

Приложение
к приказу № 180
от «23» июня 2025 года
Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КВАЛИФИКАЦИИ
МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ПО
НОЗОЛОГИИ
«ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА
ГЛОМЕРУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ»

Ташкент - 2025



"УТВЕРЖДАЮ"

Директор ЦРПКМР

Проф. Х.А. Акилов

» _____ 2025 год

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ПО
НОЗОЛОГИИ
«ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА
ГЛОМЕРУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ»**

Ташкент - 2025

Содержание :

| | | |
|----------|---|----|
| 1 | Национальный клинический протокол Диагностическая тактика при подозрении на гломерулярные болезни | 5 |
| 2 | Национальный клинический протокол медицинских вмешательств при Диагностическая тактика при подозрении на гломерулярные болезни | 21 |
| 3 | Национальный клинический протокол медицинской профилактики или реабилитации Диагностическая тактика при подозрении на гломерулярные болезни | 24 |

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ПО
НОЗОЛОГИИ
«ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА
ГЛОМЕРУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ»**

Ташкент - 2025

1. Введение

Международная классификация болезней – МКБ -10 код(ы):

| НМК (МКБ) -10 | |
|----------------------|---|
| Код | |
| N00 | Острый нефритический синдром |
| N01 | Быстро прогрессирующий нефритический синдром |
| N02 | Рецидивирующая и устойчивая гематурия |
| N03 | Хронический нефритический синдром |
| N04 | Нефротический синдром |
| N05 | Нефритический синдром неуточненный |
| N06 | Изолированная протеинурия с уточненным морфологическим |
| N07 | Наследственная нефропатия, не классифицированная в других |
| N08 | рубриках Гломерулярные поражения при болезнях, классифицированных в других рубриках |
| N .0 | Незначительные гломерулярные нарушения |
| N .1 | Очаговые и сегментарные гломерулярные нарушения |
| N .2 | Диффузный мембранозный гломерулонефрит |
| N .3 | Диффузный мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит |
| N .4 | Диффузный эндочаппилярный пролиферативный гломерулонефрит |
| N .5 | Диффузный мезангиокаппилярный гломерулонефрит. Мембранозно- пролиферативный гломерулонефрит (типы 1,3 или БДУ) |
| N .6 | Болезнь плотного осадка. Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит (тип 2) |
| N .7 | Диффузный серповидный гломерулонефрит. Экстракаппилярный гломерулонефрит |
| N .8 | Другие изменения. Проллиферативный гломерулонефрит БДУ |
| N .9 | Неуточненное изменение |
| Юклуб олиш | https://mkb-10.com/index.php?pid=13002 |
| НМК (МКБ) -11 | |
| GB40 | Нефритический синдром |
| GB41 | Нефротический синдром |
| GB41 | Стойкая протеинурия или альбуминурия |
| GB4Y | Другие уточненные гломерулярные болезни |
| GB4Z | Гломерулярные болезни неуточненные <i>Течение болезни (если потребуется, используйте дополнительный код)</i> |
| XT5R | острое течение <i>Связанное с (если потребуется, используйте дополнительный код)</i> |
| MF80 | MF80 Диффузный мезангиальный склероз |
| MF84 | Проллиферативный гломерулонефрит, обусловленный ослабленным иммунитетом |
| MF85 | Болезнь, опосредованная антителами к базальной мембране клубочков |
| MF8Y | Другие уточненные клинические находки в образцах из мочевогоделительной системы |
| MF8Z | |

| | |
|------------|---|
| | Клинические результаты в находки из мочевыделительной системы, неуточненные |
| Юклуб олиш | https://icd.who.int/browse/2025-01/mms/ru#658360080 |

1.2. Дата разработки и пересмотра протокола: Дата разработки 2025 г., с датой пересмотра в 2029 г. по мере появления новых ключевых доказательств. Все поправки к представленным рекомендациям будут опубликованы в соответствующих документах.

1.3. Организация, ответственная за клинический протокол:

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

1.4. Следующие члены Рабочей группы по нефрологии внесли свой вклад в разработку клинического протокола:

| № | Ф.И.О. | Рабочее место | Должность и звание |
|-----|---------------------------------------|---|--|
| 1 . | Арипходжаева Гулноза Зайнитдиновна | Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников | Заведующая кафедрой «Нефрологии, гемодиализа и трансплантации почки», DSc |
| 2 . | Акалаев Рустам Нурмухамедович | Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников | Д.м.н., профессор кафедры «Нефрологии, гемодиализа и трансплантации почки» |
| 3 . | Тургунова Дилорам Пулатовна | Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников | Ассистент кафедры «Нефрологии, гемодиализа и трансплантации почки» |
| 4 . | Баситханова Дилбар Эркиновна | Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников | Ассистент кафедры «Нефрологии, гемодиализа и трансплантации почки» |
| 5. | Рахманова Лола Каримовна | Ташкентская медицинская академия | Доцент кафедры «Детских болезней в семейной медицине» |
| 6. | Азимов Сардор Марифжонович | Республиканский научно-практический медицинский центр педиатрии | Главный врач |
| 7. | Келдиярова Дилорам Хайруллаевна | Республиканский научно-практический медицинский центр педиатрии | Заведующая отделением «Нефрологии» |
| 8. | Эгамбердиев Санжар Бахриддинович | Многопрофильная клиника Ташкентской медицинской академии | Заведующий отделением «Кардиоревматологии и нефрологии» |

1.5. Список основных авторов :

| № | Ф.И.О. | Рабочее место | Должность и звание |
|-----|---------------------------------------|---|--|
| 1 . | Арипходжаева Гулноза Зайнитдиновна | Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников | Заведующая кафедрой «Нефрологии, гемодиализа и трансплантации почки», DSc |
| 2 . | Акалаев Рустам Нурмухамедович | Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников | Д.м.н., профессор кафедры «Нефрологии, гемодиализа и трансплантации почки» |
| 3 . | Тургунова Дилорам Пулатовна | Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников | Ассистент кафедры «Нефрологии, гемодиализа и трансплантации почки» |
| 4 . | Баситханова Дилбар Эркиновна | Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников | Ассистент кафедры «Нефрологии, гемодиализа и трансплантации почки» |

1.6. Рецензенты:

| № | Ф.И.О. | Рабочее место | Должность и звание |
|----|--------|---------------|--------------------|
| 1. | | | |
| 2. | | | |

1.7. Техническая экспертная оценка и редактирование:

- 1.
- 2.

1.11. Дата и номер выписки из протокола обсуждения на Учёном совете ЦРПКМР

- Протокол №__, от _____года.

1.12. Пользователи клинического протокола: Педиатры, нефрологи, урологи, эндокринологи, врачи общей практики, кардиологи, администраторы клиник, магистранты и докторанты медицинских вузов.

1.13. Категория больных по данному диагнозу/нозологии :

| | |
|-----------|-----------------------|
| N00- N 08 | Гломерулярные болезни |
|-----------|-----------------------|

1.14.Использованные сокращения;

| Нет | Сокращение | Полное название |
|-----|------------|-------------------------------|
| 1. | СКФ | Скорость фильтрации клубочков |

| | | |
|----|----------------|---|
| 2. | <i>УЗИ</i> | Ультразвуковое исследование |
| 3. | <i>CKD-EPI</i> | Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration |
| 4. | <i>МСКТ</i> | Мультиспиральная компьютерная томография |
| 5. | <i>иАПФ</i> | Ингибитор ангиотензинпревращающего фермента |

Уровень достоверности доказательств с указанием классификации категории достоверности доказательств (УДД).

| Уровень доказанности | Описание |
|-----------------------------|--|
| 1 | Систематический обзор рандомизированных клинических исследований с использованием метаанализа |
| 2 | Систематические обзоры исследований любого дизайна, кроме рандомизированных клинических исследований, с использованием отдельных рандомизированных клинических исследований и метаанализа. |
| 3 | Рандомизированные контролируемые исследования, включая когортные исследования. |
| 4 | Несравнительные исследования, описания клинических случаев или серий случаев, исследования «случай-контроль». |
| 5 | Доступно только на основании механизма действия вмешательства (доклиническое) или экспертного заключения. |

Шкала уровня доказательности в доказательной медицине.

| Категория доказанности | Источник доказательств | Описание |
|-------------------------------|---|---|
| А | Рандомизированные контролируемые исследования | Основаны на хорошо рандомизированных исследованиях с достаточным количеством пациентов для получения надежных результатов. Может быть рекомендован к широкому использованию. |
| В | Рандомизированные контролируемые исследования | Доказательства основаны на рандомизированных контролируемых исследованиях, но количество включенных пациентов недостаточно для надежного статистического анализа. Рекомендуется для ограниченного использования населением. |
| С | Нерандомизированные контролируемые исследования | Доказательства основаны на нерандомизированных клинических исследованиях или исследованиях с ограниченным числом пациентов. |

| | | |
|---|------------------|--|
| D | Мнения экспертов | Доказательства основаны на консенсусе, достигнутом группой экспертов по конкретному вопросу. |
|---|------------------|--|

1. Основная часть.

2.1. Введение

Термин «гломерулонефрит» (ГН) объединяет неоднородную группу заболеваний, характеризующихся преимущественным поражением клубочков, в результате которого нарушается способность почек к избирательной фильтрации и проникновением и выделением компонентов крови, которые обычно в моче не присутствуют либо находятся в небольшом количестве. Гломерулярные заболевания имеют различные клинические проявления, которые варьируются от бессимптомного течения (у которого при обычном медицинском осмотре обнаруживают гипертонию, отеки, гематурию или протеинурию), до пациента с молниеносной формой заболевания с острым повреждением почек (ОПП). Наиболее тяжелое течение гломерулонефритов встречается не часто, что нельзя сказать о бессимптомных проявлениях гломерулонефрита. Это требует более бдительного внимания со стороны врачей первичного звена и узких специалистов к этой патологии.

2.2.Общее определение:

Классификация гломерулярных болезней

Различают по происхождению:

- первичные,
- вторичные,
- наследственные

по клиническому течению:

- изолированная гломерулярная гематурия
- острый нефритический синдром
- нефротический синдром
- быстро прогрессирующий синдром

На основании гистологического исследования почечной ткани

- иммуноглобулин А нефропатия (ИГАН),
- болезнь тонкой базальной мембраны(БТБМ),
- острый постстрептококковый гломерулонефрит (ОПГН),
- мембранопротрофиеративный гломерулонефрит (МПГН),
- болезнь плотных депозитов (БПД),
- гломерулонефрит с минимальными изменениями (ГН с МИ),
- фокально-сегментарный гломерулонефрит (ФСГС),
- «полулунный» гломерулонефрит,
- «Анти-нейтрофильные цитоплазматические антитела»(АНЦА) позитивный гломерулонефрит

По МКБ -10 различают

N00- острый нефритический синдром (гематурия, отеки, гипертензия развивающиеся в течение 1 недели)

N01- быстро прогрессирующий нефритический синдром (гематурия, отеки, протеинурия, снижение СКФ, гипертензия развивающиеся в течение несколько недель)

N02- рецидивирующая и устойчивая гематурия (гематурия как постоянный признак возможно бессимптомное течение)

N03- хронический нефритический синдром(гематурия, отеки и гипертензия более 3 мес)

N04- нефротический синдром (протеинурия более 2 г/л/сут ,гипоальбуминемия, отеки)

N05- нефритический синдром неуточненный (гематурия, отеки и гипертензия без определения длительности симптомов и причин развития симптомов)

N06- изолированная протеинурия с уточненным морфологическим диагнозом

N07- наследственная нефропатия неклассифицированная в других рубриках

Этиология и патогенез гломерулярных болезней может носить как наследственный характер нарушение структур базальной мембраны и скелетных клеточных белков подоцитов, так и непосредственное поражение иммунными комплексами структур клубочков: эндотелий сосудов, гломерулярной базальной мембраны, подоцитов. Если процесс поражения начинается непосредственно в только почках -это первичное поражение; если процесс имеет системный характер - это вторичное поражение почек. В зависимости от локализации, характера поражения и структурой повреждающего иммунного комплекса устанавливается гистологический диагноз, что очень важно для определения тактики лечения и прогноза заболевания.

Патогенез повреждения почки. Почки являются очень сложным органом, в котором целостность всех главных составляющих — клубочков, сосудов, тубулоинтерстициального пространства — и большие резервные возможности обеспечивают долгосрочную нормальную деятельность.

При многих почечных болезнях первоначальное повреждение настолько тяжело, что на основе морфологических изменений предполагается постоянное ухудшение, однако может наступить самопроизвольная или вызванная лечением ремиссия с полной нормализацией структуры и функции.

Тем не менее при многих заболеваниях спонтанной ремиссии не наступает, и требуется соответствующее лечение. Чаще лечение может носить симптоматический характер, главным образом при генетических, или лечение основного заболевания приводит к восстановлению функции почек. Но в некоторых случаях носит прогрессирующее течение. Прогрессирование следует стереотипными путями. Первичное клубочковое заболевание приводит к утере функции клубочка, сопровождаемому также обsolesценцией (спадением, повреждением по ишемическому типу) артериол. Окклюзия артериол ведет к снижению эффективного кровотока в тубулоинтерстициальном пространстве, что сопровождается канальцевой атрофией, интерстициальным фиброзом и умеренным сопутствующим воспалением. В то же время артерии повреждаются в результате повышенного сосудистого сопротивления, за которым следуют интимальный фиброз и сужение сосудистого просвета. Это показывает патогенетическое значение сосудистого повреждения, независимо от первичной причины почечной болезни. С деструкцией все большего количества почечной ткани уровень креатинина в сыворотке крови прогрессирующе нарастает. При возрастающей деструкции почечной ткани неизбежно наступает состояние, когда функционируют менее 30% массы почки и начинается компенсаторная гипертрофия этих остаточных тканей, т.е. развивается перегрузочная нефропатия. Клубочки становятся гипертрофированными, т.е. их диаметр и объем увеличиваются, клубочковые капилляры удлиняются таким образом, что область поперечного сечения капиллярных просветов увеличивается. Мезангий слегка расширяется вследствие увеличения матрикса, число эндотелиальных клеток также повышается по сравнению с

нормальным клубочком. Наряду с этим, количество подоцитов остается неизменным, как отражение факта, что подоциты являются постмитотическими клетками. Канальцы соответствующих клубочков гиперплазированы, наружный диаметр их расширен, число канальцевых эпителиальных клеток также увеличено (гиперплазия) и отдельные эпителиальные клетки большего размера, гипертрофированы. Далее в клубочках развивается сегментарный склероз, т.е. вторичный ФСГС, возможно в связи с нарушениями в подоцитах, сопровождаемыми возрастающей протеинурией вплоть до нефротического уровня даже при первичных сосудистых или тубуло-интерстициальных болезнях, таких как гипертензия, рефлюксная нефропатия. Перегрузочная нефропатия ускоряет прогрессирование первичной почечной болезни. Развитие терминальной почечной недостаточности в конечном итоге есть результат различных этиологических и патогенетических механизмов:

1. этиологии и патогенеза первичного почечного заболевания,
2. перегрузочной нефропатии.

Эта эволюция вышеописанных изменений наиболее хорошо прослеживается при почечных заболеваниях с медленным прогрессированием. В случае стремительной деструкции паренхимы перегрузочная нефропатия не развивается, например, при АНЦА-ГН.

Причины возникновения протеинурии чаще всего связаны с поражением подоцитов. При их повреждении нарушается щель между ножками подоцитов и меняется зарядность подоцитов на положительный, что приводит к потере отрицательно заряженного белка, в частности альбумина. Если щели между подоцитами не увеличиваются сильно, то часть белка может оседать в ГБМ и приводит ее утолщению.

Гематурия — результат поражения эндотелия сосудов. Они становятся проницаемы для эритроцитов и белков. Проходя через ГБМ эритроциты изменяют свою форму становясь бокаловидными. Затем они попадают в каналец почек из-за изменения pH , осмолярности мочи они сморщиваются, но бокаловидность свою не теряют. При сниженном диурезе находясь в канальце они прилипают к белкам (уромодулин) становятся эритроцитарными цилиндрами. В моче видны измененные эритроциты (бокаловидные и измененные), эритроцитарные цилиндры, макрогематурия (видимая на глаз) и микрогематурия (видимая под микроскопом врачом лаборантом). Если происходит разрыв капилляра клубочков и ГБМ с выпотеванием крови в пространство между базальной мембраной и подоцитами это называется «полулуния», что считается грозным признаком развития почечной недостаточности.

Отеки при ГН развиваются по двум причинам

- снижение онкотического давления из-за потери альбумина через почки
- задержка жидкости и натрия

Эти причины могут друг друга потенцировать или быть единственными.

Развитию гипертензии при гломерулярных заболеваниях способствуют несколько причин

- снижение подачи натрия в дистальных канальцах;
- снижение объема жидкости в дистальных канальцах;
- снижение фильтрации в клубочках за счет чего активизируется ренин

При гломерулярных заболеваниях не бывает одна причина гипертензии обычно это сочетание вышеперечисленных причин развития гипертензии и в каждом конкретном случае это комбинация причин.

Клиника гломерулопатией

Клинические проявления гломерулопатий проявляется следующими симптомами это отеки, гипертензия олигоурия, покраснение мочи. При разных видах гломерулярных болезней эти могут проявляться разной интенсивности и даже некоторые симптомы могут отсутствовать

Нефротический синдром это протеинурия (белок в моче более 2г//л/сут), гипоальбуминемия (альбумин в крови менее 25 мг/л), отеки

Нефритический синдром гематурия микро- или макрогематурия), гипертензия, возможно отеки, протеинурия (менее 2г/л/сут). В зависимости от длительности развития синдрома различают:

- острый нефритический синдром в течение 1 недели,
- быстро прогрессирующий нефритический синдром течение более 1-2 недель с развитием ОПН,
- более 3 месяцев хронический нефритический синдром с периодами длительной ремиссии,
- бессимптомное течение наличие только гематурия это рецидивирующая и устойчивая гематурия.

Дифференциальная диагностика нефритического и нефротического синдромов

| Проявления | Нефритический синдром | Нефротический синдром |
|-------------------------------|-----------------------------------|-----------------------|
| Начало | Острое | Постепенное |
| Отеки | Плотные | Мягкие |
| Гипертензия | Есть | Нет |
| Центральное венозное давление | Норма/снижено | Повышено |
| Протеинурия | ++ | ++++ |
| Гематурия | Макро/микрогематурия | +/- |
| Эритроцитарные цилиндры | Нет | Есть |
| Сывороточный альбумин | Нормальный или умеренно сниженный | Низкий |

Клиническое течение изолированной гломерулярной гематурии - это отсутствие клинических симптомов при наличии в моче гематурии (более 2 клеток измененных эритроцитов в мазке или 10×10^6 эритроцитов /литр), протеинурии (150мг–3г в день).

Острый нефритический синдром протекает, сочетая в себе следующие симптомы: гематурия, отеки, гипертония развившихся в течение 1 недели

Нефротический синдром включает в себя триаду симптомов: протеинурию более 2г/литр/сут, отеки, гипоальбуминемию

Быстро прогрессирующий нефритический синдром это самое тяжелое течение гломерулярных болезней с развитием почечной недостаточности. Симптомы развиваются в течение несколько недель: гематурия (эритроцитарные цилиндры), протеинурия более 3 г/день, снижение СКФ, олигоурия и возможно повышение артериального давления.

Клинические варианты основных гломерулопатий

| Изолированная гломерулярная гематурия | Нефритический синдром | Нефротический синдром | БПНС. (неотложное состояние) |
|---|--|---|---|
| 1. IgA-нефропатия 2. БТБМ 3. Синдром Альпорта | 1. ОПГН С3↓ 2. Постинфекционный гломерулонефрит со С3↓ 3. МПГН 1тип, БПД С3↓ 4. Люпус нефрит 5. Анти ГБМ ГН (редко) 6. IgA-нефропатия | 1. ГН с минимальными изменениями в клубочках 2. ФСГС 3. МПГН 1тип, БПД С3↓ 4. Мембранозная нефропатия 5. Люпус-нефрит 6. Амилоидоз | 1. люпуснефрит 2. ОПГН 3. Ант-ГБМГН (редко) 4. АНЦА-ГН (редко) |

Диагностические критерии:

Клинические симптомы: отеки, слабость, недомогание, возможно рвота и тошнота, тяжесть в области почек, повышения артериального давления, покраснения мочи, снижение диуреза, пеннистая моча

Лабораторные показатели:

В общем анализе мочи: макро и микрогематурия, на микроскопии мочи бокаловидные или измененные эритроциты более 2 клеток в поле зрения или эритроцитарные цилиндры; протеинурия более 0.1 г/л или альбуминурия 150 мг/л/сут. Отношение белка креатинину (ОБК) < 200 мг/г (< 20 мг/ммоль или 8 мг /м²/час в суточной моче).

В биохимии крови: креатинин возможно повышение, мочевины возможно повышение, общий белок возможно снижение, альбумин при нефротическом синдроме ниже 25 мг/л, калий возможно повышение, натрий возможно повышение.

| | |
|---------------------------|--|
| Уровень доказательности В | <p>Практические советы:</p> <ul style="list-style-type: none"> • получите пробу суточной мочи для определения общей экскреции белка у пациентов с гломерулярной болезнью, которым необходимо начать или усилить иммуносупрессию, или у которых есть изменения в клиническом состоянии; • 24-часовой сбор мочи не идеален, поскольку он может быть неточным и трудоёмким. Вместо этого контролируйте соотношение белка и креатинина (ОБК) в первой утренней пробе; • “разовый” сбор мочи для ОБК не идеален, поскольку со временем происходит изменение экскреции как белка, так и креатинина; • первые утренние пробы мочи могут занижать суточную экскрецию белка при ортостатической протеинурии; • когда это возможно, разумным компромиссом является сбор “предполагаемого” суточного количества мочи и измерение ОБК в пробе |
|---------------------------|--|

| | |
|--|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> нет необходимости одновременно и регулярно определять количественную экскрецию натрия при каждом своевременном сборе мочи, если только нет оснований подозревать несоблюдение рекомендаций относительно ограничения натрия в рационе |
|--|--|

При гломерулярных болезнях оценивайте протеинурию количественно, поскольку для конкретного заболевания она имеет значение для прогнозирования и принятия решений по лечению. Качественная оценка протеинурии может быть полезна в отдельных случаях.

У детей определяйте протеинурию количественно, но при этом цели лечения не должны различаться в зависимости от этиологии заболевания.

| | |
|---------------------------|---|
| Уровень доказательности А | Рутинная оценка осадка мочи на предмет морфологии эритроцитов и наличия эритроцитарных цилиндров и/или акантоцитов показана при всех формах гломерулярных болезней. |
|---------------------------|---|

Мониторинг гематурии (выраженность и персистенция) может иметь прогностическое значение при многих формах гломерулярных болезней. Это особенно применимо к IgA нефропатии и IgA васкулиту

| | |
|---------------------------|--|
| Уровень доказательности А | Отношение белка креатинину (ОБК) <200мг/г (<20мг/ммоль или 8 мг /м ² /час в суточной моче) должно быть целевым значением для любого ребенка с гломерулярным заболеванием. Принять за основу уровень, превышающий этот, можно только при результатах биопсии почки, свидетельствующей о сморщивании почки. |
|---------------------------|--|

Реология крови: повышение гематокрита, Время свертывания укорочение, фибриноген возможно повышение.

Иммунологические тесты : с-реактивный белок, ревмофактор, антитела к РНК, антитела к ДНК, антитела к рецептору антифосфолипазе А2, антитела к БГМ, антитела к АНЦА(миелопероксидазе и протеиназа 3), антитела к ВИЧ и HCV, HBS-антиген.

Оценка почечной функции

| | |
|---------------------------|---|
| Уровень доказательности А | Оценка почечной функции определяется скоростью клубочковой фильтрации СКФ по формуле Шварца. $СКФ (мл/мин/1,73 м2) = K \times Ht / Pcr (мг/дл),$ где К — константа, определяемая изменениями анализов в зависимости от возраста Ht — рост в см; Pcr — креатинин в крови. |
|---------------------------|---|

Нормальные значения креатинина крови у детей в зависимости от возраста

| Возраст | Креатинин мг/дл |
|---------|-----------------|
|---------|-----------------|

| | |
|--|------|
| Дети первого года жизни с низкой массой тела | 0,33 |
| Дети первого года жизни с нормальной массой тела | 0,45 |
| Дети 2—12 лет | 0,55 |
| Девочки 13—18 лет | 0,55 |
| Мальчики 13—18 лет | 0,70 |

Нормальные значения СКФ в зависимости от возраста

| Возраст | СКФ±SDмл/ми/1,73м ² |
|--|--------------------------------|
| 29—34-я нед ГВ — 1-я нед постнатального возраста | 15,3±5,6 |
| 29—34-я нед ГВ — 2—8-я нед постнатального возраста | 28,7±13,8 |
| 29—34-я нед ГВ > 8-й нед постнатального возраста | 51,4 |
| Новорожденные: 1-я нед | 41±15 |
| Новорожденные: 2—8-я нед | 66±25 |
| Дети первого года > 8 нед от рождения | 96±22 |
| 2—12 лет | 133±27 |
| 13—18 лет (мальчики) | 140±30 |
| 13—18 лет (девочки) | 126±22 |

Изменения системы комплемента при гломерулярных болезнях

| Путь активации | Изменения системы комплемента | Гломерулярные болезни | Не почечные заболевания |
|------------------------------|---|--|--------------------------------|
| Классический | C3 ↓, C4 ↓, CH50 ↓ | Люпус нефрит 4 класс МПГН1 тип | |
| Альтернативный путь | C3 ↓, C4 норма, CH50 ↓ | ОПСГН ГН ассоциированный с инфекционным эндокардитом ГУС | Эмболия почечной артерии |
| | Плюс C3 нефритический фактор | БПД | |
| Снижение синтеза комплемента | Приобретенный | | Заболевания печени БЭН |
| | Врожденный: Дефицит C2 или C4 Дефицит FactorH | Люпус нефрит Атипичный ГУС БПД | |

Изменения серологических показателей при нефротическом течении гломерулярных болезней

| Заболевания | Ассоциированные заболевания | Серологические показатели |
|-------------|---|---------------------------|
| БМИ | Аллергия Атопия Ходжкинские лимфомы Использование НВПС | - |
| ФСГС | СПИД | Антитела к HIV |
| МН | Использование НВПС | - |
| | Гепатит Ви С | HBsAg анти HVC |
| | Люпус-нефрит | Антитела к анти-DNA |
| МППН | С4 нефритический фактор | С3 ↓, С4 ↓ |
| З | С3-нефритический фактор | С3 ↓, С4 норма |

Изменения серологических показателей при нефритическом течении гломерулярных болезней

| Заболевания | Ассоциированные заболевания | Серологические показатели |
|----------------|-----------------------------|--|
| ОПСН | Фарингит тонзилит импетиго | АСЛО, С-реактивный белок |
| Эндокардит | Трепетание сердца | Бакпосев крови С3 ↓ |
| Абсцесс | - | Бак посев крови С3, С4 нормальные или повышены |
| IgA-нефропатия | ИВДП Инфекция ЖКТ | Повышение сывороточного IgA |
| Люпус-нефрит | Повреждение других систем | Антинуклеарные антитела, Антитела к анти-DNA С3 ↓, С4↓ |

Изменения серологических показателей при быстро прогрессирующем течении нефритического синдрома гломерулярных болезней

| Заболевания | Ассоциированные заболевания | Серологические показатели |
|---|--|--|
| Синдром Гудпасчера | Легочные кровотечения | Антитела к БГМ Иногда присутствуют АНЦА- антитела |
| Болезнь Вегенера (васкулиты) | Вовлечены верхние и нижние отделы дыхательных путей | Цитоплазматические АНЦА |
| Люпус-нефрит | Повреждение других систем | Антинуклеарные антитела, Антитела к анти-DNA С3 ↓, С4↓ |
| ОПСН | Фарингит тонзилит импетиго | АСЛО, С-реактивный белок С3 ↓, С4↓ |
| IgA-нефропатия и болезнь Шейлен-Геноха | Характерная сыпь, боли в животе, артриты | Повышение сывороточного IgA на 30 % |

| | | |
|------------|---|--|
| | | С3, С4 норма |
| Эндокардит | Трепетание сердца, поражение других органов за счет бактериемии | Бакпосев крови С3 ↓, С4 норма Иногда повышается АНСА |

Инструментальные методы обследования:

- Биопсия почек
- Ультразвуковое исследование почек

| | |
|---------------------------|---|
| Уровень доказательности А | Биопсия почки – золотой стандарт диагностической оценки гломерулярных болезней. Биопсию следует выполнять, если ожидается, что её результаты изменят лечение, или требуется дополнительная информация по прогнозу |
|---------------------------|---|

Показаниями к биопсии являются:

1. Нефротический синдром:

- а) в сочетании со значительной гематурией, гипертензией, нарушением функции почек;
- б) стероид резистентная форма (после 8 недель терапии);
- в) наличие экстраренальных признаков (периодическая болезнь, системные заболевания).

2. Острое нарушение функции почек неясной этиологии (быстро прогрессирующий гломерулонефрит)

3. Персистирующая (более 1 года) протеинурия > 1 г/л с или без гематурии.

4. Рецидивирующая макрогематурия (персистирующая изолированная микрогематурия, за исключением ее семейного характера, не является показанием к биопсии).

5. Системная красная волчанка (другие системные заболевания) с вовлечением почек.

6. После трансплантации (в основном при подозрении на отторжение или при наличии постоянных изменений в анализах мочи, необъяснимое снижение функции почки).

7. Нефрит Шенлейна—Геноха в большинстве случаев не является показанием к биопсии почек.

Все противопоказания являются относительными, после устранения причин для проведения биопсии можно ее проводить, если есть на то необходимость. Относительные противопоказания к биопсии почек:

- нарушения свертываемости крови;
- единственная функционирующая нативная почка;
- гидронефроз;
- активный пиелонефрит;
- нефрокальциноз;
- поликистоз;
- опухоли;
- При уремии повышается риск кровотечений, для предотвращения которых за 1 ч до биопсии часто назначают десмопрессин. Необходим контроль АД.

| | |
|---------------------------|---|
| Уровень доказательности А | Пациенты кому не проводят биопсию почки, получающие лечение без подтверждения диагноза биопсией почки: <ul style="list-style-type: none"> • Стероид-чувствительный нефротический синдром в возрасте <12 лет • Постстрептококковый ГН |
|---------------------------|---|

| | |
|---------------------------|--|
| Уровень доказательности В | Примеры клинических ситуаций, в которых лечение можно рассматривать без диагностического подтверждения с помощью биопсии почки: <ul style="list-style-type: none"> • Мембранозная нефропатия PLA2R AT+ (особенно при нормальной рСКФ) • АНЦА-васкулит МПО+ или ПР3+ • Анти-ГБМ болезнь • Болезнь Альпорта • Болезнь Фабри • Семейный фокальный сегментарный гломерулосклероз в семьях с детально охарактеризованными мутациями • Системная красная волчанка |
|---------------------------|--|

Повторную биопсию почки следует выполнять, если полученная информация может изменить план лечения или внести вклад в оценку прогноза.

УЗИ почек проводится для:

- дифференциальной диагностики причин гематурии
- определения аномалий развития почек
- определения размеров почек для того, что исключить сморщивание почек

Размеры почки на УЗИ в зависимости от роста ребенка (M+SD)

| Рост в см | Правая почка мм | Левая почка мм |
|-----------|-----------------|----------------|
| 49-59 | 50,5±4,0 | 50,0±4,0 |
| 60-69 | 54,5±4,0 | 54,5±4,5 |
| 70-79 | 60,0±4,0 | 60,0±4,0 |
| 80-89 | 67,0±5,0 | 68,0±6,0 |
| 90-99 | 69,0±5,0 | 69,0±5,0 |
| 100-109 | 72,5±4,0 | 75,0±4,0 |
| 110-119 | 77,0±5,0 | 79,0±4,5 |
| 120-129 | 82,0±5,5 | 83,5±5,5 |
| 130-139 | 85,0±4,5 | 86,5±4,0 |
| 140-149 | 90,0±4,5 | 89,5±5,0 |
| 150-159 | 94,5±8,0 | 96,5±8,0 |
| 160-169 | 102±7,5 | 103,0±6,5 |
| >170 | 104±6,0 | 107,5±6,0 |

Измерение артериального давления на левой и правой руке. Наличие длительной АГ требует эхокардиографического исследования для выявления гипертрофии миокарда и нарушений центральной гемодинамики, электрокардиографии и исследования глазного дна для установления давности повышения АД и поражения органов-мишеней.

Возрастные показатели систолического и диастолического артериального давления.

| Возраст | САД | ДАД |
|----------|---------|-------|
| До 1года | 90-95 | 45-50 |
| 1-3года | 95-100 | 50-65 |
| 3-5лет | 95-110 | 55-70 |
| 6-12лет | 100-120 | 65-77 |
| 12-18лет | 110-135 | 70-85 |

Лечение

Пациенты, у которых обнаружены признаки гломерулярных болезней необходимо госпитализировать для установки окончательного диагноза определения тактики лечения и прогноза заболевания. Даже при бессимптомном течение заболевания обнаружение таких пациента как лабораторная находка требуют госпитализации, так как при бессимптомном течении заболевания большой риск инвалидизации переход пациента на заместительную почечную терапию. После определения причин заболевания и тактики лечения в стадии ремиссии пациент переходит под наблюдение в амбулаторное звено. При первичных гломерулонефритах при ремиссии более 5лет снимает с диспансерного учета. При вторичных гломерулонефритах необходимо достичь ремиссии по основному заболеванию. Перед принятием любых терапевтических решений всегда следует убедиться, что гломерулярное заболевание является первичным. Например, лечение основной инфекции или опухоли может привести к ремиссии ГН. В этих случаях рассмотреть поддерживающее лечение:

- Нормализация артериального давления
- Снижению протеинурии
- Контроль отеков
- Метаболические последствия потери белка

Поддерживающая терапия обычно не требуется

- при БМИ с чувствительностью к кортикостероидам с быстрой ремиссией,
- при IgA-нефропатией,
- синдромом Альпорта,
- нефропатией с тонкой базальной мембраной,
- и все выше перечисленные случаи при условии, что у пациента нет протеинурии выше 0,5 г/день, потери СКФ или гипертонии.

Для выбора режима иммуносупрессивной терапии необходимо учитывать:

- режим индукции предотвращающий непосредственные осложнения основного заболевания
- Интенсивность индукционной терапии обусловлена тяжестью клинических симптомов и типом гломерулонефрита
- Для определения безопасных доз необходимо принимать во внимание уровень СКФ

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
МЕДИЦИНСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПО НОЗОЛОГИИ
«ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА
ГЛОМЕРУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ»**

Ташкент - 2025

2. Основная часть.

2.1. Введение

Термин «гломерулонефрит» (ГН) объединяет неоднородную группу заболеваний, характеризующихся преимущественным поражением клубочков, в результате которого нарушается способность почек к избирательной фильтрации и проникновением и выделением компонентов крови, которые обычно в моче не присутствуют либо находятся в небольшом количестве. Гломерулярные заболевания имеют различные клинические проявления, которые варьируются от бессимптомного течения (у которого при обычном медицинском осмотре обнаруживают гипертонию, отеки, гематурию или протеинурию), до пациента с молниеносной формой заболевания с острым повреждением почек (ОПП). Наиболее тяжелое течение гломерулонефритов встречается не часто, что нельзя сказать о бессимптомных проявлениях гломерулонефрита. Это требует более бдительного внимания со стороны врачей первичного звена и узких специалистов к этой патологии.

3. Диагностические и терапевтические методы, подходы и процедуры:

3.1. Показания к биопсии почек:

- 1 анурия,
- 2 нефротический синдром
- 3 длительная (более 6-8 мес) протеинурии,
- 4 нормальные показатели комплемента,
- 5 синфарицитная гематурия.

3.2. Противопоказания к биопсии почек.

Процедура проводится если у пациентов есть:

- не контролируемый гемостаз.
- паранефрит
- систолическое АД выше 160

3.4. Требования к специалисту, проводящему лечение или вмешательство;

- Хирургические помещения, оборудование, медицинское и другое оборудование должно содержаться в чистоте. Влажная уборка помещений (мытьё полов, протирка мебели, техники, подоконников, дверей и т. д.) должна проводиться не менее 2 раз в день с применением моющих средств. При необходимости текущие уборочные работы проводятся несколько раз в день, оконные стекла следует мыть не реже 1 раза в 3 месяца.

- Генеральную уборку производственного блока (кроме ежедневных текущих работ по уборке и дезинфекции) следует проводить один раз в неделю с освобождением помещений от оборудования, мебели и другого оборудования. В учреждении должен быть непрерывный трехмесячный запас моющих и дезинфицирующих средств.

операционных, требующих соблюдения режима стерильности, асептики и антисептики, при текущем использовании необходимо периодически проводить дезинфекцию с использованием стационарных или переносных бактерицидных ламп из расчета 1 Вт мощности лампы на 1 м³ помещения.

- Хирургические отделения должны закрываться один раз в год на косметический ремонт, профилактическую мойку и дезинфекцию. Устранение текущих дефектов (удаление протечек воды и сырости, следов отравы и плесени на потолках и стенах, заглаживание трещин, дыр и

неровностей, восстановление отвалившейся отделочной плитки, дефектов напольных покрытий и т.п.) должно проводиться незамедлительно.

- В хирургическом отделении должны быть отдельные и оборудованные помещения для обеззараживания наркозного оборудования и медицинского оборудования.

- Медицинские технологии, оборудование, расходные материалы и лекарственные средства, используемые при хирургических операциях, должны быть разрешены к использованию на территории Республики Узбекистан.

3.5. Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий:

Основной:

- УЗ-обследование почек и мочевыводящих путей;

Дополнительный:

- МСКТ почек и мочевыводящих путей;

3.7. Требования к подготовке пациента:

За две недели до процедуры пациенту нужно отменить прием препаратов, разжижающих кровь и влияющих на ее свертываемость, с целью минимизировать риск появления кровотечения. К этим медикаментам относятся антикоагулянты, антиагреганты, нестероидные противовоспалительные средства. Некоторые диетические добавки также следует исключить из рациона. Это рыбий жир, чеснок, гинкго. Многие препараты может правильно оценить лишь доктор. Поэтому, во время подготовки перечислите лечащему врачу все медикаменты, которые вы принимаете или принимали в недавнее время. Учитывая эти данные, врач выберет оптимальный период для процедуры и скажет, после какого времени можно возобновить прием препаратов.

4. Показатели эффективности лечения или вмешательства.

Осложнения после биопсии почки встречаются относительно редко, благодаря высокому уровню точности и безопасности современных медицинских процедур. Тем не менее, как и после любого инвазивного вмешательства, существует риск некоторых нежелательных последствий.

Наиболее типичным осложнением является микрогематурия, или наличие невидимой глазу крови в моче. Она обычно проходит самостоятельно в течение 1-2 суток после процедуры. В некоторых случаях, примерно у 5-7% пациентов, может наблюдаться более выраженное кровотечение, приводящее к макрогематурии, при этом моча имеет красный оттенок. Такое состояние чаще всего также решается без дополнительного лечения, но требует тщательного медицинского наблюдения.

К другим серьезным, но значительно менее частым осложнениям относятся:

- *Инфаркт почки* — может развиваться в результате образования кровяного сгустка, блокирующего кровоснабжение части почки, что сопровождается болевым синдромом и может привести к частичной потере функции пораженной части органа.
- *Периренальная гематома* — кровоизлияние в околопочечное пространство, которое может возникать при кровотечении под капсулу почки.
- *Постбиопсийный паранефрит* — воспалительный процесс в околопочечной жировой ткани, вызванный инфекцией в месте проведения биопсии.

В редких случаях возможны травмы соседних органов (таких как селезенка или печень) и повреждение крупных сосудов, что может потребовать экстренного хирургического вмешательства.

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
МЕДИЦИНСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИЛИ
РЕАБИЛИТАЦИИ ПО НОЗОЛОГИИ «ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ
ТАКТИКА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ГЛОМЕРУЛЯРНЫЕ
БОЛЕЗНИ»**

Ташкент – 2025

2. Основная часть.

Термин «гломерулонефрит» (ГН) объединяет неоднородную группу заболеваний, характеризующихся преимущественным поражением клубочков, в результате которого нарушается способность почек к избирательной фильтрации и проникновением и выделением компонентов крови, которые обычно в моче не присутствуют либо находятся в небольшом количестве. Гломерулярные заболевания имеют различные клинические проявления, которые варьируются от бессимптомного течения (у которого при обычном медицинском осмотре обнаруживают гипертонию, отеки, гематурию или протеинурию), до пациента с молниеносной формой заболевания с острым повреждением почек (ОПП). Наиболее тяжелое течение гломерулонефритов встречается не часто, что нельзя сказать о бессимптомных проявлениях гломерулонефрита. Это требует более бдительного внимания со стороны врачей первичного звена и узких специалистов к этой патологии.

2) **Реабилитация** в переводе с латыни означает *rehabilitatio* — *восстановление*, в медицине — состоит из комплекса медицинских, педагогических и социальных мероприятий, направленных на восстановление нарушенной функции организма и трудоспособности больных и инвалидов. Медицинская реабилитация направлена на частичное или полное восстановление функции органа, утратившего свою функцию вследствие заболевания, или максимальное предотвращение обострения процесса в больной области. [1]

Профилактика — комплекс экономических, социальных, гигиенических и медицинских мероприятий, направленных на продление жизни людей, сохранение трудоспособности, улучшение физического развития населения, предупреждение возникновения и распространения заболеваний и охрану здоровья.[1]

3) Медицинская профилактика бывает **первичной, вторичной и третичной.**

Первичная медицинская профилактика – социальные, медицинские, гигиенические и просветительские мероприятия, направленные против причин и развития заболеваний, поддержание здорового состояния организма, предупреждение факторов, оказывающих на него патологическое воздействие;

Вторичная медицинская профилактика – мероприятия, направленные на раннее выявление заболеваний, развитие патологического процесса, его осложнений и предотвращение рецидивов.

Третичная медицинская профилактика – лечение имеющихся заболеваний, реабилитация пациента с целью улучшения исходов и улучшения качества жизни, снижения инвалидности и смертности.

3.1. Методы и методы профилактики:

Реабилитационные меры после выписки из стационара необходимо:

- 1 соблюдение низко соленой пищи в течение 3 мес
- 2 контроль утреннего артериального давления в течение 3 мес
- 3 По мере ликвидации отеков гипертензии ребенок может посещать школу. Остаточная микрогематурия не является противопоказанием для спортивной активности

Первичная профилактика :

- члены семьи при эпидемических ситуациях принимают антибиотико терапию

- если пациент имеет контакт с домашними животными особенно крупный рогатый скот, то лечить животных, которые имеют язвы, фурункулы и маститы.
- пить только термически обработанное молоко.

Вторичная профилактика:

- пациент после выписки из стационара лечение хронических очагов инфекции главным образом тонзилиты, аденоидное разрастание лимфатических узлов носоглотки, отиты.
- соблюдение питьевого режима и бессолевой диеты
- бронхиальные лизаты: исмижен по схеме

Третьичная профилактика:

- соблюдение низко соленой пищи в течение 3 мес
- контроль утреннего артериального давления в течение 3 мес
- По мере ликвидации отеков гипертензии ребенок может посещать школу.
- Остаточная микрогематурия не является противопоказанием для спортивной активности
- общий анализ мочи каждый мес

3.2. Методы и процедуры реабилитации:

- Не гуляйте подолгу, не водите транспортное средство, не занимайтесь физическими упражнениями.
- Не носите с собой более 3-5 кг;
- Не принимать горячие процедуры (баня, сауна и т.п.);

4. Указания по 3-му виду профилактики или реабилитации:

- Заболевание наблюдается в течение многих лет;
- Частые рецидивы заболевания;
- Наличие различных причин;
- Неправильные условия проживания, способствующие развитию заболеваний;

5.1. Виды профилактики и реабилитация:

1. Своевременная очистка гнойных очагов, раннее выявление их и рекомендация антибактериального лечения.

Стандарты общественной реабилитационной деятельности:

- 1) реабилитационные мероприятия проводятся во время вспышки заболевания или с его ранних стадий;
- 2) строгое соблюдение последовательности реабилитации и порядка процедур в зависимости от давности заболевания;
- 3) координация реабилитационно-восстановительных мероприятий в соответствии с возможностями больных (с учетом стандарта проводимых физических и психических процедур, уделяя внимание их влиянию на организм больного);
- 4) важен контроль эффективности лечения (при котором исчезновение бактериурии сравнивается с помощью лабораторного, медицинского оборудования и теоретических факторов).

5.2. Критерии определения этапа и объема реабилитационных процедур (ограничение жизнедеятельности и здоровья должно соответствовать международным шкалам на основе международной классификации деятельности).

6. Этапы и объемы реабилитации (этапы и объемы медицинской реабилитации, а также медицинские организации, адаптированные к их осуществлению).

7. Диагностические мероприятия при медицинской профилактике или реабилитации:

| | |
|---|--|
| 4 | Определение чувствительности к антибиотикам бактериологическим посевом из зева |
|---|--|

| | |
|---------|--|
| Жесткий | Определение чувствительности к антибиотикам бактериологическим посевом из зева |
|---------|--|

8. Показатели эффективности профилактических или реабилитационных мероприятий:

Продление периода ремиссии заболевания на 1 год и более, уменьшение осложнений свидетельствует об эффективности профилактических и реабилитационных мероприятий.

Список литературы

- 1) Э. Лойманна, А.Н. Цыгина, А.А. Саркисяна Детская нефрология . Практическое руководство 2014 148-152стр
- 2) KDIGO 2021. Клинические практические рекомендации по лечению гломерулярных болезней стр 767-780
- 3) Ellis D. Avner • William E. Harmon Patrick Niaudet • Norishige Yoshikawa Francesco Emma • Stuart L. Goldstein Editors Pediatric Nephrology Seventh Edition 2016; 960-969
- 4) Rodriguez-Iturbe B, Batsford S. Pathogenesis of poststreptococcal glomerulonephritis a century after ClemensvonPirquet. KidneyInt. 2007;71:1094–104.
- 5) Thongboonkerd V, Luengpailin J, Cao J, Pierce WM, Cai J, Klein JB, Doyle RJ. Fluoride exposure attenuates expression of Streptococcus pyogenes virulence factors. J Biol Chem. 2002;277: 16599–605.
- 6) Ilyas M, Tolaymat A. Changing epidemiology of acute post-streptococcal glomerulonephritis in Northeast Florida: a comparative study. Pediatr Nephrol.2008;23:1101–16.
- 7) Becquet O, Pasche J, Gatti H, Chenel C, Abély M, Morville P, Pietrement C. Acute post-streptococcal glomerulonephritis in children of French Polynesia: a 3-year retrospective study. Pediatr Nephrol. 2010;25:275–80.
- 8) Rodriguez-Iturbe B, Mezzano S. Infections and kidney diseases: a continuing global challenge. In: El Nahas M, editor. Kidney diseases in the developing world and ethnic minorities. London: M. Taylor & Francis; 2005. p. 59–82.
- 9) Marshall CS, Cheng AC, Markey PG, Towers RJ, Richardson LJ, Fagan PK, Scott L, Krause VL, Currie BJ. Acute post-streptococcal glomerulonephritis in the Northern Territory of Australia: a review of 16 years data and comparison with the literature. AmJTrop Med Hyg. 2011;85(4):703–10.
- 10) Carapetis JR, Steer AC, Mullholland EK, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. Lancet. 2005;5: 685–94.

- 11) Rodriguez-Iturbe B, Musser JM. The current state of poststreptococcal glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol.* 2008;19:1855–64.
- 12) Anthony BF, Kaplan EL, Wannamaker LW, Briese FW, Chapman SS. Attack rates of acute nephritis after type 49 streptococcal infections of the skin and of the respiratory tract. *J Clin Invest.* 1969;48: 1697–704.
- 13) Nicholson ML, Ferdinand L, Sampson JS, Benin A, Balter S, Pinto SW, Dowell SF, Facklam RR, Carlone GM, Beall B. Analysis of immunoreactivity to a *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* M-like protein to confirm an outbreak of poststreptococcal glomerulonephritis, and sequences of M-like proteins from isolates obtained from different host species. *J Clin Microbiol.* 2000;38:4126–30.
- 14) Rammelkamp CH, Weaver RS, Dingle JH. Significance of the epidemiologic differences between acute nephritis and acute rheumatic fever. *Trans Assoc Am Phys.* 1952;65:168–75.
- 15) Yoshizawa N, Yamakami K, Fujino M, Oda T, Tamura K, Matsumoto K, Sugisaki T, Boyle MD. Nephritis-associated plasmin receptor and acute poststreptococcal glomerulonephritis: characterization of the antigen and associated immune response. *J Am Soc Nephrol.* 2004;15:1785–93.
- 16) Poon-King T, Bannan J, Viteri A, Cu G, Zabriskie JB. Identification of an extracellular plasmin binding protein from nephritogenic streptococci. *J Exp Med.* 1993;178:759–63.
- 17) Vogt A, Batsford S, Rodríguez-Iturbe B, García R. Cationic antigens in poststreptococcal glomerulonephritis. *Clin Nephrol.* 1983;20:271–9.
- 18) Parra G, Rodríguez-Iturbe B, Batsford S, Vogt A, Mezzano S, Olavarría F, Exeni R, Laso M, Orta N. Antibody to streptococcal zymogen in the serum 31 Acute Postinfectious Glomerulonephritis in Children 977 of patients with acute glomerulonephritis: a multicentric study. *Kidney Int.* 1998;54:509–17.
- 19) Batsford SR, Mezzano S, Mihatsch M, Schiltz E, Rodríguez-Iturbe B. Is the nephritogenic antigen in post-streptococcal glomerulonephritis pyrogenic exotoxin B (SPE B) or GAPDH? *Kidney Int.* 2005;68:1120–9.
- 20) Oda T, Tamura K, Yoshizawa N, Sugisaki T, Matsumoto K, Hattori M, Sawai T, Namikoshi T, Yamada M, Kikuchi Y, Suzuki S, Miura S. Elevated urinary plasmin activity resistant to alpha2 antiplasmin in acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transplant.* 2008;23:2254–9.
- 21) Zhang L, Ignatowski TA, Spengler RN, Noble B, Stinson MW. Streptococcal histone induces murine macrophages to produce interleukin-1 and tumor necrosis factor alpha. *Infect Immun.* 1999;67:6473–7.
- 22) Romero M, Mosquera J, Novo E, Fernandez L, Parra G. Erythrogenic toxin type B and its precursor isolated from streptococci induce leukocyte infiltration in normal rat kidneys. *Nephrol Dial Transplant.* 1999;14:1867–74.
- 23) Viera N, Pedreanez A, Rincon J, Mosquera J. Streptococcal zymogen type B induces angiotensin II in mesangial cells and leukocytes. *Pediatr Nephrol.* 2009;24:1005–11.
- 24) Tsao N, Cheng MH, Yang HC, Wang YC, Liu YL, Kuo CF. Determining antibody-binding site of streptococcal pyrogenic exotoxin B to protect mice from group A streptococcus infection. *PLoS One.* 2013;8(1):e55028.

- 25) Beres SB, Sesso R, Pinto SW, Hoe NP, Porcella SF, Deleo FR, Musser JM. Genome sequence of a Lancefield group C *Streptococcus zooepidemicus* strain causing epidemic nephritis: new information about an old disease. *PLoS One*. 2008;3:e3026. doi:10.1371/.
- 26) Perez-Caballero D, Garcia-Laorden I, Cortes G, Wessels MR, de Córdoba SR, Albertí S. Interaction between complement regulators and *Streptococcus pyogenes*: binding of C4b-binding protein and factor H/factor H-like protein 1 to M18 strains involve two different cell surface molecules. *J Immunol*. 2004;173:6899–904.
- 27) Them A, Stenberg L, Dahback B, Lindahl G. Ig-binding surface proteins of *Streptococcus pyogenes* also bind human C4b-binding protein (C4bP), a regulatory component of the complement system. *J Immunol*. 1995;154:375–86.
- 28) Frémeaux-Bacchi V, Weiss L, Demouchy C, May A, Palomera S, Kazatchkine MD. Hypocomplementaemia of poststreptococcal acute glomerulonephritis is associated with a C3 nephritic factor (C3NeF) IgG autoantibody activity. *Nephrol Dial Transplant*. 1994;9:1747–50.
- 29) Berge A, Kihlberg BM, Sjöholm AG, Björck L. Streptococcal protein H forms soluble complement activating complexes with IgG, but inhibits complement activation by IgG-coated targets. *J Biol Chem*. 1997;272:20774–81.
- 30) Oshawa I, Ohi H, Endo M, Fujita T, Matsushita M, Fujita T. Evidence of lectin complement pathway activation in poststreptococcal glomerulonephritis. *Kidney Int*. 1999;56:1158–9. 46. Skattum L, Akesson P, Truedsson L, Sjöholm AG. Antibodies against four proteins from a *Streptococcus pyogenes* serotype M1 strain and levels of circulating mannan-binding lectin in acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Int Arch Allergy Immunol*. 2006;140:9–19.
- 31) Pedreanez A, Viera N, Rincon J. Increased IL-6 in supernatant of rat mesangial cell cultures treated with erythrogenic toxin type B and its precursor isolated from nephritogenic streptococci. *Am J Nephrol*. 2006;26:75–81.
- 32) Mezzano S, Burgos ME, Olavarría F, Caorsi I. Immunohistochemical localization of IL-8 and TGF-beta in streptococcal glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol*. 1997;8:234.