**Лекция Гломерулонефрит острый**

*1. Определение* Острый гломерулонефрит - острое иммуновоспалительное заболевание с преимущественным поражением клубочкового аппарата обеих почек. Острый гломерулонефрит может развиться в любом возрасте, однако большинство больных составляют лица до 40 лет.  
Гломерулонефрит острый различают на:  
1) типичный: с бурным началом, выраженными почечными и внепочечными симптомами;  
2) затяжной: постепенное развитие симптоматики, медленное нарастание отеков, малая выраженность артериальной гипертензии и других симптомов, течение болезни - 6-12 месяцев;  
3) развернутый: с триадой симптомов - отеки, гипертензия, мочевой синдром;  
4) моносимптомный:  
- моносимптомный отечный (отеки без выраженных изменений в моче);  
- моносимптомный гипертонический (преимущественно артериальная гипертензия без отеков и выраженных изменений в моче);  
- гематурический (в клинике преобладает гематурия);  
- с изолированным мочевым синдромом (без внепочечных проявлений);  
5) нефротический (с клинико-лабораторными признаками нефротического синдрома).  
*2. Этиология. Патогенез* Заболевание возникает чаще всего после ангин, тонзиллитов, инфекций верхних дыхательных путей, скарлатины. Важную роль в возникновении гломерулонефрита играет 12-й штамм -гемолитического стрептококка группы А. Возможно возникновение гломерулонефрита под влиянием бактериальных инфекций: пневмонии (стафилококк, пневмококк); а также других инфекций - дифтерии, сыпного и брюшного тифа, бруцеллеза, малярии, инфекционного мононуклеоза, гепатита В, энтеровирусов. Возможно развитие гломерулонефрита после введения вакцин и сывороток. Развитию болезни способствуют переохлаждение, высокая влажность, операции, травмы, физические нагрузки, алкоголь. Охлаждение вызывает рефлекторные расстройства кровоснабжения почек и влияет на течение иммунологических реакций. Токсины стрептококка, повреждая структуру базальной мембраны капилляров клубочков, вызывают появление в организме специфических аутоантигенов, в ответ на которые образуются антитела классов иммуноглобулин G и иммуноглобулин М. Под действием неспецифического разрешающего фактора, чаще всего охлаждения, нового обострения инфекции, происходит бурная аллергическая реакция соединения антигена с антителом, образование иммунных комплексов с последующим присоединением к ним комплемента. Иммунные комплексы осаждаются на базальной мембране клубочков почки, повреждая их. Происходит выделение медиаторов воспаления, повреждение лизосом и выход лизосомальных ферментов, активация свертывающей системы, нарушения в системе микроциркуляции, повышение агрегации тромбоцитов, в результате чего развивается иммунное воспаление клубочков почек.  
*3. Клиника* *Клинические симптомы, течение***.** Острый гломерулонефрит характеризуется тремя основными симптомами - отечным, гипертоническим и мочевым.  
Синдромы острого гломерулонефрита:  
1) мочевой синдром, или синдром острого воспаления клубочков, характеризуют следующие признаки: боли в поясничной области с обеих сторон, повышение температуры тела; олигурия, красноватый цвет мочи или цвет "мясных помоев" в результате гематурии, которая является обязательным и постоянным признаком острого гломерулонефрита (иногда количество эритроцитов может не превышать 10-15 в поле зрения); протеинурия (количество белка в моче обычно колеблется от 1 до 10 г/л, но не редко достигает 20 г/л и более, однако высокое содержание белка в моче отмечается лишь в первые 7-10 дней, поэтому при позднем исследовании мочи протеинурия чаще оказывается невысокой - менее 1 г/л); появление в моче цилиндров (гиалиновые, зернистые, эритроцитарные), эпителиальных клеток; снижение клубочковой фильтрации; лейкоцитурия (как правило, бывает незначительной при гломерулонефрите и всегда при гломерулонефрите отмечается количественное преобладание эритроцитов над лейкоцитами при подсчете форменных элементов в осадке мочи с помощью методик Каковского-Аддиса и Нечипоренко); в крови - лейкоцитоз, увеличенная скорость оседания эритроцитов, повышение содержания 2 и - глобулинов;  
2) сердечно-сосудистый, или гипертонический, синдром характеризуется следующими признаками - одышкой, редко кровохарканьем (при синдроме Гудпасчера - сочетание острого гломерулонефрита и легочного васкулита); артериальной гипертензией, которая наблюдается у 70-90 % больных и в большинстве случаев не достигает высоких цифр - 180/120 мм рт. ст.; возможно развитие острой левожелудочковой недостаточности с появлением картины сердечной астмы и отека легких; наклонность к брадикардии; изменение глазного дна - сужение артериол, отек соска зрительного нерва, точечные кровоизлияния;  
3) отечный синдром характеризуется следующими признаками: "бледные" отеки преимущественно в области лица, век, появляются утром, в тяжелых случаях возможны анасарка, гидроторакс, гидроперикард, асцит. Прибавка массы тела за короткое время может достигать 15-20 кг и более, но через 2-3 недели отеки быстро исчезают;  
4) церебральный синдром характеризуется головной болью тошнотой, рвотой, туманом перед глазами, снижением зрения, повышенной мышечной и психической возбудимостью, двигательным беспокойством, понижением слуха, бессонницей.  
Крайнее проявление церебрального синдрома - ангиоспастическая энцефалопатия (эклампсия). Основные симптомы эклампсии: после вскрикивания или шумного глубокого вдоха появляются вначале тонические, затем клонические судороги; полная потеря сознания; цианоз лица и шеи; набухание шейных вен; зрачки широкие; изо рта вытекает пена, окрашенная кровью (прикус языка); дыхание шумное, храпящее; пульс редкий, напряжен, артериальное давление высокое; ригидность мышц, патологические рефлексы.  
*Диагноз* острого гломерулонефрита не представляет больших трудностей при выраженной клинической картине.  
*4. Лечение* Назначаются постельный режим и диета. Резкое ограничение поваренной соли в пище (не более 1,5-2 г/сутки) уже само по себе может приводить к усиленному выделению воды и ликвидации отечного и гипертонического синдромов. В первое время назначают сахарные дни (по 400-500 г сахара в сутки с 500-600 мл чая или фруктовых соков). В дальнейшем дают арбузы, тыкву, апельсины, картофель, которые обеспечивают почти полностью безнатриевое питание.  
Длительное ограничение потребления белков при остром гломерулонефрите недостаточно обосновано, так как задержки азотистых шлаков, как правило, не наблюдается, а предполагаемое иногда повышение артериального давления под влиянием белкового питания не доказано. Из белковых продуктов лучше употреблять творог, а также яичный белок. Жиры разрешаются в количестве 50-80 г в сутки. Для обеспечения суточной калорийности добавляют углеводы. Жидкости можно потреблять до 600-1000 мл в сутки.  
Антибактериальная терапия показана при явной связи гломерулонефрита с имеющейся инфекцией, например при затяжном септическом эндокардите, хроническом тонзиллите.  
Целесообразно применение стероидных гормонов - лечение преднизолоном начинают не раньше чем через 2-4 недели от начала заболевания, когда общие симптомы (в частности, артериальная гипертензия) менее выражены. Особенно показаны кортикостероидные гормоны при нефротической форме или затянувшемся течении острого гломерулонефрита, а также при так называемом остаточном мочевом синдроме, в том числе и гематурии. Преднизолон применяют, начиная с дозы 10-20 мг/сутки, быстро (в течение 7-10 дней) доводят дозу до 60 мг в сутки. Эту дозу дают в течение 2-3 недель, затем ее постепенно уменьшают. Курс лечения длится 5-6 недель. Общее количество преднизолона на курс 1 500-2000 мг. Если за это время не достигается достаточный лечебный эффект, можно продолжить лечение поддерживающими дозами преднизолона (по 10-15 мг в сутки) длительно под контролем врача. Кортикостероидная терапия влияет как на отечный, так и на мочевой синдром. Она может способствовать выздоровлению и предупреждению перехода острого гломерулонефрита в хронический. Умеренная артериальная гипертензия не является противопоказанием к назначению кортикостероидов. При наличии артериальной гипертензии и особенно при возникновении эклампсии показана комплексная гипотензивная терапия периферическими вазодилататорами (верапамил, гидралазин, нитропруссид натрия, диазоксид) или симпатолитиками (резерпин, клофелин) в сочетании с салуретиками (фуросемид, этакриновая кислота) и транквилизаторами (диазепам и другие). Могут применяться ганлиоблокаторы и В-адреноблокаторы. Для уменьшения отека мозга используют осмотические диуретики (40%-ный раствор глюкозы, маннитол). При судорогах дают (на I этапе) эфирно-кислородный наркоз.  
*Прогноз.* Может наступить полное выздоровление. Переход острого гломерулонефрита в хронический наблюдается в 1/3 случаев. В остром периоде больные нетрудоспособны и должны находиться в стационаре. При типичном течении через 2-3 месяца может наступить полное выздоровление: перенесшие заболевание могут возвратиться к трудовой деятельности даже при наличии умеренного мочевого синдрома или остаточной альбуминурии. Лица, перенесшие острый гломерулонефрит, подлежат диспансерному наблюдению, так как клиническое выздоровление нередко может быть кажущимся. Во избежание рецидивов заболевания особое внимание следует уделять борьбе с очаговой инфекцией. Необходимо в течение года избегать работы, связанной с охлаждением, во влажной среде.