

**Разработчик:**  
Научное общество нефрологов России,  
Ассоциация нефрологов России

**Клинические рекомендации  
«Диагностика и лечение  
острого постстрептококкового гломерулонефрита»**

**«Утверждено»**  
18 декабря 2014 г.

2014 г. Москва

## **Рабочая группа**

- Шилов Е.М. Зав. кафедрой нефрологии и гемодиализа ИПО ГБОУ ВПО Первый Московский медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения РФ, Вице-президент НОНР, главный нефролог РФ, д.м.н., профессор
- Бобкова И.Н. Зав. отделом нефрологии НИЦ, профессор кафедры нефрологии и гемодиализа ИПО ГБОУ ВПО Первый Московский медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения РФ, Ответственный секретарь НОНР, д.м.н.
- Камышова Е.С. Старший научный сотрудник отдела нефрологии НИЦ ГБОУ ВПО Первый Московский медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения РФ, к.м.н.
- Колина И.Б. Старший научный сотрудник отдела нефрологии НИЦ ГБОУ ВПО Первый Московский медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения РФ, к.м.н.

Срок пересмотра рекомендаций: 2019 г.

## СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
1. Аннотация	3
2. Оценка силы рекомендаций и качества их доказательности	4
3. Список сокращений	5
4. Кодирование ОПСГН по международной классификации болезней 10-пересмотра (МКБ-10)	5
5. Введение	6
6. Диагностика	8
7. Дифференциальный диагноз	9
8. Лечение	10
9. Течение	12
10. Прогноз	13
11. Список литературы	14

## **АННОТАЦИЯ**

Представленные рекомендации обобщают принятые в мире подходы к диагностике и лечению одного из вариантов постинфекционного гломерулонефрита – острого постстрептококкового гломерулонефрита. Они составлены в соответствии с современными международными [1] и отечественными [2,3] рекомендациями по лечению гломерулонефритов, основанными на результатах систематических обзоров и мета-анализов релевантных клинических исследований, а также накопленном на сегодняшний день отечественном опыте адаптации международных рекомендаций к условиям Российского здравоохранения.

Данные Рекомендации не следует рассматривать в качестве стандарта оказания медицинской помощи, поскольку в существующей клинической практике объем диагностики и лечения определяется индивидуальными особенностями пациентов, доступностью различных лекарственных средств и спецификой конкретного лечебного учреждения. За уместность применения данных Рекомендаций в конкретной ситуации несет ответственность использующий их врач.

## ОЦЕНКА СИЛЫ РЕКОМЕНДАЦИЙ И УРОВНЯ ИХ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ

Для рекомендаций сила указана как уровень 1, 2 или «нет степени» (табл.1), качество доказательной базы обозначено как А, В, С, D (табл.2).

Таблица 1. *Оценка силы рекомендаций*

(составлена в соответствии с клиническими рекомендациями KDIGO)

Уровень	Оценка рекомендаций		
	Со стороны пациентов	Со стороны врача	Дальнейшее направление использования
<b>Уровень 1 «Эксперты рекомендуют»</b>	Подавляющее большинство пациентов, оказавшихся в подобной ситуации, предпочли бы следовать рекомендуемым путем и лишь небольшая часть из них отвергли бы этот путь	Подавляющему большинству своих пациентов врач будет рекомендовать следовать именно этим путем	Рекомендация может быть принята в качестве стандарта действия медицинского персонала в большинстве клинических ситуаций
<b>Уровень 2 «Эксперты полагают»</b>	Большая часть пациентов, оказавшихся в подобной ситуации, высказались бы за то, чтобы следовать рекомендуемым путем, однако значительная часть отвергла бы этот путь	Для разных пациентов следует подбирать различные варианты рекомендаций, подходящие именно им. Каждому пациенту необходима помощь в выборе и принятии решения, которое будет соответствовать ценностям и предпочтениям данного пациента	Рекомендации, вероятно, потребуют обсуждения с участием всех заинтересованных сторон до принятия их в качестве клинического стандарта
<b>«Нет градации» (НГ)</b>	Данный уровень применяется в тех случаях, когда в основу рекомендации укладывается здравый смысл исследователя-эксперта или тогда, когда обсуждаемая тема не допускает адекватного применения системы доказательств, используемых в клинической практике.		

Таблица 2. *Оценка качества доказательной базы*

(составлена в соответствии с клиническими рекомендациями KDIGO)

Качество доказательной базы	Значение
<b>А – высокое</b>	Эксперты уверены, что наблюдаемый эффект близок к ожидаемому
<b>В - среднее</b>	Эксперты полагают, что наблюдаемый эффект близок к ожидаемому, но может и существенно отличаться
<b>С – низкое</b>	Наблюдаемый эффект может существенно отличаться от ожидаемого эффекта
<b>D – Очень низкое</b>	Ожидаемый эффект очень неопределенный и может весьма отличаться от наблюдаемого

**Методы, используемые для формулировки рекомендаций:** Консенсус экспертов

## Список сокращений:

АГ	артериальная гипертензия
АД	артериальное давление
анти-НАД	антиникотинамидадениндинуклеотидаза
АНФ	антинуклеарный фактор
АПФ	ангиотензинпревращающий фермента
АСЛ-О	антистрептолизин-О
БМК	базальная мембрана клубочка
БРА	блокаторы рецепторов ангиотензина II
ГН	гломерулонефрит
ЗПТ	заместительная почечная терапия
МПГН	мембранопролиферативный гломерулонефрит
НС	нефротический синдром
ОПН	острая почечная недостаточность
ОПСГН	острый постстрептококковый гломерулонефрит
ПУ	протеинурия
СКВ	системная красная волчанка
СКФ	скорость клубочковой фильтрации
ТПН	терминальная почечная недостаточность
ХБП	хроническая болезнь почек
ХПН	хроническая почечная недостаточность

## КОДИРОВАНИЕ ОПСГН ПО МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ 10-ПЕРЕСМОТРА (МКБ-10)

Класс XIV: Болезни мочеполовой системы

Блок N00-N08: Гломерулярные болезни

- N00.4 Острый нефритический синдром – диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит
- N01.4 Быстро прогрессирующий нефритический синдром – диффузный эндокапиллярный и пролиферативный гломерулонефрит
- N02.4 Рецидивирующая и устойчивая гематурия – диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит
- N03.4 Хронический нефритический синдром – диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит
- N04.4 Нефротический синдром – диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит
- N05.4 Нефритический синдром неуточненный – диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит
- N06.4 Изолированная протеинурия с уточненным морфологическим поражением – диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит

## **ВВЕДЕНИЕ**

Острый постстрептококковый гломерулонефрит (ОПСГН) – одна из форм острого постинфекционного гломерулонефрита – представляет собой иммунокомплексное, обусловленное перенесенной стрептококковой инфекцией заболевание, характеризующееся разнообразными клиническими проявлениями в сочетании с морфологической картиной острого диффузного пролиферативного гломерулонефрита.

### **Эпидемиология**

ОПСГН остается наиболее частой причиной острого гломерулонефрита у детей. По разным оценкам, ежегодная заболеваемость ОПСГН во всем мире составляет 470000 случаев, из которых 97% приходится на регионы с низким социально-экономическим статусом, в них уровень заболеваемости колеблется от 9,5 до 28,5 случаев на 100000 населения [4-6]. В последние десятилетия в развитых странах заболеваемость ОПСГН значительно снизилась.

Пик заболеваемости приходится на возраст от 5 до 12 лет, у детей младше 2-х лет ОПСГН наблюдается менее чем в 5% случаев. Во взрослой популяции риск развития ОПСГН повышен у лиц старше 60 лет [7,8].

ОПСГН встречается в виде спорадических случаев или эпидемических вспышек (реже) после инфекций, вызванных нефритогенными штаммами стрептококка группы А. Риск заболевания зависит от локализации инфекции. В частности, частота развития ОПСГН после фарингита составляет 5-10%, а после кожной инфекции – 25% [9,10].

### **Этиология и патогенез**

Причиной ОПСГН являются стрептококки группы А, главным образом, нефритогенные М-штаммы: 1, 4, 12 (вызывают ОПСГН после фарингитов) и 2, 49, 55, 57, 60 (вызывают ОПСГН после кожных инфекций).

В настоящее время в качестве наиболее вероятного патогенетического механизма ОПСГН рассматривают отложение антигенов нефритогенных штаммов стрептококков в клубочках почек и связывание их с аутоантителами с образованием иммунных комплексов *in situ* и активацией комплемента [11].

Природа стрептококковых антигенов до конца не установлена [5,12,13]. Наиболее активно обсуждается роль рецептора плазмينا, ассоциированного с развитием нефрита (NAP1r) (гликолитического фермента с дегидрогеназной активностью), и стрептококкового пирогенного экзотоксина В (SPE B) (катионной цистеиновой протеиназы). Нефритогенный потенциал названных стрептококковых белков обусловлен их плазмин-связывающими свойствами, способностью индуцировать синтез молекул адгезии и ряда цитокинов, а также возможностью напрямую активировать систему комплемента по альтернативному пути (характерная особенность ОПСГН) [5].

### **Морфология**

При **световой микроскопии** выявляют диффузный пролиферативный гломерулонефрит с преимущественно эндокапиллярной пролиферацией и большим количеством нейтрофилов. Окраска трихромом позволяет в некоторых случаях обнаружить субэпителиальные отложения в виде «горбов».

При **иммунофлюоресцентном исследовании** в мезангии и стенках капилляров клубочков выявляют депозиты иммуноглобулина G (IgG) и C3 компонента комплемента диффузного гранулярного характера. Могут присутствовать IgM, IgA, фибрин и другие компоненты комплемента.

При **электронной микроскопии** характерны субэпителиальные плотные депозиты в виде «горбов», которые, как и субэндотелиальные депозиты, представляют собой иммунные комплексы и соответствуют обнаруживаемым при иммунофлюоресцентном исследовании отложениям IgG и C3.

### **Клиническая картина**

Клиническая картина ОПСГН разнообразна: проявления варьируют от бессимптомной микрогематурии до развернутого остроснефритического синдрома, характеризующегося развитием макрогематурии, отеков, артериальной гипертензии (АГ), протеинурии (от минимальной до нефротического уровня), нарушением функции почек (в том числе, быстропрогрессирующим) [14-16].

Характерно указание на предшествующую стрептококковую инфекцию. Длительность латентного периода ОПСГН зависит от локализации инфекции и составляет 1-3 недели после фарингита и 3-6 недель – после кожной инфекции [17].

При ОПСГН наблюдаются следующие клинические и лабораторные проявления:

- **Отеки** – основная жалоба большинства пациентов. Генерализованные отеки наблюдаются в основном у детей, для взрослых характерны отеки на лице и лодыжках. Основные причины отеков – снижение фильтрации в результате повреждения клубочков, задержка натрия. Примерно у 5-10% больных развивается отек паренхимы почек, проявляющийся тупыми болями в пояснице, возможна визуализация отечной паренхимы почек при УЗИ.
- **Уменьшение объема выделяемой мочи** также связано со снижением клубочковой фильтрации, задержкой натрия и жидкости. При типичном течении ОПСГН олигурия преходящая, объем мочи увеличивается через 4-7 дней с последующим быстрым исчезновением отеков и нормализацией АД.
- **Артериальная гипертензия** развивается у 50-90% больных. Выраженность АГ варьирует от мягкой до тяжелой, основная причина ее развития – увеличение объема циркулирующей крови, связанное с задержкой натрия и жидкости, а также повышение сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления. Гипертоническая энцефалопатия, застойная сердечная недостаточность – осложнения тяжелой АГ, требующие неотложной терапии.
- **Гематурия** – обязательный симптом ОПСГН. У 30-50% больных наблюдается макрогематурия, у остальных – микрогематурия, которая может быть единственным проявлением заболевания и сохраняться в течение многих месяцев после острого периода. В свежесобранных образцах мочи обнаруживают эритроцитарные цилиндры, а при фазово-контрастной микроскопии осадка мочи выявляется более 70% дисморфных эритроцитов, указывающее на клубочковое происхождение гематурии.



- **Протеинурия** может быть различной степени выраженности, однако, протеинурия нефротического уровня выявляется редко, преимущественно у взрослых.
- **Лейкоцитурия** обнаруживается примерно у 50% больных, как правило, при стерильных посевах мочи, обусловлена преимущественно лимфоцитурией, реже в сочетании с нейтрофилиурией, держится недолго – 1-2 недели.
- **Цилиндрурия** – обнаруживают эритроцитарные, гранулярные, и лейкоцитарные цилиндры.
- **Нарушение функции почек** (повышение уровня креатинина в крови и/или снижение СКФ) в начале заболевания обнаруживают у ¼ больных, в редких случаях наблюдается быстро прогрессирующее снижение функции почек, требующее проведения диализной терапии.
- **Повышение уровня антистрептококковых антител.** Результаты стрептозимового теста, позволяющего выявить антитела к внеклеточным продуктам стрептококка (антистрептолизин-О [АСЛ-О], антистрептогиалуронидазу, антистрептокиназу, антиникотинамидадениндинуклеотидазу [анти-НАД] и анти-ДНК-азы В), оказываются положительными более чем в 95% случаев у больных с фарингитом и примерно в 80% случаев у пациентов с кожной инфекцией [18-20]. Эти антитела можно исследовать и отдельно: после фарингита наиболее часто повышаются уровни АСЛ-О, анти-ДНК-азы В, анти-НАД и антистрептогиалуронидазы, а после инфекции кожи – только анти-ДНК-азы В и антистрептогиалуронидазы.
- **Снижение уровня комплемента С3 и/или СН50** (общей гемолитической активности) наблюдается у 90% пациентов с ОПСГН в первые 2 недели заболевания [21,22]. У некоторых больных снижаются также уровни С4 и С2, что свидетельствует об активации комплемента как по классическому, так и по альтернативному пути [8].
- **Положительные результаты посевов на стрептококк группы А** обнаруживаются только у 25% больных с инфекцией носоглотки или кожи, поскольку ОПСГН возникает через несколько недель после острой стрептококковой инфекции.

## ДИАГНОСТИКА ОПСГН

**Рекомендация 1. Диагноз ОПСГН устанавливают при выявлении клинико-лабораторных признаков острого гломерулонефрита, развившихся через 1-6 недель после перенесенной инфекции, вызванной β-гемолитическим стрептококком группы А. (нет степени)**

Диагноз ОПСГН устанавливают на основании характерных данных анамнеза, клинических признаков и результатов лабораторных исследований; решающее значение имеют следующие критерии:

- изменения в анализах мочи;
- указания на предшествующую стрептококковую инфекцию:
  - документальное подтверждение стрептококковой инфекции и/или

- характерная динамика титра антистрептококковых антител (АСЛ-О, антистрептогиалуронидазы, антистрептокиназы, анти-ДНК-азы В, анти-НАД): повышение через 1 неделю после начала инфекции, с достижением пика через 1 месяц и постепенным возвращением к исходному уровню в течение нескольких месяцев.

**Рекомендация 2. Отрицательные результаты исследования на антистрептококковые антитела у пациентов, ранее получавших антибактериальные препараты, не должны исключать диагноз перенесенной стрептококковой инфекции. (нет степени)**

Если исследуют только уровень АСЛ-О, результат может оказаться ложно отрицательным или заниженным у пациентов с кожной инфекцией, поскольку в этом случае повышаются преимущественно титры анти-ДНК-азы В и антистрептогиалуронидазы. Информативность исследования снижается при раннем начале антибактериальной терапии, подавляющей антительный ответ.

**Рекомендация 3. Мы предлагаем не проводить рутинную биопсию почки при выявлении типичных проявлений ОПСГН в сочетании с положительными серологическими тестами или посевами на  $\beta$ -гемолитический стрептококк и при быстрой положительной динамике клинической картины ОПСГН.**

**При сомнительном диагнозе ОПСГН (атипичное его течение, длительное отсутствие обратного развития клинической картины и т.д.) рекомендуется проведение пункционной биопсии почки с целью уточнения морфологического варианта нефрита, оценки прогноза и определения тактики лечения. (нет степени)**

У большинства больных с характерной клинической картиной и подтвержденной стрептококковой инфекцией биопсия почки не проводится, поскольку улучшение наступает уже в течение 1-2 недель после начала заболевания.

Биопсию почки, как правило, проводят при нетипичном течении ОПСГН для исключения других возможных заболеваний, а также при позднем начале болезни без четкой связи с недавно перенесенной стрептококковой инфекцией. Показаниями к биопсии почек служат:

- мочевого синдром при персистирующем более 3-х месяцев низком уровне СЗ;
- нефротический синдром;
- прогрессирующее ухудшение функции почек (повышение уровня креатинина и/или снижение СКФ).

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**

При типичных клинико-лабораторных проявлениях и подтверждении перенесенной стрептококковой инфекции диагноз ОПСГН в большинстве случаев не вызывает сомнений. Однако при отсутствии положительной динамики, сохранении гематурии и/или артериальной гипертензии более 4-6 недель, отсутствии документального подтверждения предшествующей стрептококковой инфекции необходимо исключать другие формы гломерулонефрита.

**Мембранопролиферативный гломерулонефрит (МПГН).** Клинические проявления на ранней стадии МПГН могут быть неотличимы от проявлений ОПСГН. МПГН, как правило, проявляется гематурией, артериальной гипертензией, протеинурией и гипокомплементемией, которые у некоторых пациентов возникают после ОРЗ. Однако при МПГН изменения в анализах мочи и сниженный уровень комплемента сохраняются более 4-6 недель, кроме того, возможно дальнейшее повышение уровня креатинина в крови, что не характерно для ОПСГН, при котором наблюдается обратное развитие клинических проявлений и нормализация уровней С3 и СН50 в течение 1-2 недель.

**IgA-нефропатия.** Клинические проявления часто возникают после перенесенной инфекции верхних дыхательных путей, как и при ОПСГН. Для IgA-нефропатии, в отличие от ОПСГН, характерны более короткий интервал между ОРЗ и появлением гематурии (менее 5 дней), наличие эпизодов макрогематурии в анамнезе, а также повышение уровня IgA сыворотки крови.

**Вторичные гломерулонефриты** в рамках системной красной волчанки (СКВ) или геморрагического васкулита имеют сходные с ОПСГН проявления. Дифференцировать их позволяют наличие системных проявлений и характерные серологические тесты. В частности, для геморрагического васкулита не характерна гипокомплементемия, а при СКВ наблюдается снижение и С3, и С4, положительные антитела к ДНК, АНФ и др.

**Другие постинфекционные ГН** (ассоциированный с вирусом гепатита В, С, ГН при бактериальном эндокардите и др.) также необходимо включать в круг дифференциальной диагностики, поскольку их клинические проявления могут быть сходными с ОПСГН, но отсутствует подтверждение предшествующей стрептококковой инфекции.

## ЛЕЧЕНИЕ

В зависимости от особенностей клиники лечение ОПСГН включает этиотропную, патогенетическую, симптоматическую терапию и лечение осложнений.

### Показания к госпитализации

- Нарушение функции почек (с и без уменьшения количества выделяемой мочи).
- Сохраняющаяся/нарастающая АГ.
- Признаки сердечной недостаточности.
- Нефротический синдром.

**Рекомендация 4.** Предлагается адекватное лечение инфекционного заболевания, ставшего причиной ОПСГН, и стандартные подходы к лечению проявлений ОПСГН (2D)

### Лечение инфекционного заболевания

Всем пациентам с документально подтвержденной стрептококковой инфекцией (положительные результаты посевов с кожи, зева и выявление высоких титров антистрептококковых антител в крови) рекомендуется проводить антибактериальную

терапию. Назначение антибиотиков также показано больным с клинической триадой (лихорадка, увеличение небных миндалин и шейных лимфоузлов). При наличии одного или двух из трех указанных симптомов бактериальные препараты назначают в случае получения положительных результатов бактериологического исследования.

Для предупреждения инфицирования нефритогенными штаммами стрептококка А в период эпидемии оправдано профилактическое назначение антибиотиков лицам, тесно контактирующим с пациентом.

Антибактериальную терапию проводят с учетом чувствительности возбудителя. Наиболее часто назначают препараты пенициллинового ряда. Макролиды II и III поколений являются препаратами второй линии терапии.

*У пациентов с уже выявленными признаками иммунокомплексного ГН антибиотики не способствуют обратному развитию заболевания, антибактериальная терапия проводится с целью устранения очага инфекции.*

## **Лечение ГН**

**Общие принципы** лечения ГН включают немедикаментозную (соблюдение режима и диеты), симптоматическую и патогенетическую терапию в соответствии с особенностями клинического течения ОПСГН и развивающимися осложнениями.

- Режим – постельный при выраженных отеках, макрогематурии, умеренной/тяжелой АГ, сердечной недостаточности (обычно в первые 3-4 недели). При улучшении состояния режим постепенно расширяют.
- Диета:
  - с ограничением потребления соли (до 1-2 г/сут) и жидкости в острый период болезни, особенно при быстром нарастании отеков, олигурии и АГ. Объем жидкости рассчитывают, исходя из диуреза за предыдущий день с учетом внепочечных потерь, прием жидкости не должен превышать диуреза более чем на 200 мл.
  - с ограничением белка до 0,5 г/кг/сут при снижении функции почек менее 60 мл/мин (до нормализации СКФ и уровня креатинина в крови, но не дольше 2-4 недель).

**Симптоматическая терапия** направлена на:

- Поддержание водно-электролитного баланса.
- Нормализацию АД.
- Лечение осложнений.

При отеках и АГ патогенетически обосновано назначение мочегонных средств, препаратами выбора являются петлевые диуретики, которые, увеличивая натрийурез и фильтрацию, уменьшают задержку жидкости и выраженность отеков и АГ. Однако умеренные отеки и гипертония сразу не требуют назначения мочегонных, вначале оправданы ограничение натрия и жидкости.

*Терапия диуретиками* показана при:

- Выраженном отечном синдроме, угрожающем жизнедеятельности (отек мозга, сетчатки, тяжелые полостные отеки – гидроторакс, гидроперикард и др.).
- Сердечной недостаточности.
- Дыхательной недостаточности.
- Тяжелой АГ.
- Массивных отёках, нарушающих физическую активность больного.

Для лечения повышенного АД, наряду с мочегонными, предпочтительны блокаторы медленных кальциевых каналов; ингибиторы АПФ или БРА следует назначать с осторожностью. Применение последних возможно при сохранной функции почек и отсутствии гиперкалиемии.

При выраженной гиперкоагуляции и активации внутрисосудистого свертывания (в том числе, при нефротическом синдроме) возможно назначение антикоагулянтов.

### ***Иммunosupрессивная терапия***

**Рекомендация 5. При высокоактивном течении ОПСГН (нефротический синдром, быстро прогрессирующая почечная недостаточность, наличие более 30% полулуний в биоптате) предлагается терапия глюкокортикостероидами.**

При быстро прогрессирующем течении ОПСГН и/или выявлении более 30% полулуний в биоптате почки предлагается проведение «пульс-терапии» метилпреднизолоном в соответствии с подходами к лечению быстро прогрессирующего и полулунного ГН.

При сохраняющемся более 2 недель нефротическом синдроме, стабильно повышенном уровне креатинина (без тенденции к дальнейшему нарастанию и нормализации) и при невозможности проведения биопсии почки рекомендуется терапия преднизолоном внутрь в дозе 1 мг/кг/сут (2/3 дозы в утренний прием после еды, 1/3 дозы в дневной прием после еды) в течение 1-2 месяцев.

В отдельных наблюдениях подобных групп пациентов с ОПСГН применение глюкокортикостероидов способствовало положительной динамике клинической картины, однако рандомизированные клинические исследования, доказывающие эффективность такого подхода при ОПСГН, отсутствуют [23,24].

### ***Заместительная почечная терапия***

Некоторым пациентам с нарушением функции почек может потребоваться проведение заместительной почечной терапии (см. Рекомендации по лечению острого почечного повреждения).

## **ТЕЧЕНИЕ**

В большинстве случаев (особенно у детей) наблюдается быстрое разрешение клинических проявлений: диурез восстанавливается в течение первой недели, уровень креатинина возвращается к исходному значению через 3-4 недели [16].

Сроки нормализации анализов мочи различны. Гематурия, как правило, исчезает через 3-6 месяцев. Протеинурия снижается медленнее; у 15% следовая протеинурия может сохраняться более года.

В тяжелых случаях протеинурия нефротического уровня может персистировать до 6 месяцев и более, даже после исчезновения гематурии), что требует начала терапии стероидами.

Параллельно эволюции клинических проявлений наблюдается положительная динамика гистологических изменений, в частности, существенно снижается число клеток воспаления и иммунных депозитов [25]. Более медленное по сравнению с темпами исчезновения гематурии и восстановлением функции почек снижение протеинурии объясняется более длительным сохранением иммунных депозитов, особенно субэпителиальной локализации. В целом, степень протеинурии коррелирует с числом субэпителиальных депозитов.

Рецидивы ОПСГН наблюдаются крайне редко и могут быть обусловлены длительным персистированием антител к нефритогенным антигенам стрептококка.

### **ПРОГНОЗ**

Ближайший прогноз при ОПСГН, в целом, благоприятный [5,16]. У детей и взрослых угрожающие жизни осложнения отека и эклампсия встречаются редко. У пациентов пожилого возраста в остром периоде ОПСГН значительно чаще, чем в общей популяции, наблюдаются одышка, застойные явления в легких, острая сердечная недостаточность, ОПН и смерть [26,27].

Отдаленный прогноз в целом благоприятный: частота развития ТПН составляет менее 1%. У пожилых пациентов с персистирующей протеинурией прогноз хуже [5].

Факторами неблагоприятного прогноза служат:

- Быстро прогрессирующая почечная недостаточность.
- Неконтролируемая АГ.
- Длительно (более 3-6 месяцев) персистирующая протеинурия, превышающая 3 г/сут.
- Большое количество полулуний в биоптате.
- Пожилой возраст.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerulonephritis WorkGroup. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. *Kidney Inter., Suppl.* 2012; 2: 139-274.
2. Мухин Н.А., Козловская Л.В., Шилов Е.М. и др. Рациональная фармакотерапия в нефрологии. Рук. для практикующих врачей. М.: Литерра, 2006; 896 с.
3. Длин В.В., Приходина Л.С. Острый постстрептококковый гломерулонефрит. Педиатрия. Национальное руководство. Под ред. Баранова А.А. 2009. Гэотар-Медиа. 1024.
4. Carapetis J.R., Steer A.C., Mulholland E.K., Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis* 2005; 5:685-694.
5. Rodriguez-Iturbe B., Musser J.M. The current state of poststreptococcal glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19:1855-1864.
6. Jackson S.J., Steer A.C., Campbell H. Systematic review: Estimation of global burden of nonsuppurative sequelae of upper respiratory tract infection: rheumatic fever and post-streptococcal glomerulonephritis. *Trop Med Int Health* 2011; 16(1): 2-11.
7. Coppo R., Gianoglio B., Porcellini M.G., Maringhini S. Frequency of renal diseases and clinical indications for renal biopsy in children (report of the Italian National Registry of Renal Biopsies in Children). Group of Renal Immunopathology of the Italian Society of Pediatric Nephrology and Group of Renal Immunopathology of the Italian Society of Nephrology. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 293-297.
8. Blyth C.C., Robertson P.W., Rosenberg A.R. Post-streptococcal glomerulonephritis in Sydney: a 16-year retrospective review. *J Paediatr Child Health* 2007; 43:446-450.
9. Stetson C.A., Rammelkamp C.H. мл., Krause R.M. et al. Epidemic acute nephritis: studies on etiology, natural history and prevention. *Medicine (Baltimore)* 1955; 34:431-450.
10. Anthony B.F., Kaplan E.L., Wannamaker L.W. et al. Attack rates of acute nephritis after type 49 streptococcal infection of the skin and of the respiratory tract. *J Clin Invest* 1969; 48:1697-1704.
11. Rodríguez-Iturbe B., Batsford S. Pathogenesis of poststreptococcal glomerulonephritis a century after Clemens von Pirquet. *Kidney Int* 2007; 71:1094-1104.
12. Yoshizawa N., Yamakami K., Fujino M. et al. Nephritis-associated plasmin receptor and acute poststreptococcal glomerulonephritis: characterization of the antigen and associated immune response. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:1785-1793.
13. Batsford S.R., Mezzano S., Mihatsch M. et al. Is the nephritogenic antigen in post-streptococcal glomerulonephritis pyrogenic exotoxin B (SPE B) or GAPDH? *Kidney Int* 2005; 68:1120-1129.
14. Sanjad S., Tolaymat A., Whitworth J., Levin S. Acute glomerulonephritis in children: a review of 153 cases. *South Med J* 1977; 70:1202-1206.
15. Sagel I., Treser G., Ty A. et al. Occurrence and nature of glomerular lesions after group A streptococci infections in children. *Ann Intern Med* 1973; 79: 492-499.
16. Lewy J.E., Salinas-Madrigal L., Herdson P.B. et al. Clinico-pathologic correlations in acute poststreptococcal glomerulonephritis. A correlation between renal functions, morphologic damage and clinical course of 46 children with acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Medicine (Baltimore)* 1971; 50: 453-501.

17. Nissenson A.R., Baraff L.J., Fine R.N., Knutson D.W. Poststreptococcal acute glomerulonephritis: fact and controversy. *Ann Intern Med* 1979; 91: 76-86.
18. Kaplan E.L., Anthony B.F., Chapman S.S. et al. The influence of the site of infection on the immune response to group A streptococci. *J Clin Invest* 1970; 49: 1405-1414.
19. Ayoub E.M., Wannamaker L.W. Streptococcal antibody titers in Sydenham's chorea. *Pediatrics* 1966; 38: 946-956.
20. Eison T.M., Ault B.H., Jones D.P. et al. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatr Nephrol* 2011; 26: 165-180.
21. Lewis E.J., Carpenter C.B., Schur P.H. Serum complement component levels in human glomerulonephritis. *Ann Intern Med* 1971; 75: 555-560.
22. Cameron J.S., Vick R.M., Ogg C.S. et al. Plasma C3 and C4 concentrations in management of glomerulonephritis. *Br Med J* 1973; 3: 668-672.
23. Roy S. 3rd, Murphy W.M., Arant B.S. Jr. Poststreptococcal crescentic glomerulonephritis in children: comparison of quintuple therapy versus supportive care. *J Pediatr* 1981; 98: 403-410.
24. Raff A., Hebert T., Pullman J., Coco M. Crescentic post-streptococcal glomerulonephritis with nephrotic syndrome in the adult: is aggressive therapy warranted? *Clin Nephrol* 2005; 63: 375-380.
25. Törnroth T. The fate of subepithelial deposits in acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Lab Invest* 1976; 35: 461-474.
26. Melby P.C., Musick W.D., Luger A.M., Khanna R. Poststreptococcal glomerulonephritis in the elderly. Report of a case and review of the literature. *Am J Nephrol.* 1987; 7(3): 235-40.
27. Washio M., Oh Y., Okuda S. et al. Clinicopathological study of poststreptococcal glomerulonephritis in the elderly. *Clin Nephrol.* 1994 May; 41(5): 265-70.