Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения России

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Зав. кафедрой: ДМН, проф. Петрова М.М.

Реферат на тему:

«Нефротический синдром»

Выполнил: ординатор 1 года,112 группы,

специальности «Общая врачебная практика» Мох А.Ю.

Красноярск 2022

**Содержание**

[Клиника 4](#_Toc224460649)

[Этиология 8](#_Toc224460650)

[Болезнь минимальных изменений 8](#_Toc224460651)

[Мембранозная нефропатия 13](#_Toc224460654)

[Формулировка диагноза 13](#_Toc224460655)

[Мезангиопролиферативный гломерулонефрит 17](#_Toc224460658)

[Литература 25](#_Toc224460660)

Нефротический синдром развивается при резком повышении проницаемости клубочковых капилляров для белка. Профильтровавшийся альбумин реабсорбируется и распадается в проксимальных канальцах либо выделяется с мочой. Когда потери альбумина уже не могут быть восполнены усиленным синтезом в печени, развивается гипоальбуминемия . Онкотическое давление плазмы снижается, и вода выходит из сосудов в интерстиций . В ответ на снижение ОЦК включаются механизмы задержки соли и воды (активация ренин-ангиотензиновой системы , выброс АДГ , повышение симпатического тонуса), что способствует дальнейшему нарастанию отеков (на их выраженность влияют также состояние сердца и сосудов). Синтез липопротеидов в печени усиливается (вероятно, из-за снижения онкотического давления плазмы и потери белков, регулирующих липидный обмен ), развивается гиперлипопротеидемия , в моче появляется жир (в виде цилиндров или отдельных капель). С мочой теряются и другие белки, в частности трансферрин , белки, переносящие тироксин и витамин D , что приводит к различным метаболическим нарушениям.

Ранее диагноз нефротического синдрома ставили при выраженной протеинурии (суточная экскреция белка, преимущественно альбумина, выше 3,5 г) в сочетании с гипоальбуминемией , отеками и гиперлипопротеидемией. В настоящее время единственным обязательным компонентом нефротического синдрома считают высокую протеинурию , поскольку даже в отсутствие гипоальбуминемии, нарушений липидного обмена и отеков она свидетельствует о тяжелом поражении почек. Высокая протеинурия всегда говорит о поражении клубочков, за исключением парапротеинурии при нормальных почках (например, при миеломной болезни , когда легкие цепи иммуноглобулинов беспрепятственно фильтруются неповрежденными клубочками).

Самые частые причины нефротического синдрома - болезнь минимальных изменений, идиопатическая мембранозная нефропатия, фокально-сегментарный гломерулосклероз и диабетический гломерулосклероз . Поскольку эти болезни вызывают не столь выраженное воспаление, как при остром нефрите , в моче находят меньше клеточных элементов, а СКФ и диурез вначале нормальны.

Иногда нефротический синдром, особенно при мезангиопролиферативном гломерулонефрите, сопровождается гематурией . При наличии клеточных цилиндров или зернистых цилиндров в мочевом осадке исключают волчаночный нефрит и острый нефрит с сопутствующей высокой протеинурией , например нефрит при эссенциальной смешанной криоглобулинемии , инфекционном эндокардите , абсцессах внутренних органов и геморрагическом васкулите .

Для тяжелого нефротического синдрома характерны тромбозы, это результат потери с мочой антитромбина III, протеина S и протеина С, гиперфибриногенемии и повышенной агрегации тромбоцитов. Сопротивляемость инфекциям может снижаться из-за дефицита IgG .

**Клиника**

Нефротический синдром имеет множество проявлений. Это в первую очередь высокая протеинурия (обычно более 3,5 г/сут, иногда несколько меньше), гипоальбуминемия , отеки , гиперлипопротеидемия , липидурия и повышение свертываемости крови . Важно отметить, что первичное нарушение - это протеинурия , которая возникает из-за повышенной проницаемости клубочкового фильтра при повреждении клубочковой базальной мембраны и фильтрационных щелей между ножками подоцитов. Все остальные проявления нефротического синдрома - это следствия протеинурии , хотя они могут быть налицо при умеренной протеинурии и отсутствовать, когда она очень высока.

Гипоальбуминемия - прямое следствие протеинурии ; уровень альбумина тем ниже, чем больше его экскреция с мочой. Другие причины гипоальбуминемии - распад реабсорбированного альбумина в проксимальных канальцах и недостаточное повышение синтеза альбумина в печени.

Причины образования отеков при нефротическом синдроме не совсем ясны. Наиболее распространенная "гиповолемическая" гипотеза описывает этот процесс так. При гипоальбуминемии снижается онкотическое давление плазмы, что приводит к выходу воды из сосудов в интерстиций. В ответ на уменьшение ОЦК активируется ренин-ангиотензиновая система , повышается симпатический тонус, секреция АДГ растет, а секреция предсердного натрийуретического гормона снижается. Все это приводит к задержке натрия и задержке воды, которая продолжает выходить в интерстиций. Неясно, однако, почему в таком случае развиваются отеки у тех больных, у которых ОЦК повышен, а ренин-ангиотензиновая система подавлена. Вероятно, в таких случаях образование отеков обусловлено задержкой соли и воды.

Гиперлипопротеидемия , как полагают, развивается из-за того, что печень усиливает выработку липопротеидов в ответ на снижение онкотического давления плазмы, а также из-за потери с мочой белков, регулирующих обмен липопротеидов. Уровни ЛПНП и холестерина повышены у большинства больных, а ЛПОНП и триглицеридов - в наиболее тяжелых случаях. Вероятно, хотя и не доказано, что гиперлипопротеидемия способствует развитию атеросклероза и прогрессированию ХПН .

Повышение свертываемости крови имеет несколько причин: потеря с мочой антитромбина III , протеина С и протеина S , усиленный синтез фибриногена в печени , ослабление фибринолиза и повышенная агрегация тромбоцитов. Клинически эти нарушения проявляются ТЭЛА , тромбозами периферических сосудов и тромбоза почечных вен .

Симптомы острого тромбоза почечных вен - внезапная боль в пояснице или животе , макрогематурия , левостороннее варикоцеле (левая яичниковая вена впадает в почечную вену), резкое нарастание протеинурии и падение СКФ . Хронический тромбоз почечных вен обычно протекает бессимптомно. Тромбоз почечных вен особенно часто (до 40% случаев) развивается у больных с нефротическим синдромом при мембранозной нефропатии , мезангиокапиллярном гломерулонефрите и амилоидозе .

Встречаются также белковая недостаточность и микроцитарная гипохромная анемия , которая развивается из-за потери трансферрина и не поддается лечению препаратами железа. Потери сывороточных белков, переносящих витамин D , ведут к авитаминозу D с гипокальциемией и вторичным гиперпаратиреозом , потери транстиретина - к снижению уровня Т4 , иммуноглобулинов - к снижению сопротивляемости инфекциям.

Фармакокинетика препаратов, которые связываются с белками плазмы, может непредсказуемо меняться.

**Этиология и дифференциальная диагностика**

Протеинурия (то есть выделение с мочой более 150 мг белка возникает по нескольким причинам.

Клубочковая протеинурия развивается из-за повышения проницаемости клубочкового фильтра для белков. Канальцевая протеинурия - результат поражения проксимальных канальцев, в которых в норме реабсорбируются мелкие белки, прошедшие через клубочковый фильтр . Гиперпротеинемическая протеинурия возникает из-за избытка какого-либо белка в крови (как правило, это легкие цепи иммуноглобулинов). Канальцевая протеинурия почти никогда не превышает 2 г/сут и не приводит к нефротическому синдрому. Гиперпротеинемическая протеинурия встречается при миеломной болезни ; ее нужно заподозрить в случае, если протеинурия обнаруживается сульфосалициловым методом (он выявляет и альбумин, и легкие цепи), но не тест-полосками (выявляют только альбумин). Как и канальцевая протеинурия, она не приводит к нефротическому синдрому.

Таким образом, причиной нефротического синдрома может быть только клубочковая протеинурия. Она может возникнуть при любом поражении клубочкового фильтра, когда базальная мембрана или фильтрационные щели между ножками подоцитов повреждаются или теряют отрицательный заряд.

Шесть главных причин, на долю которых приходится более 90% всех случаев нефротического синдрома, - это болезнь минимальных изменений , фокально-сегментарный гломерулосклероз , мембранозная нефропатия , мезангиокапиллярный гломерулонефрит , диабетический гломерулосклероз и амилоидоз .

У взрослых для диагностики и выбора лечения необходима биопсия. Детям биопсию обычно не делают: в подавляющем большинстве случаев нефротический синдром у них обусловлен болезнью минимальных изменений .

**Болезнь минимальных изменений (липоидный нефроз)**

Это причина 80% случаев нефротического синдрома у детей младше 16 лет и 20% - в более старшем возрасте ( табл. 274.1 ). Чаще всего болеют дети 6-8 лет. Основное клиническое проявление - нефротический синдром при неизмененном мочевом осадке. Микрогематурию выявляют в 20-30% случаев. Артериальная гипертония и почечная недостаточность очень редки.

Морфологические проявления болезни скудны, за что она и получила свое название. Отложений иммунных комплексов обычно нет, иногда находят небольшую пролиферацию мезангия и скудные отложения IgM и СЗ. Изредка пролиферация мезангия сочетается с отложениями IgA, что наводит на мысль об IgA-нефропатии . Однако клиническая картина и реакция на глюкокортикоидную терапию позволяют легко различить эти заболевания.

Основной морфологический признак выявляется только при электронной микроскопии ( рис. 274.3 ) - это слияние ножек подоцитов.

Этиология болезни минимальных изменений неизвестна, в большинстве случаев никакого провоцирующего фактора выявить не удается (табл. 274.1). Иногда заболеванию предшествуют ОРЗ, иммунизация и аллергические реакции. У больных с аллергией и болезнью минимальных изменений повышена частота аллеля HLA-B12 , что указывает на роль наследственной предрасположенности.

Болезнь минимальных изменений, часто в сочетании с интерстициальным нефритом , - редкий побочный эффект НПВС , рифампицина и интерферона альфа . Заболевание иногда развивается при наследственных и приобретенных нарушениях обмена веществ : болезни Фабри , сиалидозе и сахарном диабете . Описанные сочетания с лимфогранулематозом и другими лимфопролиферативными заболеваниями , ремиссии на фоне вирусных инфекций и хороший эффект иммунодепрессантов дают основания предполагать иммунную этиологию.

Среди белков, теряемых с мочой, преобладает (особенно у детей) альбумин ; более крупных белков, таких, как IgG и альфа2-макроглобулин , почти нет. Такая протеинурия (она называется селективной) в сочетании со слиянием ножек подоцитов указывает на патогенетическую роль повреждения подоцитов и потери отрицательного заряда фильтрационного барьера. У взрослых протеинурия обычно неселективная и повреждение клубочкового фильтра, по-видимому, более тяжелое.

ЛЕЧЕНИЕ. Болезнь минимальных изменений хорошо лечится глюкокортикоидами . Без лечения вероятность ремиссии у детей составляет 30-40%, у взрослых она ниже. После 8-недельного курса глюкокортикоидов ремиссия наступает у 90% детей и 50% взрослых. Назначают преднизон ; у детей в первые 4 нед доза составляет 60 мг/м2/сут, в следующие 4 нед - 40 мг/м2 через день; у взрослых в первые 4 нед - 1- 1,5 мг/кг/сут, в следующие 4 нед - 1 мг/кг через день. Увеличив длительность лечения до 20-24 нед, можно добиться ремиссии у 90% взрослых. Через некоторое время после отмены глюкокортикоидов более чем в половине случаев развиваются рецидивы; обычно их тоже лечат глюкокортикоидами . При ранних (сразу после отмены глюкокортикоидов) и частых (3 раза в год) рецидивах к лечению добавляют алкилирующие средства : циклофосфамид (2-3 мг/кг/сут внутрь) или хлорамбуцил (0,1-0,2 мг/кг/сут внутрь); длительность приема - 8-12 нед (их используют и в тех редких случаях, когда глюкокортикоиды сами по себе вообще не помогают). Обычно эти средства достаточно эффективны, нужно учитывать, однако, и их многочисленные побочные эффекты ( бесплодие , цистит , алопеция , подавление иммунитета , канцерогенность ), особенно опасные у детей.

Азатиоприн неэффективен. Циклоспорин вызывает ремиссию в 60-80% случаев и нередко применяется вместо алкилирующих средств - особенно в тех случаях, когда они неэффективны. Однако после отмены циклоспорина обычно происходит рецидив, а длительное лечение грозит нефротоксичностью и другими побочными эффектами.

В целом прогноз при болезни минимальных изменений благоприятный, она редко приводит к смерти, ХПН обычно не развивается.

**Фокально-сегментарный гломерулосклероз**

Болезнь характеризуется склерозом и гиалинозом отдельных петель клубочка (отсюда сегментарный) менее чем в половине клубочков (фокальный). На долю первичного фокально-сегментарного гломерулосклероза приходится 10-15% случаев нефротического синдрома у детей и 15-25% - у взрослых.

Вторичный фокально-сегментарный гломерулосклероз - это следствие гипертрофии нефронов после гибели части почечной паренхимы; он развивается при целом ряде заболеваний ( табл. 274.2 ).

Первичный фокально-сегментарный гломерулосклероз проявляется нефротическим синдромом (66% случаев) или умеренной протеинурией (33%) в сочетании с артериальной гипертонией , умеренной почечной недостаточностью , микрогематурией и лейкоцитурией . Протеинурия обычно неселективная.

Морфологические изменения затрагивают в основном юкстамедуллярные нефроны. При световой микроскопии в пораженных клубочках видны спавшиеся, гиалинизированные и склерозированные капиллярные петли (они содержат коллаген I, III и IV типа), спайки между ними и капсулой клубочка. Отложений иммунных комплексов обычно нет. При электронной микроскопии можно наблюдать различные стадии поражения подоцитов: они набухают, отслаиваются от базальной мембраны, их ножки сливаются, цитоплазма вакуолизируется, они превращаются в пенистые клетки и гибнут.

Причины вторичного фокально-сегментарного гломерулосклероза перечислены в табл. 274.2 , причины первичного неизвестны. Некоторые специалисты считают его вариантом болезни минимальных изменений , обосновывая это сходством их клинических и морфологических признаков.

Вторичный фокально-сегментарный гломерулосклероз - это неспецифичеекая реакция на уменьшение числа функционирующих нефронов. Причиной могут быть, в частности, олигомеганефрония (наследственное уменьшение числа нефронов), односторонняя агенезия почки, резекция почки, рефлюкс-нефропатия, гломерулонефрит, интерстициальный нефрит и серповидноклеточная анемия.

В пересаженной почке фокально-сегментарный гломерулосклероз развивается из-за ишемии, нефротоксического действия циклоспорина и реакции отторжения.

Считается, что фокально-сегментарный гломерулосклероз развивается после потери более половины нефронов.

ЛЕЧЕНИЕ. В отличие от болезни минимальных изменений фокально- сегментарный гломерулосклероз без лечения не проходит; он часто приводит к ХПН и плохо поддается терапии. После 8-недельного курса глюкокортикоидов ремиссия наступает только в 20-40% случаев. По некоторым данным, увеличив длительность лечения до 16-24 нед, долю ремиссий можно довести до 70%. Лечение циклофосфамидом и циклоспорином (в тех же дозах, что при болезни минимальных изменений ) приводит к частичной или полной ремиссии у 50-60% тех больных, которым помогает преднизон ; у остальных оно неэффективно. Прогноз хуже при артериальной гипертонии , снижении СКФ , стойкой высокой протеинурии и у негров.

Трансплантация почки нередко осложняется рецидивом в трансплантате, в 10% случаев происходит потеря трансплантата. Факторы риска рецидива в трансплантате - короткий промежуток между началом фокально-сегментарного гломерулосклероза и терминальной стадией почечной недостаточности , молодой возраст и, возможно, увеличение числа клеток в мезангии при биопсии почки.

**Мембранозная нефропатия**

У взрослых это самая частая причина нефротического синдрома (30- 40% всех случаев); у детей на ее долю приходится менее 5% случаев. Чаще всего болезнь начинается в возрасте 30-50 лет; мужчины болеют в два раза чаще женщин. Название болезни связано с ее характерным морфологическим признаком - диффузным утолщением базальных мембран клубочковых капилляров, хорошо заметным при ШИК-реакции . Нефротический синдром развивается более чем в 80% случаев, протеинурия обычно неселективная. Микрогематурия имеется примерно у половины больных, но макрогематурия и эритроцитарные цилиндры редки. Лейкоцитурия нехарактерна. В начале заболевания артериальная гипертония отмечается не более чем у 10-30% больных, однако она нередко появляется позже, с развитием почечной недостаточности. Антинуклеарные антитела, антитела к цитоплазме нейтрофилов и к базальной мембране клубочков при первичной мембранозной нефропатии не выявляются. При световой микроскопии видно диффузное утолщение базальной мембраны, воспалительный инфильтрат и клеточная пролиферация отсутствуют. При серебрении на базальной мембране выявляются характерные шипики - утолщения базальной мембраны между субэпителиальными отложениями иммунных комплексов. При иммунофлюоресцентной микроскопии вдоль стенок клубочковых капилляров обнаруживают гранулярные отложения, содержащие IgG, C3 и концевые компоненты комплемента . Электронно-микроскопическая картина ( рис. 274.3 ) зависит от стадии болезни. Вначале видны субэпителиальные отложения иммунных комплексов; они постепенно увеличиваются, базальная мембрана между ними выпячивается, постепенно охватывая их; в конце концов они полностью погружаются в ее толщу. При световой микроскопии базальная мембрана утолщена. Электронная микроскопия выявляет субэпителиальные отложения иммунных комплексов. Возможны также субэндотелиальные и мезангиальные отложения, пролиферация мезангия. Характерен нефротический синдром (90% случаев); СКФ снижается редко (10% случаев).

Причины первичной мембранозной нефропатии неизвестны. Отложения иммунных комплексов указывают на участие иммунных механизмов.

Вторичная мембранозная нефропатия (на ее долю приходится около трети случаев) развивается при таких заболеваниях, как СКВ , гепатит В , злокачественные новообразования , кроме того, ее вызывают препараты золота и пеницилламин ( табл. 274.3 ).

Без лечения нефротический синдром проходит у 40% больных, у 30-40% он течет волнообразно - с ремиссиями и рецидивами, у остальных он сохраняется постоянно, в этом случае СКФ постепенно снижается и через 10-15 лет развивается терминальная почечная недостаточность .

Неблагоприятные прогностические признаки - мужской пол, пожилой возраст, артериальная гипертония , высокая протеинурия , выраженная гиперлипопротеидемия и снижение СКФ .

Способность глюкокортикоидов уменьшать протеинурию или замедлять прогрессирование ХПН в контролируемых испытаниях не доказана. Сообщения об эффективности циклофосфамида , хлорамбуцила и циклоспорина основаны на данных небольших или неконтролируемых испытаний и нуждаются в проверке. При терминальной почечной недостаточности с успехом применяется трансплантация почки .

**Гломерулонефрит мезангиокапиллярный (болезнь плотных мембран)**

Болезнь характеризуется утолщением базальных мембран и пролиферацией мезангия. Встречается преимущественно у белых, мужчины и женщины болеют одинаково часто ( табл. 274.4 ).

Существуют два основных типа мезангиокапиллярного гломерулонефрита. Они сходны по основным морфологическим признакам (увеличение числа клеток в мезангии, расширение мезангиального матрикса, двухконтурность базальных мембран, дольчатость клубочка) и различаются главным образом локализацией и составом отложений. При I типе отложения субэндотелиальные и мезангиальные ( рис. 274.3 ), они содержат СЗ, IgG или IgM, изредка IgA. При II типе мезангиокапиллярного гломерулонефрита (болезнь плотных мембран) отложения располагаются внутри базальной мембраны, они содержат СЗ, но почти не содержат иммуноглобулинов.

Мезангиокапиллярный гломерулонефрит I типа проявляется высокой протеинурией или нефротическим синдромом и активным мочевым осадком ; СКФ в пределах нормы или несколько снижена, уровень СЗ обычно снижен, уровни C1q и С4 - на нижней границе нормы или снижены. Это иммунокомплексное заболевание , которое развивается при инфекциях ( инфекционный эндокардит , ВИЧ-инфекция , гепатит В и гепатит С ), системных аутоиммунных заболеваниях ( СКВ , криоглобулинемия ) и злокачественных новообразованиях ( лейкозы и лимфомы ). Прогноз довольно хороший: у 70-85% больных функция почек не нарушается. Лечения, кроме устранения причины болезни, не существует.

Мезангиокапиллярный гломерулонефрит II типа тоже проявляется протеинурией и нефротическим синдромом , возможны также нефритический синдром , быстропрогрессирующий гломерулонефрит и рецидивирующая макрогематурия . Ключевое звено патогенеза - СЗ-нефритический фактор , который представляет собой IgG-антитела к СЗ-конвертазе альтернативного пути активации комплемента . Связывание с антителами стабилизирует этот фермент, в результате происходит интенсивная активация комплемента, концевые компоненты которого, как полагают, и откладываются в базальных мембранах. Заболевание течет по-разному: у одних больных СКФ не снижается, у других через 5-10 лет развивается ХПН . Лечения не существует.

**Мезангиопролиферативный гломерулонефрит**

У 5-10% больных с идиопатическим нефротическим синдромом при биопсии почки выявляют увеличение числа клеток в клубочках, преимущественно за счет пролиферации мезангиальных и эндотелиальных клеток и макрофагальной инфильтрации. При иммунофлюоресцентной микроскопии находят (не всегда) отложения IgA, IgG, IgM и комплемента. Вероятно, этот морфологический вариант неоднороден и включает в себя атипичные формы болезни минимальных изменений и фокально-сегментарного гломерулосклероза , а также ряд иммунокомплексных гломерулонефритов и иммунонегативных гломерулонефритов в легких формах или в стадии выздоровления. Эта неоднородность определяет и непредсказуемость течения. Как правило, прогноз хуже при упорной высокой протеинурии : в таких случаях через 10-20 лет развивается терминальная почечная недостаточность . Лечение не разработано.

Волчаночный нефрит IV класс ( диффузный пролиферативный волчаночный нефрит ). В большинстве клубочков - интракапиллярная (иногда экстракапиллярная) пролиферация; возможны фибриноидный некроз и "проволочные петли" (базальные мембраны, утолщенные из-за отложений иммунных комплексов и разрастаний мезангиального матрикса, проникающих между базальной мембраной и эндотелием). Иммунофлюоресцентное окрашивание выявляет IgG, IgM, IgA и СЗ; полулуния окрашиваются на фибрин. При электронной микроскопии видны многочисленные мезангиальные, субэндотелиальные и субэпителиальные отложения иммунных комплексов. В эндотелии часто обнаруживают включения, содержащие сеть из трубочек диаметром 24 нм (такие включения встречаются и при других заболеваниях, например при ВИЧ-нефропатии ). Попадаются, кроме того, скопления изогнутых трубочек диаметром 10-15 нм, образующих "дактилоскопический" узор (как при криоглобулинемии ). В 50% случаев имеются нефротический синдром и снижение СКФ , в 30% случаев развивается терминальная почечная недостаточность .

Волчаный нефрита III класс. Очаговый сегментарный пролиферативный гломерулонефрит ; очаги некроза и склероза менее чем в 50% клубочков. Почти у трети больных - нефротический синдром , у 15-25% - снижение СКФ .

**Фибриллярный гломерулонефрит**

Это сравнительно недавно описанный морфологический вариант выявляют примерно в 1% биопсий. Почти у всех больных имеется протеинурия , и более чем у половины - нефротический синдром . Другие частые проявления - гематурия , артериальная гипертония и почечная недостаточность . При световой микроскопии картина может быть разной - от расширения мезангия и утолщения базальной мембраны за счет накопления ШИК-позитивного материала до пролиферативного гломерулонефрита и экстракапиллярного гломерулонефрита. При электронной микроскопии видно, что ШИК-позитивный материал представляет собой хаотически расположенные пучки микрофибрилл и микротрубочек неизвестного состава. Этиология неизвестна.

Лечение не разработано; терминальная почечная недостаточность развивается через 1-10 лет; в этом случае показана трансплантация почки.

Нефротический синдром: лечение

Лечение нефротического синдрома включает:

- лечение вызвавшей его болезни, устранение ее причины);

- если это лечение неэффективно - меры для снижения протеинурии;

- борьбу с отдельными проявлениями.

Низкобелковая диета, ингибиторы АПФ и НПВС применяются, если лечение основного заболевания (например, цитостатики и преднизон ) не позволяет устранить нефротический синдром и прекратить прогрессирование ХПН . Низкобелковая диета и ингибиторы АПФ, как предполагается, снижают внутриклубочковое давление, тормозят развитие вторичного фокально-сегментарного гломерулосклероза и благодаря этому уменьшают протеинурию и замедляют прогрессирование почечной недостаточности. У животных ограничение белка и ингибиторы АПФ тормозят развитие вторичного фокально-сегментарного гломерулосклероза . Доказано также, что ингибиторы АПФ замедляют прогрессирование ХПН при диабетической нефропатии.

Эффективность этих мер при других заболеваниях почек не доказана. НПВС нередко позволяют уменьшить протеинурию при нефротическом синдроме - предположительно, за счет снижения кровотока в клубочках или уменьшения проницаемости клубочкового фильтра. Следует учитывать, что эти препараты могут вызвать ОПН, гиперкалиемию, задержку натрия, задержку воды и другие побочные эффекты.

К проявлениям нефротического синдрома, которые могут потребовать специального лечения, относятся отеки, гиперлипопротеидемия, тромбоэмболические осложнения, белковая недостаточность и авитаминоз D.

Отеки лечат умеренным ограничением поваренной соли и петлевыми диуретиками . Последние применяют с осторожностью: суточная потеря веса не должна превышать 1 кг, в противном случае возможны гиповолемия и преренальная ОПН. Введение альбумина (обычно рекомендуют использовать концентрированные препараты с низким содержанием NaCl) вряд ли оправдано: он почти полностью выводится за 24-48 ч.

Многие специалисты считают, что медикаментозное лечение гиперлипопротеидемии предотвращает развитие атеросклероза и замедляет прогрессирование ХПН, однако и это не доказано.

При ТЭЛА, тромбозе глубоких вен , тромбозе артерий показан гепарин (его активность у таких больных может быть снижена из-за дефицита антитромбина III ). Ангиография нижней полой и почечных вен показана в случае, если ТЭЛА рецидивирует на фоне гепаринотерапии и планируется установка кава-фильтра.

Единого мнения по поводу диеты при нефротическом синдроме не существует. Высокобелковая диета, которую в прошлом рекомендовали для борьбы с белковой недостаточностью, сейчас не применяется: она почти не повышает уровень белка в крови и, возможно, ускоряет развитие ХПН , повышая фильтрацию белка в клубочках. Напротив, низкобелковая диета может снижать протеинурию и замедлять прогрессирование ХПН .

Препараты витамина D показаны только в случаях, когда его дефицит подтвержден клиническими или лабораторными данными.

В прошлом, когда арсенал клиницистов состоял в основном из фибратов, лечить это заболевание было сложно, поскольку использование фибратов часто приводило к возникновению миозитов. Появление ингибиторов ГМГ-КоА- редуктазы увеличивает, по-видимому, вероятность излечения таких пациентов.

Литература

1. Внутренние болезни. Под редакцией Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И.Мартынова. В 2-х томах. ГЭОТАР-Медиа, 2012.

2. Госпитальная терапия: [курс лекций]: учебное пособие/под редакцией В.А. Люсова - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.

3. Клинические рекомендации. Протокол ведения больных. Под ред. Баранова, ГЭОТАР-Медиа, 2010

3. Патфизиология. Под ред. Порядина Г.В. ГЭОТАР-Медиа, 2014.

4. Поликлиническая терапия: учебное пособие/М.В. Зюзенков (и др.); под редакцией М.В. Зюзенкова. -Минск: Высшая школа, 2012

5. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 21 декабря 2012 г. N 1344н "Об утверждении Порядка проведения диспансерного наблюдения"

6. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. 4-е изд. - Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2007.

7. Терапевтическая фармакология. Н.И. Яблучанский, В.Н. Савченко, Абдуева Ф.М., Бычкова О.Ю., Бондаренко И.А., 2011