

**Клинические практические рекомендации по диагностике
и лечению отдельных форм постинфекционного
гломерулонефрита: гломерулонефрита при
инфекционном эндокардите и шунт-нефрита
(проект)**

Разработчик:

Научное общество нефрологов России

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.

СОДЕРЖАНИЕ

		Стр.
А.	АННОТАЦИЯ	3
Б.	ОЦЕНКА СИЛЫ РЕКОМЕНДАЦИЙ И КАЧЕСТВА ИХ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ	4
В.	СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	5
Г.	КОДИРОВАНИЕ ПО МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ 10-ПЕРЕСМОТРА (МКБ-10)	6
І.	ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ	7
1.	ВВЕДЕНИЕ	7
2.	ДИАГНОСТИКА	9
3.	ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ	9
4.	ЛЕЧЕНИЕ	10
5.	ПРОГНОЗ	12
ІІ.	ШУНТ-НЕФРИТ	13
	СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	16

АННОТАЦИЯ

Представленные рекомендации обобщают принятые в мире подходы к диагностике и лечению двух форм постинфекционного гломерулонефрита (ГН) – ГН, ассоциированного с инфекционным эндокардитом, и шунт-нефрита. Они составлены в соответствии с современными международными [1] и отечественными [2] 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
Уровень 1 «Эксперты рекомендуют»	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
Уровень 2 «Эксперты полагают»	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
«Нет градации» (НГ)	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
А – высокое	Эксперты уверены, что наблюдаемый эффект близок к ожидаемому
В - среднее	Эксперты полагают, что наблюдаемый эффект близок к ожидаемому, но может и существенно отличаться
С – низкое	Наблюдаемый эффект может существенно отличаться от ожидаемого эффекта
D – Очень низкое	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
АНФ	антинуклеарный фактор
АПФ	ангиотензинпревращающий фермента
БМК	базальная мембрана клубочка
БРА	блокаторы рецепторов ангиотензина II
ГН	гломерулонефрит
ЗПТ	заместительная почечная терапия
ИЭ	инфекционный эндокардит
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 ПО МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ 10-ПЕРЕСМОТРА (МКБ-10)

Класс XIV: Болезни мочеполовой системы

Блок N00-N08: Гломерулярные болезни

N00.	Острый нефритический синдром	
	0	незначительные гломерулярные нарушения
	1	очаговые и сегментарные гломерулярные повреждения
	3	диффузный мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит
	4	диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит
	5	диффузный мезангиокапиллярный гломерулонефрит
N01.	Быстропрогрессирующий нефритический синдром	
	0	незначительные гломерулярные нарушения
	1	очаговые и сегментарные гломерулярные повреждения
	3	диффузный мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит
	4	диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит
	5	диффузный мезангиокапиллярный гломерулонефрит
N02.	Рецидивирующая и устойчивая гематурия	
	0	незначительные гломерулярные нарушения
	1	очаговые и сегментарные гломерулярные повреждения
	3	диффузный мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит
	4	диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит
	5	диффузный мезангиокапиллярный гломерулонефрит
N03.	Хронический нефритический синдром	
	0	незначительные гломерулярные нарушения
	1	очаговые и сегментарные гломерулярные повреждения
	3	диффузный мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит
	4	диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит
	5	диффузный мезангиокапиллярный гломерулонефрит
N04.	Нефротический синдром	
	0	незначительные гломерулярные нарушения
	1	очаговые и сегментарные гломерулярные повреждения
	3	диффузный мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит
	4	диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит
	5	диффузный мезангиокапиллярный гломерулонефрит
N05.	Нефритический синдром неуточненный	
	0	незначительные гломерулярные нарушения
	1	очаговые и сегментарные гломерулярные повреждения
	3	диффузный мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит
	4	диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит
	5	диффузный мезангиокапиллярный гломерулонефрит
N06.	Изолированная протеинурия с уточненным морфологическим поражением	
	0	незначительные гломерулярные нарушения
	1	очаговые и сегментарные гломерулярные повреждения
	3	диффузный мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит
	4	диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит
	5	диффузный мезангиокапиллярный гломерулонефрит

А. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ

ВВЕДЕНИЕ

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – воспалительное поражение клапанных структур сердца и пристеночного эндокарда, обусловленное различными возбудителями, протекающее чаще всего по типу сепсиса (остро или подострого) с циркуляцией возбудителя в крови, неспецифическими системными проявлениями, тромбогеморрагическими и иммунными изменениями.

Эпидемиология

Заболеваемость ИЭ колеблется в разных странах от 3 до 10 случаев на 100000 населения в год [3-6]. За последние несколько лет эпидемиология ИЭ существенно изменилась. Ранее заболевали преимущественно пациенты молодого возраста с предшествовавшим (преимущественно ревматическим) поражением клапанов [3], а в настоящее время в развитых странах возросла частота ИЭ у больных более старшего возраста (в результате диагностических и лечебных процедур), у лиц без предшествующего поражения клапанов, у пациентов с протезированными клапанами, у инъекционных наркоманов [7].

Этиология

Наиболее частыми возбудителями ИЭ являются стрептококки (главным образом, зеленящие *Streptococcus viridans*) и стафилококки (преимущественно золотистый *Staphylococcus aureus*, эпидермальный *Staphylococcus epidermidis*); в последние десятилетия роль *Staphylococcus aureus* в этиологии ИЭ существенно возросла [8]. В развитых странах основными факторами риска развития ИЭ являются хронический гемодиализ, наличие сахарного диабета, применение внутрисосудистых устройств, внутривенное введение лекарственных препаратов [9-11]. Другими возбудителями могут быть энтерококки, пневмококки, грамотрицательные микроорганизмы, хламидии, риккетсии, бруцеллы, грибы. В 5-15% случаев ИЭ возбудителя выделить не удается.

При ИЭ у 50-80% больных выявляют поражение почек, которое может быть нескольких типов:

- ассоциированный с бактериальной инфекцией иммунокомплексный ГН;
- лекарственная нефропатия (острый интерстициальный нефрит, острый канальцевый некроз);
- инфаркт почки;
- острый кортикальный некроз;
- абсцессы почек;
- амилоидоз

Примерно у 30% пациентов развивается острое повреждение почек (ОПП), обусловленное разными причинами (эмболия в почечной артерии, гемодинамические нарушения, лекарственное, иммунное повреждение). Чаще ОПП наблюдается у лиц старшего возраста или при инфицировании *Staphylococcus aureus* [12]. У 10% пациентов с поражением почек развивается ХПН.

Патогенез ГН при ИЭ

В основе развития ГН при ИЭ лежит классический иммунокомплексный механизм. В ответ на попадающие в кровь бактериальные антигены происходит выработка соответствующих антител и формирование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), которые, фиксируясь в клубочках почки, вызывают активацию СН50 с последующим повреждением клубочка и развитием ГН.

Морфологическая картина ГН при ИЭ

Гистологически при ИЭ различают фокальный и диффузный пролиферативный ГН. Диффузный пролиферативный ГН наблюдается у 20% больных, наиболее часто характеризуется картиной мембранопротеративного ГН и экстракапиллярного ГН, реже – мезангиопротеративного ГН. У некоторых пациентов могут быть обнаружены диффузные эндокапиллярные повреждения с полулуниями или без них. Возможен вариант малоиммунного ГН с полулуниями [13].

Особенностями нефрита при ИЭ является частое обнаружение васкулитов внегломерулярных сосудов и разной степени выраженности тубулоинтерстициальных изменений (лимфогистиоцитарная инфильтрация, атрофия канальцев, фиброз интерстиция).

При иммуногистохимическом исследовании выявляются гломерулярные отложения ИК (мезангиальные, субэндотелиальные, субэпителиальные), содержащие иммуноглобулины А, М, G и С3.

Клинико-лабораторные изменения при ГН, ассоциированном с ИЭ.

Клиническая картина ГН при ИЭ аналогична наблюдаемой при первичном ГН; характерны следующие клинические и лабораторные проявления [14-16]:

- Гематурия (часто макрогематурия) в сочетании с лейкоцитурией и/или эритроцитарными цилиндрами.
- Протеинурия (различной степени выраженности). Нефротический синдром развивается в 10-30% случаев.
- Артериальная гипертензия, выраженность которой варьирует.
- Нарушение функции почек (повышение уровня креатинина в крови и/или снижение СКФ), в том числе быстро прогрессирующее.
- Снижение уровня комплемента (общей гемолитической активности СН50 и его фракций С3 и С4).
- Увеличение уровней IgM и IgG.
- Повышение содержания ЦИК, содержащих в своем составе бактериальный антиген.
- Возможно выявление ANCA (редко) в сочетании с клинической картиной БПГН и наличием в биоптате почки малоиммунного ГН и полулуний.

ДИАГНОСТИКА ГН ПРИ ИЭ

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

- подтвержденный диагноз ИЭ;
- изменения в анализах мочи, нарушение функции почек

При современном течении ИЭ типичные симптомы заболевания (интермиттирующая лихорадка с ознобом и потом, формирование клапанного порока, тромбэмболический синдром) могут отсутствовать, а на первый план выступают неспецифические симптомы васкулита, анемия, иммунные сдвиги, поражение почек. В ряде случаев симптомы поражения почек могут предшествовать развернутой клинической картине ИЭ (так называемая «нефритическая» маска ИЭ).

Большинству больных ГН при ИЭ не проводится морфологическое исследование почечной ткани из-за опасности выполнения биопсии почки в условиях бактериемии или в связи с улучшением клинических проявлений ГН при адекватной антибактериальной терапии ИЭ.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

ГН при ИЭ необходимо дифференцировать с другими вариантами поражения почек при данном заболевании.

Лекарственный острый тубулоинтерстициальный нефрит (как правило, обусловленный применением пенициллинов, цефалоспоринов или фторхинолонов) имеет сходные с ГН проявления: наблюдается гематурия (иногда с эритроцитарными цилиндрами), умеренно выраженная протеинурия, нарушение функции почек. Пиурия и лейкоцитарные цилиндры более характерны для ОТИН. Важное значение имеет время манифестации поражения почек. ГН, как правило, развивается в период развернутой клинической картины ИЭ и до начала антибактериальной терапии, тогда как ОТИН в большинстве случаев развивается через 10 и более дней лечения [17-18]. В его пользу свидетельствует также выявление эозинофилии и эозинофилурии. Рецидив лихорадки, обусловленной ОТИН, часто ошибочно расценивают как следствие неэффективности антибактериальной терапии.

Острый канальцевый некроз развивается вследствие токсического действия ряда антибиотиков или в результате гемодинамических нарушений с ишемией тубулоинтерстиция, которые могут вызывать нестероидные противовоспалительные средства или мочегонные препараты. Характеризуется клиникой ОПН (олигурия/анурия, нарастающая азотемия, снижение СКФ), изменения в анализе мочи варьируют от «пустого» осадка до появления многочисленных зернистых цилиндров грязно-коричневого цвета, клеток почечного эпителия и эпителиальный цилиндров.

Инфаркт почки наблюдается у 30-60% больных ИЭ, вызван эмболией почечных артерий (реже васкулитом почечных сосудов), как правило, развивается в период развернутой клинической картины ИЭ, но может наблюдаться и через несколько месяцев после эрадикации возбудителя. Проявляется интенсивными болями в пояснице или эпигастральной области, макрогематурией, повышением АД, тошнотой, задержкой стула. Часто сочетается с эмболиями в сосудах других органов.

Амилоидоз возникает у 3-5% больных при длительном течении ИЭ, характеризуется неуклонным нарастанием протеинурии с развитием нефротического синдрома; особенностью является развитие ХПН при сохраняющемся НС.

Инфекционный эндокардит необходимо дифференцировать с **асептическим тромботическим эндокардитом**, который может осложнять течение опухолевого процесса,

сахарного диабета, антифосфолипидный синдром и протекать с признаками поражения почек. Дифференцировать их позволяют серологические тесты (выявление маркеров АФС, СКВ, онкомаркеров), положительная гемокультура [19].

ЛЕЧЕНИЕ

Рекомендация. Предлагается адекватное лечение инфекционного эндокардита, ставшего причиной ГН, и стандартные подходы к лечению проявлений ГН. (*нет степени*)

Лечение инфекционного заболевания

Всем пациентам с документально подтвержденным инфекционным эндокардитом рекомендуется проводить его терапию в соответствии с общепринятыми современными рекомендациями (см. соответствующие руководства) [20].

Лечение должно осуществляться под контролем уровней СН50, который можно рассматривать как маркер эффективности терапии. Замедленный темп нормализации уровня комплемента указывает на персистирование инфекции и необходимость коррекции терапии.

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 отежном 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.

Иммуносупрессивная терапия

При нарушении функции почек у пациентов с ГН, сохраняющимся, несмотря на адекватную антибактериальную терапию ИЭ, возможно назначение глюкокортикостероидов, однако доказательная база эффективности и безопасности такого лечения недостаточна, требуется проведение многоцентровых исследований.

Заместительная почечная терапия

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

ПРОГНОЗ ГН при ИЭ

Ближайший прогноз ГН в целом хороший.

Тяжесть ГН в основном обусловлена длительностью персистирования инфекции до начала антибактериальной терапии. Устранение инфекции в большинстве случаев приводит к быстрому выздоровлению с полным или частичным восстановлением функции почек. Тем не менее при отсроченном начале антибактериальной терапии возможно развитие необратимых структурных и функциональных нарушений [13-15].

II. ШУНТ-НЕФРИТ

Шунт-нефрит – вариант постинфекционного ГН, который развивается у больных с инфицированными вентрикулоатриальными (ВА) или вентрикуло-югулярными (ВЮ) шунтами, установленными для устранения врожденной или приобретенной окклюзионной гидроцефалии.

Частота инфицирования шунта, по разным данным, варьирует от 10 до 30% [1,22]. Среди больных с инфекцией шунта пациенты с ГН составляют лишь незначительную часть (от 0,7 до 2,3%) [23-25].

Первичное событие при инфицировании шунта – колонизация возбудителя в дистальной (атриальной) части шунтирующей системы либо в момент операции по её установке, либо, чаще, вследствие транзиторной бактериемии.

В большинстве случаев возбудителем являются стафилококки (*S. epidermidis* [до 75% случаев] и *S. Aureus*), но описаны инфекции шунта, вызванные другими микроорганизмами: *E. coli*, *Corynebacterium bovis*, *Corynebacterium xerosis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas cepacia*, *diphtheroids*, *Listeria monocytogenes*, *Bacillus subtilis*, *Bacillus cereus*, *Serratia*, *Propionibacterium acnes*, *Peptococcus*, *Mycobacterium gordonae*, *Micrococcus*, *Moraxella nonliquefaciens*, *Moraxella bovis*, *Acinetobacter iowoffi*, альфа-гемолитическим стрептококком и грибами рода *Fusarium* [26-30]. Отрицательные результаты посевов крови или цереброспинальной жидкости не исключают диагноз шунт-нефрита, особенно при наличии предшествующей антибактериальной терапии.

Патогенез шунт-нефрита сходен с патогенезом поражения почек при ИЭ - в обоих случаях ведущим механизмом гломерулярного повреждения является отложение в клубочках иммунных комплексов, содержащих бактериальный антиген.

Появление признаков инфекции в пределах нескольких месяцев после установки ВА шунта свидетельствует о его контаминации непосредственно во время операции. Если признаки инфекции появляются позже, следует исключать другие пути заражения. В частности, это могут быть микроразрывы кожи или хирургические манипуляции, способствующие попаданию в кровь *S. Epidermidis*, обладающего высокой аффинностью к гидрофобным материалам, из которых изготовлены ВА катетеры. Рост бактерий приводит к транзиторной бактериемии, высвобождению бактериальных антигенов и выработке антител к ним, образованию циркулирующих иммунных комплексов, которые затем откладываются в клубочках.

Преобладающим **морфологическим вариантом шунт-нефрита** является мембранопролиферативный (мезангио-капиллярный) ГН 1 типа. При иммунофлюоресцентном исследовании выявляют отложения IgM, IgG и комплемента (фракция C3) гранулярного характера, при электронной микроскопии обнаруживают электронно-плотные субэндотелиальные и мезангиальные депозиты [31].

У 13-32% больных шунт-нефритом обнаруживают диффузный мезангиальный пролиферативный нефрит, у 15% эндо- или экстракапиллярный ГН.

Клинические проявления шунт-нефрита

Наиболее частыми клиническими симптомами шунт-нефрита являются гематурия (обычно микрогематурия, но встречается и персистирующая макрогематурия) и протеинурия (нередко – выраженная: у половины больных развивается нефротический синдром). Артериальная гипертония возникает примерно в половине случаев; частота нарушения функции почек достигает 60%. В ряде случаев шунт-нефрит протекает с клиникой БПГН [31].

При серологическом исследовании у 85-90% больных обнаруживают снижение С3 фракции комплемента.

Положительные результаты посевов крови и спинномозговой жидкости выявляют в 70-86% и 43-80% случаев соответственно.

У большинства больных интервал от момента имплантации шунта до появления первых симптомов поражения почек довольно продолжительный (в среднем составляет 4 года). Поражению почек, как правило, предшествуют эпизоды лихорадки, анемия, спленомегалия, у многих пациентов наблюдаются неврологические симптомы (головные боли, сонливость, тошнота, рвота), обусловленные внутричерепной гипертензией, развившейся вследствие нарушения функции шунта.

Диагноз устанавливают при сочетании признаков поражения почек с клиникой сепсиса у больных с установленными венстрикуло-сосудистыми шунтами.

Дифференциальный диагноз проводится с:

- первичным ГН, поскольку поражение почек может быть единственным симптомом шунт-инфекции;
- вторичным поражением почек в рамках системной патологии (при СКВ, АНЦА-ассоциированных васкулитах и др.);
- инфекционным эндокардитом;
- лекарственным интерстициальным нефритом;
- острым канальцевым некрозом;
- инфарктом почки.

Лечение

Рекомендация. Предлагается адекватное лечение инфекции АВ или ВЮ шунта, ставшей причиной развития ГН, и стандартные подходы к лечению проявлений ГН. *(нет степени)*

Лечение шунт-нефрита заключается в удалении инфицированного шунта и проведении терапии в соответствии с типом выделенного возбудителя и согласно современным рекомендациям по его эрадикации.

При ранней установке диагноза и своевременном начале терапии **прогноз шунт-нефрита** благоприятный: полное выздоровление наблюдается в 50% случаев. Примерно у 20% больных изменения в анализах мочи сохраняются.

Тяжесть шунт-нефрита определяется главным образом временем, прошедшим с момента инфицирования до начала антибактериальной терапии. Поздняя диагностика и, как следствие, длительное персистирование инфекции и позднее начало терапии, приводят к прогрессированию поражения почек и ухудшению прогноза. По разным данным, ТПН развивается у 6-19% больных, примерно с такой же частотой наблюдаются летальные осложнения [31].

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. Hoen B., Alla F., Selton-Suty C., Beguinot I. et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002;288:75-81.
4. Hogevik H., Olaison L., Andersson R. et al. Epidemiologic aspects of infective endocarditis in an urban population. A 5-year prospective study. *Medicine (Baltimore)* 1995;74:324-339.
5. Berlin J.A., Abrutyn E., Strom B.L. et al. Incidence of infective endocarditis in the Delaware Valley, 1988-1990. *Am J Cardiol* 1995;76:933-936.
6. van der Meer J.T., Thompson J., Valkenburg H.A., Michel M.F. Epidemiology of bacterial endocarditis in The Netherlands. I. Patient characteristics. *Arch Intern Med* 1992;152:1863-1868.
7. Hill E.E., Herijgers P., Claus P. et al. Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study. *Eur Heart J* 2007;28:196-203.
8. Moreillon P., Que Y.A. Infective endocarditis. *Lancet* 2004;363:139-149.
9. Cabell C.H. Jr., Jollis J.G., Peterson G.E. et al. Changing patient characteristics and the effect on mortality in endocarditis. *Arch Intern Med* 2002;162:90-94.
10. Fowler V.G. Jr, Miro J.M., Hoen B. et al. Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress. *JAMA* 2005;293:3012-3021.
11. Ribera E., Miro J.M., Cortes E. et al. Influence of human immunodeficiency virus 1 infection and degree of immunosuppression in the clinical characteristics and outcome of infective endocarditis in intravenous drug users. *Arch Intern Med* 1998;158:2043-2050.
12. Conlon P.J., Jefferies F., Krigman H.R. et al. Predictors of prognosis and risk of acute renal failure in bacterial endocarditis. *Clin Nephrol* 1998;49:96-101.
13. Majumdar A., Chowdhary S., Ferreira M.A. et al. Renal pathological findings in infective endocarditis. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:1782-1787.
14. Neugarten J., Baldwin D.S. Glomerulonephritis in bacterial endocarditis. *Am J Med* 1984; 77:297-304.
15. Koya D., Shibuya K., Kikkawa R. et al. Successful recovery of infective endocarditis-induced rapidly progressive glomerulonephritis by steroid therapy combined with antibiotics: a case report. *BMC Nephrol* 2004; 5: 18.
16. Rose, B.D. Pathophysiology of Renal Disease, 2nd ed, McGraw-Hill, New York City 1987. p.229.
17. Kannan S., Mattoo T.K. Diffuse crescentic glomerulonephritis in bacterial endocarditis. *Pediatr Nephrol* 2001; 16:423.
18. Nolan C.M., Abernathy R.S. Nephropathy associated with methicillin therapy. Prevalence and determinants in patients with staphylococcal bacteremia. *Arch Intern Med* 1977; 137:997.
19. Neilson E.G. Pathogenesis and therapy of interstitial nephritis. *Kidney Int* 1989; 35:1257.
20. Moysakis I., Tektonidou M.G., Vasilliou V.A. et al. Libman-Sacks endocarditis in systemic lupus erythematosus: prevalence, associations, and evolution. *Am J Med* 2007; 120:636.

21. Habib G., Hoen B., Tornos P. et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J* 2009; 30: 2369–2413.
22. Ascho A. In vitro Testung von Hydrocephalus Ventilen. [Thesis]. Ruperto Carola University of Heidelberg, 1994; 305–308.
23. Ploier R, Geley, Syre G. The clinical picture in shunt nephritis. *Wien Klin Wochenschr* 1985; 135: 311–315.
24. Schoenbaum S.C., Gardner P., Shillitto J. Infections of cerebrospinal fluid shunts: epidemiology, clinical manifestations and therapy. *J Infect Dis* 1975; 131: 543–552
25. Bayston R., Swinden J. The aetiology and prevention of shunt nephritis. *Z Kinderchir* 1979; 28: 377–384.
26. Arze R.S., Rashid H., Morley R. et al. Shunt nephritis: report of two cases and review of the literature. *Clin Nephrol* 1983; 19:48.
27. Groeneveld A.B.J., Nommensen F.E., Mullink H. et al. Shunt nephritis associated with *Propionibacterium acnes* with demonstration of the antigen in the glomeruli. *Nephron* 1982; 32: 365–369.
28. Narchi H., Taylor R., Azmy A.F. et al. Shunt nephritis. *J Pediatr Surg* 1988; 23: 839–841.
29. Vella J., Carmody M., Campbell E. et al. Glomerulonephritis after ventriculo-atrial shunt. *Q J Med* 1995; 88: 911–918.
30. Bogdanovic R., Marjanovic B., Nikolic V. et al. Shunt nephritis associated with *Moraxella bovis*. *Acta Paediatr* 1996; 85: 882–883.
31. Haffner D., Schindera F., Aschoff A., et al. The clinical spectrum of shunt nephritis. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12:1143-1148.