**ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

Это двухстороннее воспалительное заболевание почек иммунного генеза, которое характеризуется постепенной, но неуклонной гибелью клубочков, сморщиванием почки, постепенным понижением функции, развитием артериальной гипертензии и смертью от хронической почечной недостаточности.

Частота около 4 на 1000 вскрытий. Заболеваемость мужчин и женщин одинаковая. Встречается во всех странах мира, но чаще в холодных.

**Этиология**

До конца не ясна, у части в анамнезе острый гломерулонефрит, другие случаи не ясны. Иногда провоцирующим фактором может быть повторная вакцинация, медикаментозная терапия - например, противоэпилептические средства.

**Патогенез**

В основе иммунологический механизм. Морфологически в области базальной мембраны находят отложения иммунных комплексов, состоящих из иммуноглобулина и комплемента. Характер иммунных отложений может быть различным: если их много, грубые отложения, тяжелое поражение. Иногда может меняться белковый состав самой мембраны.

**Классификация**

1. Клиническая:

а). Латентная форма - нефрит с изолированным мочевым с-мом.

б). Хронический гломерулонефрит с нефротическим компонентом (нефрозонефрит). Основное проявление - нефротический с-м.

в). Гипертоническая форма, протекает с повышением АД, медленно прогрессирует.

г). Смешанная форма.

1. Гистологическая (возникла с появлением прижизненной биопсии с последующей электронной микроскопией.

а). Хронический гломерулонефрит с минимальными поражениями. При эл. микроскопии выявляются изменения в базальной мембране, в основном в подоцитах - клетках висцерального листка капсулы Шумлянского-Боумена. Выросты подоцитов сливаются, представляя собой единую систему с иммунными отложениями. Клиника: часто у детей (65-80%). Раньше называли липоидным нефрозом, но это неправильно, так как нефроз - поражение почечных канальцев, а здесь поражаются клубочки. Соответствует хроническому гломерулонефриту с нефротическим синдромом: выраженная протеинурия (высокая селективность) может быть до 33%; гипопротеинемия (гипоальбуминемия); отеки из-за снижения окотического давления плазмы (гипоксия), за счет отечной жидкости еще больше уменьшается количество белков крови - гиповолемия, вторичный гиперальдостеронизм, увеличение отеков; гиперхолистеринемия, а также увеличение триглицеридов (до 3-5 тыс. мг). Раньше считали, что гиперхолистеринемия компенсаторно увеличивает онкотическое давление. Теперь установлено, что онкотическое давление за счет липидов увеличивается незначительно. Причина же гиперхолестеринемии в снижении липолитической активности печени. В целом это доброкачественная форма. К смертельному исходу почти никогда не приводит, но может быть присоединение инфекции, гипертонии, гематурии с исходом в сморщенную почку.

б). Мембранозный вариант нефрита: базальная мембрана поражается более глубоко. При обычной микроскопии утолщается, разрывы мембраны, большое отложение иммуноглобулинов и комплемента. Клиника чаще всего по типу нефрозонефрита. Течение более злокачественное. Небольшая гематурия, постепенное повышение, исход во вторично-сморщенную почку.

в). Фибропластический вариант: быстро идут процессы на базальной мембране, происходит активация мезангия, дальнейшее разрастание мембраны, разрастание клубочков идет медленнее. Клиника: гипертония, мочевой синдром выражен слабо, иногда есть только периодические изменения в моче, отеков в начале нет; затем проявляется настоящий гломерулонефрит с отеками и гипертонией. Эта форма благоприятна по длительности течения заболевания, но почти всегда дает исход во вторично-сморщенную почку и хроническую почечную недостаточность.

г). Пролиферативный вариант: идет массовая пролиферация в основном сосудистого эндотелия (эндокапиллярный тип), реже пролиферация носит экстракапиллярный тип - со стороны Боумановской капсулы. Чаще смешанная форма, клиника проявляется артериальной гипертензией.

д). Мембранозно-пролиферативный: б) + г) . Специально выделяется гипертоническая форма хронического гломерулонефрита с клиникой классической формы гипертонической болезни, но есть изменения со стороны мочи. Cтепень изменения глазного дна может быть большая, чем при ГБ.

**Дифференциальный диагноз**

1. Острый гломерулонефрит: важен анамнез, время от начала заболевания, удельный вес высокий на протяжении всего заболевания, а при хроническом гломерулонефрите может быть снижение удельного веса мочи. Может быть резко выражена гипертрофия левого желудочка. Гипертония. Решающее значение имеет гистологическое исследование - наличие гиперпластических процессов.
2. Злокачественная форма гипертонической болезни: сейчас встречается крайне редко. Стойкое высокое АД 260/130-140 и более. Значительные изменения на глазном дне. Затем, может присоединиться и мочевой синдром.
3. Хронический пиелонефрит: в анамнезе часто гинекологические заболевания, аборты, цистит. Есть склонность к субфебрилитету. Пиурия. Бактериоурия, раннее снижение удельного веса мочи. Наличие рентгенологических признаков пиелонефрита (чашечки рано склерозируются, меняют свою форму).
4. Поликистоз почек: проявляется в 30-40 лет. Наличие увеличенных с обеих сторон почек. Рентгенологически - наличие неровного фестончатого края почек, кисты. Гипертония, азотемия. Рано дает хроническую почечную недостаточность.
5. Амилоидоз почек: обычно картина нефротического синдрома. Возникает на фоне длительного хронического воспаления. Часто сочетается с амилоидозом печени и селезенки, может быть амилоидоз кишечника (понос, истощение, снижение массы тела). Может быть и первичный амилоидоз - в анамнезе нет нагноительных заболеваний. Может встречаться у очень старых людей; язык становиться очень большим (не помещается во рту), увеличение сердца. Диагностике помогает проба с конго-р. Биопсия слизистой ротовой полости или лучше прямой кишки с пробой на амилоид (с йодом).
6. Диабетический гломерулосклероз: возникает при нераспознанном диабете или при тяжелом его течении и плохом лечении. Происходит гиалиноз сосудов почек, гибель почечных клубочков.

 Клиника: только невротический синдром, и только в поздних стадиях присоединяются гипертония и почечная недостаточность.

1. Миеломная болезнь с миеломной почкой: часто при поражении почек присоединяется нефротический синдром. Диагностике помогает картина крови и костного мозга, повышение белковых фракций крови, появление в крови парапротеинов - белка Бен-Джонса.

**Прогноз**

При гломерулонефрите с минимальными изменениями - хороший. Выздоровление может быть с дефектом - небольшой, но прогрессирующей протеинурией. Чаще прогрессирующее течение с исходом в хроническую почечную недостаточность.

**Осложнения**

1. При гипертонической форме - кровоизлияние в мозг, отслойка сетчатки.

2. При нефросклерозе - присоединение различной инфекции.

3. Хроническая почечная недостаточность.

***Лечение***

1. При обострении стрептококковой инфекции - пеницилин.

2. При гипертонии - гипотензивные, салуретики - фуросемид, лазикс. Дозы должны быть умеренными, т.к. из-за поражения почек может быть кумуляция. Верошпирон.

3. Воздействие на аутоммунные процессы: кортикостероиды и цитостатики целесообразны только при гломерулонефрите с минимальными поражениями - это абсолютное и оправданное показание, эффект 80-100%: преднизолон 40-60 мг/сут. 3 недели. Если лечение эффективно, то положительный эффект появится на 4 неделе, при положительном эффекте переходят на поддерживающие дозы 5-10 мг/сут. в течение года. Терапию лучше проводить курсами, так как уменьшаются побочные явления: а/4+3 (4 дня преднизолон, 3 дня отдых) 6/7+7, можно комбинировать гормоны с цитостатиками - имуран 100 мг. циклофосфан 150-200 мг/сут. При фибропластической форме цитостатики бесперспективны.

4. Для уменьшения протеинурии: индометацин 0,025.

5. Анаболические средства: ретаболил (увеличивает синтез белка).

6. Антикоагулянты: гепарин - улучшает микроциркуляцию в капиллярах, антипомплементарное действие, но может увеличивать гематурию.

7. Витамины в больших дозах, особенно витамин "С".

8. Глюкоза 40% раствор в/в.

9. Диетотерапия: водносолевой режим (т.к. количество воды и соли уменьшается при отеках): при гипертонии, сердечной недостаточности - ограничение воды: при отсутствии азотеии количество белка 1 г/кг веса: при нефротическом синдроме белок пищи у взрослых поднимают до 2 г/кг в сут. Потеря белка определяется в суточном количестве мочи - протеинурия свыше 5 г/сут считается массивной.

10. Режим обычный. Постельный - в самых тяжелых случаях.

11. Курортотерапия.

12. Физиотерапия: диатермия, тепло.

13. Санация очагов хронической инфекции.