

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

И.Я. Исмаилов, В.В. Скворцов, докт. мед. наук
Волгоградский государственный медицинский университет
Российская Федерация, 400066, Волгоград, площадь Павших Борцов, д. 1
E-mail: post@volgmed.ru

Изложены вопросы этиологии, классификации и комплексной терапии хронического гломерулонефрита.

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, В-гемолитический стрептококк группы А, пролиферативные гломерулонефриты, непролиферативные гломерулонефриты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, глюкокортикоиды, цитостатики, антиагреганты, антикоагулянты.

Для цитирования: Исмаилов И.Я., Скворцов В.В. Хронический гломерулонефрит. Медицинская сестра. 2018; 20 (6): 17–20.
<https://doi.org/10.29296/25879979-2018-06-04>

Хронический гломерулонефрит (ХГН) – диффузное иммуновоспалительное поражение клубочкового аппарата почек, приводящее в конечном счете к склерозу и почечной недостаточности.

Этиология

Процесс переходит в хроническую форму в результате не излеченного острого гломерулонефрита (ГН), однако встречаются случаи развития первично-хронического ГН без предшествующего эпизода острой атаки.

Выявить причину ХГН удастся далеко не во всех случаях. Ведущее значение придается β-гемолитическому стрептококку группы А, наличию в организме очагов хронической инфекции (тонзиллиты,

фарингиты, холециститы), а также частым переохлаждениям и снижению иммунитета.

Немаловажную роль играет наследственный фактор.

Классификация гломерулонефрита, предложенная Е.М. Тараевым в 1958 г.:

1. Острый ГН.
2. Злокачественный ГН (подострый, экстракапиллярный, быстро прогрессирующий).
3. ХГН:

- нефротический ХГН (нефротического типа).
- смешанный.
- гипертонический (васкулярный ХГН).
- латентный.
- претерминальный ХГН.
- терминальный ХГН.

В клинической практике выделяют следующие варианты ХГН (Тареева И.Е., 1988):

- латентный;
- гематурический;
- гипертонический;
- нефротический;
- смешанный.

Классификация М.Я. Ратнера и соавт. (1987) выделяет:

- нефритический ХГН (максимально активный, активный, неактивный);
- нефротический;
- нефротический гипертонический.

Морфологическая классификация ГН:

I. Пролиферативные ГН:

- мезангиопролиферативный ГН (если пролиферируют преимущественно мезангиальные клетки);
- острый диффузный пролиферативный;
- экстракапиллярный ГН.

Для этих групп заболеваний характерен в первую очередь нефротический синдром: «активный» мочевого осадок (эритроциты, эритроцитарные цилиндры, лейкоциты), протеинурия (обычно – не более 3 г/сут), почечная недостаточность.

II. Непролиферативные ГН:

- минимальные изменения;
- фокально-сегментарный гломерулосклероз;
- мембранозный ГН.

Эти заболевания проявляются развитием нефротического синдрома – НС: высокой (>3 г/сут) протеинурией, ведущей к гипоальбунемии, отека и гиперлипидемии.

Следует отметить, что, хотя ГН можно предположить по клинико-лабораторным тестам, окончательный диагноз ставят только после гистологического исследования почечной ткани.

ГН классифицируют также по патогенезу:

- первичный (идиопатический) ГН – первичное поражение почек;

- вторичный ГН – поражение почек вследствие системных и иных заболеваний почек, а также вследствие лечебных вмешательств.

По характеру течения выделяют:

- острый ГН (продолжительностью не более 3–12 нед);
- ХГН (продолжительность – ≥ 1 год);
- быстро прогрессирующий ГН (эта форма ГН в течение 1–3 нед приводит к почечной недостаточности).

Патогенез

Схематически процесс повреждения почечных клубочков при ГН выглядит следующим образом: инфекционные и другие стимулы → иммунный ответ → формирование иммунных комплексов → отложение этих комплексов и антител в клубочках почек → усиление клеточно-опосредованной иммунной реакции → начальное повреждение гломерул → активация и выделение из иммунных и резидентных клеток почек большого количества воспалительных медиаторов → активация комплемента → привлечение циркулирующих лейкоцитов → синтез хемокинов, цитокинов и факторов роста → выделение протеолитических ферментов → активация каскада свертывания крови → образование липидных медиаторных субстанций → усиление деструктивных изменений в клубочках почек → фиброз → усиление почечной недостаточности.

Лечение гломерулонефрита

Лечение ГН включает:

- симптоматическую терапию (постельный режим, диета, уменьшение отеков, поддержание водно-электролитного баланса, нормализация артериального давления – АД);
- антигипертензивная терапия (антагонисты кальция, блокаторы ангиотензивных рецепторов, метилдофа, тиазидные и тиазиноподобные диуретики);
- восполнение дефицита альбуминов, при нефротическом кризе и нефритическом синдроме – альбумин 10% внутривенно капельно – 100–300 мл/сут);
- антибактериальная терапия (при наличии сопутствующих инфекционных заболеваний);
- лекарственная терапия сопутствующих фоновых заболеваний и осложнений;
- этиологическая терапия (лечение стрептококковой инфекции при остром постстрептококковом гломерулонефрите), противовирусные препараты при вирусассоциированных ГН, удаление опухоли при паранеопластическом НС и т.д.);

- патогенетическая терапия, направленная на звенья патогенеза (воспаление, иммунные реакции, внутрисосудистое свертывание).

При патогенетической терапии применяют следующие группы лекарственных средств, которые действуют на те или иные звенья патогенеза: глюкокортикостероиды (ГКС), цитостатики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), антикоагулянты, гиполипидемические препараты.

I. Глюкокортикостероиды

ГКС оказывают одновременно противовоспалительное и иммунодепрессивное действие.

Общие показания к применению ГКС:

- выраженная активность почечного процесса;
- наличие нефритического синдрома без выраженной гипертензии и гематурии.

Схемы ГКС-терапии:

- ежедневный прием высоких доз преднизолона внутрь; в зависимости от тяжести ГН – преднизолон в высоких дозах (1–2 мг/кг/сут в течение 1–2 мес) внутрь в 2–3 приема (основная часть – утром);
- прием высоких доз преднизолона через день; такой прием помогает существенно снизить побочные эффекты; доза преднизолона, который больной принимает через день однократно утром, эквивалентна двойной суточной дозе ежедневного приема; чаще этот метод применяют в педиатрии, реже – у взрослых;
- пульс-терапия метилпреднизолоном, внутривенно капельно в течение 20–40 мин 0,5–1,5 г метилпреднизолона; процедуру повторяют еще 2 раза в последующие дни для достижения общей дозы 3–4 г;
- поддерживающая терапия – 10–20 мг/сут; сроки определяются эмпирически, обычно – 2 мес.

II. Цитостатики

Алкилирующие агенты (циклофосфамид – ЦФА – и хлорбутин):

- прием ЦФА внутрь в дозе 2–2,5 мг/кг/сут. При быстропрогрессирующем ГН можно начинать с дозы 3,5–4 мг/кг/сут;
- внутривенная пульс-терапия ЦФА; 0,52 г/м² поверхности тела каждые 3 мес, продолжительность – ≥2 года (под контролем общего анализа крови – ОАК).

Хлорбутин назначают в дозе 0,1–0,2 мг/кг/сут.

Циклоспорин А подавляет активность Т-хелперов, продукцию интерлейкина-2, пролиферацию цитотоксических Т-клеток. Начальная доза для взрослых – 2,5–5 мг/кг, для детей – 6 мг/кг (под контролем ОАК, при снижении

уровня лейкоцитов до $3 \cdot 10^9$ /л терапию цитостатиками отменяют.

III. Антиагреганты

- ацетилсалициловая кислота – 75–125 мг/сут внутрь;
- дипиридамол в средней дозе 230–300 мг/сут внутрь.

Возможна комбинация этих препаратов, при этом их антиагрегантный эффект потенцируется.

IV. Антикоагулянты

Показания к их назначению – наличие: ДВС-синдрома в фазе гиперкоагуляции; тромбозов капилляров клубочка, артериол и венул при микрокопии нефробиоптата; наличие НС. Назначают прямые антикоагулянты (гепарин – 2,5–5 тыс. ЕД подкожно 3–4 раза в день под контролем времени свертывания крови; можно назначить также эноксапарин – 20–100 мг/сут подкожно, 2 введения за сутки; срок – до 2–3 нед.

V. Ингибиторы АПФ

Согласно имеющимся данным (Князева Л.И., Свидовская С.В.), комбинация ИАПФ (зофеноприл 15–30 мг/сут) в сочетании с блокатором кальциевых каналов (фелодипин – 10 мг/сут) обладает высокой активностью вазопротективного и органопротективного действия.

VI. Гиполипидемическая терапия

Аторвастатин – 15 мг/сут или симвастатин – 25 мг/сут. Согласно О.Н. Сигитовой, терапия статинами на фоне терапии ИАПФ у больных ХГН с АГ оказывает нефропротективное действие, замедляя темпы прогрессирования ХГН и уменьшая суточную протеинурию.

Лечение отдельных морфологических форм ГН

Лечение ГН с минимальными изменениями:

- преднизолон – 1 мг/кг/сут до тех пор, пока не будет достигнута ремиссия (протеинурия <0,3 г/сут); срок – не менее 1,5–2 мес;
- при противопоказаниях к высоким дозам ГКС рекомендован циклофосфамид – 2 мг/кг/сут или хлорбутин – 0,15 мг/кг/сут.

Лечение фокально-сегментарного ГН:

- преднизолон – 1 мг/кг/сут, вплоть до 80 мг/сут в течение 3–4 мес;
- цитостатическая терапия; ЦФА (2 мг/кг) или хлорбутин (0,1–0,2 мг/кг) в течение 2–3 мес;
- циклоспорин – 5–6 мг/кг/сут в 2 приема.

Лечение мезангиопролиферативного ГН и IgA-нефроза:

- устранение очагов инфекции, тонзиллэктомия;

- имеются данные о тормозящем влиянии тонзиллэктомии на прогрессирование почечного процесса. Рекомендуют больным с частыми обострениями тонзиллита;
- кратковременное лечение антибиотиками желудочно-кишечной или острой респираторной инфекции;
- ГКС и цитостатики.

Латентная форма гломерулонефрита

При такой форме ГН активная иммунодепрессивная терапия не показана. Если протеинурия >1,5 г/сут, назначают ИАПФ.

Гематурическая форма гломерулонефрита

Хороший эффект получают от преднизолона и цитостатиков, применяемых по одной из вышеперечисленных схем. Больным с изолированной гематурией и небольшой протеинурией или без протеинурии назначают ИАПФ и дипиридамолом.

Гипертоническая форма гломерулонефрита:

- антигипертензивная терапия: ИАПФ, блокаторы кальциевых каналов, блокаторы ангиотензиновых рецепторов; хороший эффект – при комбинировании ИАПФ с блокаторами кальциевых каналов; целевой уровень АД – 120–125/80 мм рт. ст.;
- цитостатики – по одной из вышеописанных схем;
- ГКС (преднизолон – 0,5 мг/кг/сут) в режиме монотерапии или в составе комбинированных схем.

Нефритическую и смешанную форму ГН лечат с применением 3- или 4- компонентных схем.

Рекомендуемая литература

Бровко М., Пулин А., Козловская Л. и др. Уровень экскреции с мочой молекулы повреждения почки (КИМ-1) и активность хронического гломерулонефрита. *Врач.* 2017; 5:29–32.

Внутренние болезни. Под ред. проф. Г.И. Бурчинского. 4-е изд., перераб. и доп. К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000; 656.

Диагностика и лечение болезней почек. Н.А. Мухин, И.Е. Тареева. Е.М. Шилов. 2 издание. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002.

Добронравов В.А., Смирнов А.В. Этиология и клинкоморфологическая презентация мембранопролиферативного гломерулонефрита в российской популяции. *Нефрология.* 2018;22(4):9–17

Нефрология: учебное пособие для послевузовского образования. Под ред. проф. Е.М. Шиловой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007; 194.

Нефрология. Руководство для врачей. Под ред. И.Е. Тареевой. М.: Медицина, 2000.

Нефрология. Руководство для врачей. Под ред. И.Е. Тареевой. М.: Медицина, 2000.

Николаев А.Ю. Лечение почечной недостаточности: руководство для врачей. А.Ю. Николаев, Ю.С. Милованов. 2-е изд. М.: Мед. информ. агентство, 2011; 592.

Руководство по нефрологии. Под ред. Д.А. Витворт, Д.Р. Лоренс. М.: Медицина, 2000.

Садовников В.И. М.: МАИК «Наука/Интерпериодика», 2001.

Храйчик Д.Е., Седор Д.Р., Ганц М.Б. Секреты нефрологии. Под ред. Ю.В. Наточина. Санкт-Петербург, 2001.

Шейман Д.А. Патологическая физиология почки. М., Санкт-Петербург: БИНОМ, Невский диалект, 2002.

Скворцов В.В., Тумаренко А.В., Скворцова Е.М., Элленбергер Н.А., Исмаилов И.Я. Актуальные вопросы лабораторной диагностики и лечения гломерулонефрита. *Поликлиника.* 2015; 4 (1): 48–54.

Скворцов В.В. Диагностика и принципы лечения нефротического синдрома. *Медлайн-Экспресс.* 2008; 2: 52–5.

Скворцов В.В., Тумаренко А.В. Актуальные проблемы нефрологии. Ростов на Дону: «Феникс», 2008; 157.

Скворцов В.В., Тумаренко А.В., Скворцова З.С., Скворцова Е.М. Актуальные вопросы диагностики и лечения диабетической нефропатии. *Терапевт.* 2009; 7: 17–23.

Скворцов В.В., Тумаренко А.В., Скворцова Е.М., Элленбергер Н.А. Нефротический синдром: диагностика и лечение. *Клиническая нефрология.* 2013; 1: 73–5.

. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2018-22-4-9-17>

Козыро И.А., Сукало А.В. ФАКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ВТОРИЧНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ У ДЕТЕЙ. *Нефрология.* 2017;21(4):73-78. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2017-21-4-73-78>

Урология. Под ред. П.В.Глыбочко, Ю.Г.Аляев. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.- 524 с.

CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

I.Ya. Ismailov; V.V. Skvortsov, MD
Volgograd State Medical University,

1, Pavshikh Bortsov Square, Volgograd 400066,
Russian Federation

The paper sets forth the issues of etiology, classification, and combination therapy of chronic glomerulonephritis.

Key words: chronic glomerulonephritis, Group A beta-hemolytic Streptococcus, proliferative glomerulonephritis, non-proliferative glomerulonephritis, angiotensin-converting enzyme inhibitors, glucocorticoids, cytostatics, antiaggregants, anticoagulants.

For reference: Ismailov I.Ya., Skvortsov V.V. Chronic glomerulonephritis. *Meditinskaya Sestra.* 2018; 20 (6): 17–20. <https://doi.org/10.29296/25879979-2018-06-04>