**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. 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. 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. 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 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 жидко часов). Уремия, возникает на фоне полной анурии ( 3 дней. Встречается редко. Острая и хроническая почечная недостаточность: тошнота на фоне олигурии, рвота, кожный зуд; нарастание биохимических показателей. Дифференциальный диагноз

Токсическая почка: признаки интоксикации, токсемия, наличие инфекции. 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). Геморрагический васкулит (почечная форма): ведущий признак гематурия; есть кожные проявления. 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. Полное излечение. Выздоровление с дефектом. 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. Постельный режим: улучшает почечный кровоток, увеличивает почечную фильтрацию, снижает АД. При вставании увеличивается гематурия и протеинурия. Постельный режим не менее 4 недель. 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. Антибиотики: пенициллин 6 раз в день, противопоказаны все нефротоксические антибиотики. Противовоспалительные средства: индометацил (метиндол) 0,025 ( 3 - способствует улучшению обратного всасывания белка в канальцах ( уменьшается протеинурия. Десенсибилизирующие средства: тавегил 0,001 ( 2; супрастин 0,25 ( 3; пипольфен; димедрол 0,03 ( 3; глюконат кальция 0,5 ( 3.

При олигурии: фуросемид 40 мг; лазикс 1% 2,0 в/в (в первые дни болезни), глюкоза 40% 10,0 в/в с инсулином маннитол. 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.