**ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

Это заболевание инфекционно-аллергической природы с преимущественным поражением капилляров обеих почек. Распространен повсеместно. Чаще болеют в возрасте 12-40 лет, несколько чаще мужчины. Чаще возникает в странах с холодным и влажным климатом, сезонное заболевание.

**Этиология**

Возбудитель бета-гемолитический стрептококк группы А, нефритогенные штаммы 1, 3, 4, 12, 49. Доказательством стрептококковой этиологии является:

связь со стрептококковой инфекцией (ангина, одонтогенная инфекция, гаймориты, синуситы и др.), а также кожные заболевания - рожа, стрептодермия;

а). из зева часто высеивается гемолитический стрептококк;

б). в крови больных острым гломерулонефритом обнаруживаются стрептококковые антигены: стрептолизин 0, стрептокиназа, гиалуронидаза;

в). затем в крови повышается содержание противострептококковых антител;

г). возможен экспериментальный нефрит.

**Патогенез**

В патогенезе играют роль различные иммунологические нарушения.

1. Образование обычных антител. Комплекс антиген-антитело может оседать на почечной мембране, так как она имеет богатую васкуляризацию, то оседают преимущественно крупные депозиты. Реакция антиген-антитело разыгрывается на самой почечной мембране, при этом присутствует комплемент, биологические активные вещества: гистамин, гиалуронидаза, могут также страдать капилляры всего организма.
2. При стрептококковой инфекции стрептококковый антиген может повреждать эндотелий почечных капилляров, базальную мембрану, эпителий почечных канальцев - образуются аутоантитела, возникает реакция антиген-антитело. Причем в роли антигена выступают поврежденные клетки.
3. У базальной мембраны почек и стрептококка есть общие антигенные структуры, поэтому нормальные антитела в стрептококке могут повреждать одновременно и базальную мембрану - перекрестная реакция.

Доказательство того, что в основе патогенеза лежат иммунные процессы, является то, что между стрептококковой инфекцией и началом острого нефрита всегда есть временной интервал, во время которого происходит накопление антигенов и антител и который составляет 2-3 недели.

**Морфология**

Определяется при пожизненной биопсии с последующей электронной микроскопией, иммунофлюоресценцией: находят отложение иммунных комплексов в виде горбов.

а). Интракапиллярный гломерулонефрит - изменения касаются эндотелия, идет его пролиферация, утолщается базальная мембрана, повышается ее проницаемость.

б). Экстракапиллярный гломерулонефрит - изменения затрагивают не только сосуды, но и идет пролиферация висцерального листка боуменовской капсулы, в результате чего клубочек гибнет. Это тяжелая форма повреждения.

**Клиника**

Заболевание начинается с головной боли, общего недомогания, иногда есть тошнота, отсутствие аппетита. Может быть олигурия и даже анурия, проявляется быстрой прибавкой в весе . Очень часто на этом фоне появляется одышка, приступы удушья. У пожилых возможны проявления левожелудочковой сердечной недостаточности. В первые же дни появляются отеки, обычно на лице, но могут быть и на ногах, в тяжелых случаях на пояснице. Крайне редко гидроторакс и асцит. В первые же дни заболевания АД до 180/120 мм рт.ст.

**Синдромы и их патогенез**

1. Мочевой синдром - по анализу мочи:

а). Гематурия: измененные + неизмененные эритроциты, у 20% макрогематурия, моча цвета мясных помоев.

б). Протеинурия, высокая редко, чаще умеренная до 1%. Высокая протеинурия говорит о значительном поражении мембран.

в). Умеренная лейкоцитурия ( при пиелонефрите лейкоцитурия - ведущий синдром).

г). Цилиндрурия - гиалиновые цилиндры ( слепки белка ), в тяжелых случаях кровяные цилиндры из эритроцитов.

д). Удельный вес, креатинин в норме, азотемия отсутствует.

Отеки, их причины:

а). резкое снижение почечной фильтрации - задержка Na и Н20.

б). вторичный гиперальдостеронизм;

в). повышение проницаемости капилляров всех сосудов в результате увеличения содержания в крови гистамина и гиалуронидазы;

г). перераспределение жидкости с преимущественной задержкой в рыхлой клетчатке.

Гипертония, ее причины:

а) усиление сердечного выброса в результате гипергидратации (гиперволемия);

б). усиление выработки ренина из-за ишемии почек;

в). задержка натрия в сосудистой стенке - отек ее и повышение чувствительности к катехоламинам;

г). уменьшение выброса депрессорных гуморальных факторов (простогландинов и кининов).

Гипертония может держаться 3-4 месяца. По характеру клиники выделяют резервуарную и моносимтптомную.

**Лабораторная диагностика**

1. Мочевой синдром.
2. Проба Реберга - резкое снижение фильтрации.
3. Со стороны крови норма.
4. Может быть ускорение СОЭ.
5. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка - примерно через 2 недели после начала заболевания.
6. Рентгенологически увеличение размеров сердца.

**Осложнения**

Могут развиться с первых дней заболевания и являются основной причиной смертности при остром гломерулонефрите.

1. Острая левожелудочковая недостаточность: чаще в пожилом возрасте, особенно в предшествующей сердечно-сосудистой патологией. Ее причины: резкая объемная перегрузка желудочков, внезапное быстрое повышение АД (сердце не готово); поражение самого миокарда (дистрофия, токсическое поражение). Проявляется одышкой, кашлем, застойными хрипами, сердечной астмой, отеком легких.
2. Почечная эклампсия: обусловлена резким повышением внутричерепного давления на фоне гипертонии. Возникает отек мозга, соска зрительного нерва. Клинические проявления: сильная головная боль, ухудшение зрения вплоть до полной слепоты (отек соска нерва, отслойка сетчатки, иногда кровоизлияние в нее); нарушение речи, клонические судороги, затем тонические. Типичны эпилептиформные припадки (прикус языка, расширение зрачков, бессознательное состояние в течение нескольких часов).
3. Уремия, возникает на фоне полной анурии > 3 дней. Встречается редко.
4. Острая и хроническая почечная недостаточность: тошнота на фоне олигурии, рвота, кожный зуд; нарастание биохимических показателей.

**Дифференциальный диагноз**

1. Токсическая почка: признаки интоксикации, токсемия, наличие инфекции.
2. Острый пиелонефрит: в анамнезе аборт, переохлаждение, сахарный диабет, роды. Более высокая температура: 30-40о С . часто ознобы, вначале нет повышения АД. Нет отеков. Выраженная лейкоцитурия. Выраженная болезненность в поясничной области с одной стороны ( при гломерулонефрите 2-х стороннее поражение).
3. Геморрагический васкулит (почечная форма): ведущий признак гематурия; есть кожные проявления.
4. Обострение хронического гломерулонефрита. Течение заболевания зависит от:

а). тяжести процесса;

б). сроков постановки диагноза и сроков госпитализации: до 10 дней - 80% выздоровления, после 20 дней - 40% выздоровления;

в). возраста: после 50 лет прогноз более тяжелый;

г). правильности лечения.

Критерии излеченности.

1. Полное излечение.
2. Выздоровление с дефектом.
3. Выздоровление может затянуться до 2-3 лет, иногда с переходом в хроническую форму. В этом случае показана биопсия почки. Стойкая протеинурия - показатель хронизации (30%).

***Лечение***

Направлено на этиологический фактор и на предупреждение осложнений.

1. Постельный режим: улучшает почечный кровоток, увеличивает почечную фильтрацию, снижает АД. При вставании увеличивается гематурия и протеинурия. Постельный режим не менее 4 недель.
2. Диета: при тяжело развернутой форме - режим голода и жажды (дают только полоскать рот, маленьким детям можно давать немного сладкой воды). После предложения такой диеты почти не стала встречаться острая левожелудочковая недостаточность и почечная эклампсия. На такой диете держат 1-2 дня, затем дают сахар с водой 100-150 г, фруктовые соки, манную кашу; нельзя минеральные воды и овощные соки из-за гиперкалиемии, резко ограничивают поваренную соль. Белок до 0,5 г/кг веса тела, через неделю до 1.0 г/кг. Фрукты только вареные, сырые только соки.
3. Антибиотики: пенициллин 6 раз в день, противопоказаны все нефротоксические антибиотики.
4. Противовоспалительные средства: индометацил (метиндол) 0,025 \* 3 - способствует улучшению обратного всасывания белка в канальцах ⇒ уменьшается протеинурия.
5. Десенсибилизирующие средства: тавегил 0,001 \* 2; супрастин 0,25 \* 3; пипольфен; димедрол 0,03 \* 3; глюконат кальция 0,5 \* 3.
6. При олигурии: фуросемид 40 мг; лазикс 1% 2,0 в/в (в первые дни болезни), глюкоза 40% 10,0 в/в с инсулином маннитол.
7. При эклампсии: кровопускание; аминазин 2,5% 2,0 в/м; магнезия 25% 20,0 в/м (дегидратационное и седативное); резерпин 0,1 мг \* 2-3 раза; декстран 10% 100,0.

При сердечной недостаточности: кровопускание; лазикс; наркотики.