

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ:
етіологія, діагностика, клінічні ознаки
та фармакотерапія**

Методичні рекомендації для організації самостійної
роботи здобувачів вищої освіти

Харків
НФаУ
2024

УДК 616.61-085.832

*Рекомендовано профільною методичною комісією з біомедичних освітніх компонентів Національного фармацевтичного університету
(протокол № 3 від 25 квітня 2024 р.)*

Автори: С. Ю. Штриголь, М. В. Савохіна, Л. В. Деримедвідь, К. В. Цеменко,

Рецензент: *Ярослава БУТКО*, професор, доктор фармацевтичних наук, професор, завідувачка кафедри клінічної фармакології Інституту підвищення кваліфікації спеціалістів фармації Національного фармацевтичного університету

Гломерулонефрит: етіологія, діагностика, клінічні ознаки та фармакотерапія : метод. рек. для організації самост. роботи здобувачів вищ. освіти ОПП «Фармація», ОПП «Клінічна фармація» / С. Ю. Штриголь, М. В. Савохіна, Л. В. Деримедвідь, К. В. Цеменко. – Харків : НФаУ, 2024. – 32 с.

У методичних рекомендаціях наведено сучасні рекомендації щодо класифікації, етіології та фармакотерапії гломерулярних захворювань. Наведено індивідуальні завдання, тестові завдання для самоконтролю, проблемні питання.

Методичні рекомендації призначені для організації самостійної роботи здобувачів вищої освіти спеціальності 226 «Фармація, промислова фармація», ОПП «Фармація», ОПП «Клінічна фармація» медичних та фармацевтичних ЗВО і фармацевтичних факультетів закладів вищої освіти III-IV рівнів акредитації.

УДК 616.61-085.832

© Штриголь С.Ю., Савохіна М.В.,

Деримедвідь Л.В., Цеменко К.В. 2024
© НФаУ, 2024

ЗМІСТ

Передмова.....	4
Визначення, етіологія, класифікація, діагностика та клінічні ознаки гломерулонефриту.....	5
Класифікація гломерулонефриту.....	6
Фармакотерапія.....	10
Загальні принципи лікування гломерулярних хвороб.....	10
Фармакотерапія інфекційного гломерулонефриту.....	17
Патогенетична терапія деяких морфологічних варіантів гломерулонефритів.....	18
Індивідуальні завдання.....	23
Критерії оцінки виконаних обсягів індивідуального завдання	25
Тестові завдання.....	26
Питання для самоконтролю.....	28
Список рекомендованої літератури.....	29
Перелік скорочень.....	31

Передмова

Гломерулярні захворювання, незалежно від того, чи є вони первинними, чи вторинними, виникають на тлі системних автоімунних захворювань, інфекцій, лікувальної терапії або злоякісних новоутворень і можуть вражати людей будь-якого віку; у більшості реєстрів хвороб нирок гломерулярні захворювання становлять близько 20-25% всіх випадків. Проте у дітей, підлітків і молодих людей вони є однією з найбільш поширених причин необоротного ураження нирок і, таким чином, не лише джерелом страждань пацієнта, але й серйозною соціально-економічною проблемою.

Головною метою методичних рекомендацій «Гломерулонефрит: етіологія, діагностика, клінічні ознаки та фармакотерапія» є формування у здобувачів вищої освіти фармацевтичних факультетів уявлення про загальну схему проведення раціональної медикаментозної фармакотерапії гломерулярних захворювань та окремих їх проявів на основі даних фармакодинаміки та фармакокінетики з урахуванням можливого прояву їхньої побічної дії. Методичні рекомендації розроблено для організації самостійної роботи студентів під час підготовки до практичного заняття.

У методичних рекомендаціях наведено теоретичні питання для самостійної роботи студентів, подано інформаційний матеріал, що його буде обговорено під час практичного заняття. Тестові завдання для контролю знань, умінь і практичних навичок, що наведені в методичних рекомендаціях, дозволять перевірити успішність засвоєння матеріалу. Список рекомендованої літератури включає сучасні джерела щодо діагностики та фармакотерапії гломерулонефритів.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ: ЕТІОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА, КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ТА ФАРМАКОТЕРАПІЯ

Термін гломерулонефрит (ГН) що використовується для опису групи гетерогенних імуніопосередкованих розладів, що характеризуються запаленням фільтраційних одиниць нирки (клубочків) з різною клініко-морфологічною картиною, перебігом та наслідками.

ГН є одним із найбільш тяжких захворювань нирок, що супроводжується розвитком хронічної ниркової недостатності (ХНН). Зміни, що відбуваються в інших частинах нирок (канальці, інтерстицій та судини), виникають внаслідок порушень (переважно протеїнурії), що стали наслідком порушення функції ниркових клубочків.

Епідеміологія. В Україні захворюваність на гострий нефрит становить 10,9 випадків на 100 тисяч осіб у місті та 13,8 у сільській місцевості. Показники щодо хронічного нефриту складають 15,1 і 21,9 відповідно. За останні роки спостерігається збільшення кількості хворих на ГН у всьому світі і в Україні. У структурі причин термінальної ниркової недостатності ГН складає 30%.

ГН вражає 30% пацієнтів з ендокардитом. ГН трапляється у понад 50% пацієнтів з вірусним гепатитом С (ВГС). Як і інші гельмінтні захворювання, шистосомоз може викликати ГН. Для країн, що розвиваються, дані обмежені, але в країнах Африки на південь від Сахари ураження клубочків, опосередковане еозинофілами, є поширеним у дітей, ймовірно, через типові для цього регіону інфекції. Вірус Епштейна–Барр (EBV), парвовірус В19, тяжкий гострий респіраторний синдром, коронавірус (SARS-CoV-2), сифіліс, туберкульоз і малярія були причетні до розвитку ГН.

Етіологія ГН: Етіологічним чинником гострого ГН частіш за все є стрептококова інфекція, зумовлена β -гемолітичним стрептококом групи А. Але постінфекційний бактеріоасоційований ГН ще може бути викликаний пневмококами, стафілококами, *E. coli*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Serratia*, *Klebsiella*), *грибками* (*Histoplasma capsulatum*); вірусасоційований ГН – ВІЛ:

СНІД, EBV: моновуклеоз, HBV, HCV: вірусний гепатит, SARS-CoV-2: COVID-19. Відомі випадки ГН, що його викликано *найпростішими*.

Лікарські препарати, що викликають захворювання клубочків: НПЗП, інтерферон, ртуть у кремах для освітлення шкіри, пеніциламін, памідронат, циклоспорин, такролімус, мітоміцин С, оральні контрацептиви та ін. Відомо, що його може викликати героїн.

За захворювання клубочків, пов'язані з поширеними злоякісними новоутвореннями: карциноми легенів, молочної залози та ШКТ або нирки, неходжкінськи лімфоми, хвороба Ходжкіна.

У більшості випадків етіологія хронічного ГН залишається невідомою.

Класифікація ГН

- *За міжнародною класифікацією хвороб МКХ-10 виділяють:*

Гострі хвороби нирок.

1. Швидкопрогресуючий гломерулонефрит: *первинний та вторинний* (обумовлений інфекційними хворобами; системними хворобами сполучної тканини, системними васкулітами; злоякісними новоутвореннями; гіперчутливістю до ліків та іншими причинами).

2. Гострий гломерулонефрит

Хронічна хвороба нирок Хронічний гломерулонефрит: *первинний та вторинний* (обумовлений системними хворобами сполучної тканини; «вовчаковий нефрит»; системними васкулітами (вузликовий поліартеріїт, ювенільний поліартеріїт, інші некротизуючі васкулопатії, геморагічним васкулітом, або хворобою Шенлейн-Геноха).

- *За перебігом:* гострий дифузний, підгострий (або швидко прогресуючий, злоякісний) та хронічний.

Гострий дифузний ГН характеризується гострим дебютом з лихоманкою через 2-6 тижнів після бактеріального, вірусного або паразитарного захворювання, підвищенням артеріального тиску (АТ), гематурією; виліковується протягом трьох місяців.

Підгострий або швидко прогресуючий, злоякісний ГН розвивається

стрімко, характеризується надвисокою активністю захворювання, що супроводжується прогресуючим падінням функції нирок. Хворий скаржитися на головний біль і біль у попереку; слабкість, задишку, серцебиття; підвищення АТ. За огляду – блідість шкіряних покривів, анемія, виражені набряки, зменшена кількість сечі, при цьому її колір змінюється. Прогноз хвороби часто несприятливий – розвиток термінальної уремії в строки до декількох місяців.

Хронічний ГН триває більше 3 місяців. При давності процесу понад 3 місяці говорять про тенденцію до затяжного перебігу, понад 6 місяців – про затяжний перебіг, понад 1 рік – про перехід у хронічний ГН.

Це найбільш поширений різновид патології, що розвивається в декількох *формах*:

- у формі нефротичного синдрому з ознаками запалення нирок,
- у гіпертонічній формі з постійним підвищенням АТ.

Часто діагностується латентна форма, що майже не має жодних клінічних проявів, окрім поліурії.

- *За походженням та патогенезом:*

первинний ГН: клінічні симптоми та аномальні результати лабораторних досліджень є наслідком порушень структури та функції ниркових клубочків. У деяких випадках причина первинного ГН відома (напр., постінфекційний ГН); проте більшість має ідіопатичний характер.

вторинний ГН: пошкодження клубочків є наслідком іншого активного патологічного процесу, часто поліорганного або полісистемного.

- *Синдром*: сечовий, нефротичний, нефритичний.

Сечовий синдром – зміни в аналізі сечі: протеїнурія (але рівень якої не перевищує 3 г/добу), еритроцитурія та циліндрурія.

Нефритичний синдром: протеїнурія (в межах сечового синдрому), еритроцитурія та циліндрурія різного ступеню, а також екстраренальні прояви у вигляді набряків та (або) гіпертензії, порушення азотовидільної функції нирок.

Нефротичний синдром: клініко-лабораторний симптомокомплекс, що характеризується протеїнурією більше 3,5 г/доба, гіпопротеїнемією з

гіпоальбумінемією менше 25 г/л, гіпер-альфа-2-глобулінемією, гіперліпопротеїнемією, ліпідурією, набряками.

- *Активність (фаза):* активний, ремісія, загострення.
- *Наявність артеріальної гіпертензії:* наявна; відсутня
- *Функція нирок:* без порушення функції нирок; з порушенням функції нирок (вказується ступінь).
- *За морфологічними ознаками, тобто за виявленими гістологічними змінами у клубочкових структурах.*

Гострий постстрептококовий (інтракапілярний) ГН – морфологічний еквівалент класичного післястрептококового гострого ГН (відсутні суттєві зміни структур стінок клубочкового капіляра; клубочки збільшені, малокровні, інтерстицій набряклий, інфільтрований поліморфноядерними лейкоцитами).

Мезангіопроліферативний ГН (проліферація мезангіальних клітин поряд із збільшенням мезангіального матриксу, депозити відкладаються в мезангії або в парамезангіальній зоні гломерулярної базальної мембрани).

Мезангіокапілярний ГН, або мембранозно-проліферативний (МПГН), або ідіопатичний мембранопрولیферативний гломерулонефрит поділяється на три варіанти. Перший варіант характеризується збільшенням кількості (проліферацією) мезангіальних клітин, збільшенням мезангіального матриксу та утворенням подвійного контуру гломерулярної базальної мембрани. Депозити (білки, імунні комплекси або інші речовини у структурах клубочків та навколо них) розташовані під епітелієм. Другий варіант (хвороба щільних депозитів) характеризується утворенням депозитів у базальних мембранах клубочків. Третій варіант передбачає локалізацію депозитів у субендотелії та під епітелієм. У всіх трьох варіантах може розвиватися часткова обструкція клубочка з подальшим гіалінозом у центрі ділянки обструкції (лобулярний гломерулонефрит).

Фокально-сегментарний гломерулосклероз (гіаліноз) – виняткова форма ГН, за якої спочатку вражаються юктагломерулярні нефрони; характерне ураження окремих клубочків, у яких формується склероз частини петель.

Мембранозний ГН – дифузне потовщення базальної мембрани клубочка, її пунктирність за імпрегнації сріблом; депозити субепітеліальні.

Гломерулонефрит з мінімальними змінами (ліпоїдний нефроз) – виявляється на електронномікроскопічному рівні (базальна мембрана інтактна, депозитів немає, виявляється лише злиття малих відростків подоцитів);

Швидкопрогресуючий ГН – наявні півмісяці більш ніж у половині клубочків; спостерігається також лінійна депозиція імуноглобулінів уздовж гломерулярної базальної мембрани або гранулярна депозиція імуноглобулінів різних класів комплекменту в мезангії.

Патогенез може бути пояснений двома механізмами ураження нирок: перший – імунокомплексний, коли імунні комплекси відкладаються на базальній мембрані капілярів ниркових клубочків; другий – антитільний, коли імунна система виробляє антитіла на антигени, що потрапляють до організму, і ці антитіла прикріплюються до базальної мембрани капілярів клубочків, що призводить до її ушкодження. Це викликає імунне запалення та збільшення проникності базальної мембрани клубочків.

Клінічна картина. *Латентна форма* з ізольованим сечовим синдромом характеризується лише змінами в сечі: протеїнурією, рівень якої не перевищує 3 г/л, може сполучатися з еритроцитурією та циліндрурією, а також нормальною питомою вагою сечі.

За *нефротичної форми* спостерігається нефротичний синдром (див. вище) та набряки можуть бути у вигляді гідротораксу, гідроперикардиту, асцити та анасарки), спостерігається загальна слабкість, підвищення АГ (непостійна).

За *гіпертонічної форми* спостерігаються еритроцитурія та циліндрурія різного ступеня, протеїнурія не перевищує 3 г/л, а також зниження питомої ваги сечі. Додатково можуть виникати позаниркові прояви, такі як порушення зору, біль у серцевій ділянці, серцебиття, задишка, АГ, набряки.

Часто також спостерігається порушення функції нирок у вигляді збільшення рівня азоту в крові.

За *гематуричної форми*: макрогематурія або значна мікрогематурія, незначна протеїнурія, артеріальний тиск нормальний, набряки відсутні.

Змішана форма – поєднання гіпертонічної та нефротичної форм.

Загострення гломерулонефриту будь-якої форми супроводжується підвищенням ШОЕ, рівнем α -2 та γ -глобулінів, гострофазових показників. При розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН) спостерігається підвищення креатинину та сечовини крові, виникає анемія, щільність сечі знижується.

Фармакотерапія. Клінічні практичні рекомендації щодо лікування гломерулонефритів 2012 р., та 2021 р. розроблені Ініціативною групою з поліпшення глобальних випадків захворювань нирок (KDIGO). Рекомендації ґрунтуються на підтвердженому морфологічному діагнозі (біопсія нирок – «золотий стандарт» діагностики гломерулярних захворювань), тому що морфологічні особливості гломерулонефриту багато в чому впливають на перебіг захворювання та визначають тактику лікування.

У деяких випадках лікування може розпочинатися без підтвердження діагнозу через біопсію нирки. Це можливо в дітей до 12 років, що страждають на стероїдчутливий нефротичний синдром та постстрептококовий ГН, а також коли біопсія протипоказана за висновком, зробленим на підставі синтезу анамнезу, фізикального обстеження та лабораторних даних, за системного червоного вовчаку тощо.

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ГЛОМЕРУЛЯРНИХ ХВОРОБ

Під час активної фази гострого гломерулонефриту, а також на етапі його зворотного розвитку, лікування здійснюється у стаціонарі за комплексного підходу: режим, дієта, індивідуалізоване призначення патогенетичних і симптоматичних засобів, залежно від конкретного варіанту гострого ГН, а також усунення провокуючих факторів. Після активного лікування проводиться підтримувальна терапія в амбулаторних умовах протягом від 1 до 2,5 років.

Дієтотерапія. В періоді розгорнутих клінічних проявів (або загострення)

ГН використовуються раціони №7 за Певзнером. Обмеження споживання натрію хлориду з їжею <2,0 г/доба (<90 ммоль/доба). Обмеження м'яса в перші тижні гострого процесу, за азотемії. Обмеження прийому рідини за порушення функції нирок, значних набряків та гіпертензії. В інших випадках кількість рідини не лімітують, але контролюють. Під час глюкокортикоїдної терапії – збільшити вміст сполук калію та кальцію в харчуванні (сухофрукти, печена бульба, кефір, молоко, курага, ізюм, поступово сир та петрушка). За застосування сечогінних препаратів слід збільшити надходження калію з їжею.

Згідно з Керівництвом KDIGO 2021, **фармакотерапія ускладнень ГН може включати такі аспекти:**

• **За нефротичного синдрому (НС)** Терапія першої лінії для лікування набряків – петльові діуретики переважно 2 р/день, а не 1р/день; одноразовий прийом може бути прийнятним за зниження ШКФ; збільшення дози можливе до отримання клінічно значущого діурезу або до досягнення максимально ефективної дози.

Слід застосовувати петльові діуретики тривалої дії (торасемід) за неефективності лікування фуросемідом або якщо є сумніви щодо біодоступності перорального препарату.

Для синергічного лікування резистентних набряків за нефротичного синдрому – петльові діуретики в комбінації з іншими за механізмом дії діуретиками (табл. 1).

Усі тіазидоподібні діуретики у високих дозах однаково ефективні. Жоден із них не є кращим. Пероральні тіазидні діуретики, що їх застосовують разом із внутрішньовенними петльовими діуретиками, зменшують реабсорбцію натрію в дистальному відділі нефрону та покращують відповідь на інші діуретики. Амілорид (неконкурентний антагоніст альдостерону) та спіронолактон (конкурентний антагоніст альдостерону) можуть сприяти зменшенню набряків/гіпертензії та перешкоджати розвитку гіпокаліємії на тлі петльових або тіазидних діуретиків.

Діуретики в лікуванні нефротичного синдрому

Препарат	Початкова доза	Середня добова доза	Максимальна доза	Частота прийому на добу, внутрішньо
Тіазидові діуретики				
Гідрохлортіазид	12,5 мг	12,5-25 мг	50 мг	1-2
Тіазидоподібні діуретики				
Хлорталідон	12,5-25 мг	12,5-25 мг	100 мг	1
Індапамід ретард	1,25 мг	1,25-2,5 мг	5 мг	1
Петльові діуретики				
Торасемід	5 мг	5 мг	10 мг	1
Фуросемід	20 мг	40 мг	320 мг	2
Калійзберігаючі діуретики				
Амilorид	5 мг	5-10 мг	20 мг	1
Спіронолактон	50 мг	25-50 мг	100 мг	1-2
Тріамтерен	25 мг	25 мг	100 мг	2
Еплеренон	25 мг/добу	50 мг/добу	50 мг/добу	1

Стратегії для пацієнтів із резистентністю до діуретиків. Амілорид зменшує втрату калію і помірно збільшує діурез. Ацетазоламід (інгібітор карбоангідрази) є слабким сечогінним засобом, але допомагає в лікуванні метаболічного алкалозу – початкова доза 250 мг на добу вранці через день або через 2 дні. Монотерапія петльовими діуретиками в/в (болюс або інфузія). Комбінація в/в застосування петльових діуретиків з альбуміном. За неефективності – гемодіаліз.

- **Корекція артеріальної гіпертензії (АГ) та зниження протеїнурії за гломерулярних хвороб.**

Модифікація способу життя: обмеження споживання натрію з їжею до <2,0 г/доба (<90 ммоль/доба); нормалізація маси тіла; регулярні фізичні вправи; відмова від куріння.

Для корекції АГ та зниження протеїнурії застосовують інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) та блокатори рецепторів

ангіотензину II (БРА) як першу лінію терапії, в максимальних дозах, що допустимі та добре переносяться (табл. 2, 3).

Таблиця 2

Інгібітори АПФ

Препарат	Мінімальна доза	Максимальна доза	Частота прийому на добу, внутрішньо
Еналаприл	10-40 мг	40 мг	1-2
Каптоприл	50 мг	150 мг	2-3
Квіноприл	10-40 мг	40 мг	1
Лізиноприл	10-40 мг	40-80 мг	1
Моексипріл	15 мг	30 мг	1
Периндоприл	4-8 мг	8 мг	1
Раміприл	2.5-20 мг	20 мг	2
Спіраприл	6 мг	6 мг	1
Трандолаприл	2-8 мг	4-8 мг	2
Зофеноприл	30 мг	60 мг	1-2

Таблиця 3

Блокатори рецепторів ангіотензину II

Препарат	Мінімальна доза	Максимальна доза	Частота прийому на добу, внутрішньо
Валсартан	80-320 мг	320 мг	1
Епросартан	600-800 мг	1200 мг	1-2
Ірбесартан	150-300 мг	300 мг	1
Кандесартан	16-32 мг	32 мг	1
Лозартан	50-100 мг	100 мг	1-2
Олмесартан	20-40 мг	40 мг	1
Телмісартан	40-80 мг	80 мг	1

Терапія ІАПФ або БРА також показана за стійкої протеїнурії, що зберігається незважаючи на імуносупресивну терапію первинного ГН.

Цільовий рівень протеїнурії залежно від первинного захворювання зазвичай становить <1 г/доба, а цільовий рівень систолічного АТ у більшості дорослих пацієнтів повинен становити $<125/75$ мм рт.ст. (САТ 120-130 мм рт.ст) при використанні стандартизованого офісного вимірювання АТ у пацієнтів з ГН та протеїнурією >1 г/доба.

Цільове значення 24-годинного середнього АТ під час амбулаторного моніторингу АТ у дітей становить <50 перцентилів відповідно віку, статі та зросту.

Не слід скасовувати ІАПФ або БРА за помірного (до 30%) та стабільного підвищення рівня креатиніну в сироватці крові. Слід скасувати ІАПФ або БРА та діуретики, якщо ниркова функція продовжує погіршуватись, швидко змінюється та/або за рефрактерної гіперкаліємії, або якщо існує ризик розвитку гіповолемії.

Не слід розпочинати лікування ІАПФ/БРА у пацієнтів із раптовим початком нефротичного синдрому. Ці препарати можуть спричиняти гостре пошкодження нирок, особливо у пацієнтів із хворобою з мінімальними змінами у дорослих (MCD).

•Корекція гіперліпідемії за гломерулярних хвороб

Корекцію гіперліпідемії можна розглянути у пацієнтів з нефротичним синдромом, особливо за додаткових серцево-судинних факторів ризику, включаючи АГ та діабет.

Модифікація способу життя у всіх пацієнтів із персистуючою гіперліпідемією та гломерулярними хворобами: здорове харчування (рослинна дієта, відмова від червоного м'яса); підвищена фізична активність; зниження ваги; відмова від куріння.

За персистуючої дисліпідемії у пацієнтів із гломерулярними захворюваннями слід розглядати можливість застосування гіполіпідемічних препаратів різних груп (табл. 4) як терапію першої лінії.

Гіполіпідемічні препарати за гломерулярних хвороб

Препарат	Доза на добу, мг		Частота прийому на добу, внутрішньо
	початкова	максимальна	
інгібітори ГМГ-коа редуктази (статины)			
аторвастатин	10 мг	10-80 мг	1 раз
симвастатин	20 мг	40 мг	1 раз
розувастатин	10 мг	40 мг	1 раз
ловастатин	10 мг	20 мг	1 раз
правастатин	5 мг	20 мг	1 раз
секвестранти жовчних кислот			
холестирамін	по 1 чайній ложці (4 г)	по 1 чайній ложці (4 г)	2 раз
колестипол	2 г	16 г	у 4 прийоми
фібрати			
фенофібрат	200 мг	200 мг	1 раз, під час їди
гемфіброзил	600 мг	1200 мг	1 раз, за 30 хв до їжі
безафібрат	200 мг	600 мг	2-3 р/добу
ципрофібрат	100 мг	200 мг	1 раз, під час їди
інші ліпомодифікувальні засоби			
ezetиміб	10 мг	10 мг	1 раз
інгібітор PCSK9 (пропротейн-конвертаза субтилізин/кексинового типу 9)			
алірокумаб	75 мг	150 мг	Кожні 2 тижні, підшкірно

За непереносимості статинів або високого ризику атеросклеротичних серцево-судинних захворювань, недосягнення цільових показників ліпопротеїнів низької щільності або тригліцеридів, незважаючи на застосування максимально переносимої дози статинів, слід розглянути застосування інших засобів: секвестрантів жовчних кислот, фібратів, нікотинової кислоти, еezetимібу, інгібітора PCSK9.

- **Пацієнтам із тромбоемболічними ускладненнями**, що виникають у контексті нефротичного синдрому (НС), показана повноцінна антитромботична терапія (табл.5). Профілактичне застосування антикоагулянтів потрібне в пацієнтів з НС, якщо ризик тромбоемболічних ускладнень перевищує оцінюваний для конкретного пацієнта ризик серйозних кровотеч, асоційованих із застосуванням антикоагулянтів. Особливо високий ризик тромбоемболічних ускладнень за мембранозної нефропатії (МН) з НС.

Таблиця 5

Антитромботичні препарати за гломерулярних хвороб

Назва препарату	Доза, мг	Спосіб застосування
Непрямі антикоагулянти (антагоністи вітаміну К)		
Варфарин	10 мг	Внутрішньо 1 раз на добу 3 дні поспіль, потім дозу коригують залежно від показників МНВ
Прямі антикоагулянти		
Низькомолекулярний гепарин	70-100 Од/кг	в/в інфузія
Антитромбоцитарні препарати		
Ацетилсаліцилова кислота	150-300	Внутрішньо 1 раз на добу

- Для запобігання інфекційних ускладнень у пацієнтів із ГН та імунними порушеннями показана пневмококова вакцина – це стосується пацієнтів із НС та/або хронічною хворобою нирок (ХХН). Пацієнти та їх родини підлягають вакцинації проти грипу. За наявності клінічних підстав потрібний скринінг на туберкульоз (ТБ), вірус гепатиту В (HBV), вірус гепатиту С (HCV), вірус імунодефіциту людини (ВІЛ) та сифіліс. У пацієнтів, що отримують високі дози преднізолону або інших імуносупресивних препаратів (ритуксимаб, циклофосфамід), слід розглянути профілактичне застосуванням триметоприму-сульфаметоксазолу. Менінгококова вакцина та

профілактика менінгококової інфекції необхідна пацієнтам із дефіцитом комплементу або тим, хто отримує інгібітори комплементу.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ

1. Постстрептококовий ГН.

Етіотропна терапія проводиться за доведеної ролі стрептококової інфекції (чіткий зв'язок з перенесеними скарлатиною, ангіною, бешиховим запаленням шкіри, тощо; позитивний результат змивів носоглотки на стрептокок та високі титри антистрептококових антитіл). Препаратами першого ряду є пеніциліни, а в пацієнтів з гіперчутливістю І типу на пеніциліни застосовують макроліди (резистентність БГСА швидко зростає).

Феноксиметилпеніцилін (V) (перорально) 1 млн МО (500 мг) кожні 12 годин 10 днів (резистентних до пеніциліну штамів БГСА дотепер не виявлено).

Макроліди – *еритроміцин* 500 мг кожні 12 год протягом 10 днів або *кларитроміцин* по 250 мг кожні 12 год 10 днів або 500 мг у вигляді таблетки з модифікованим вивільненням кожні 24 год протягом 5 днів; *азитроміцин* 500 мг у перший день, в подальшому 250 мг кожні 24 год протягом 4 днів.

Однак антибіотики мало допомагають у лікуванні ГН, позаяк імунні комплекси вже спричинили враження клубочків.

2. ГН, пов'язаний з інфекцією вірусу гепатиту С (ВГС).

Для інфікованих ВГС пацієнтів із ХХН 1 або 2 стадії та ГН – комбіноване протівірусне лікування з використанням пегільованого інтерферону та рибавіріну, як і в загальній популяції. Титрувати дозу рибавіріну відповідно до переносимості пацієнтом та рівня функції нирок. Для інфікованих ВГС пацієнтів із ХХН 3, 4 або 5 стадії та ГН, які ще не перебувають на діалізі, – монотерапія пегільованим інтерфероном із коригуванням дози відповідно до рівня функції нирок.

Симптоматична терапія. Лікування гострого НС, переважно в дорослих, вимагає госпіталізації, якщо наявні ознаки тяжкої гіпертензії або застійної

серцевої недостатності. АГ та набряк зазвичай спадають після зростання діурезу. Дорослим пацієнтам, у яких порушення сечовипускання зберігаються більше 6 місяців, особливо за протеїнурії 1 г/доба, слід призначати ІАПФ або БРА, як і за інших протеїнуричних захворювань клубочків.

Патогенетична терапія проводиться пацієнтам зі швидко прогресуючим ГН; за наявності морфологічних змін (великі клубочкові півмісяці) показана пульс-терапія: *метилпреднізолон* (солюмедрол) – щодня в/венно крапельно по 1000 мг/м² упродовж трьох днів, хоча доказів щодо пульс-терапії немає.

ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ ДЕЯКИХ МОРФОЛОГІЧНИХ ВАРІАНТІВ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТІВ

- **Хвороба з мінімальними змінами у дорослих (MCD)**

Для початкового лікування НС: Кортикостероїди (ГКС) *преднізолон* у початковій високій дозі – 1 раз на добу 1 мг/кг (максимум 80 мг) або 2 мг/кг (максимум 120 мг) через день протягом мінімум 4 тижнів, якщо досягнута повна ремісія, та протягом максимум 16 тижнів, якщо повна ремісія не досягнута.

За досягнення ремісії – повільно зменшувати дозу ГКС протягом загального періоду до 6 місяців після досягнення ремісії.

За відносних протипоказань або непереносимості високих доз ГКС (наприклад, неконтрольований цукровий діабет, психічні захворювання, тяжкий остеопороз) – перорально циклофосфамід або інгібітор кальциневрину (CNI).

За частих рецидивів або стероїдзалежних форм – циклофосфамід перорально 2–2,5 мг/кг/доба протягом 8 тижнів.

За частих рецидивів або стероїдзалежних форм, якщо стався рецидив на циклофосфаміді – CNI (*циклоспорин* 3–5 мг/кг/день або *такролімус* 0,05–0,1 мг/кг/день у розділених дозах) протягом 1–2 років.

За непереносимості кортикостероїдів, циклофосфаміду та CNI – ММФ (мікофенолат мофетил) по 500–1000 мг 2 р/доба протягом 1–2 років.

- **Ідіопатичний фокальний сегментарний гломерулосклероз (ФСГС)**

у дорослих

Початкове лікування з клінічними ознаками НС. *Преднізолон* в одноразовій добовій дозі 1 мг/кг (максимум 80 мг) або в дозі 2 мг/кг (максимум 120 мг) через день. Тривалість мінімум 4 тижні, максимум 16 тижнів залежно від переносимості або до досягнення повної ремісії.

За досягнення ремісії – повільно зменшувати дозу ГКС протягом 6 місяців після досягнення повної ремісії.

Пацієнтам з відносними протипоказаннями або непереносимістю високих доз ГКС показані СНІ як терапія першої лінії.

Лікування рецидиву нефротичного синдрому – відповідно до рекомендацій щодо рецидиву MCD.

Лікування стероїд-резистентного ФСГС – *циклоспорин* 3–5 мг/кг/день у розділених дозах протягом принаймні 4–6 місяців. Якщо є часткова або повна ремісія, продовжувати лікування протягом щонайменше 12 місяців з подальшим повільним скороченням.

Лікування стероїд-резистентного ФСГС за непереносимості циклоспорину – комбінація ММФ та високих доз дексаметазону.

- **Ідіопатична мембранозна нефропатія (ІМН)**

Розпочинати початкову терапію слід лише в пацієнтів із НС за наявності хоча б однієї з таких умов:

1. Екскреція білка з сечею постійно перевищує 4 г/доба, залишається на рівні понад 50% базового значення, а під час антигіпертензивної та антипротеїнуричної терапії протягом щонайменше 6 місяців немає прогресуючого зниження.

2. Наявність серйозних інвалідизуючих або загрозливих для життя симптомів, пов'язаних із НС.

3. Креатинін сироватки підвищився на 30% або більше протягом 6-12 місяців від моменту встановлення діагнозу, але рШКФ не менше ніж 25–30

мл/хв/1,73 м² і ця зміна не пояснюється накладеними ускладненнями.

Початкова терапія ІМН – 6-місячний курс чергування місячних циклів пероральних і в/венних ГКС і пероральних алкілувальних цитостатиків (табл. 6).

Таблиця 6

Циклічна кортикостероїдна/алкілувальна терапія ІМН (режим Понтічеллі)

Місяць 1: в/в метилпреднізолон (1 г) щодня протягом трьох доз, потім пероральний метилпреднізолон (0,5 мг/кг/добу) протягом 27 днів

Місяць 2: пероральний хлорамбуцил (0,15–0,2 мг/кг/добу) або пероральний циклофосфамід (2,0 мг/кг/добу) протягом 30 днів

Місяць 3: повторити місяць 1

Місяць 4: повторити місяць 2

Місяць 5: повторити місяць 1

Місяць 6: повторити місяць 2

Ризики циклічного режиму ГКС/алкілувальних агентів за ІМН: підвищений ризик опортуністичної інфекції; реактивація вірусного гепатиту, алопеція; ураження гонад (асперматогенез, порушення овуляції); геморагічний цистит (тільки циклофосфамід); неоплазія (мієлодиспластичний синдром, гострий мієлолейкоз, перехідно-клітинний рак сечового міхура, сечоводу); токсичний гепатит.

Переваги циклічного режиму ГКС/алкілувальних агентів за ІМН: профілактика ХХН та ХНН; уникнення ускладнень НС (тромбоз, прискорений атерогенез); подовження життя; покращення якості життя.

Альтернативні схеми початкової терапії ІМН: *циклоспорин* або *такролімус* протягом принаймні 6 місяців пацієнтам, що мають протипоказання до циклічної схеми. *Циклоспорин:* 3,5–5,0 мг/кг/добу перорально у двох однакових дозах з інтервалом 12 годин з *преднізоном* 0,15 мг/кг/доба протягом 6 місяців. *Такролімус:* 0,05–0,075 мг/кг/доба перорально у два прийоми з інтервалом 12 годин без преднізону протягом 6–12 місяців.

Не використовувати монотерапію ГКС та монотерапію ММФ для

початкової терапії ІМН.

- **Ідіопатичний мембранопроліферативний гломерулонефрит (МПГН)**

Хворі на ідіопатичний МПГН, що супроводжується НС і прогресуючим зниженням функції нирок, отримують перорально циклофосфамід або ММФ плюс низькі дози ГКС через день або щодня з початковою терапією, обмеженою менш ніж 6 місяцями.

- **Гломерулонефрит, викликаний антитілами до базальної мембрани клубочків (анти-GBM GN)**

Розпочинати імуносупресію з циклофосфаміду та високих доз ГКС + плазмаферез у всіх пацієнтів з анти-GBM GN, за винятком тих, хто залежить від діалізу на момент звернення, має 100% півмісяців в адекватному зразку біопсії та не має легеневої кровотечі.

Не рекомендовано підтримувальну імуносупресивну терапію для анти-GBM GN.

- **Імуноглобулін А нефропатія (IgAN)**

Антипротеїнурична та антигіпертензивна терапія. Тривале лікування АПФ або БРА за протеїнурії 1 г/доба з титруванням дози препарату залежно від АТ в міру допустимої переносимості для досягнення протеїнурії 1 г/день. Цільовий рівень АТ до 130/80 мм рт. ст. із протеїнурією 1 г/день та АТ 125/75 мм рт. ст. за початкової протеїнурії 41 г/день

Кортикостероїди пацієнтам із стійкою протеїнурією 1 г/день на 3–6 місяців оптимізованої підтримувальної терапії. *Метилпреднізолон* в/венні болюсні ін'єкції 1 г протягом 3 днів кожна на 1, 3 та 5 місяцях з подальшим пероральним прийомом 0,5 мг/кг *преднізолону* через день протягом 6 місяців. Або 6-місячний курс: *преднізолон* перорально починаючи з 0,8–1 мг/кг/доба протягом 2 місяців, а потім зменшуючи на 0,2 мг/кг/добу на місяць протягом наступних 4 місяців.

Імуносупресори (циклофосфамід, азатіоприн, ММФ, циклоспорин) – *не проводити лікування* ГКС в комбінації з циклофосфамідом або азатіоприном у пацієнтів з IgAN (за винятком випадків серпоподібного IgAN із швидким погіршенням функції нирок).

Інші способи лікування. Риб'ячий жир 3,3 г/доба перорально для лікування IgAN із стійкою протеїнурією 1 г/добу, на 3–6 місяців оптимізованої підтримувальної терапії (включаючи АПФ або БРА та контроль АТ).

Не використовувати за IgAN: ММФ, лікування ГКС у комбінації з циклофосфамідом або азатіоприном, антиагреганти, а також не виконувати тонзилектомію.

ІНДИВІДУАЛЬНІ ЗАВДАННЯ

Ситуативна задача 1. До лікаря звернулася мати хлопчика 8 років зі скаргами на те, що через 2 тижні після перенесеної ангіни у нього з'явилися набряки на обличчі, нижніх кінцівках. Стан тяжкий. АТ – 140/80 мм рт. ст. Сеча насиченого червоного кольору. У хворого в анамнезі алергічна реакція на пеніциліни.

Завдання 1. *Укажіть, для якої захворювання характерні наявні симптоми у хворого, дайте їй визначення.*

Завдання 2. *Складіть схему раціональної фармакотерапії для цього хворого (вказіть напрям фармакотерапії, групу препаратів, препарат, дозу).*

Ситуативна задача 2. Пацієнт 19 років госпіталізований у нефрологічне відділення через 2 тижні після перенесеної стрептококової ангіни у зв'язку з гострим гломерулонефритом. Скарги на погане самопочуття, втрату апетиту, слабкість, набряки на обличчі, зменшення кількості сечі; сеча червоного кольору. Стан середньої тяжкості, АТ 150/95 мм рт. ст., у клінічному аналізі сечі гематурія, протеїнурія (2,8 г/доба), в аналізі крові – підвищення титру анти-стрептолізину О.

Завдання 1. *Ознаки якого синдрому наявні у хворого?*

Завдання 2. *Складіть схему раціональної фармакотерапії для цього хворого (вказіть напрям фармакотерапії, групу препаратів, препарат, дозу).*

Ситуативна задача 3. Хворому С. 32 р. встановлено діагноз: Хронічний гломерулонефрит, сечовий синдром.

Завдання 1. *Дайте характеристику сечового синдрому.*

Завдання 2. *Складіть схему раціональної фармакотерапії для цього хворого (вказіть напрям фармакотерапії, групу препаратів, препарат, дозу).*

Ситуативна задача 4. Хворий 50 років страждає на ідіопатичну мембранозну нефропатію протягом 2 років. За огляду: набряк обличчя та гомілок, АТ 160/80 мм рт. ст., в аналізі крові – гіпоальбумінемія, гіперліпідемія, в сечі – протеїнурія 4,5 г/доба.

Завдання 1. *Якого цільового рівня артеріального тиску слід досягти при терапії хворого ?*

Завдання 2. *Складіть схему раціональної фармакотерапії для цього хворого (вказіть напрям фармакотерапії, групу препаратів, препарат, дозу).*

Ситуативна задача 5. Хворий 29 років госпіталізований з приводу бешихи на лівій гомілці. Протягом тижня помітив збільшення маси тіла (щодня на 1,0-1,5 кг), набряки ніг, збільшення живота в об'ємі. Скаржиться на лихоманку, головний біль у потиличній ділянці, що супроводжується блюванням, зміну кольору сечу – як «м'ясні помийі».

Завдання 1. *На вашу думку, яке захворювання слід запідозрити у хворого?*

Завдання 2. *Складіть схему раціональної фармакотерапії для цього хворого (вказіть напрям фармакотерапії, групу препаратів, препарат, дозу).*

Порядок оформлення та виконання індивідуального завдання

Здобувач вищої освіти повинен виконати індивідуальне завдання в електронному вигляді та в PDF-форматі надіслати викладачеві на перевірку. Файл повинен бути підписаний (ПІБ здобувача, номер групи, номер завдання).

Критерії оцінки виконаних обсягів індивідуального завдання

Оцінка «відмінно» за розв'язання ситуаційної задачі (практичного завдання) виставляється за умови правильного та повного засвоєння матеріалу. Розв'язання аргументоване та логічне. Здобувач вищої освіти самостійно здатний застосувати знання та вміння при виконанні індивідуального завдання, надав правильне розв'язання ситуаційної задачі.

Оцінка «добре» виставляється за повне розв'язання ситуаційної задачі (практичного завдання), але з деякими неточностями, які здобувач вищої освіти сам виправляє. Розв'язання достатньо обґрунтоване, незначне порушення послідовності. Здобувач вищої освіти самостійно, але з певною допомогою викладача здатний застосувати свої знання і вміння при виконанні індивідуального завдання та надав правильне розв'язання не менш ніж 75 % завдань.

Оцінка «задовільно» виставляється за наявність незначних помилок розв'язання ситуаційної задачі (практичного завдання), які здобувач вищої освіти виправляє за допомогою викладача. Мають місце деякі порушення логічності та послідовності наданого рішення. Здобувач вищої освіти здатний самостійно застосувати знання та навички під час розв'язування індивідуального завдання та за вказівками викладача, надав правильне розв'язання не менш ніж 60 % завдань.

Оцінка «незадовільно» виставляється або за відсутність розв'язання, або за вирішення ситуаційної задачі (практичного завдання) з великими помилками, де мають місце лише фрагменти знань. Відсутність самостійності у використанні набутих знань і розв'язуванні індивідуального завдання та якщо надана правильна відповідь менш ніж на 60% теоретичних питань.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. *Який метод діагностики є найінформативнішим за гломерулонефриту?*
 - A. Комп'ютерна томографія
 - B. Екскреторна урографія
 - C. Пункційна нефробиопсія
 - D. Сканування нирок
 - E. УЗД нирок

2. *Дитина 12 років госпіталізована в нефрологічне відділення через 15 днів після скарлатини з діагнозом гострий гломерулонефрит. Яка найбільш вірогідна патогенетична основа розвитку захворювання?*
 - A. Безпосереднє пошкодження гломерул стрептококом
 - B. Циркуляторна або гістотоксична гіпоксія ниркової тканини
 - C. Пошкодження базальної мембрани гломерул антитілами або імунними комплексами
 - D. Порушення ниркової гемодинаміки та трофічні розлади
 - E. Порушення уродинаміки

3. *У дитини 7 років після перенесеної ангіни розвинувся гострий гломерулонефрит з нефритичним синдромом. Оберіть препарат для етіотропної терапії.*
 - A. Гентаміцин
 - B. Преднізолон
 - C. Ерітроміцин
 - D. Цефазолін
 - E. Амоксиклав

4. *Порекомендуйте хворому з хронічним гломерулонефритом, нефротичним синдромом препарат для корекції тромботичних ускладнень:*

- A. Преднізолон
- B. Циклофосфан
- C. Фуросемід
- D. Гепарин
- E. Еналаприл

5. *Оберіть конкретну схему терапії відповідно до клінічної ситуації для хворих на хворобу з мінімальними змінами у дорослих.*

Клінічна ситуація

Схема терапії

1. Для початкового лікування нефротичного синдрому

A. Преднізолон у високій початковій дозі – одноразовій добовій дозі 1 мг/кг (максимум 80 мг) через день протягом мінімум 4 місяців

2. За частих рецидивів або стероїдзалежних формах

B. Такролімус 0,05–0,1 мг/кг/день у розділених дозах протягом 1–2 років

3. За частих рецидивів або стероїдзалежних формах, якщо стався рецидив на циклофосфаміді

C. Циклофосфамід перорально 2–2,5 мг/кг/добу протягом 8 тижні.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Визначення, класифікація, етіологія, патогенез, клініка, діагностика та прогноз гострого гломерулонефриту.
2. Назвіть клініко-лабораторні ознаки ізольованого сечового синдрому.
3. Назвіть клініко-лабораторні ознаки нефритичного синдрому.
4. Назвіть клініко-лабораторні ознаки нефротичного синдрому.
5. Назвіть основні етіологічні чинники гострого гломерулонефриту.
6. Назвіть основні ланки патогенезу гострого гломерулонефриту.
7. Загальні принципи лікування гломерулярних хвороб.
8. Фармакотерапія інфекційного гломерулонефриту.
9. Патогенетична терапія хвороби з мінімальними змінами у дорослих.
10. Патогенетична терапія ідіопатичного фокального сегментарного гломерулосклерозу.
11. Патогенетична терапія ідіопатичної мембранозної нефропатії.
12. Патогенетична терапія ідіопатичного мембранопроліферативного гломерулонефриту.
13. Патогенетична терапія гломерулонефриту, викликаного антитілами до базальної мембрани клубочків (анти-GBM GN)
14. Патогенетична терапія імуноглобулін А нефропатії.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Аалтонен, С. Настанова 00229. Гломерулонефрити [Електронний ресурс] / С. Аалтонен. – Режим доступу: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3117> (дата звернення: 20.05.2024). – Назва з екрана.
2. Каартінен, К. Настанова 00230. IgA-нефропатія [Електронний ресурс] / К. Каартінен // Настанови на засадах доказової медицини. Режим доступу: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3118> (дата звернення: 20.05.2024). – Назва з екрана.
3. Койвувійта, Н. Настанова 00075. Вторинна гіпертензія [Електронний ресурс] / Н. Койвувійта // Ліки України. – 2019. – № 5 (231). – С. 6–8. – Режим доступу: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/2990> (дата звернення: 20.05.2024). – Назва з екрана.
4. Лауріла, Т. Настанова 00237. Гематурія [Електронний ресурс] / Т. Лауріла // Настанови на засадах доказової медицини. – Режим доступу: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3125> (дата звернення: 20.05.2024). – Назва з екрана.
5. Мекеля, С. Настанова 00224. Протеїнурія [Електронний ресурс] / С. Мекеля // Настанови на засадах доказової медицини. – Режим доступу: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3112> (дата звернення: 20.05.2024). – Назва з екрана.
6. Хонканен, Е. Настанова 00225. Гостре ураження нирок [Електронний ресурс] / Е. Хонканен // Настанови на засадах доказової медицини. – Режим доступу: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3113> (дата звернення: 20.05.2024). – Назва з екрана.
7. Хонканен, Е. Настанова 00227. Нефротичний синдром [Електронний ресурс] / Е. Хонканен // Настанови на засадах доказової медицини. – Режим доступу: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3115> (дата звернення: 20.05.2024). – Назва з екрана.

8. Corrigendum to «Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Management of ANCA–Associated Vasculitis.» *Kidney Int.* [Electronic resource] / Jürgen Floege [et al.] // *Kidney International.* – 2024. – Vol. 105 (3). P. 447–449. – DOI: 10.1016/j.kint.2024.04.004 (Date of access: 28.05.2024). – Title from screen.
9. Executive summary of the KDIGO 2021 Guideline for the Management of Glomerular Diseases [Electronic resource] / Brad H. Rovin [et al.] // *Kidney International.* – 2021. – Vol. 100 (4). – P. 753–779. – DOI: 10.1016/j.kint.2021.05.01 (Date of access: 28.05.2024). – Title from screen.
10. Executive summary of the KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Management of ANCA–Associated Vasculitis [Electronic resource] / Jürgen Floege [et al.] // *Kidney International.* – 2024. – Vol. 105 (3). – P. 447–449. – DOI: 10.1016/j.kint.2023.10.009 (Date of access: 28.05.2024). – Title from screen.
11. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases [Electronic resource] / Brad H. Rovin [et al.] // *Kidney International.* – 2021. – Vol. 100 (4). – P. S1–S276. – DOI: 10.1016/j.kint.2021.05.021 (Date of access: 28.05.2024). – Title from screen.

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

ГН	– гломерулонефрит
ХХН	– хронічна хвороба нирок
ХНН	– термінальна стадія ниркової недостатності
НС	– нефротичний синдром
ВІІ	– вірус імунодефіциту людини
EBV	– Епштейна-Барр вірус
HBV	– вірусний гепатит В
HCV	– вірусний гепатит С
ГКС	– глюкокортикостероїди
CNI	– інгібітор кальциневрину
ММФ	– мікофенолат мофетил
АГ	– артеріальна гіпертензія
АТ	– артеріальний тиск
САТ	– систолічний артеріальний тиск
рШКФ	– розрахункова швидкість клубочкової фільтрації
ІАПФ	– інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту
БРА	– блокатори рецепторів ангіотензину II
MCD	– хвороба з мінімальними змінами у дорослих
ФСГС	– ідіопатичний фокальний сегментарний гломерулосклероз у дорослих
ІМН	– ідіопатична мембранозна нефропатія
МПГН	– ідіопатичний мембранопроліферативний гломерулонефрит
анти-GBM GN	– гломерулонефрит, викликаний антитілами до базальної мембрани клубочків
IgAN	– імуноглобулін А нефропатія

Штриголь Сергій Юрійович
Савохіна Марина Володимирівна
Деримедвідь Людмила Віталіївна
Цеменко Карина Володимирівна

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ:
етіологія, діагностика, клінічні ознаки
та фармакотерапія

*Методичні рекомендації
для організації самостійної роботи
здобувачів вищої освіти*

Видання перше

Формат 60 × 84/16. Ум. друк. арк. 1,3.

Національний фармацевтичний університет
вул. Г. Сковороди, 53, м. Харків, 61002

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи серії ДК № 3420 від 11.03.2009.