

**IG-A НЕФРОПАТИЯ В ПРАКТИКЕ МОЛОДОГО НЕФРОЛОГА**

Алмабаева З. Е., Кабулбаев К. А., Чингаева Г.Н

Научно-исследовательский институт кардиологии и внутренних болезней,  
Алматы, Казахстан

IgA-нефропатия – иммунокомплексный гломерулонефрит, характеризующийся преимущественным отложением в мезангии IgA, при классическом течении – мезангиальной пролиферацией. Наиболее распространенная форма первичного (идиопатического) гломерулонефрита в мире: по данным морфологических регистров, частота IgA-нефропатии в странах Азии составляет до 40-45%. Она может начинаться в любом возрасте, однако пик заболеваемости приходится на второе и третье десятилетия жизни. Мужчины заболевают в среднем в 2 раза чаще, чем женщины. IgA-нефропатия в 35-50% случаев рецидивирует в трансплантате; выживаемость трансплантата выше, чем при других болезнях почек. Клиническая картина IgA-нефропатии разнообразна: проявления варьируют от изолированной бессимптомной микрогематурии до быстро прогрессирующего ГН. Различают следующие варианты клинического течения IgA-нефропатии:

1. Классический с повторными эпизодами макрогематурии (синфарингитная гематурия) (30-50% больных);
2. Бессимптомный (у 30-40% больных)
3. Атипичные формы

Отбор пациентов в группы терапии:

- Больным с изолированной гематурией, а также с сочетанием гематурии с минимальной протеинурией (ПУ < 0,5 г/сут), нормальной СКФ и отсутствием АГ, лечение не показано. Эти пациенты должны находиться под наблюдением нефролога и раз в 6-12 месяцев проходить обследование (оценка ПУ, уровня креатинина/СКФ, АД) для своевременного выявления показаний к началу терапии.
- При персистировании ПУ > 0,5 г/сут показана нефропротективная терапия.
- При ПУ нефротического уровня или персистировании ПУ > 1 г/сут (несмотря на терапию иАПФ/БРА в течение 3-6 мес. и адекватный контроль АД) и СКФ > 50мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> показана иммуносупрессивная терапия.

Нами представлены 3 клинических случая Ig-A нефропатии с разными вариантами течения, которые были госпитализированы в нашу клинику:

Пациенты	муж, 33 г.	муж, 26 л.	муж, 24 г.
<b>Анамнез</b>	Дебют с 2005г. после переохлаждения отмечалась лихорадка, с последующим изменением цвета мочи, выставлен диагноз: «Геморрагический цистит». Эпизоды макрогематурии в послед.повторялись 2-3 раза в год на фоне лихорадки, обусловленной инфекцией ВДП. АД 130/80-120/80 мм.рт.ст.	Дебют с осени 2016г, макрогематурия после инфекции ВДП. Госпитализирован с диагнозом: «Острый постстрептококковый гломерулонефрит». В анализах: ПУ 0,066, эритроциты - 25, Crea - 100, Urea- 6,5. В феврале 2017г вновь эпизод макрогематурии. В анализах: Crea -100, эритроциты - сплошь, ПУ- 0,99, о. белок – 61, сут. ПУ - 2,64. В ноябре 2017г: ПУ 0,198, изм.эритроциты сплошь, Crea 65	Дебют с февраля 2018 г появились головные боли, отеки на ногах, на лице. При обращении в медпункт по месту жительства АД 210/100 мм.рт.ст., ПУ - 3,9, эритроциты -25-35 в п/з. Ранее АД не измерял. В анализах: Нв - 104, ЦП-0,9, СОЭ-15, Urea 7- 8,5, Crea 85-90, белок- 2,64-1,65, эритроциты-15-18 в п/зр, сут. ПУ-1,32 г/с. Получал нефропротективную терапию. С 16.02. по 23.02.18г. появились отеки н/к, АД 210/100 мм.рт.ст., СКФ-38 мл/мин. В анализах: Нв-123, СОЭ-20, ПУ-1,65, изм.эритроциты. сплошь, сут. ПУ-

			2,9 г/с, о. бел-64, Crea - 312-210, СКФ 22,8, Urea - 7,0-15,8
<b>Лаб.данные</b>	Crea-82; Urea-6,6, АНЦА 0,2 (отр), АТ к д.ц.ДНК IgG 23,8 (отр), АТ к о.ц.ДНК IgG 2,6 (отр), С3 146,0 (норм), С4 19,0 (норм), HbsAg-отр, аHCV-отр. ПУ-1,145, микрогематурия, сут. ПУ 0,846	Urea -4,6, Crea -84, СРБ-0,67, г/с, ИФА на аутоАТ -отр, С3-114,9 (норм), С4-24,7 (норм), HbsAg-отр, HCV - отр. ПУ - 0,87, эрит. изм. - 12-13, сут. ПУ-2,4	Нв-103, эр-3,55, ЦП – 0,87, СОЭ -27, ПУ 2,89, микрогематурия, о. белок – 48, альбумин-30, Urea -13,7-21,2, Crea - 321-378, СРБ-0,27, суточная ПУ 2,32; ИФА на аутоАТ-отр, С3–103,2 (норм), С4–23,65 (норм), HbsAg-отр, HCV - отр
<b>Инструментальные данные</b>	УЗИ: ПП 103x45,6x12,3; ЛП 107x49x12,6.	УЗИ: ЛП: 11,7x5,7x2,2 см. ПП 12,3x5,7x2,1 см.	УЗИ: ПП 11,3x 5,6x 1,4 см, ЛП 9,84x4,22x 0,94 см.
<b>Заключение биопсии</b>	Экстракапиллярный гломерулонефрит (28,6% фиброзные полулуния). Тотальный (39,3%) и сегментарный (7,1%) гломерулосклероз. Очаговый умеренный интерстициальный фиброз и атрофия канальцев. Гипертрофия мышечного слоя артерии среднего калибра. Нельзя исключить IgA нефропатию	Очаговый тотальный (8%) и сегментарный (27%) гломерулосклероз Диффузный мезангиопролиферативный гломерулонефрит, IgA-нефропатия Диффузный легкий фиброз интерстиция и атрофия канальцев, Умеренный интимальный фиброз артерий крупного и среднего калибров, гипертрофия мышечного слоя артерий среднего и мелкого калибра с сужением просвета на 50%	Диффузный (100%) тотальный гломерулосклероз (терминальная стадия иммунного поражения клубочков). Хронический интерстициальный нефрит, нефросклероз. Интимальный фиброз артерии крупного калибра с незначительным сужением просвета; гипертрофия мышечного слоя артерий среднего и мелкого калибров с сужением просветов более чем наполовину
<b>Клинический диагноз</b>	Гломерулярная болезнь. Нефритический синдром. IgA-нефропатия. ХБП G1A3. СКФ по EPI-108 мл/мин	Гломерулярная болезнь. Нефритический синдром. IgA нефропатия. ХБП G1A3. СКФ по EPI-104 мл/мин	ХБП G4 A3 стадия (СКФ по EPI-18 мл/мин) в исходе длительной нераспознанной гломерулярной болезни (IgAнефропатия). АГ 3 ст. Риск 4. Ренальная анемия, легкой степени
<b>Проведенное лечение</b>	МП 48мг/сут 6 недель, селлсепт 2000 мг/сут 6 мес, престариум 5мг/сут.	ЦФ 1000мг №1, СМ 1000 мг №3, далее МП 48 мг/сут, селлсепт 2000 мг/сут 6 мес, престариум 10 мг/сут.	МП 48мг/сут, со снижением дозы и последующей отменой, с нефропротективной целью престанс 10/10 мг/сут.
<b>Исход</b>	В динамике на фоне иммуносупрессивной терапии в течение 6 мес была достигнута полная ремиссия нефритического синдрома	В динамике на фоне иммуносупрессивной терапии в течение 6 мес достигнута полная ремиссия нефритического синдрома	Учитывая тотальный гломерулосклероз патогенетическая терапия не назначена, продолжить нефропротективную терапию и лечение симптомов ХБП

Таким образом, в представленных клинических случаях видно, что течение IgA-нефропатии в целом благоприятное. Однако это зависит от своевременной диагностики, проведения нефробиопсии и патогенетической терапии. У больных с минимальной ПУ отмечается низкий риск прогрессирования. При выраженной ПУ и/или повышенном уровне креатинина в крови терминальная почечная недостаточность развивается через 10 лет у 15-25%, через 20 лет – у 20-30% больных.