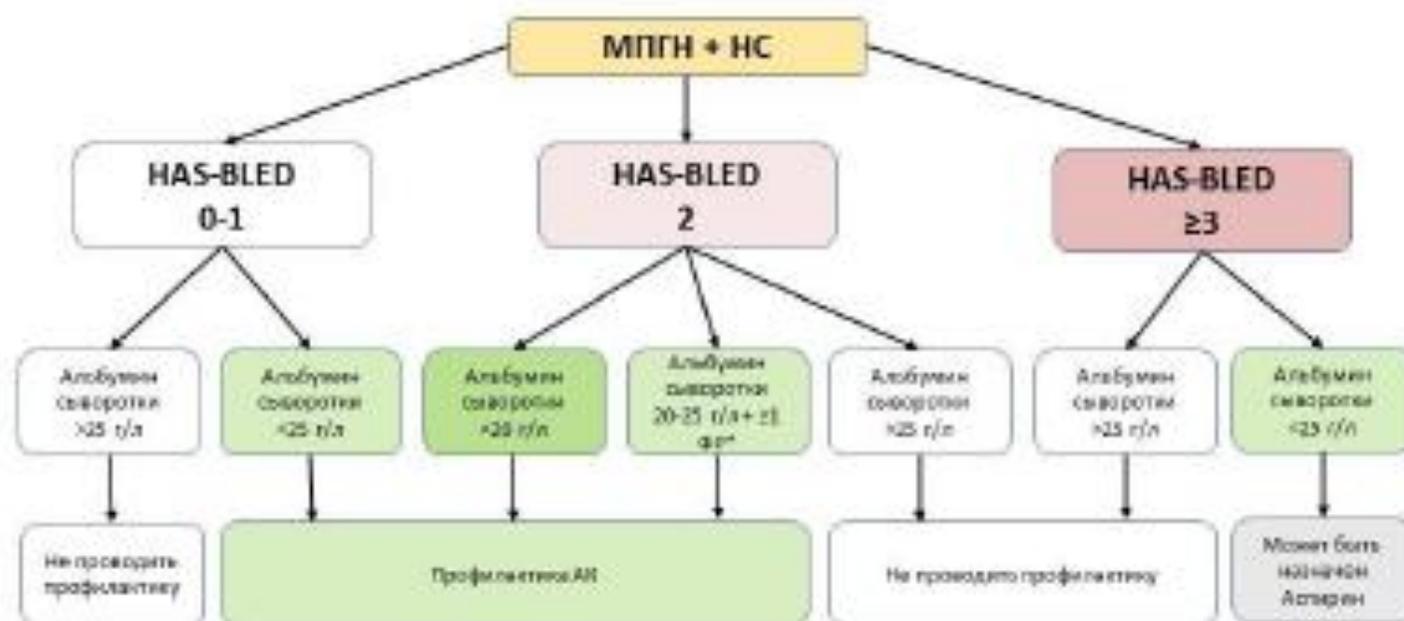
- ЦВБ (ИИ, кровоизлияние в мозг, ТИА)
- ИБС: ИМ, стенокардия, реваскуляризация
- Сердечная недостаточность
- Клинически манифестное поражение периферических артерий
- СКФ < 30 мл/мин/м², протеинурия > 300 мг/сут
- Тяжелая ретинопатия

Исключение симптоматической симптоматические АГ:

- Синдром обструктивного апноэ сна
- Реноваскулярная
- Ренопаренхиматозная,
- Эндокринная (гиперальдостеронизм, феохромоцитома, гиперкортицизм, патология ЩЖ)

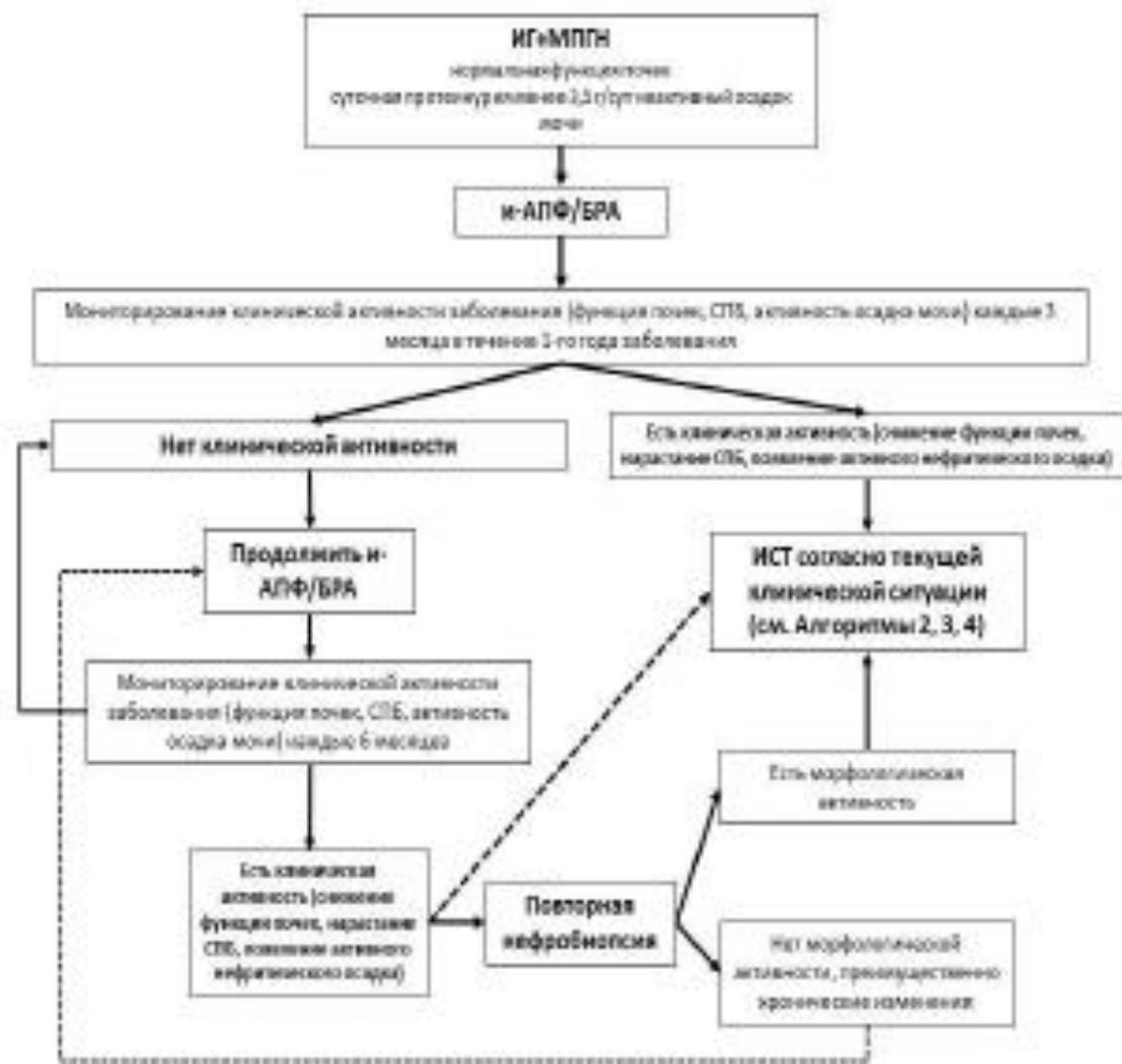
ПОМ – поражение органов мишеней, ЦВЗ – церебро-васкулярные заболевания, ХБП – хроническая болезнь почек, НТГ – нарушение толерантности к глюкозе, КИМ – комплекс интима-медиа, СРПВ – скорость распространения пульсовой волны, ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс, ДМАД – домашнее мониторирование АД, ЩЖ – щитовидная железа

Алгоритм 1. Применения антикоагулянтной/ дезагрегантной терапии у пациентов с ИС и МПГН.

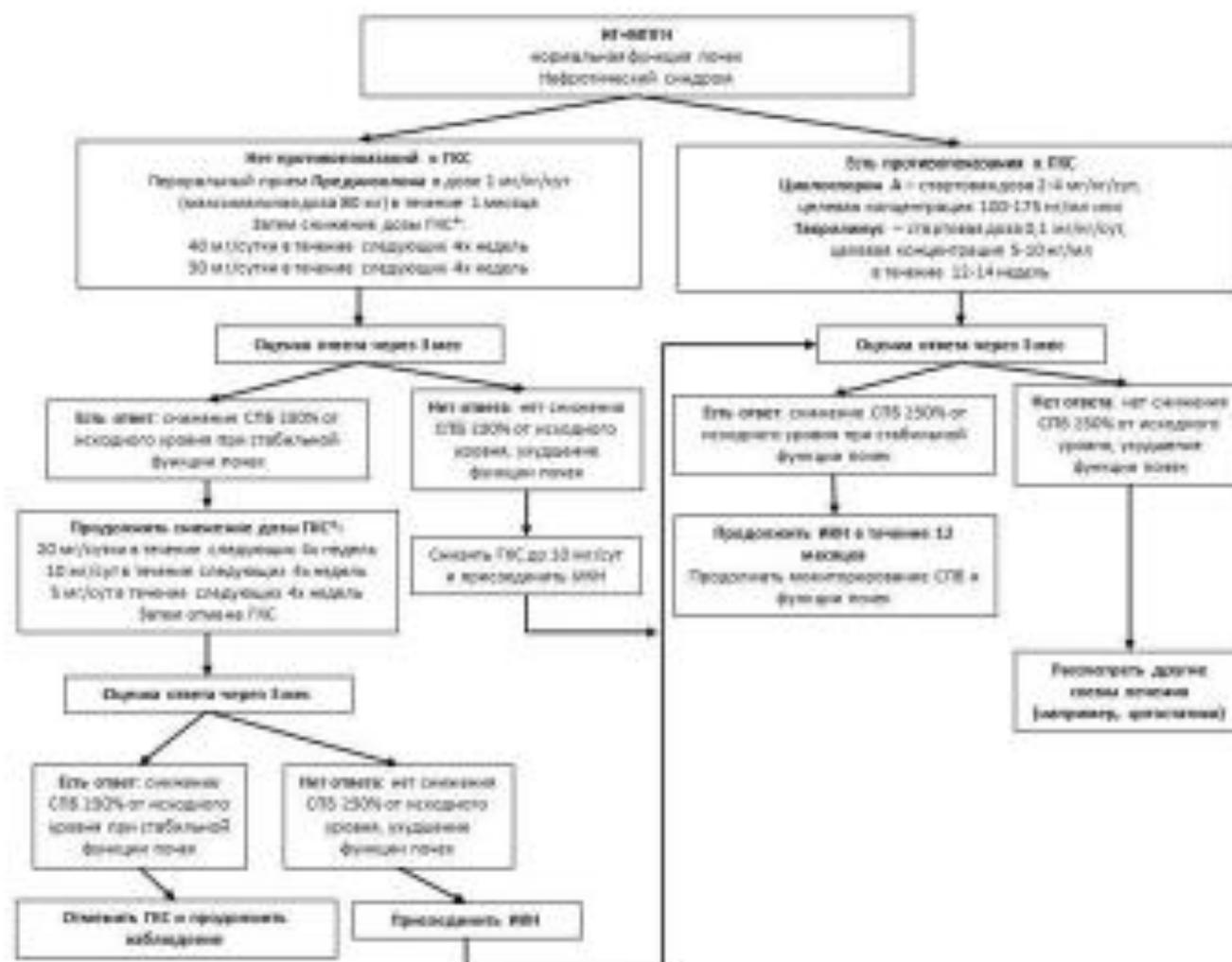


ФР – факторы риска. * суточная протеинурия >10 г/л, индекс массы тела >35 кг/м², наследственная тромбофилия, хроническая сердечная недостаточность III-IV функционального класса, недавнее хирургическое лечение, иммобилизация

Алгоритм 2. Лечение идиопатического ИГ+МППН.

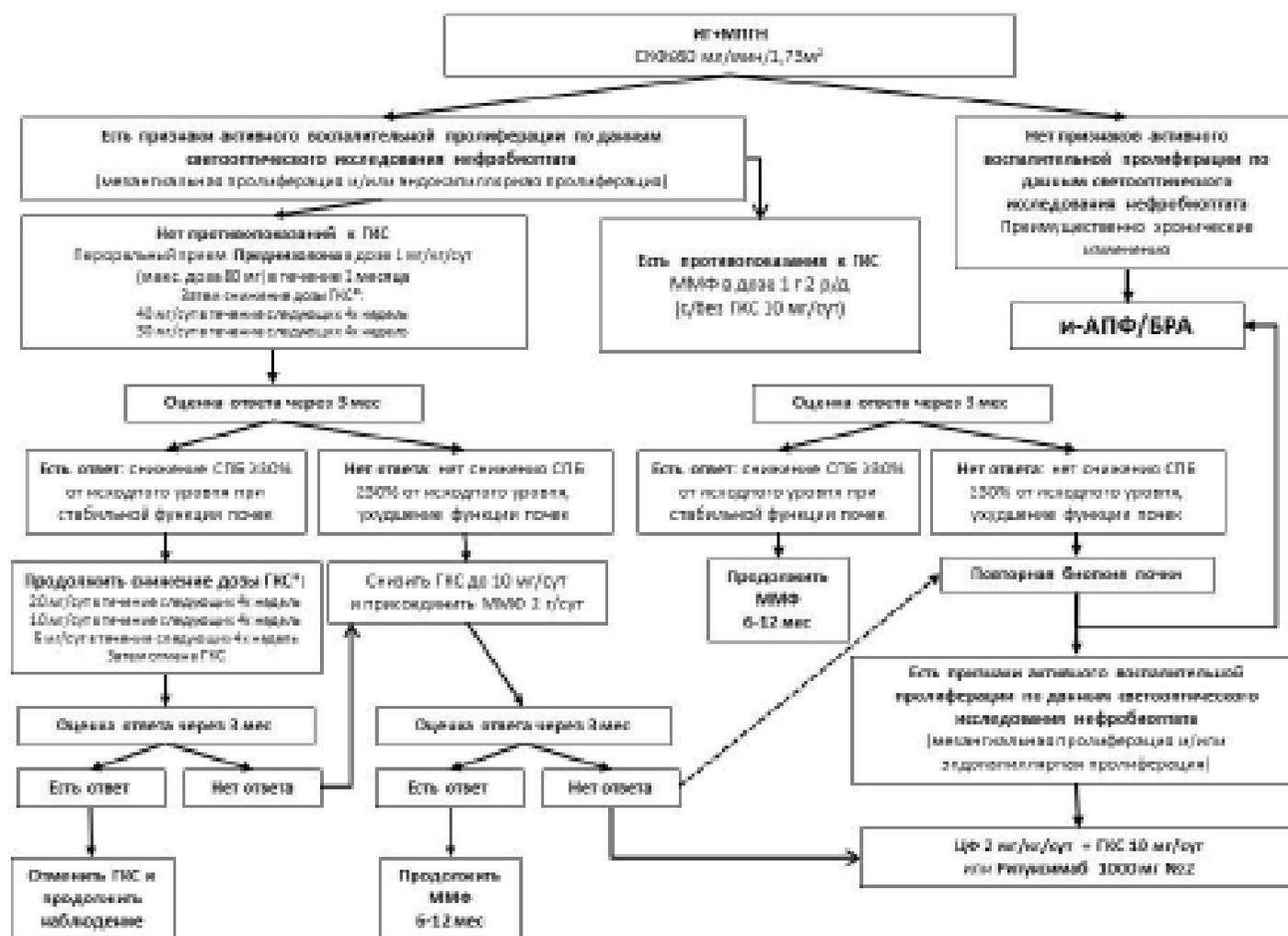


Алгоритм 3. Лечение идиопатического ИК+МППГ при НС и нормальной функции почек.



*схемы снижения ГКС могут быть другими принятыми в центре

Алгоритм 4. Лечение идиопатического МПГН при сниженной функции почек.



Рациональные и нерациональные комбинации антигипертензивных препаратов



Степени АГ:	САД мм рт.ст.	ДАД мм рт.ст.
1 степень	140–159	90–99
2 степень	160–179	100–109
3 степень	≥180	≥110

Выбор препарата в зависимости от клинической ситуации

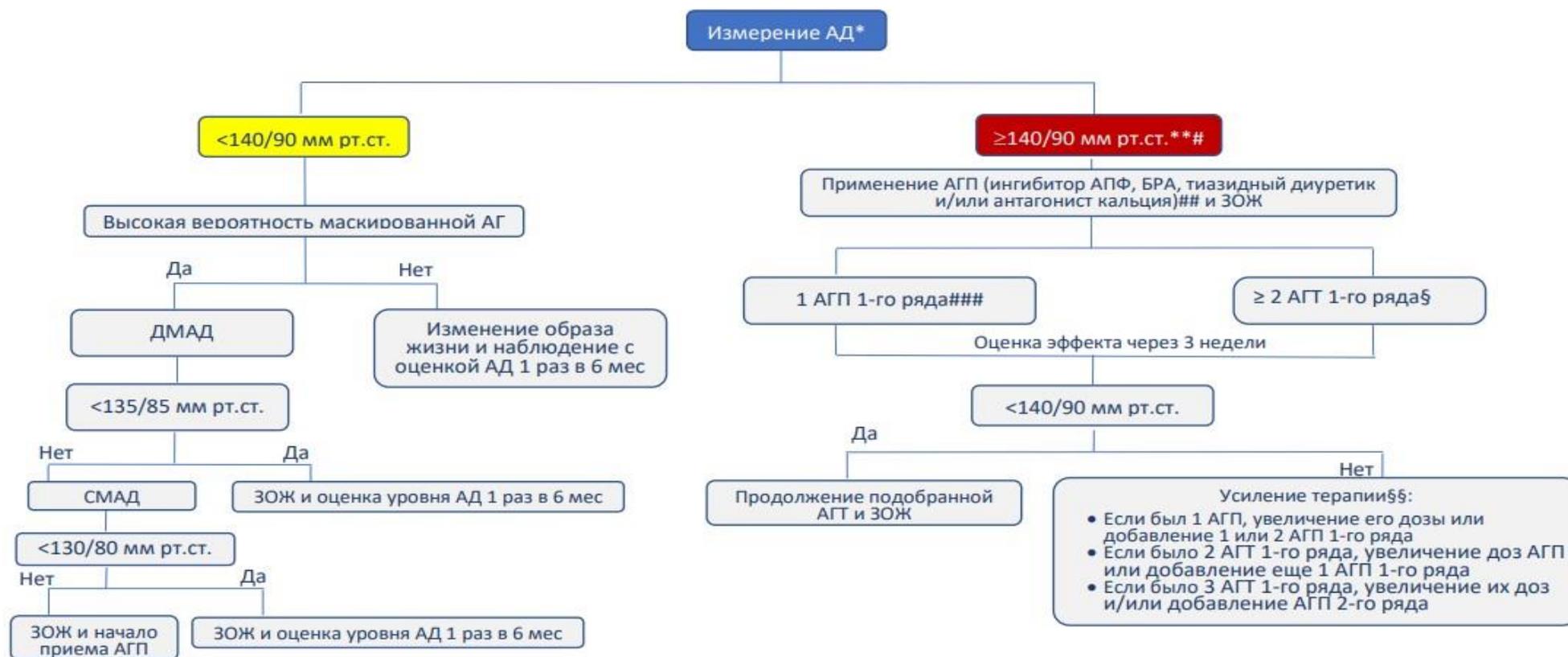
Клиническая ситуация	Препарат
ГЛЖ	иАПФ/БРА, БКК
Бессимптомный атеросклероз	БКК, иАПФ
МАУ, протеинурия, нарушение функции почек	иАПФ/БРА
Инсульт в анамнезе	Любой препарат, эффективно контролирующий АД
ИМ в анамнезе	ББ, иАПФ/ БРА
Стенокардия	ББ, БКК
Сердечная недостаточность	Диуретик, ББ, иАПФ/БРА, АМКР
ФП (профилактика)	БРА, иАПФ, ББ/АМКР
ФП (контроль ритма)	ББ, недигидропиридиновые БКК
Поражение периферических артерий	иАПФ, БКК
ИСАГ (пожилой и старческий возраст)	Диуретик, БКК
Метаболический синдром	иАПФ/БРА, БКК
СД	иАПФ/БРА

Порядок амбулаторного наблюдения при АГ

1. Наблюдение врачом общей практики: больные с низким/средним риском после достижения целевых значений АД (периодичность: 1 раз в 6 мес.)
2. Наблюдение кардиологом:
 - Больные высокого/очень высокого риска после достижения целевого АД (периодичность: 1 раз в 3 мес.)
 - Больные с трудно контролируемой АД
3. Консультация невролога, офтальмолога 1 раз в год при соответствующих симптомах

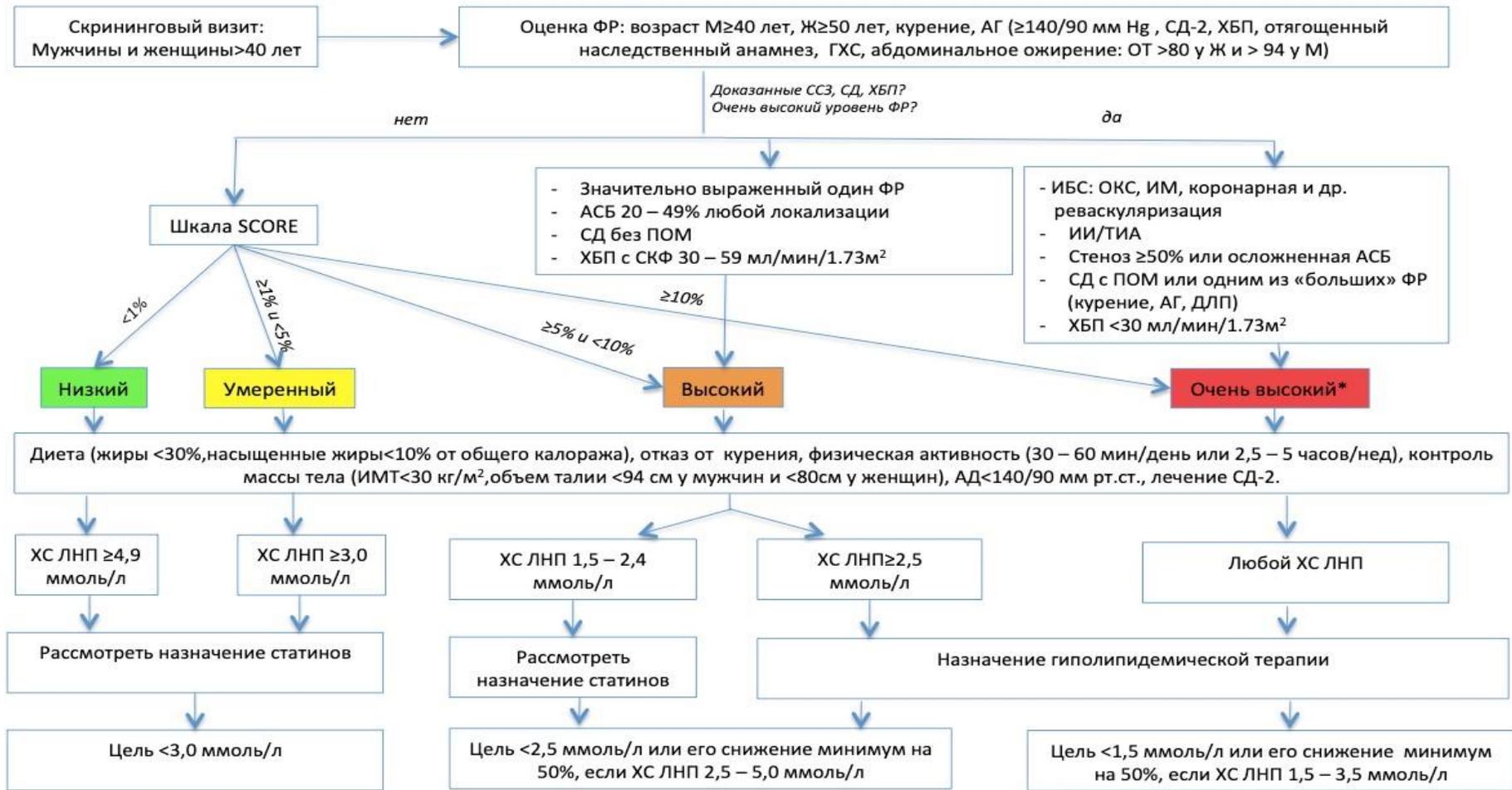
* Оценка эффективности подобранной схемы лечения – через 3-4 нед.

ББ – бета-блокаторы, БКК – блокаторы кальциевых каналов, иАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина



Примечание. * — для оценки индивидуального уровня АД измеряйте АД не менее 2 раз в разные 2 дня или более. ** — исключите вторичный характер артериальной гипертензии (АГ). # — исключите АГ белого халата. ## — в качестве препаратов 1-го ряда может использоваться любой из препаратов, относящийся к таким классам; β-блокаторы используют при наличии дополнительных показаний; препараты других классов (препараты центрального действия, α-блокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов и петлевые диуретики применяют в случае неэффективности комбинированной АГТ препаратами 1-го ряда). ### — при исходном АД, на 20 мм рт.ст. превышающих пороговый, в качестве начальной терапии показан прием ≥ 2 АГТ 1-го ряда; § — противопоказан сочетанный прием ингибитора АПФ и БРА. §§ — обязательна оценка степени соблюдения ранее назначенной терапии АГП и рекомендуемых подходов к ЗОЖ). АГ — артериальная гипертензия; АД — артериальное давление; АГП — антигипертензивная препараты; АПФ — ангиотензинпревращающий фермент; БРА — блокатор рецепторов ангиотензина II; ЗОЖ — здоровый образ жизни; ДМАД — домашнее мониторирование АД; СМАД — амбулаторное мониторирование АД.

АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЕЙ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ



- До начала гиполипидемической терапии оценить АЛТ/АСТ, КФК
- Очередность приоритета назначения статинов: аторвастатин, розувастатин, симвастатин, питавастатин, флувастатин

ГХС – семейная гиперхолестеринемия

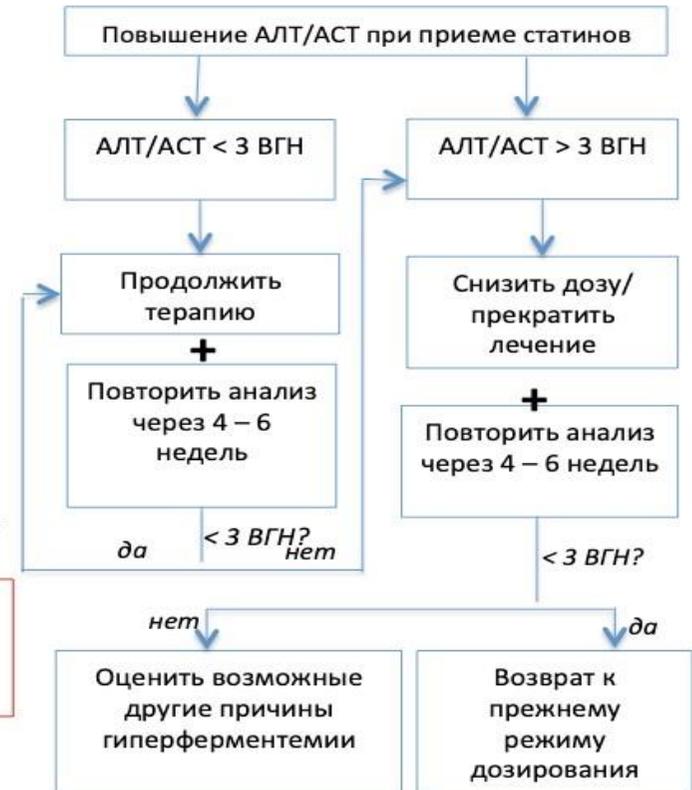
- Противопоказания к использованию статинов:**
- Активное заболевание печени
 - АЛТ/АСТ >3 ВГН или КФК >4 ВГН (повторить анализ)
 - Лактация или беременность

- Подозрение на ГХС**
- ОХС ≥ 8 ммоль/л у взрослого, ХС ЛНП > 5 ммоль/л
 - Ранняя ИБС у мужчин <55 лет и женщин <60 лет
 - Сухожильные ксантомы у пациента/члена семьи
 - Ранняя сердечная смерть члена семьи

Выбор гиполипидемической терапии



Контроль переносимости статинов (АЛТ/АСТ)



Кардиологом наблюдаются больные

1. при недостижении целевых уровней ХС ЛНП при комбинированной терапии статином и эзетимибом в максимальных дозах
2. при подозрении на наследственные нарушения липидного обмена в) при непереносимости статинов (повышение КФК)

Алгоритм лечения острого и рецидивирующего тонзиллита и фарингита

Оценка показаний для назначения антибиотика

Документированная или предполагаемая БГСА¹ (*S.pyogenes*) инфекция:

1. Положительный Стрептатест ИЛИ
2. Количество баллов по шкале McIsaac² ≥ 2



Легенда к алгоритму лечения острого и рецидивирующего тонзиллита/фарингита

¹ БГСА – бета-гемолитический стрептококк группы А или *Streptococcus pyogenes*

² Шкала McIsaac для оценки риска БГСА инфекции:

Показатели	Баллы
Температура > 38°C	1
Отсутствие кашля	1
Увеличение и болезненность п/ч лимфоузлов	1
Отечность миндалин и наличие экссудата	1
Возраст: < 15 лет	1
15 – 45 лет	0
> 45 лет	-1

³ Местные антисептические средства, содержащие амбазон, гексэтидин, бензалкония хлорид, бензидамина гидрохлорид, в том числе в сочетании с местными анестетиками; по показаниям – НПВП.

⁴ Длительность антибактериальной терапии острого стрептококкового тонзиллита/фарингита 10 дней, рецидивирующего – 10-14 дней.

⁵ Предпочтительные 16-членные макролиды (джозамицин), так как к ним в РФ наблюдается меньший уровень устойчивости БГСА (*S.pyogenes*).

Алгоритм выбора антибиотика у больных с острым бронхитом

Оценка показаний для назначения антибиотика

Наличие одного или более критериев бактериальной инфекции:

1. Возраст > 65 лет
2. Коморбидность: сахарный диабет, цирроз печени, ХПН, инфекция ВИЧ, нейтропения
3. Бронхообструкция, требующая назначения бронхолитических препаратов
4. Клиническая нестабильность: ЧД > 30/мин и/или SpO₂ < 90% и/или ЧСС > 100/мин
5. Длительность лихорадки > 5 дней



Легенда к алгоритму лечения острого бронхита

- ¹ Муколитические и отхаркивающие препараты (амброксол, N-ацетилцистеин, бромгексин); при выраженной бронхиальной обструкции - бронхолитические препараты (фенотерол + ипратропия бромид); по показаниям – НПВП.
- ² Доксициклина моногидрат – таблетки диспергируемые, внутрь по 100 мг 2 раза в сутки; не назначать лекарственные формы доксициклина в виде капсул, содержащих доксициклина гидрохлорид – риск развития эрозивно-язвенного поражения пищевода.
- ³ Предпочтительные 16-членные макролиды, так как к ним в РФ наблюдается меньший уровень устойчивости *S.pneumoniae* – джозамицин внутрь по 1 г 2 раза в сутки или спирамицин внутрь по 3 млн МЕ 2 раза в сутки.
- ⁴ Моксифлоксацин внутрь по 400 мг один раз в сутки.
- ⁵ Левофлоксацин внутрь по 500 мг один раз в сутки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аткинс, Р.К. Гломерулонефриты / Р.К. Аткинс // Нефрология и диализ. – 2000. – Т. 2, № 4. – С. 225-229.
2. Внутренние болезни: учеб. : в 2 т. / под ред. А. И. Мартынова, Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. С. Галявича (отв. ред.). М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. Т. 1. С. 474–565.
3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (IV пересмотр). Российские рекомендации. – М., 2009.
4. Ишемическая болезнь почек : клиника, диагностика, тактика лечения / В. Фомин [и др.] // Врач. 2005. № 6. С. 17–22.
5. Картамышева Н.Н., Чумакова О.В., Кучеренко А.Г. Прогрессирование хронического гломерулонефрита: клинико-морфол. Взаимосвязи //Клинический разбор. Возможности лечения стероидрезистентного хронического гломерулонефрита нефротического типа // Врач. 2005. № 6. С. 23–26.
6. Национальные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии. – М., 2008.
7. Нефрология и диализ. – 2003. – Т. 5, № 4. – С. 395-398.
8. Нефрология. Национальное руководство / под ред. Н.А. Мухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 720 с.
9. Огороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов : в 10 т. / А. Н. Огороков. М. : Мед. лит., 2001. Т. 5 : Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек. С. 349–488.
10. Огороков, А. Н. Лечение болезней внутренних органов : практ. рук. : в 3 т. / А. Н. Огороков. Минск : Выш. шк. : Белмедкніга, 1996. Т. 2. С. 475–596.
11. Петербургские врачебные ведомости. – 2005. – № 2. – С. 20-25.

12. Смирнов, А.В. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Национальные рекомендации. – СПб.: Издательство «Левша», 2012. – 51 с.
13. Тареева, И.Е. Гломерулонефриты: клиника, лечение / И.Е. Тареева // Русский медицинский журнал. – 2000. – Т. 8, № 3. – С. 121-123.
14. Тареева, И.Е. Лечение гломерулонефритов / И.Е. Тареева, Е.М. Шилов, Т.Н. Краснова. – М.: Медицина, 2000. – 70 с.
15. Царев, В. П. Внутренние болезни : учеб. пособие / В. П. Царев, И. И. Гончарик. Минск : Выш. шк., 2006. С. 211–223.
16. Швецов, М. Возможности современных лучевых методов диагностики заболеваний почек / М. Швецов // Врач. 2005. № 6. С. 45–52.
17. Шилов, Е.М. Нефрология: учебное пособие для послевузовского образования. – М.: Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2007. – С. 200-323.
18. Шилов, Е.М. Хроническая болезнь почек и нефропротективная терапия / Е.М. Шилов. – М., 2012. – 83 с.
19. Шишкин, А.Н. Гломерулонефрит. Ч. 1 / А.Н. Шишкин // Новые Санкт-
20. Шулутко, Б.И. Гломерулонефрит в 21 веке. Часть II. Лечение гломерулонефритов: лекция / Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко // Новые СанктПетербургские врачебные ведомости. – 2003. – № 1. – С. 19-28.

Учебное пособие

Эргашева Зумрад Абдукаюмовна

**ХРОНИЧЕСКИЙ
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ: КЛИНИКА,
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И
ПРОФИЛАКТИКА**

Корректор и дизайн: Х. Усманов

Формат 60x90/16,

Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman.

ООО «RE-HEALTH»

170127, Андижан, ул. Ю.Атабеков, д. 1.

Телефон: +9989410100941

e-mail: re-health@mail.ru

<http://re-health.uz>