

**КАЗАНСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**М.И. ХАСАНОВА, А.Р. БОГДАНОВА,**

**ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

Учебно-методическое пособие

**КАЗАНЬ**

2026

УДК 616.61-036.12-07-084-08(006.2)

ББК 54.14

*Печатается по решению Учебно-методической комиссии  
Института фундаментальной медицины и биологии КФУ*

*Протокол №3 от 16.10.2024 г.*

*Заседания кафедры внутренних болезней*

*Протокол №2 от 09.10.2024 г.*

Рецензенты:

Доцент кафедры урологии, нефрологии и трансплантологии  
КГМА- филиала

ФГБОУ ДПО РМАНПО \*3Минздрава России, к.м.н. доцент Гиль-  
мутдинов Р.Ш.

Заведующий кафедрой внутренних болезней ИФМиБ ФГАОУ  
ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», к.м.н., до-  
цент Абдулхаков С.Р.

Хасанова М.И., Богданова А.Р.. Острый гломерулонефрит:  
учебно-методическое пособие/ М.И. Хасанова, А.Р. Богданова.– Ка-  
зань: Изд-во Казан. ун-та, 2026. – 26 с.

В качестве основы для разработки учебно-методического посо-  
бия были использованы опубликованные международные и проекты  
отечественных клинических рекомендаций, касающиеся проблемы  
острого гломерулонефрита, национальные и зарубежные руководства  
по нефрологии. Учебно-методическое пособие предназначено для сту-  
дентов старших курсов медицинских ВУЗов по специальности «Лечеб-  
ное дело» и клинических ординаторов.

УДК 616.61-036.12-07-084-08(006.2)

ББК 54.14

© Хасанова М.И., Богданова А.Р., 2026

© Изд-во Казан. университета, 2026

## Оглавление

Сокращения.....	4
Введение.....	5
Этиология и эпидемиология острого гломерулонефрита.....	5
Морфология.....	6
Клиническая картина.....	9
Диагностика ОГН.....	12
Дифференциальная диагностика острого гломерулонефрита.....	15
Лечение острого гломерулонефрита.....	16
Течение и исходы ОПСГН.....	19
Реабилитация больных с острым гломерулонефритом.....	21
Тестовый контроль.....	22
Список литературы.....	25

## Сокращения

ОГН- острый гломерулонефрит

ОПСГН - острый постстрептококковый гломерулонефрит

СКФ- скорость клубочковой фильтрации

С3- компонент комплемента «с3»

IgG, A, M - иммуноглобулины класса G, A, M соответственно

ОПП- острое повреждение почки

АСЛ-О - антистрептолизин-О

АСК - антистрептокиназа

АСГ - антистрептогиалуронидаза

анти-НАД - антеникотинамидадениндинуклеотидаза

МПГН - Мембранопролиферативный гломерулонефрит

IgA- нефропатия – гломерулонефрит, ассоциированный с отложением

IgA-содержащих иммунных комплексов в мезангиуме

АД- артериальное давление

## **Введение**

Острый гломерулонефрит – одна из форм постинфекционного гломерулонефрита – представляет собой иммунокомплексное, обусловленное перенесенной инфекцией заболевание, характеризующееся разнообразными клиническими проявлениями в сочетании с морфологической картиной диффузного пролиферативного гломерулонефрита

## **Этиология и эпидемиология острого гломерулонефрита**

Стрептококковая инфекция остается наиболее частой типичной причиной острого гломерулонефрита у детей. По разным оценкам, ежегодная заболеваемость ОПСГН во всем мире составляет 470000 случаев, из которых 97% приходится на регионы с низким социально-экономическим статусом, в них уровень заболеваемости колеблется от 9,5 до 28,5 случаев на 100000 населения. В последние десятилетия в развитых странах заболеваемость ОПСГН значительно снизилась. Пик заболеваемости приходится на возраст от 5 до 12 лет. Во взрослой популяции риск развития ОПСГН повышен у лиц старше 60 лет.

ОПСГН развивается после инфекций, вызванных нефритогенными штаммами стрептококка группы А : М-штаммы: 1, 4, 12 (вызывают ОПСГН после фарингитов) и 2, 49, 55, 57, 60 (вызывают ОПСГН после кожных инфекций, таких как рожистое воспаление, стрептодермия). Риск заболевания зависит от локализации инфекции. В частности, частота развития ОПСГН после фарингита составляет 5-10%, а после кожной инфекции – 25% . кроме того, нужно помнить о таких стрептококковых заболеваниях, как инфекции ран, сепсис, эндокардит.

В настоящее время в качестве наиболее вероятного патогенетического механизма ОПСГН рассматривают отложение антигенов нефритогенных штаммов стрептококков в клубочках почек и связывание их с аутоантителами с образованием иммунных комплексов *in situ* , что запускает активацию системы комплемента. Образующийся при этом

мембраноатакующий комплекс (МАКс5-с9) приводит к повреждению гломерулярных мембран (проявляется гематурией), и, благодаря высвобождению анафилотоксинов ( в частности с3а, с5а), формированию острого воспаления в зоне повреждения. При этом мы наблюдаем лейкоцитарную инфильтрацию в зоне воспаления, пролиферацию эндотелиальных и мезангиальных клеток.

Природа стрептококковых антигенов до конца не установлена. Наиболее активно обсуждается роль рецептора плазмина, ассоциированного с развитием нефрита и стрептококкового пирогенного экзотоксина В. Нефритогенный потенциал названных стрептококковых белков обусловлен их плазмин-связывающими свойствами, способностью индуцировать синтез молекул адгезии и ряда цитокинов, а также возможностью напрямую активировать систему комплемента по альтернативному пути (характерная особенность ОПСГН). Таким образом при ОПСГН наблюдается активация как классического, так и альтернативного пути комплемента.

В настоящее время стрептококковые инфекции составляют лишь 28-47% случаев острого постинфекционного гломерулонефрита. Так, *Staphylococcus aureus* или *Staphylococcus epidermidis* выделяются в 12-24% случаев, а грамотрицательные бактерии – в 22% случаев. Описаны развития острого гломерулонефрита и после других инфекций, протекающих порой без выраженной клинической картины. Однако этапы развития нефрита, морфологические изменения, динамика клинико-лабораторных данных однотипная.

### **Морфология**

При малом увеличении клубочки при ОГН выглядят увеличенными. Их видно невооруженным глазом как зернистость у декапсулированной почки (рис.1).



Рис.1 Декапсулированные почки у больных с ОПСГН

При световой микроскопии выявляют диффузный пролиферативный гломерулонефрит с преимущественно эндокапиллярной пролиферацией и большим количеством нейтрофилов (рис. 2). Окраска трихромом позволяет в некоторых случаях обнаружить субэпителиальные отложения в виде «горбов». При иммунофлюоресцентном исследовании в мезангии и стенках капилляров клубочков выявляют депозиты иммуноглобулина G (IgG) и C3 компонента комплемента диффузного гранулярного характера (рис. 3). Могут присутствовать IgM, IgA, фибрин и другие компоненты комплемента. При электронной микроскопии характерны субэпителиальные плотные депозиты в виде «горбов» (рис. 4), которые, как и субэндотелиальные депозиты, представляют собой иммунные комплексы и соответствуют обнаруживаемым при иммунофлюоресцентном исследовании отложениям IgG и C3.

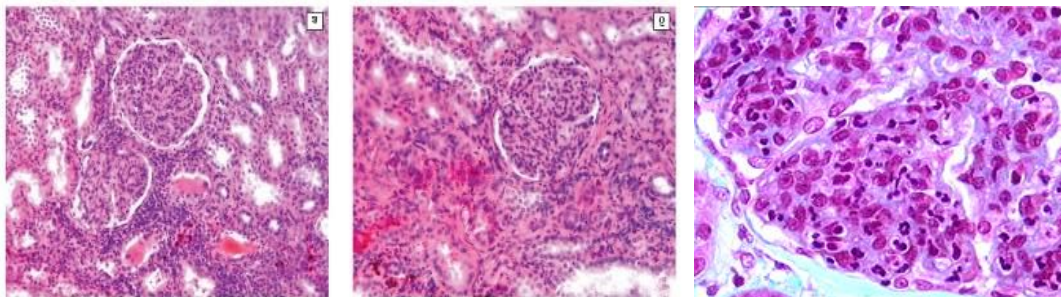


Рис.2 Лейкоцитарная (нейтрофильная) инфильтрация в области клубочков при ОПСГН

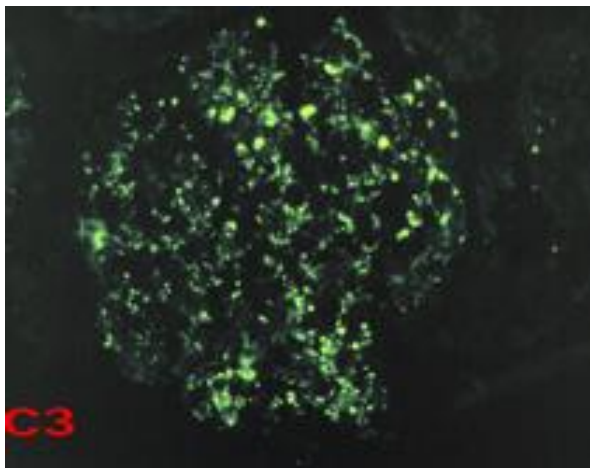


Рис. 3 Отложения C3 - компонента комплемента при иммуногистохимическом (иммунофлуоресцентном) исследовании

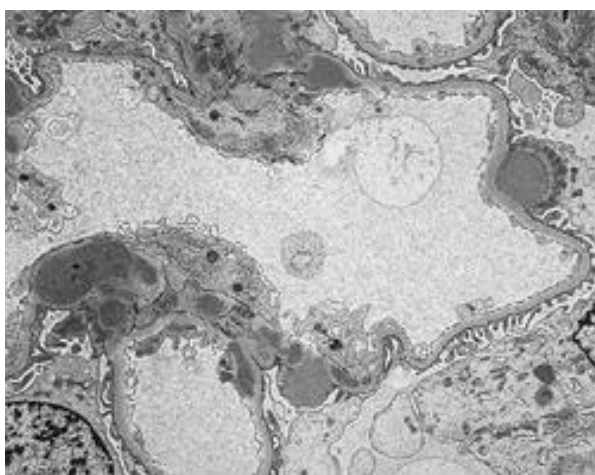


Рис. 4 Типичные «горбы» при электронно -микроскопическом исследовании почки при ОПСГН

## Клиническая картина

Клиническая картина ОГН разнообразна: проявления варьируют от бессимптомной микрогематурии до развернутого остроснефритического синдрома, характеризующегося частым развитием макрогематурии, протеинурии (от минимальной до нефротического уровня), отеков, артериальной гипертензии, нарушением функции почек (в том числе, быстро прогрессирующим). Характерно указание на предшествующую стрептококковую инфекцию.

В развитии острого гломерулонефрита различают преднефритический, собственно нефритический периоды и период реконвалесценции.

Длительность латентного преднефритического периода обычно составляет около двух недель, но может зависеть от локализации инфекции, так после стрептококковой инфекции до острого нефритического синдрома (собственно нефритический период ОГН) может пройти 1-3 недели после фарингита и 3-6 недель – после кожной инфекции. В этот период может обращать внимание сохраняющаяся высокая СОЭ, высокий уровень  $\gamma$ - фракции глобулинов, высокий титр антител к антигенам стрептококка.

В собственно нефритический период у пациентов наблюдается остроснефритический синдром разной степени выраженности.

При ОГН наблюдаются следующие клинические и лабораторные проявления:

- Отеки – основная жалоба большинства пациентов. Генерализованные отеки наблюдаются в основном у детей, для взрослых характерны отеки на лице и лодыжках. Основные причины отеков – снижение фильтрации в результате повреждения клубочков, задержка натрия. Примерно у 5-10% больных развивается отек паренхимы почек, проявляющийся тупыми болями в

пояснице, возможна визуализация отечной паренхимы почек при УЗИ.

- Уменьшение объема выделяемой мочи также связано со снижением клубочковой фильтрации, задержкой натрия и жидкости. При типичном течении ОГН олигурия преходящая, объем мочи увеличивается через 4-7 дней с последующим быстрым исчезновением отеков и нормализацией АД.

- Артериальная гипертензия развивается у 50-90% больных. Выраженность АГ варьирует от мягкой до тяжелой, основная причина ее развития – увеличение объема циркулирующей крови, связанное с задержкой натрия и жидкости, а также повышение сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления. Гипертоническая энцефалопатия, застойная сердечная недостаточность – осложнения тяжелой АГ, требующие неотложной терапии.

- Гематурия – обязательный симптом ОГН. У 30-50% больных наблюдается макрогематурия, у остальных – микрогематурия, которая может быть единственным проявлением заболевания и сохраняться в течение многих месяцев после острого периода. В свежесобранных образцах мочи обнаруживают эритроцитарные цилиндры, а при фазово-контрастной микроскопии осадка мочи выявляется более 70% дисморфных эритроцитов, указывающее на клубочковое происхождение гематурии.

- Протеинурия может быть различной степени выраженности, однако, протеинурия нефротического уровня выявляется редко, преимущественно у взрослых.

- Лейкоцитурия обнаруживается примерно у 50% больных, как правило, при стерильных посевах мочи, обусловлена преимущественно лимфоцитурией, реже в сочетании с нейтрофилиурией, держится недолго – 1-2 недели.

- Цилиндрурия – обнаруживают клеточные (эритроцитарные, лейкоцитарные) и гранулярные цилиндры. Лейкоцитарные цилиндры патогномичны.

- Обращает внимание высокий удельный вес мочи (нарушение тубуло-гломерулярно 1й связи: при снижении клубочковой фильтрации сохраняется высокий уровень канальцевой реабсорбции),

- Нарушение функции почек (повышение уровня креатинина в крови и/или снижение СКФ) в начале заболевания обнаруживают у ¼ больных, в редких случаях наблюдается быстро прогрессирующее снижение функции почек, требующее проведения диализной терапии.

- При ОПСГН специфично повышение уровня антистрептококковых антител. Результаты стрептозимового теста, позволяющего выявить антитела к внеклеточным продуктам стрептококка (АСЛ-О, АСГ, АСК, анти-НАД и анти-ДНК-азу В), оказываются положительными более чем в 95% случаев у больных с фарингитом и примерно в 80% случаев у пациентов с кожной инфекцией. Эти антитела можно исследовать и отдельно: после фарингита наиболее часто повышаются уровни АСЛ-О, анти-ДНКазы В, анти-НАД и АСГ, а после инфекции кожи – только анти-ДНК-азы В и АСГ.

- Снижение уровня компонента С3 и/или СН50 (общей гемолитической активности) наблюдается у 90% пациентов с ОГН в первые 2 недели заболевания. У некоторых больных снижаются также уровни С4 и С2, что свидетельствует об активации компонента как по классическому, так и по альтернативному пути.

- При постинфекционном нефрите не всегда наблюдаются положительные результаты посевов, Так при ОПСГН на

стрептококк группы А обнаруживаются только у 25% больных с инфекцией носоглотки или кожи, поскольку он возникает через несколько недель после острой стрептококковой инфекции.

От степени выраженности клинической картины выделяют следующие клинические формы ОГН:

- 1) Циклическая- когда последовательно выражены все клинические стадии;
- 2) со стертой клинической картиной – проявления собственно нефритической стадии неярко – незначительные эфемерные отеки, транзиторная мягкая гипертензия;
- 3) с изолированным мочевым синдромом - только проявления нефритического мочевого синдрома;
- 4) с нефротическим синдромом - остонефритический синдром в сочетании с нефротическим синдромом.

### **Диагностика ОГН**

Диагноз ОПСГН устанавливают при выявлении клинико-лабораторных признаков острого гломерулонефрита, развившихся через 1-6 недель после перенесенной инфекции, вызванной  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А, или реже другой инфекции. Решающее значение имеют следующие критерии:

- изменения в анализах мочи;

-указания на предшествующую стрептококковую инфекцию: о документальное подтверждение стрептококковой инфекции и/или о характерная динамика титра антистрептококковых антител (АСЛ-О, антистрептогиалуронидазы, антистрептокиназы, анти-ДНК-азы В, анти-НАД): повышение через 1 неделю после начала инфекции, с достижением пика через 1 месяц и постепенным возвращением к исходному уровню в течение нескольких месяцев.

Обращают внимание на следующие лабораторные особенности, присущие ОГН:

- полный нефритический мочевого синдром ( сочетание гематурии с протеинурией),
- может наблюдаться обратимая лейкоцитурия, иногда более выраженная, чем гематурия, продолжительностью 1-3 недели,
- типичны клеточные цилиндры,
- высокий удельный вес мочи,
- может наблюдаться обратимое снижение СКФ ,
- обратимое снижение уровня комплимента (СН50 или С3),
- высокий титр антител к антигенам стрептококка.

Отрицательные результаты исследования на антистрептококковые антитела у пациентов, ранее получавших антибактериальные препараты, не должны исключать диагноз перенесенной стрептококковой инфекции. Если исследуют только уровень АСЛ-О, результат может оказаться ложно отрицательным или заниженным у пациентов с кожной инфекцией, поскольку в этом случае повышаются преимущественно титры анти-ДНК-азы В и антистрептогиалуронидазы. Информативность исследования снижается при раннем начале антибактериальной терапии, подавляющей антительный ответ

Рутинная биопсию почки при выявлении типичных проявлений ОПСГН в сочетании с положительными серологическими тестами или посевами на  $\beta$ -гемолитический стрептококк и при быстрой положительной динамике клинической картины ОПСГН не рекомендована. В том числе, биопсия может не проводиться у детей при достоверной связи со стрептококковой инфекцией, при быстром и полном разрешении нефритического синдрома. Лишь при сомнительном диагнозе ОПСГН (атипичное его течение, длительное отсутствие обратного развития клинической картины и т.д.) рекомендуется проведение пункционной биопсии почки с целью уточнения морфологического варианта нефрита, оценки прогноза и определения тактики лечения.

Можно выделить следующие показаниями к нефробиопсии:

- мочевого синдром при персистирующем более 3-х месяцев низком уровне СЗ;
- нефротический синдром;
- прогрессирующее ухудшение функции почек (повышение уровня креатинина и/или снижение СКФ).

Для ОГН характерна следующая морфологическая картина:

- при светооптическом исследовании биоптата наблюдают большие гиперцеллюлярные клубочки с диффузной глобальной пролиферацией мезангия и эндотелия, резким сужением просвета капилляров и капсулы, в просветах капилляров нейтрофилы, фуксинофильные субэпителиальные депозиты «гирляндного» типа, могут наблюдаться отложения фибрина;
- при иммуногистохимическом исследовании выявляются гранулярные отложения IgG (реже IgA, IgM) в мезангии и капиллярных петлях;
- при электронно-микроскопическом исследовании большие отмечают субэпителиальные электронноплотные («горбы») и мелкие мезангиальные и/или субэндотелиальные депозиты. Единственная морфологическая форма острого гломерулонефрита- диффузный генерализованный экссудативно - пролиферативный гломерулонефрит. Синонимы – острый, эндокапиллярный гломерулонефрит.

У большинства больных с характерной клинической картиной и подтвержденной стрептококковой инфекцией биопсия почки не проводится, поскольку улучшение наступает уже в течение 1-2 недель после начала заболевания.

Примеры формулировки диагноза:

- Острый гломерулонефрит, циклическая форма, осложненная ОПШ<sub>3</sub>, от 25.10, период реконвалесценции.
- Острый диффузный генерализованный экссудативно- пролиферативный (эндокапиллярный) гломерулонефрит со стертой клинической картиной

- Острый постстрептококковый гломерулонефрит, острый нефритический синдром.

### **Дифференциальная диагностика острого гломерулонефрита**

При типичных клинико-лабораторных проявлениях и подтверждении перенесенной стрептококковой инфекции диагноз ОПСГН в большинстве случаев не вызывает сомнений. ОГН следует заподозрить при впервые развившемся остронефритическом или изолированном мочево́м синдроме; при отсутствии в анамнезе, в медицинской документации и при объективном обследовании признаков хронического гломерулонефрита (гипертрофии левого желудочка, ангиоретинопатии, анемии, почечной недостаточности). Диагноз ОГН сложно поставить в начале заболевания, поскольку дебют хронического нефрита может иметь аналогичную картину. Однако при отсутствии положительной динамики, сохранении гематурии и/или артериальной гипертензии более 4-6 недель, отсутствии документального подтверждения предшествующей стрептококковой инфекции необходимо исключать другие формы гломерулонефрита, проявляющиеся остронефритическим синдромом:

- МПГН : клинические проявления на ранней стадии МПГН могут быть неотличимы от проявлений ОПСГН. МПГН, как правило, проявляется гематурией, артериальной гипертензией, протеинурией и гипокомплементемией, которые у некоторых пациентов возникают после ОРЗ. Однако при МПГН изменения в анализах мочи и сниженный уровень комплемента сохраняются более 4- 6 недель, кроме того, возможно дальнейшее повышение уровня креатинина в крови, что не характерно для ОПСГН, при котором наблюдается обратное развитие клинических проявлений и нормализация уровней С3 и СН50 в течение 1-2 недель;
- IgA-нефропатия: клинические проявления часто возникают после перенесенной инфекции верхних дыхательных путей, как и при

ОПСГН. Для IgA-нефропатии, в отличие от ОПСГН, характерны более короткий интервал между ОРЗ и появлением гематурии (менее 5 дней), наличие эпизодов макрогематурии в анамнезе, а также повышение уровня IgA сыворотки крови;

- вторичные гломерулонефриты в рамках системной красной волчанки (СКВ) или геморрагического васкулита имеют сходные с ОПСГН проявления. Дифференцировать их позволяют наличие системных проявлений и характерные серологические тесты. В частности, для геморрагического васкулита не характерна гипокомплементемия, а при СКВ наблюдается снижение и С3, и С4, положительные антитела к ДНК, АНФ и другие маркеры;
- другие постинфекционные гломерулонефриты, ассоциированные с вирусом гепатита В, С и другими возбудителями, также необходимо включать в круг дифференциальной диагностики, поскольку их клинические проявления могут быть сходными с ОПСГН, но отсутствует подтверждение предшествующей стрептококковой инфекции.

Ретроспективно диагноз ОГН может быть установлен при нормализации в течение 3–6 месяцев всех клинико-лабораторных показателей.

### **Лечение острого гломерулонефрита**

**Стратегия лечения** острого гломерулонефрита заключается в воздействии на этиологический фактор (антибактериальная терапия, ограничение прививок, введения сывороточных препаратов); терапии остроснефритического синдрома /симптоматической терапии:

- нормализация АД, снятие отеков,
- поддержание водно – электролитного баланса,
- лечение его осложнений (энцефалопатия, гиперкалиемия, отек легких, ОПН);

Иммунодепрессивная терапия показана при затянувшемся течении, развитии нефротического синдрома

**Показаниями к госпитализации считаются:**

- нарушение функции почек (с и без уменьшения количества выделяемой мочи),
- сохраняющаяся/нарастающая АГ,
- признаки сердечной недостаточности,
- нефротический синдром.

**Этиотропная терапия.**

Всем пациентам с документально подтвержденной стрептококковой инфекцией (положительные результаты посевов с кожи, зева и выявление высоких титров антистрептококковых антител в крови) рекомендуется проводить антибактериальную терапию. Назначение антибиотиков также показано больным с клинической триадой (лихорадка, увеличение небных миндалин и шейных лимфоузлов). При наличии одного или двух из трех указанных симптомов бактериальные препараты назначают в случае получения положительных результатов бактериологического исследования. Показаны препараты пенициллинового ряда. Макролиды II и III поколений являются препаратами второй линии терапии. Антибактериальную терапию проводят с учетом чувствительности возбудителя.

Для предупреждения инфицирования нефритогенными штаммами стрептококка А в период эпидемии оправдано профилактическое назначение антибиотиков лицам, тесно контактирующим с пациентом. У пациентов с уже выявленными признаками иммунокомплексного гломерулонефрита антибиотики не способствуют обратному развитию заболевания. Антибактериальная терапия проводится с целью устранения очага инфекции.

Общие принципы лечения гломерулонефрита включают немедикаментозную (соблюдение режима и диеты), симптоматическую и патогенетическую терапию в соответствии с особенностями клинического течения ОПСГН и развивающимися осложнениями.

Режим – постельный при выраженных отеках, макрогематурии, умеренной/тяжелой АГ, сердечной недостаточности (обычно в первые 3-4 недели). При улучшении состояния режим постепенно расширяют.

Диета заключается прежде всего в ограничении потребления соли до 4-5 г/сут и жидкости в острый период болезни, особенно при быстром нарастании отеков, олигурии и АГ. Объем жидкости рассчитывают, исходя из диуреза за предыдущий день с учетом внепочечных потерь, прием жидкости не должен превышать диуреза более чем на 500 мл. Ограничением белка до 0,5 г/кг/сут рекомендовано при снижении функции почек менее 60 мл/мин до нормализации СКФ и уровня креатинина в крови, но не длительнее 2-4 недель.

Симптоматическая терапия направлена на коррекцию осложненных остроснефритического синдрома (поддержание водно-электролитного баланса, нормализацию АД), лечение осложнений.

При отеках и артериальной гипертензии патогенетически обосновано назначение мочегонных средств, препаратами выбора являются петлевые диуретики, которые, увеличивая натрийурез и фильтрацию, уменьшают задержку жидкости и выраженность отеков и АГ. Однако умеренные отеки и гипертензия сразу не требуют назначения мочегонных, вначале оправданы ограничение натрия и жидкости. Рекомендованы петлевые диуретики (фуросемид 40-400мг в сутки), для потенцирования их действия можно добавить тиазидовые производные (гипотиазид 100-200мг в сутки)

Терапия диуретиками показана при:

- выраженном отечном синдроме, угрожающем жизнедеятельности (отек мозга, сетчатки, тяжелые полостные отеки – гидроторакс, гидроперикард и др.),
- сердечной недостаточности,
- дыхательной недостаточности,
- тяжелой артериальной гипертензии,
- массивных отёках, нарушающих физическую активность больного.

Для лечения повышенного АД, наряду с мочегонными, предпочтительны блокаторы медленных кальциевых каналов; ингибиторы АПФ или БРА следует назначать с осторожностью. Применение последних возможно при сохранной функции почек и отсутствии гиперкалиемии.

При выраженной гиперкоагуляции и активации внутрисосудистого свертывания (в том числе, при нефротическом синдроме) возможно назначение антикоагулянтов для профилактики тромботических осложнений.

Иммуносупрессивная терапия подключается к лечению при высокоактивном течении ОГН, проявляющемся нефротическим синдромом, быстро прогрессирующей почечной недостаточностью предлагается терапия глюкокортикостероидами. При быстро прогрессирующем течении ОПСГН и/или выявлении более 30% полулуний в биоптате почки предлагается проведение «пульс-терапии» метилпреднизолоном в соответствии с подходами к лечению быстро прогрессирующего и полулунного гломерулонефрита ( метилпреднизолон 500-1000мг , разведенного в 200,0 мл раствора натрия хлорида 0,9% в сутки внутривенно капельно в течение 30 минут).

При сохраняющемся более 2 недель нефротическом синдроме, стабильно повышенном уровне креатинина (без тенденции к дальнейшему нарастанию и нормализации) и при невозможности проведения биопсии почки рекомендуется терапия преднизолоном внутрь в дозе 1 мг/кг/сут.в течение 1-2 месяцев.

Некоторым пациентам с нарушением функции почек может потребоваться проведение заместительной почечной терапии. Показания к началу заместительной почечной терапии регламентированы в рекомендациях по острому повреждению почек. Всегда предпочтительнее ранний диализ.

### **Течение и исходы ОПСГН**

В большинстве случаев (особенно у детей) наблюдается быстрое разрешение клинических проявлений: диурез восстанавливается в

течение первой недели, уровень креатинина возвращается к исходному значению через 3-4 недели.

Сроки нормализации анализов мочи различны. Гематурия, как правило, исчезает через 3-6 месяцев. Протеинурия снижается медленнее; у 15% следовая протеинурия может сохраняться более года. В тяжелых случаях протеинурия нефротического уровня может персистировать до 6 месяцев и более, даже после исчезновения гематурии), что требует начала терапии стероидами.

Параллельно эволюции клинических проявлений наблюдается положительная динамика гистологических изменений, в частности, существенно снижается число клеток воспаления и иммунных депозитов. Более медленное по сравнению с темпами исчезновения гематурии и восстановлением функции почек снижение протеинурии объясняется более длительным сохранением иммунных депозитов, особенно субэпителиальной локализации.

Ближайший прогноз при ОГН, в целом, благоприятный. Полное выздоровление наблюдается у 40%. До 60% имеют, так называемое «выздоровление с дефектом», когда остается незначительная протеинурия (морфологически - склероз). Последнее без морфологической диагностики может трактоваться, к сожалению, как хронический гломерулонефрит, и влиять на тактику лечения. У детей и взрослых угрожающие жизни осложнения отечного синдрома и эклампсия встречаются редко. У пациентов пожилого возраста в остром периоде ОГН значительно чаще, чем в общей популяции, наблюдаются одышка, застойные явления в легких, острая сердечная недостаточность, ОПП и смерть. Летальный исход менее 1%, как правило связан с сосудистыми осложнениями (эклампсия, острая левожелудочковая недостаточность) или интеркуррентной инфекцией (пневмонией). Отдаленный прогноз в целом благоприятный: частота развития терминальной почечной недостаточности составляет менее 1%.

Факторами неблагоприятного прогноза являются быстро прогрессирующая почечная недостаточность, неконтролируемая артериальная

гипертензия, длительно (более 3-6 месяцев) персистирующая протеинурия, превышающая 3 г в сутки, пожилой возраст.

### **Реабилитация больных с острым гломерулонефритом**

Больные с ОГН должны наблюдаться не менее 2 лет. В первый год после перенесенного нефрита рекомендовано исключить физические перегрузки, вакцинацию, переохлаждение, контакт с нефротоксичными агентами). В первый год после заболевания желателен легкий сидячий труд. Первые три месяца необходим еженедельный контроль анализов, далее 1 раз в 2 месяца.

## **Тестовый контроль**

**1. Острый гломерулонефрит чаще всего развивается вследствие**

- А) стафилококковой инфекции
- Б) вирусной инфекции
- В) стрептококковой инфекции
- Г) инфицирования кишечной палочкой

**2. Патогенетическая терапия при остром гломерулонефрите**

- А) показана
- Б) не показана
- В) показана в зависимости от дебюта заболевания
- Г) показана в зависимости от выраженности протеинурии

**3. При остром постстрептококковом гломерулонефрите повреждение клубочков происходит под влиянием**

- А) комплекса антиген - антитело
- Б) токсинов стрептококка
- В) всех перечисленных факторов

**4. При остром гломерулонефрите в период олигурии наблюдается**

- А) гиперстенурия
- Б) изостенурия
- В) гипостенурия

**5. Наиболее характерной картиной при биопсии почки в случае острого гломерулонефрита является**

- А) мезангиопролиферативный гломерулонефрит э
- Б) интерстициальный отек
- В) фибро-целлюлярные изменения
- Г) очаговая пролиферация эндотелиальных клеток
- Д) эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит

**6. Больному острым гломерулонефритом при суточном диурезе 250 мл и нормальной температуре тела допустимо выпивать в течение суток**

- А) 250 мл жидкости
- Б) 500мл
- В) 750мл
- Г) 1500мл

**7. В пользу острого гломерулонефрита свидетельствуют**

- А) отеки
- Б) эритроцитурия
- В) артериальная гипертензия
- Г) дизурия
- Д) гиперлипидемия
- Е) высокая плотность мочи

**8. Какие проявления характерны для острого гломерулонефрита?**

- А. Дизурия
- Б. Лихорадка с ознобами
- В. Зуд кожи
- Г. Наличие лекарственной аллергии
- Д. Цикличность течения

**9. При остром гломерулонефрите, проявляющемся только нефритическим мочевым синдромом следует**

- А) воздержаться от терапии
- Б) назначить преднизолон
- В) назначить цитостатики
- Г) назначить ингибиторы АПФ

**10. Через какое время обычно после перенесенной инфекции возникает клиническая картина острого гломерулонефрита?**

- А. через 5-6 дней
- Б. через 2 недели
- В. Через 2-3 месяца

Эталоны правильных ответов:

№ билета	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
правильный ответ	в	б	а	а	д	в	е	д	а	б

## Список литературы

1. Нефрология. Клинические рекомендации / под ред. Е.М. Шилова, А.В. Смирнова, Н.Л. Козловской. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 816с.
2. Бобкова И.Н. Клинические практические рекомендации KDIGO 2021 по лечению гломерулярных болезней. / Бобкова И.Н., Буланов Н.М., Захарова Е.В. и соавт. // Нефрология и диализ. – 2022. – Т. XXIV. – № 4 – с.653-873
3. Руководство по нефрологии /по ред. Шрайера Р.В.; пер. с англ. Под ред. Мухина.- М.: ГЭОТАР– Медиа, 2009. –560с.
4. Руководство по нефрологии пер. с англ./ под ред. Дж.А. Витворт, Дж.Р. Лоренса–М.: Медицина, 2000 –480 с.
5. Рациональная фармакотерапия в нефрологии / Мухин Н.А., Козловская Л.В., Шилов Е.М. и др. – М.: Литерра, 2006. – 896 с.
6. Педиатрия. Национальное руководство. / Под ред. Баранова А.А. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 – 1024с.
7. Батюшин М.М., Сигитова О.Н. Гломерулонефриты. Методические рекомендации <https://www.rnmot.ru/> (дата обращения 10.10.2024)

Учебно-методическое издание

**Хасанова** Миляуша Ильясовна

**Богданова** Алина Расыховна

## **ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

Учебно-методическое пособие