

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

Кафедра Педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н., профессор Таранушенко Т. Е.
Проверил: к.м.н., доц., Макарец Б. Г.

Реферат на тему:
Мембранопролиферативный гломерулонефрит.

Выполнила: врач-ординатор
Козлова А.В.

Красноярск 2020 г.

Содержание.

1. Введение.....	3 стр
2. Классификация.....	3 стр
3. Клиника.....	4 стр
4. Морфологические варианты.....	5 стр
5. Дифференциальная диагностика	6 стр
6. Лечение.....	10 стр
7. Прогноз	11 стр
8. Осложнение.....	12 стр
12 Исход.....	12 стр
13 Диспансеризация.....	12 стр
14 Заключение.....	13 стр
15 Список использованной литературы.....	14 стр

Введение.

Мембранопролиферативный гломерулонефрит (МБПГН) является морфологическим синдромом, объединяющим группу гломерулопатий, различающихся по этиологии, патогенезу, иммуноморфологическим и ультраструктурным изменениям клубочков.

В настоящее время достигнуты значительные успехи в понимании этиологии и особенно патогенеза МБПГН, что позволяет рассматривать данную морфологическую форму как весьма неоднородную группу заболеваний. Сохранились прежние представления о клиническом подразделении МБПГН на идиопатическую (с неизвестной этиологией) и вторичные формы, причем последние являются преобладающими. В связи с этим, данные прошлых лет о распространенности МБПГН в популяции следует воспринимать с осторожностью.

По данным крупных морфологических регистров в странах Западной Европы распространенность МБПГН варьирует от 4,6% до 11,3%, а в США не превышает 1,2%, составляя примерно 1—6 человек на 1 млн населения. Напротив, в странах Восточной Европы, Африки и Азии распространенность МБПГН по некоторым данным достигает 30%, что связывают с большей распространенностью инфекций, прежде всего, вирусных гепатитов В и С. Активные меры профилактики инфекций, по-видимому, объясняют наметившуюся в последние 15-20 лет явную тенденцию к снижению распространенности МБПГН в большинстве регионов 4 мира, тем не менее, МБПГН остается 3-ей и 4-ой по счету причиной терминальной почечной недостаточности (ТПН) среди всех остальных форм первичного гломерулонефрита.

Синонимами термина мембранопролиферативный гломерулонефрит являются мезангиокапиллярный гломерулонефрит, а в отечественной литературе- мембранознопролиферативный гломерулонефрит.

Предпочтительным следует считать термин- мембранопролиферативный гломерулонефрит.

Классификация мембрано-пролиферативного гломерулонефрита.

Мембранопролиферативный гломерулонефрит (МБПГН) – это генетический термин («морфологический синдром»), объединяющий группу гломерулопатий, имеющих сходную морфологическую картину при световой микроскопии биоптатов, но различающихся по этиологии, патогенезу, иммуногистохимическим и ультраструктурным (электронная микроскопия) изменениям почечной паренхимы. Относится к группе иммуноопосредованных заболеваний. Гистологически проявляется утолщением гломерулярной базальной мембраны и пролиферацией при исследовании биоптатов почек с помощью световой микроскопии.

По МКБ-10 мембранопролиферативный гломерулонефрит относится к группе гломерулярных болезней (N00-N07) и подразделяется на диффузный мезангиокапиллярный гломерулонефрит, и болезнь плотных депозитов.

В группу диффузного мезангиокапиллярного гломерулонефрита относят мембранопролиферативный гломерулонефрит первого и третьего типов, к болезни плотных депозитов мембранопролиферативный гломерулонефрит второго типа.

По причинам возникновения различают первичный (идиопатический), и вторичный мембранопролиферативный гломерулонефрит.

Клиника мембранопролиферативного гломерулонефрита.

Среди клинических симптомов преобладают: артериальная гипертензия, которая в дебюте отмечается более чем у 30% пациентов, но со временем развивается практически у всех больных, иногда приобретая злокачественное течение; макро- и микрогематурия (практически у 100%); высокая протеинурия (нефротическая); прогрессирующее снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Ведущий клинический синдром в дебюте заболевания в 20–30% случаев представлен острым или быстро прогрессирующим нефротическим синдромом (ОНС, БПНС). В первом случае возникает необходимость дифференциальной диагностики с острым постстрептококковым гломерулонефритом, тем более, что в 20–40% случаев МБПГН оказывается высоким титр АСЛ-О, во втором случае проводят дифференциальную диагностику с анти-ГБМ нефритом (синдром Гудпасчера), АНЦА-ассоциированными васкулитами и тромботическими микроангиопатиями. У 40–70% пациентов с самого начала развивается нефротический синдром (если его нет, то у большинства больных он появляется позже, в 10–20% случаев отмечается рецидивирующая макрогематурия, чаще синфарингитическая). Однако у 20–30% больных удается зарегистрировать (как правило, случайно) только изменения в общем анализе мочи в виде сочетания протеинурии с микрогематурией и цилиндрурией (изолированный мочево́й синдром). У всех пациентов с ОНС, БПНС и в 50% случаев при других вариантах клинической презентации отмечается снижение СКФ (при БПНС – прогрессирующее) и выявляются многообразные нарушения тубулярных функций (снижение концентрационной способности почек, аминоацидурия, глюкозурия, гиперкалиемия и др.).

По клинической картине поражения почек невозможно предсказать тип МБПГН или высказаться определенно о его причине. Чаще (до 80% всех случаев) диагностируется иммуноглобулинпозитивный МБПГН I типа, которым болеют люди любого возраста и пола. Иммуноглобулинпозитивный

вариант МБПГН III типа выявляется реже (5–10%). В настоящее время среди нефрологов существует консенсус в отношении идиопатического, иммуноглобулин-позитивного МБПГН I типа (реже III типа), диагноз которого может быть установлен только после исключения вторичных причин.

В клинической картине С3-негативной гломерулопатии, как правило, в дебюте преобладают клиничко-лабораторные симптомы основного заболевания в сочетании с острым повреждением почек, чаще всего в форме БПНС. Только по истечении острого периода присоединяются высокая протеинурия, микрогематурия или формируется нефротический синдром.

Клиническая диагностика болезни плотных депозитов (БПД) облегчается, если, помимо почечных синдромов, выявляются ассоциированные состояния в виде приобретенной частичной липодистрофии и/или макулярной дистрофии сетчатки глаза

Морфологические варианты мембранопролиферативного гломерулонефрита.

Различают три типа мембранопролиферативного гломерулонефрита.

Мембранопролиферативный гломерулонефрит первого типа гистологически представляет собой мезангиальную пролиферацию с отложениями иммунных комплексов.

Такой вариант встречается в 80-85% случаев мембранопролиферативного гломерулонефрита.

Относится к вторичным мембранопролиферативным гломерулонефритам.

Идиопатические (первичные) причины мембранопролиферативного гломерулонефрита достаточно редки.

Ко второму варианту течения заболевания относится болезнь плотных депозитов или мембранопролиферативный гломерулонефрит тип 2.

Гистологически имеет выраженную мезангиальную пролиферацию с плотными отложениями.

При данном варианте нарушается связывание С3 конвертазы и нефритический фактор С3 становится нечувствительным к инактивации, что приводит к накоплению С3 в плотных отложениях мезангиального слоя почек.

Причиной такого варианта мезангиального гломерулонефрита являются аутоиммунные нарушения в организме, связанные с Ig G.

Тип 3 мембранопролиферативного гломерулонефрита является достаточно редкой патологией и проявляется образованием аутоантител против терминального компонента комплемента с субэпителиальными отложениями.

Морфологическая и иммуноморфологическая дифференциальная диагностика МБПГН.

Для диагностики МБПГН, в соответствии с мировыми стандартами, необходимо сочетание нескольких методов морфологического исследования прижизненных биоптатов почечной ткани, а именно: световой микроскопии, иммуноморфологии, ультраструктурного анализа (трансмиссионной электронной микроскопии). Для проведения светооптического исследования нефробиоптатов необходимо проводить следующие окраски на парафиновых срезах: гематоксилином и эозином, трихромальная окраска по Массону, ПАС-реакция, конго-рот, окраска на эластические волокна и фибрин. Для иммуноморфологического исследования необходимо использовать следующие антитела для выявления диагностически значимых эпитопов: IgA, M, G, легкие цепи лямбда, каппа и фибриноген, фракции комплемента C3, C1g, C2 и C4.

На основании данных ультраструктурного анализа (электронной микроскопии), следует различать: мембранопролиферативный гломерулонефрит I типа, болезнь плотных депозитов и мембранопролиферативный гломерулонефрит III типа.

Морфологическую дифференциальную диагностику МБПГН проводят на основании данных иммуноморфологии и электронной микроскопии. Результатом морфологической дифференциальной диагностики должно стать установление следующих патогенетических вариантов МБПГН: иммуноглобулин-позитивный, C3-позитивный МБПГН I или III типов, иммуноглобулин-негативный, C3-позитивный МБПГН I или III типов и болезнь плотных депозитов, иммуноглобулин- и C3-негативный МБПГН. При проведении иммуноморфологического исследования необходимо считать диагностически значимым интенсивность отложения продукта реакции на иммуноглобулины A, M, G в структурах гломерул $\geq 2+$ как при флюоресцентной, так и при светооптической (в проходящем свете) микроскопиях (иммуноглобулин-позитивный вариант МБПГН). Остальные варианты интенсивности отложения продукта реакции на иммуноглобулины (менее 2+) следует считать негативными (иммуноглобулиннегативный вариант МБПГН). При проведении иммуноморфологического исследования необходимо считать диагностически значимым интенсивность отложения продукта реакции на C3-фракцию комплемента в структурах гломерул $\geq 2+$ как при флюоресцентной, так и при светооптической (в проходящем свете) микроскопиях (C3-позитивный вариант МБПГН). Остальные варианты интенсивности отложения продукта реакции на иммуноглобулины (менее 2+) следует считать негативными (C3-негативный вариант МБПГН). При отсутствии возможности проведения ультраструктурного анализа (электронной микроскопии) морфологический диагноз должен быть сформулирован на основании данных световой микроскопии и иммуноморфологии. По данным световой микроскопии и иммуноморфологии следует различать три варианта МБПГН:

- иммуноглобулин- и С3-позитивный МБПГН;
- С3-гломерулопатия;
- иммуноглобулин- и С3-негативный МБПГН.

Термин С3-гломерулопатия означает иммуноглобулин-негативный и С3-позитивный МБПГН, включающий 2 формы МБПГН, которые при дальнейшем ультраструктурном анализе могут быть уточнены как иммуноглобулин-негативный, С3-позитивный МБПГН I или III типа или болезнь плотных депозитов.

Главные морфологические признаки при световой микроскопии представлены пролиферацией клеток и основного вещества мезангиума и утолщением стенок капилляров (базальных мембран), которые часто подвергаются псевдорасщеплению с образованием двухконтурных базальных мембран (феномен «трамвайной линии»). Механизм образования второй базальной мембраны связывают с интерпозицией (внедрением) отростков мезангиоцитов в субэндотелиальное пространство, где они в кооперации с эндотелиоцитами продуцируют новое основное вещество второй расположенной внутри интракапиллярной мембраны. Помимо пролиферации резидентных клеток, отмечается инфильтрация клубочков нейтрофилами и макрофагами (экссудативный компонент воспалительной реакции). Важно отметить, что степень выраженности пролиферативных и экссудативных изменений может варьировать от случая к случаю. Так, в некоторых наблюдениях указанные изменения могут носить фокальный характер (т.е. часть клубочков могут оставаться интактными). Полагают, что в этом случае можно говорить о дебюте заболевания. В других наблюдениях, отмечаемых чаще всего, морфологические изменения носят диффузный характер. Описаны также случаи регресса диффузных изменений в фокальные, например, при ликвидации вторичной причины гломерулопатии. В 10% всех случаев МБПГН могут регистрироваться полулуния более чем в 50% клубочков, как отображение выраженности активности пролиферативно.

Причины иммуноглобулин- и С3- комплемент-негативного МБПГН

- тромботическая тромбоцитопеническая пурпура
- атипичный ГУС, ассоциированный с нарушениями в системе регуляции комплемента
- антифосфолипидный синдром
- лекарственные тромботические микроангиопатии
- нефропатия после трансплантации клеток костного мозга
- радиационный нефрит
- синдром злокачественной гипертензии
- дефицит α -1-антитрипсина
- серповидно-клеточная анемия

Как правило, в этом случае клинически отмечается быстро прогрессирующий нефритический синдром (БПНС). Выраженные пролиферативные изменения в мезангиуме очень часто ведут к разделению петель капилляров клубочков на отдельные пучки (лобулы), придающие гломеруле дольчатую структуру.

Ранее подобные изменения классифицировали как особую форму МБПГН – лобулярную. В наши дни лобуляция гломерул считается одним из вариантов течения патологического процесса, отражающего степень выраженности пролиферативной реакции и, возможно, ассоциирующегося с длительностью течения МБПГН. По мере дальнейшего прогрессирования зоны гиперцеллюлярности мезангиума замещаются матриксом, и развивается склероз клубочка. На этой стадии патоморфологические изменения могут имитировать нодулярный диабетический гломерулосклероз. Изменения в сосудах отражают длительность и тяжесть течения артериальной гипертензии. Морфологические изменения клеток канальцев и интерстиция обычно выражены значительно, как правило, не коррелируют с гломерулярными поражениями, но ассоциируются в клинике с дисфункцией почек. Более детальная характеристика морфологических изменений при МБПГН возможна только при ультраструктурном анализе, который позволяет выделить три типа МБПГН.

При I типе МБПГН при электронной микроскопии выявляются субэндотелиальные и мезангиальные депозиты.

При МБПГН II типа отмечаются интрамембранозные электронноплотные депозиты, которые могут придавать мембране вид «связки колбасы», также присутствуют и мезангиальные депозиты.

При МБПГН III типа, помимо субэндотелиальных, регистрируются субэпителиальные (субподоцитарные) депозиты (подтип Burkholder'a), в ряде случаев на базальной мембране формируются выросты около субэпителиальных депозитов (морфологическая картина напоминает мембранозную нефропатию), сочетающиеся с наличием интрамембранозных отложений (как при II типе МБПГН). Последние придают lamina densa неровный вид (подтип Strife'a и Anders'a). Подчеркнем, что при световой микроскопии отсутствуют какие-либо типичные морфологические признаки, позволявшие бы прогнозировать диагностику одного из трех типов МБПГН при электронной микроскопии. Более того, при БПД только в 25% случаев при световой микроскопии выявляются типичные признаки МБПГН; в 44% диагностируется мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит, в 17% – гломерулонефрит с полулуниями, в 11% – острый экссудативно-пролиферативный гломерулонефрит, а в 3% случаев – морфологические признаки не поддаются классификации.

Многие исследователи также обращают внимание на существование множества переходных типов при электронной микроскопии, означающих, что даже ультраструктурный анализ не гарантирует окончательного диагноза. Именно поэтому в основу современной классификации МБПГН были положены сведения об иммунопатогенезе, о которых можно судить по данным иммуноморфологии (иммуногистохимии) срезов биоптатов почки.

На основании анализа отложений (депозитов) в биоптате почки иммуноглобулинов и фракций комплемента выделяют иммуноглобулин-позитивный и иммуноглобулин-негативный МБПГН. Наличие

иммуноглобулинов и С3-фракции комплемента указывает на иммунокомплексный вариант МБПГН, который характеризуется активацией системы комплемента по классическому пути. Вследствие этого, помимо глобулинов и С3-фракции комплемента в почечном биоптате, выявляют фракции комплемента С1q, С2, С4, характерные для классического пути активации комплемента. При иммуноглобулин-негативном МБПГН, выявление положительной реакции на С3-фракцию комплемента при отсутствии фракций С1q, С2, С4 будет указывать на активацию комплемента по альтернативному пути. Уже на основании этих данных возможно сформулировать предварительный диагноз С3-позитивной гломерулопатии или С3-гломерулопатии, который далее с помощью электронной микроскопии может быть уточнен как С3-МБПГН I или III типа или болезнь плотных депозитов. Учитывая то обстоятельство, что при БПД светооптическая морфологическая картина может не включать характерных для МБПГН признаков, допускается постановка диагноза С3-гломерулопатии, однако подчеркнем еще раз, что при этом должны отсутствовать отложения иммуноглобулинов, С1g- и С4-фракций комплемента, а интенсивность отложения продукта реакции на С3- фракцию комплемента должна составлять не менее 2+. Отсутствие иммуноглобулинов при иммуноморфологическом исследовании и негативная реакция на С3-фракцию комплемента (менее 2+) позволит диагностировать С3-негативную гломерулопатию.

Под термином идиопатический МБПГН следует подразумевать иммуноглобулин- и С3-комплемент- позитивный вариант МБПГН I или III типов неизвестной этиологии. Иммуноглобулин-негативный, С3-позитивный МБПГН I или III типа и болезнь плотных депозитов обусловлены наследственными или приобретенными нарушениями в системе альтернативного пути активации комплемента.

Клинико-патологическая диагностика различных вариантов МБПГН должна включать определение общего уровня сывороточного комплемента (СН50), а также его фракций в сыворотке крови: С3 и С4. Нормальный уровень С4-фракции комплемента свидетельствует об альтернативном пути активации комплемента (иммуноглобулин-негативный, С3- позитивный МБПГН), а снижение его концентрации – о классическом пути активации комплемента (иммуноглобулин-позитивный, С3-позитивный МБПГН). В обоих указанных случаях снижен общий уровень сывороточного комплемента (СН50) и его С3-фракции. Для более полного суждения о патогенезе иммуноглобулин-негативного, С3-позитивного МБПГН I или III типов и болезни плотных депозитов необходимо определять в сыворотке крови титр С3-нефритического фактора, исследовать уровень регуляторных протеинов альтернативного пути активации комплемента: факторы Н, I, В, пропердин. Иммуноглобулин- и С3-негативный вариант МБПГН следует рассматривать как репаративную фазу воспалительного процесса, обусловленного первичным повреждением эндотелиоцитов.

При иммуноглобулин- и С3-негативном варианте МБПГН концентрация общего уровня комплемента в сыворотке крови (СН50) и его фракций (С3, С4) не меняется. Иммуноглобулин- и комплемент-позитивный вариант МБПГН I и III типов, как правило, носит вторичный характер и связан с хронической антигенемией, циркуляцией в крови аутоиммунных комплексов или с отложением в гломеруле моноклональных иммуноглобулинов. В сравнительно редких случаях, когда не удается установить причину хронической антигенемии, подтвердить наличие плазматочной дискразии или аутоиммунного процесса, допускается диагностика идиопатической формы МБПГН I или III типа. Причиной хронической антигенемии, как правило, являются торпидно протекающие вирусные, бактериальные, протозойные и прочие инфекции.

Лечение.

При решении вопроса о характере патогенетической терапии идиопатического МБПГН необходимо принимать во внимание клинический вариант течения болезни (ведущий клинический синдром) и данные морфологического исследования биоптатов почки. Иммуносупрессивная терапия при идиопатическом МБПГН показана только в случаях с нефротическим синдромом, при медленно прогрессирующем, но неуклонном падении функции почек, несмотря на проводимую нефропротективную терапию, или при быстро прогрессирующем нефритическом синдроме.

Наиболее оптимальной схемой иммуносупрессивной терапии идиопатического МБПГН при нефротическом синдроме или при медленно прогрессирующем падении функции почек является применение циклофосфида (2–2,5 мг/кг/сут) или микофенолата мофетила (1,5–2 г/сут) в сочетании с преднизолоном (40 мг/сут) по альтернирующей схеме. Продолжительность терапии должна составлять не менее 6 мес. При идиопатическом МБПГН с быстро прогрессирующим нефритическим синдромом показан плазмаферез (по 3 л плазмы за сеанс 3 раза в неделю), пульс-терапия метилпреднизолоном (0,5–1,0 г/сут 3 дня) и далее поддерживающая иммуносупрессивная терапия по схеме

Если в клинической картине доминирует изолированный мочевого синдром (ИМС) или синдром рецидивирующей макрогематурии, то ограничиваются ренопротективной терапией (ИАПФ, АТ1 – антагонисты, диета) и стремятся к полной нормализации АД (не выше 130/80 мм рт. ст.).

Если у больного отмечается субнефротическая протеинурия (менее 3,5 г/сут) и снижение функции почек до уровня ХБП III–IV ст., а при морфологическом исследовании выявляется выраженный тубулоинтерстициальный склероз, то дополнительно могут быть назначены аспирин (975 мг/день) и дипиридамол (325 мг/день) (доказательная база эффективности такой терапии отсутствует).

В случаях нефротического синдрома и прогрессирующего ухудшения функции почек применяют комбинацию циклофосфида (2–2,5 мг/кг/сут) или микофенолата мофетила (1,5–2 г/сут) в сочетании с низкими дозами преднизолона (40 мг/сут) лучше по альтернирующей схеме в течение 6 мес (рекомендации KDIGO).

При БПНС с наличием полулуний более чем в 50% клубочков рекомендуются плазмаферез, пульс-терапия метилпреднизолоном с последующим пероральным приемом циклофосфида в сочетании с преднизолоном. Подчеркнем, что при всех клинических вариантах течения МБПГН всегда проводятся мероприятия по ренопротекции.

При вторичных формах МБПГН основным направлением в лечении является терапия основного заболевания. Применение иммуносупрессии при вторичных формах МБПГН допускается только в случаях с быстро прогрессирующим нефритическим синдромом. При иммуноглобулин-позитивном МБПГН, прежде всего, необходимо установить или исключить вторичную причину заболевания).

Особенно это касается инфекций. При HCV, ассоциированном МБПГН с ХБП I и II ст. вне зависимости от патогенеза (некриоглобулинемический или криоглобулинемический варианты), первой линией терапии является применение пегилированного интерферона альфа и рибавирина в обычных дозах с учетом генотипа вируса. При ХБП III, IV и V ст. (вне зависимости от диализной терапии) рекомендуется: пегилированный интерферон альфа 2a: 135 мкг подкожно 1 раз в неделю или интерферон альфа 2b: 1 мкг/кг подкожно 1 раз в неделю. Согласно последним рекомендациям KDIGO, рибавирин следует использовать с осторожностью при СКФ.

Прогноз.

При определении прогноза МБПГН необходимо принимать во внимание клинические, лабораторные и морфологические факторы. Определить точно прогноз в отношении развития МБПГН затруднительно, поскольку за последние годы изменились представления о патогенезе болезни, что делает невозможным использование «исторического контроля». 10-летняя почечная выживаемость для иммуноглобулин-позитивного МБПГН, по-видимому, составляет 50–60% и зависит от многих факторов, главным из которых является формирование полулуний более чем в 50% клубочков. При С3-гломерулопатии 10-летняя почечная выживаемость составляет 30–50% (при генетических вариантах – более низкая). Частота возвратного гломерулонефрита в трансплантате при иммуноглобулин-позитивном МБПГН колеблется в пределах 18–50% (прогностически неблагоприятным предиктором является HLA гаплотип В8DR3). Выживаемость трансплантата может быть улучшена путем добавления к иммуносупрессивной терапии циклофосфида. При БПД частота возвратного гломерулонефрита составляет от 67 до 100%. Если причиной БПД является мутация гена

фактора «Н», показаны плазмаферез и инфузии свежзамороженной плазмы до и после операции трансплантации почки.

Осложнения. При ОПСГН возможно развитие: ангиоспастической энцефалопатии, острой почечной недостаточности, острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Исходы.

Выздоровление наступает в 85-90%. Летальный исход редко

Диспансеризация

1) Острый гломерулонефрит (N 00 -08) - срок наблюдения 5 лет
Осмотр педиатра-первые- 3 месяца 2 р/мес, с 3 мес до 12 мес 1 р/мес, затем 1 р/3 мес.

Осмотр нефролога- 1-й год 1 р/3 мес, затем 1 р/6 мес

Осмотр уролога/гинеколога- по показаниям

Лабораторные данные ОАК- 1 р/3 мес + б/х развернутая; ОАМ+по Нечипоренко 1 раз в 2-3 недели, суточная экскреция солей- по показаниям, бак. посев мочи- 1 раз в 3 мес.

Оценка почечной функции –проба Зимницкого- 1 раз в 3 мес, суточная моча на белок 1 раз в мес, при ремиссии 1 раз в 6 мес, мочевины, креатинин сыворотки- 1 раз в 3-6 мес, СКФ- 1 раз в 3-6 мес.

Инструментальные методы исследования- УЗИ МВС, почек и мочевого пузыря- 1 раз в 6-12 мес, Р-графия (в/в урография, микционная цистоуретрография)- по показаниям.

2) Хронический гломерулонефрит (N 03) -срок наблюдения – до перевода во взрослую сеть

Осмотр педиатра- 1 р/мес в течение 2 лет; затем 1 р/3 мес. При снижении функции почек - ежемесячно

Осмотр нефролога- 1-й год 1 р/3 мес.

Осмотр уролога/гинеколога- по показаниям

Лабораторные данные ОАК- 1 р/3 мес + б/х развернутая; ОАМ+по Нечипоренко-1 раз в 2-3 недели; суточная экскреция солей- по показаниям; бак. посев мочи- 1 раз в 12 мес.

Оценка почечной функции –проба Зимницкого- 1 раз в 3 мес, суточная моча на белок 1 раз в мес, при ремиссии 1 раз в 6 мес, мочевины, креатинин сыворотки- 1 раз в 3-6 мес, СКФ- 1 раз в 3-6 мес.

Инструментальные методы исследования- УЗИ МВС, почек и мочевого пузыря- 1 раз в 12 мес, R-графия (в/в урография, микционная цистоуретрография)- по показаниям.

Заключение.

МПГН- это морфологический вариант повреждения почек, который выявляется методом световой микроскопии. Клинические проявления не отличаются от проявлений других гломерулярных болезней и представлены наличием обоих синдромов нефротическим и нефритическим. При этом заболевании отмечается поражение не только со стороны почек, но и со стороны других органов и систем (печени, костей, глаз и тд).

Когда у детей МПГН протекает с нефротическим синдромом и прогрессирующим снижением почечной функции, и рассматривается как идиопатический, в качестве инициативной терапии назначают циклофосфамид внутрь или ММФ (микофенолата мофетил) в сочетании кортикостероидов, на срок не более 6 месяцев.

Список использованной литературы:

1. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Сиповский В.Г., Трофименко И.И., Пирожков И.А., Каюков И.Г., Лебедев К.И. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и прогнозу мембранопролиферативного гломерулонефрита. Нефрология. 2014
2. Мембранопролиферативный гломерулонефрит в российской популяции. Терапевтический архив №12 2018
3. «Острые гломерулонефриты у детей. Понятие о нефротическом, нефритическом, изолированном мочевоом синдромах. Острый постстрептококковый гломерулонефрит». ассистент кафедры Миронова Э.В. Долбня С.В.2016.
4. Клинические рекомендации по диагностике и лечению быстро прогрессирующего гломерулонефрита (экстракапиллярного гломерулонефрита с полулуниями). Е.М. Шилов. Нефрология. Глава 19, №6 (2015). Е.М. Шилов. Н. Л. Козловская.
5. Интернет ресурсы:
<https://con-med.ru>
<https://mkb-10.com>
<https://www.msmanuals.com>
6. Справочник MSD, профессиональная версия. 2018.
7. Организация диспансерного наблюдения и санаторно-курортного лечения детей и подростков с хроническими заболеваниями. Учебное пособие. Галактионова М.Б. и соавторы. 2015.
8. Поликлиническая педиатрия: учебник под ред. А.С. Калмыковой М. ГЭОТАР Медиа 2007.