

- long-term survivors of prolonged critical illness. Crit Care Med. 2003; 31: 1012–1016.
41. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med. 2001; 345: 1359–1367.
 42. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med. 2006; 354 (5): 449–461.
 43. Pichard C, Kyle U, Chevolet JC et al. Lack of effects of recombinant growth hormone on muscle function in patients requiring prolonged mechanical ventilation: a prospective, randomized, controlled study. Crit Care Med. 1996; 24: 403–413.
 44. Spies CD, Reinhart K, Witt I et al. Influence of N-acetylcysteine on indirect indicators of tissue oxygenation in septic shock patients: results from a prospective, randomized, double-blind study. Crit Care Med. 1994; 22: 1738–1746.
 45. Mohr M, Englisch L, Roth A et al. Effects of early treatment with immunoglobulin on critical illness polyneuropathy following multiple organ failure and gram-negative sepsis. Intensive Care Med. 1997; 23: 1144–1149.
 46. Brunner R, Rinner W, Haberler C et al. Early treatment with IgM-enriched intravenous immunoglobulin does not mitigate critical illness polyneuropathy and/or myopathy in patients with multiple organ failure and SIRS/sepsis: a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blinded trial. 2013; 17 (5): 213.
 47. Mehrholz J, Pohl M, Kugler J, Burrige J, Mückel S, Elsner B. Cochrane Database Syst Rev. 2015; 3: CD010942.

© О.Н. Сигитова, Т.Ю. Ким, 2016

УДК 616.611-002(048.8)

DOI: 10.20969/VSKM.2016.9(6).130-137

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВОВ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ НА АМБУЛАТОРНОМ И ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПАХ

СИГИТОВА ОЛЬГА НИКОЛАЕВНА, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. (843) 231-21-39, e-mail: osigit@rambler.ru

КИМ ТАИСЬЯ ЮРЬЕВНА, аспирант кафедры общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. (843) 231-21-39, e-mail: tais_ariana@mail.ru

Реферат. Цель исследования — проанализировать и представить современные клинические рекомендации по диагностике, иммуносупрессивной и посиндромной терапии, профилактике рецидивов гломерулонефритов в поликлинике и стационаре, применение которых позволит улучшить ближайший прогноз заболевания и замедлить его прогрессирование. **Материал и методы.** Клинический обзор научных публикаций, результатов отечественных и зарубежных научных и клинических исследований, основанных на доказательной медицине. **Результаты и их обсуждение.** Представленные рекомендации позволяют осуществлять своевременную диагностику, дифференцированную активную и поддерживающую иммуносупрессивную терапию, посиндромную терапию; выработать индивидуальную тактику ведения и лечения больных гломерулонефритами на догоспитальном этапе и в стационаре, позволяющую достичь клинико-лабораторной ремиссии и уменьшить частоту рецидивов гломерулонефритов. **Заключение.** Применение рекомендаций в клинической практике будет способствовать ранней диагностике гломерулонефритов, повысит эффективность лечения и профилактики, что позволит замедлить прогрессирование и улучшить прогноз заболевания.

Ключевые слова: гломерулонефриты, диагностика, лечение, профилактика рецидивов, доказательная медицина.

Для ссылки: Сигитова, О.Н. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике рецидивов гломерулонефритов на амбулаторном и госпитальном этапах / О.Н. Сигитова, Т.Ю. Ким // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, вып. 6. — С.130—137.

GUIDELINES FOR DIAGNOSTICIS, TREATMENT AND PREVENTION OF RECURRENCE OF GLOMERULONEPHRITIS AT THE OUTPATIENT AND HOSPITAL STAGE

SIGITOVA OLGA N., D. Med. Sci., professor, Head of the Department of general practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. (843) 231-21-39, e-mail: osigit@rambler.ru

KIM TAISYA YU., postgraduate student of the Department of general practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. (843) 231-21-39, e-mail: tais_ariana@mail.ru

Abstract. Aim. Analysis and presentation of the current guidelines for diagnosis, immunosuppressive and syndrome treatment, prevention of relapse of glomerulonephritis both at outpatient and hospital stage, the use of which would improve disease prognosis and delay its progression. **Material and methods.** Clinical review of scientific publications, results of native and foreign basic and clinical research relying on evidence-based medicine. **Results and discussion.** The recommendations allow estimating diagnosis timely, differentiating active and supportive immunosuppressive therapy and syndrome treatment as well as developing individual tactics of treatment of glomerulonephritis at outpatient and hospital stage. They allow to achieve clinical and laboratory remission and to reduce the frequency of relapses of glomerulonephritis. **Conclusion.** Application of the guidelines in clinical practice will contribute to the early diagnosis of glomerulonephritis and to increase the efficiency of treatment and prevention, which will delay the progression of the disease and improve the prognosis.

Key words: glomerulonephritis, diagnosis, treatment, relapse prevention, evidence-based medicine.

For reference: Sigitova ON, Kim TYu. Guidelines for diagnosis, treatment and prevention of recurrence of glomerulonephritis at the outpatient and hospital stage. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2016; 9 (6): 130—137.

Гломерулонефрит, а, точнее, гломерулонефриты (ГН) — заболевания клубочков почек с иммунным механизмом поражения. Заболеваемость ГН точно неизвестна, так как недостаточно исследований, опирающихся на результаты нефробиопсии. Распространенность хронического гломерулонефрита (ХГН) по данным обращаемости невелика — 13–50 случаев на 10 000 населения, однако ввиду прогрессирующего течения больные ХГН составляют основной контингент отделений нефрологии и гемодиализа, а на стадии терминальной почечной недостаточности становятся инвалидами, что является трагедией для семьи и ложится тяжелым бременем на государство [1, 2, 3].

Диагностика и последующее пожизненное наблюдение больных ГН осуществляется на амбулаторном этапе. В стационаре диагноз верифицируется либо по результатам нефробиопсии, либо клинически (при отсутствии возможностей ее проведения). Клиническая классификация ГН, предложенная Е.М.Тареевым (1958, 1972) и дополненная И.Е. Тареевой (1988), является синдромной, однако до настоящего времени сохраняет свою значимость из-за высокой корреляции клинических проявлений ГН с активностью заболевания и эффективностью терапии. Морфологическая классификация ГН является нозологической, так как диагноз не меняется с течением времени [1, 2, 4, 5].

Причиной ГН наиболее часто является стрептококковая или вирусная инфекция [6, 7]. Часто ГН развивается при ревматических заболеваниях, системных васкулитах, болезнях крови, карциномах, гельминтозах, инвазиях простейшими, под воздействием некоторых лекарств [8, 9]. Иммунный патогенез ГН в настоящее время не вызывает сомнения, несмотря на отсутствие пролиферации в клубочках при отдельных ГН как основного признака воспаления [10]. Длительное, периодически обостряющееся иммунное воспаление в клубочках ведет к прогрессированию заболевания, нефросклерозу и почечной недостаточности. По мере нарастания нефросклероза присоединяются гемодинамические и метаболические механизмы прогрессирования. Крайне важно при активном ГН проведение патогенетической терапии, направленной на устранение активности и достижение ремиссии заболевания [11].

ГН часто имеют латентное течение и из-за этого выявляются на поздних стадиях хронической болезни почек (ХБП), когда патогенетическое лечение неэффективно или противопоказано. Активный ГН обычно развивается через 1–3 нед после инфекции, переохлаждения (С), травмы или без видимой причины. Кроме нефритического, нефротического или мочевого синдромов может быть выявлено относительно быстрое снижение функции почек как проявление активности заболевания, так называемое острое повреждение почек активной фазы. Своевременная диагностика ГН возможна

при наблюдении за пациентами после острой инфекции в течение 3 нед, т.е. до того времени, когда появляются клинические синдромы ГН.

При впервые выявленном ГН или его рецидиве пациента следует направить в стационар для установления окончательного диагноза и назначения лечения [7, 12]. Установить вариант течения ГН — острый ГН (ОГН), быстро прогрессирующий ГН (БПГН) или ХГН — можно только при динамическом наблюдении. ОГН у взрослых встречается редко — 1–2 случая на 1 000 ХГН, клинически проявляется нефритическим синдромом, развившемся через 1–3 нед после стрептококковой или иной инфекции (С). Возможно развитие постинфекционного ОГН только с гематурией, которая обычно разрешается в течение 6 мес. Отеки и артериальная гипертензия (АГ) исчезают в течение 1–4 нед, а изменения в моче могут сохраняться до 6 мес (С). ХГН может проявляться любым клиническим синдромом (мочевой, нефритический, нефротический, почечной недостаточностью) или их комбинацией; у таких пациентов выявляются симптомы ГН в анамнезе. БПГН клинически начинается как ХГН, но уже в течение первых месяцев заболевания появляются и нарастают признаки почечной недостаточности. Следует различать идиопатический БПГН и обострение по типу БПГН, дифференциальный диагноз между этими вариантами возможен только по данным биопсии. Первичный ГН ограничен поражением почек и экстраренальными проявлениями, при вторичном ГН, кроме того, выявляются симптомы заболевания, послужившие причиной ХГН [13].

Лабораторно-инструментальные исследования при ГН позволяют подтвердить диагноз (С). При первичном ГН скорость оседания эритроцитов (СОЭ) повышено, умеренно повышено или не изменено, анемия не характерна. При постстрептококковом ГН повышены титры антител к стрептококку, выявляется гипокомplementемия С3, реже С4. Повышение или понижение титра иммуноглобулина А (IgA) характерно для болезни Берже, снижение или повышение IgG — при вторичных ГН при системных заболеваниях соединительной ткани (СЗСТ). Повышены С-реактивный белок, сиаловые кислоты; снижены общий белок, альбумины; α 1- и α 2-глобулины; при нефротическом синдроме — гипогамма-глобулинемия; при СЗСТ — гипергамма-глобулинемия. Бакпосев с миндалин или бакпосев крови иногда позволяют уточнить этиологию ОГН (С) [14].

Биопсия почки — золотой стандарт диагностики ХГН. Показания к нефробиопсии: уточнение морфологической формы ГН, активности, дифференциальная диагностика. При стероидчувствительном нефротическом синдроме (НС) у детей диагноз обычно устанавливается клинически. Ультразвуковое исследование почек проводится, чтобы исключить очаговые заболевания почек, обструкцию мочевых путей; электрокардиограмма позволяет

выявить признаки гипертрофии левого желудочка у больных артериальной гипертензией (АГ).

Дифференциальная диагностика проводится со вторичными нефритами, с наследственным нефритом (синдром Альпорта), при котором гематурия является у нескольких членов семьи, ассоциируется с почечной недостаточностью, глухотой. Необходимо также исключить нефропатию беременных, тубулоинтерстициальный нефрит, алкогольное поражение почек, мочекаменную болезнь, опухоли почек и мочевых путей. Консультации специалистов (оториноларинголога, гинеколога, дерматолога, окулиста, инфекциониста, ревматолога, кардиолога) помогают в установлении диагноза (С) [12, 15—21].

После постановки диагноза на амбулаторном этапе проводится контроль за балансом жидкости, соблюдением режима и диеты, уровнем артериального давления (АД); приемом лекарственных средств (ЛС), исключением табакокурения и употребления алкоголя (С). Необходимо исключить переохлаждения, стрессы, физические перегрузки. Ограничение соли показано при отеках и объемно-зависимой АГ (С). Ограничение белка замедляет прогрессирование нефропатий (А). В диете также исключают острые приправы, мясные, рыбные и овощные бульоны, подливки, крепкий кофе и чай, консервы.

У женщин репродуктивного возраста беременность возможна в период ремиссии ГН. Беременность обычно хорошо вынашивают при IgA-нефропатии [22]. Однако при СКФ ниже 70 мл/мин, неконтролируемой гипертензии или тяжелых сосудистых и тубулоинтерстициальных изменениях в почечном биоптате высок риск прогрессирующего снижения функции почек. Беременность противопоказана при активном ГН, хронической болезни почек (ХБП) более 3-й стадии, АГ 3-й степени.

Исследований о влиянии первичной профилактики на развитие ГН, отдаленный прогноз и почечную выживаемость недостаточно. Антибактериальное лечение больных фарингитом и контактных, начатое в течение первых 36 ч, позволяет добиться отрицательных результатов бакпосева и может предотвратить (не обязательно) развитие нефрита (D) [7].

Вторичная профилактика, т.е. предупреждение рецидивов ГН, — наиболее сложный и пока не решенный вопрос. В настоящее время такие рекомендации имеются только при отдельных ГН. Так, лечение преднизолоном иногда в сочетании с циклофосфаном снижает вероятность рецидивов нефротического синдрома при иммуноглобулиновом А (ИГА) нефрите. Стероиды при ИГА-нефрите принимают внутрь длительно, до 4 мес, они улучшают число ремиссий нефритического синдрома. Комбинированная терапия ГН с минимальными изменениями (ГНМИ) преднизолоном с циклофосфаном снижает частоту рецидивов по сравнению с монотерапией преднизолоном. При идиопатическом мембранозном ГН доказана превентивная роль алкилирующих ЛС (хлорамбуцила или циклофосфамида), в отличие от глюкокортикоидов (ГК), в снижении протеинурии и уменьшении риска рецидивов в последующие 24—36 мес после лечения. Преднизолон, приме-

няемый длительно, в течение 3 мес и более, при первом эпизоде нефротического синдрома у детей предупреждает риск рецидивов в течение 12—24 мес, а 8-недельные курсы циклофосфамида или хлорамбуцила и пролонгированные курсы циклоспорина и левамизола снижают риск рецидивов у детей со стероидчувствительным нефротическим синдромом по сравнению с монотерапией ГК [23].

Важно обучение пациентов соблюдению режима и диеты, контролю за балансом жидкости и АД. Фито- и физиотерапия при ГН не применяются, возможен недлительный прием отвара шиповника, черноплодной рябины. Пациента необходимо информировать о необходимости контроля уровня СКФ и креатинина крови, об исключении нефротоксических лекарств, рентгеноконтрастных препаратов.

Показаниями к госпитализации являются: активный или впервые выявленный ГН (С), относительно быстрое снижение функции почек при ГН, необходимость проведения нефробиопсии для уточнения диагноза и оценки активности ГН.

В стационаре немедикаментозное лечение включает полупостельный режим до исчезновения отеков и нормализации АД — 1—3 нед, диета с ограничением поваренной соли до 4—6 г/сут, жидкости, белка до 0,5—1 г/кг/сут, исключением острых приправ, крепких овощных и мясных бульонов, подливок, крепкого кофе и чая, консервов, употребления алкоголя и табака.

При лекарственном ГН отмена лекарства иногда ведет к спонтанной ремиссии: после отмены пенициллина и золота — в срок от 1—12 мес до 2—3 лет, после отмены нестероидных противовоспалительных препаратов — до 1—36 нед [8, 9]. У больных сахарным диабетом показана замена свиного инсулина на человеческий. Эффективность воздействия на этиологический фактор (инфекция, опухоли, лекарства) в достижении ремиссии или снижении частоты рецидивов ХГН в контролируемых исследованиях изучена недостаточно. У отдельных пациентов при четкой зависимости рецидивов ГН от обострения очаговой инфекции допустима антимикробная терапия инфекций, удаление очага (тонзиллярных миндалин) или опухоли, но данные меры ускоряют достижение ремиссии, но не влияют на отдаленный прогноз (D) [12, 24].

Медикаментозное лечение при ОГН имеет целью устранение хронических инфекций, что способствует более быстрому разрешению нефрита. Этиологическая терапия направлена на причину заболевания; ее профилактический эффект на развитие ОГН не доказан (С). При наличии у больного ГН очага инфекции или инфекционного заболевания назначают антибиотики в течение 5—10 дней в средних терапевтических дозах: при стрептококковой инфекции — пенициллин V (B), безопасен при беременности (B); полусинтетические пенициллины — амоксициллин (B); либо цефалоспорины — цефалексин (B), цефаклор (B); при аллергии на бета-лактамы антибиотики — макролиды: эритромицин (B), азитромицин (B), рокситромицин (B) [7].

При АГ с целью блокады ренин-ангиотензиновой системы назначаются ингибиторы ангиотензинпрев-

рашающего фермента (иАПФ) или блокаторы рецепторов ангиотензина 1 (БРА) в качестве монотерапии (А) или в сочетании с блокаторами кальциевых каналов или диуретиками. Иммунодепрессанты и глюкокортикоиды (ГК) при ОГН не используют; эффективность в лечении ОГН антигистаминных ЛС, препаратов кальция, аскорбиновой кислоты, рутина и антиагрегантов в контролируемых исследованиях не доказана.

При активном ХГН с высоким риском прогрессирования показана иммуносупрессивная терапия (С) — ГК, цитостатики/антиметаболиты. Препараты назначаются в средних/высоких дозах ежедневно или в двойной дозе через день в течение 1,5—2 мес до снижения активности заболевания; затем доза снижается вдвое от исходной, и лечение продолжается до ремиссии и отмены препарата или продолжения в виде поддерживающей терапии [11].

Цитостатики как монотерапия назначаются при противопоказаниях к ГК, их неэффективности или побочных эффектах, или в комбинации с ГК, что позволяет снизить дозу ГК. Так, циклофосфамид в дозе 2—3 мг/кг/сут в/м или в/в назначается при отсутствии эффекта от ГК или при частых рецидивах стероидзависимого ГМИ (2, С) или хлорамбуцил 0,1—0,2 мг/кг/сут внутрь в течение 6—8 нед; альтернативные препараты — циклоспорин 2,5—3,5 мг/кг/сут внутрь (А); азатиоприн по 1,5—3 мг/кг/сут внутрь; микофенолат мофетил (ММФ) — ограниченные данные об эффективности при прогрессирующем IgA-нефрите — небольшой эффект или его отсутствие по сравнению с преднизолоном или с плацебо (С). Пульс-терапия циклофосфамидом при высокой активности ГН проводится в дозе 15 мг/кг (или 0,6—0,75 г/м²) в/в 1 раз в месяц, обычно сочетая с пульсами или приемом внутрь ГК [11, 23].

Убедительных данных об эффективности производных аминохинолина — хлорохина, гидроксихлорохина — нет, контролируемые исследования не проводились. Назначаются при отсутствии показаний к активной терапии и при склерозирующих формах по 0,25—0,2 г внутрь 2 раза в день в течение 2 нед, затем 1 раз в день.

ГК при обострении ГН обычно назначаются в комбинации (А); монотерапия допустима при мезангиопролиферативном ГН (МПГН) и ГН с минимальными изменениями (ГМИ) (2,С). При мембранозном ГН (МГН) эффект от ГК нечеткий [25]. При мезангиокапиллярном ГН (МКГН) и фокально-сегментарном гломерулосклерозе (ФСГС) ГК малоэффективны. Противопоказаны при стабильной АГ и ХБП, так как индуцируют нефросклероз. Преднизолон назначается внутрь в дозе 1—1,5 мг/кг/сут 6—8 нед с последующим быстрым снижением до 20—30 мг/сут и медленным снижением по 2,5—1,25 мг/нед до отмены или поддерживающей дозы (5—10 мг) при вторичных ГН [11, 23].

Лечение преднизолоном нефротического синдрома у детей в течение 3 мес более эффективно в предупреждении рецидивов, чем короткие курсы (В). Преднизолон «пульсами» назначают при высокой активности ГН 1 000 мг в/в 3 дня подряд или через день; после снижения активности ГН возможны ежемесячные пульсы вплоть до ремиссии, особенно

при вторичных ГН, ассоциированных с системными заболеваниями соединительной ткани [11].

Активная иммуносупрессивная терапия при вторичных ГН при ревматических заболеваниях проводится более длительно (3—4 мес), чем при первичных ГН (1—2 мес), а снижение доз ЛС осуществляется более медленно — в течение 6—12 мес. Лечение волчаночного нефрита иммуносупрессивными ЛС в сочетании с преднизолоном по сравнению с одним преднизолоном снижает смертность и отдаляет время достижения терминальной почечной недостаточности (А) [13].

Многокомпонентные схемы показаны при аутоиммунно-опосредованных ГН (С). Так, комбинация ГК, рыбьего жира, ММФ эффективна при ИГА-нефрите (С). Комбинация стероидов с дипиридамолом, азатиоприном показана при МПГН или ГН, ассоциированном с гепатитом (С). Рыбий жир в дозе 3 г/сут, принимаемый при ИГА-нефрите до 2 лет, замедляет снижение почечной функции (С). Эффективность стероидов, тонзилэктомии, иАПФ при ИГА-нефрите дискуссионна. Дипиридамолом и ацетилсалициловая кислота эффективны при МПГН (С).

Трехкомпонентная схема (одновременное назначение ГК или цитостатиков с гепарином и антиагрегантами): преднизолон рекомендуется в дозе 1—1,5 мг/кг/сут внутрь 4—6 нед, затем дозу снижают на 1,25—2,5 мг/нед вплоть до отмены. Циклофосфамид показан в дозе по 200 мг в/в ежедневно или в двойной дозе через день в течение 1—2 мес и затем половинная доза до достижения ремиссии (циклофосфамид можно заменить хлорамбуцилом или азатиоприном). Гепарин назначается по 5 000 ЕД 4 раза в сут 1—2 мес с переходом на ацетилсалициловую кислоту по 0,25—0,125 г/сут или варфарин 10 мг/сут внутрь; дипиридамолом по 400 мг/сут внутрь или в/в.

Четырехкомпонентная схема Кинкайд — Смит проводится по тем же принципам, как и трехкомпонентная терапия, в течение 1—2 мес, включает преднизолон, циклофосфамид (можно заменить хлорамбуцилом или азатиоприном), гепарин, дипиридамолом.

Схема Понтичелли: начинают терапию с преднизолона — 3 дня подряд в дозе 1 г/сут, следующие 27 дней — в дозе 30 мг/сут внутрь, 2-й мес — хлорамбуцил в дозе 0,2 мг/кг. Лечение проводят 6 мес.

Схема Стейнберга: пульс-терапия циклофосфамидом — 1 г в/в ежемесячно в течение года; в последующие 2 года — 1 раз в 3 мес; в последующие 2 года — 1 раз в 6 мес.

Лечение хронического гломерулонефрита в зависимости от морфологической формы ГН

При гломерулонефрите с минимальными изменениями (ГНМИ) лечение первого эпизода нефротического синдрома (НС) у взрослых начинают с ГК 1 мг/кг (1, С): преднизолон 1 мг/кг (максимально 80 мг) 1 раз в сут или 2 мг/кг через день (максимально 120 мг) в один прием (2, С) длительностью до 4 нед, если достигнута ремиссия, или до 16 нед, если ремиссия не достигнута (2, С), с последующим снижением дозы после достижения ремиссии в течение 6 мес (2, D). При противопоказаниях или

непереносимости кортикостероидов (КС) — циклофосфан или кальцийнейриновые ингибиторы (КНИ) (2, D). При непереносимости КС, циклофосфамида и КНИ — микрофенолат-мофетил (ММФ) 500—1000 мг 2 раза в день ежедневно 1—2 года (2, D). При редких рецидивах ГН терапия проводится как при первом эпизоде нефротического синдрома (НС) (2, D). При часто рецидивирующем/стероидорезистентном ГМИ — циклофосфамид 2—2,5 мг/кг/сут в течение 8 нед (2, С) или назначение КНИ (циклоспорин 3—5 мг/кг/сут или такролимус 0,05—0,1 мг/кг/сут в 2 приема) в течение 1—2 лет (2, С) [25]. Не применяют статины для лечения гиперлипидемии и иАПФ у нормотензивных пациентов с целью снижения протеинурии при лечении первого эпизода НС при ГМИ (2, D) [23].

При фокально-сегментарном гломерулосклерозе (ФСГС) применяют ГК и иммуносупрессанты только при идиопатическом ГН с НС (1, С): преднизолон 1 мг/кг/сут в 1 прием (максимум 80 мг) или 2 мг/кг/сут через день (максимум 120 мг) (2, С) минимум 4 нед и максимум до 16 нед или до ремиссии, если она разовьется раньше (2, D). Дозу ГК после достижения полной ремиссии снижать постепенно в течение 6 мес (2, D). КНИ показаны в качестве 1-й линии у больных с непереносимостью или противопоказаниями к высоким дозам ГК (2, D). Лечение рецидивов НС проводят согласно рекомендациям ГМИ у взрослых (2, D). При стероидрезистентном ФСГС — циклоспорин 3—5 мг/кг/сут в 2 приема не менее 4—6 мес (2, В). При достижении ремиссии продолжить циклоспорин еще до 12 мес с последующим постепенным снижением дозы (2, D). При стероидрезистентном НС и непереносимости циклоспорины — ММФ в сочетании с высокими дозами дексаметазона (2, С) [23].

При идиопатическом мембранозном гломерулонефрите (МГН) с НС иммуносупрессивную терапию начинают при протеинурии более 4 г/сут и ее сохранении на уровне 50% от исходного без ответа на антигипертензивную и антипротеинурическую терапию (1, В) в течение 6 мес, или если имеются угрожающие жизни осложнения НС (2, С), или если имеет место повышение креатинина сыворотки на 30% в течение 6 мес (2, С). Не рекомендуется применять иммуносупрессивную терапию у пациентов с СКФ < 30 мл/мин или с уменьшением длины почки < 8 см, или с жизнеугрожающими инфекциями (нет степени) [23, 25].

Начинают терапию с ГК, чередуя внутрь и в/в в течение 6 мес в сочетании с алкилирующими препаратами (1, В), лучше циклофосфамид (2, В), чем хлорамбуцил; при отсутствии эффекта — еще 6 мес (1, С). Возможен ежедневный прием алкилирующих препаратов более 6 мес, но возрастает риск токсичности. Альтернативная начальная терапия при противопоказаниях к глюкокортикоидам/алкилирующим препаратам — КНИ в течение 6 мес (1, С) и отмена их при недостижении ремиссии в течение 6 мес (2, С). Снижение дозы КНИ каждые 4—8 мес до 50% от дозы, при сохранении ремиссии — до 12 мес (2, С). Не рекомендуется применять монотерапию ГК (1, В) и монотерапию ММФ для начальной

терапии МГН (2, С). При резистентности к ГК или алкилирующим препаратам показаны КНИ (2, С), а при резистентности к КНИ — ГК или алкилирующие препараты (2, С) [23].

Идиопатический мезангиопролиферативный гломерулонефрит: при отсутствии прогрессирования и НС — иАПФ/БРА; при НС — циклофосфан (ЦФ) или ММФ с низкими дозами ГК ежедневно или через день, но не более 6 мес (2, D) [23].

При гломерулонефрите, связанном с инфекциями, показано адекватное лечение инфекции (2, D). При ассоциированном с гепатитом С нефрите (НСV-нефрите) — рибавирин и интерферон (2, С), в том числе и для диализных пациентов (2, D), при сочетании с криоглобулинемией и НС — плазмаферез, ретуксимаб или циклофосфан (ЦФ) в сочетании с метилпреднизолоном в/в и противовирусной терапией (2, D). При ассоциированном с гепатитом В нефрите (HBV-нефрите) — лечение интерфероном-альфа или аналогами нуклеозидов (1, С) [6]. При ГН с ВИЧ-инфекцией — антиретровирусная терапия (1, В). При ГН с паразитозами — противопаразитарная терапия (НГ) [23].

ИГА-нефрит: при протеинурии (ПУ) менее 1 г/сут назначают длительное лечение иАПФ или БРА с назначением максимально переносимых доз; при ПУ более 1 г/сут и сохранении данного состояния в течение 3—6 мес у пациентов со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) более 50 мл/мин назначают ГК в течение 6 мес. Не рекомендуются ГК в сочетании с ЦФ или азатиоприном, за исключением БПГН с СКФ менее 30 мл/мин, не рекомендуется ММФ. При сохранении ПУ более 1 г/сут, несмотря на 3—6 мес применения иАПФ/БРА, показан рыбий жир 3 г/сут. Не рекомендуются дезагреганты и тонзилэктомия. При течении по типу БПГН — циклофосфамид, глюкокортикоиды [4, 5, 23, 26].

Лечение в зависимости от клинической формы ХГН. При *латентной форме* активная иммуносупрессивная терапия не показана, при протеинурии более 1,5 г/сут назначают ингибиторы АПФ. При *гематурической форме* больным с изолированной гематурией и/или небольшой протеинурией назначают ингибиторы АПФ и дипиридамол. При *гипертонической форме* назначают ингибиторы АПФ, цитостатики в составе трехкомпонентной схемы, ГК в половинной дозе в составе комбинированных схем. **Нефротическая и смешанная формы:** трех- или четырехкомпонентные схемы; при стероидчувствительном нефротическом синдроме у детей — циклофосфамид или хлорамбуцил в течение 8 нед (А) или пролонгированные курсы циклоспорины и левамизола снижают риск рецидивов по сравнению с монотерапией ГК [11].

Симптоматическая терапия включает **антигипертензивную терапию** с назначением ингибиторов АПФ или БРА (А). Блокаторы кальциевых каналов назначаются только в комбинации с иАПФ или с блокаторами АТ1-рецепторов вторым препаратом: селективные β-адреноблокаторы применяются в комбинированной терапии с иАПФ или блокаторами АТ1-рецепторов. **Гиполипидемические ЛС** уменьшают протеинурию, назначаются также при

гиперлипидемии. Наиболее выраженным гиполлипидемическим эффектом обладают статины (С). *Диуретики показаны* при отеках и в комбинированной терапии при АГ — гидрохлоротиазид, фуросемид, индапамид, спиронолактон.

Убедительных данных об эффективности антиоксидантов (витамин Е, рыбий жир), антикоагулянтов и антиагрегантов нет. Роль аспирина и дипиридамола неясна (С), показаны при противопоказаниях или резистентности к КС и исключении гепатита при идиопатическом МПГН у взрослых с высоким риском прогрессирования (С): дипиридамола по 400–600 мг/сут, пентоксифиллин по 0,2–0,3 г/сут, тиклопидин по 0,25 г 2 раза в сут, ацетилсалициловая кислота по 0,25–0,5 г/сут. В отдельных наблюдениях комбинация аспирина 375 мг/день и дипиридамола 225 мг/день в течение 1 года уменьшала показатель снижения клубочковой фильтрации и частоту прогрессирования в терминальную ХБП, без различия в исходах через 10 лет, а комбинация циклофосфана (ЦФ) с варфарином и дипиридамолом в течение 3 лет (С) и циклофосфана в течение 6 мес с варфарином и дипиридамолом в течение 2 лет (С) способствовали выраженному снижению протеинурии.

Эффект плазмафереза в контролируемых исследованиях не доказан. Применяется в сочетании с пульс-терапией преднизолоном и/или циклофосфамидом при высокоактивных ГН и при отсутствии эффекта от лечения преднизолоном и циклофосфамидом.

Тонзиллэктомия. При четкой взаимосвязи рецидивов ХГН с обострениями тонзиллита может быть принято решение о тонзиллэктомии, хотя ее эффективность на отдаленный прогноз ГН не доказана [24].

Лечение ОГН у взрослых, детей и пожилых принципиально не отличается, только расчет дозы лекарств осуществляется на 1 кг массы тела и с учетом функции почек, которая нередко снижена у пожилых и на поздних стадиях ХБП.

После выписки из стационара на амбулаторном этапе продолжается назначенное в стационаре лечение. При наличии очагов инфекции проводится их санация. Антибиотикотерапия острой респираторной или желудочно-кишечной инфекции снижает число эпизодов макрогематурии. При ОГН диспансерное наблюдение в течение года при ХГН — постоянное: контроль за лечением и очагами инфекции, АД, анализы крови и мочи, оценка протеинурии, определение креатинина сыворотки крови, уровня липидов; консультации специалистов; подсчет темпов прогрессирования нефрита 1 раз в полгода. *Санаторно-курортное лечение* при ГН неэффективно, возможно в период ремиссии. *Физиолечение* не показано.

Прогноз. При эпидемических постстрептококковых ОГН более 95% детей и взрослых клинически выздоравливают в течение 3–6 мес, при спорадических — лишь 60%. Постстрептококковый ОГН разрешается после того, как инфекция исчезла: нормализация уровня комплемента происходит в течение 6 нед, гематурия исчезает за 3–6 мес, микрогематурия может сохраняться до 1 года, восстановление диуреза происходит в первую неделю,

нормализация креатинина — через 3–4 нед. Протеинурия снижается медленнее, может сохраняться в течение 6 мес или более после исчезновения гематурии. Рецидивы постстрептококкового ГН не характерны. Нефрит, ассоциированный с инфекциями, обычно разрешается после устранения инфекции [7].

Прогрессирование различных форм ХГН в терминальную почечную недостаточность происходит в течение 10–20 лет.

Мезангиопролиферативный ГН — исход в ХБП в 40% случаев, при постстрептококковом ГН — в 1–2% [7], 10-летняя выживаемость составляет 81%; прогноз более благоприятен при наличии эффекта от ГК, менее — при выраженной гематурии, протеинурии, АГ, почечной недостаточности, выраженных морфологических изменениях.

ИГА-нефрит (болезнь Берже) — исход в ХБП в 30–50% случаев, 20-летняя выживаемость составляет около 50%; прогностически неблагоприятные факторы: пожилой возраст, выраженная протеинурия, АГ и наличие полулуний или сегментарного склероза при биопсии почки [5, 18–20, 27–30].

ГН с минимальными изменениями — ХБП развивается редко, чаще у пожилых, 5-летняя выживаемость более 95% случаев [31].

Мембранозный ГН — исход в ХБП в 40–50% случаев, прогноз относительно благоприятный, возможны спонтанные ремиссии (20–30%); 10-летняя выживаемость — 60–65%; сохранение ремиссии — у 67% пациентов, рецидивы — у 20–30%, у 13% развивается терминальная ХБП, терминальной стадии в течение 5–6 лет достигают 16–26% больных, в течение 10 лет — 35%, и в течение 15 лет — 41% [25, 28].

Фокально-сегментарный гломерулосклероз — исход в ХБП происходит у 50–80% больных; спонтанные ремиссии редки — 1–1,5%. У пациентов с НС и АГ, тромбозами возможно быстрое прогрессирование почечной недостаточности.

Мезангиокапиллярный ГН — течение прогрессирующее, ремиссии редки; 10-летняя выживаемость — не более 50%. Терминальная ХБП развивается через 10 лет у 40–50% больных, через 20 лет — у 90%. При первичном ГН у 50–60% нелеченых пациентов развивается терминальная ХБП через 10–15 лет, у 25–40% сохраняется нормальная функция почек; спонтанное улучшение составляет менее 10% [28, 32–34].

При БПГН у 90% нелеченых больных болезнь прогрессирует до терминальной стадии в течение 1–2 лет. При наличии полулуний в 75% клубочков и более прогноз неблагоприятный. Трансплантация почки в 50% осложняется рецидивом в трансплантате, в 10% — реакцией отторжения трансплантата. Прогноз у взрослых и, особенно у пожилых, менее благоприятный, чем у детей.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в

написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гломерулонефриты // Нефрология: руководство для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. — М.: Медицина, 2000. — С.188—279.
2. Нефрология: национальное руководство / под ред. Н.А. Мухина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С.45.
3. *Tiebosch, A.T.* Epidemiology of idiopathic glomerular diseases. A prospective study / A.T. Tiebosch, J. Wolters, P.F. Frederik [et al.] // *Kidney Int.* — 1987. — Vol. 32, № 1. — P.112—116.
4. *Haas, M.* Histologic subclassification of IgA nephropathy: A clinicopathologic study of 244 cases / M. Haas // *Am. J. Kidney Dis.* — 1997. — Vol. 29. — P.829—842.
5. *Rekola, S.* Deterioration of GFR in IgA nephropathy as measured by ⁵¹Cr-EDTA clearance / S. Rekola, A. Bergstrand, H. Bucht // *Kidney Int.* — 1991. — Vol. 40, № 6. — P.1050—1054.
6. *Lai, K.N.* Membranous nephropathy related to hepatitis B virus in adults / K.N. Lai, P.K. Li, S.F. Lui [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 1991. — Vol. 324. — P.1457—1463.
7. *Pinto, S.W.* Follow-up of patients with epidemic poststreptococcal glomerulonephritis / S.W. Pinto, R. Sesso, E. Vasconcelos [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* — 2001. — Vol. 38, № 2. — P.249—255.
8. *Hall, C.L.* Natural course of penicillamine nephropathy: A long-term study of 33 patients / C.L. Hall, S. Jawad, P.R. Harrison [et al.] // *Br. Med. J.* — 1988. — Vol. 296, № 6629. — P.1083—1086.
9. *Hall, C.L.* The natural course of gold nephropathy: Long term study of 21 patients / C.L. Hall, N.J. Fothergill, N.M. Blackwell [et al.] // *Br. Med. J.* — 1987. — Vol. 295, № 6601. — P.745—748.
10. *Verroust, P.J.* Kinetics of immune deposits in membranous nephropathy / P.J. Verroust // *Kidney Int.* — 1989. — Vol. 35, № 6. — P.1418—1428.
11. *Schena, F.P.* Treatment of proteinuric glomerulonephritides in adults / F.P. Schena, J.S. Cameron // *Am. J. Med.* — 1988. — Vol. 85. — P.315—326.
12. *Trachtman, H.* Isolated hematuria in children: Indications for a renal biopsy / H. Trachtman, R.A. Weiss, B. Bennett, I. Grier // *Kidney Int.* — 1984. — Vol. 25, № 1. — P.94—99.
13. Почки при системных заболеваниях // Нефрология: руководство для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. — М.: Медицина, 2000. — С.280—320.
14. *Auwardt, R.* A comparison of the clinical and laboratory features of thin basement membrane disease (TBMD) and IgA glomerulonephritis (IgA GN) / R. Auwardt, J. Savige, D.A. Wilson // *Clin. Nephrol.* — 1999. — Vol. 52, № 1. — P.1—4.
15. *Blumenthal, S.S.* Establishing the diagnosis of benign familial hematuria. The importance of examining the urine sediment of family members / S.S. Blumenthal, C. Fritsche, J.Jr. Lemann // *JAMA.* — 1988. — Vol. 259, № 15. — P.2263—2266.
16. *Flinter, F.A.* Genetics of classic Alport's syndrome / F.A. Flinter, J.S. Cameron, C. Chantler [et al.] // *Lancet.* — 1988. — Vol. 2, № 8618. — P.1005—1007.
17. *Hudson, B.G.* Alport's syndrome, Goodpasture's syndrome, and type IV collagen / B.G. Hudson, K. Tryggvason, M. Sundaramoorthy [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 348. — P.2543—2556.
18. *Johnston P.A.* Clinico-pathological correlations and long-term follow-up in 253 United Kingdom patients with IgA nephropathy: A report from the MRC glomerulonephritis registry / P.A. Johnston, J.S. Brown, D.A. Braumholtz [et

al.] // *Q. J. Med.* — 1992. — Vol. 84, № 304. — P.619—627.

19. *Julian, B.A.* Familial IgA nephropathy. Evidence of an inherited mechanism of disease / B.A. Julian, P.A. Quiggins, J.S. Thompson [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 1985. — Vol. 312, № 4. — P.202—208.
20. *Kashtan, C.E.* Alport syndrome and thin glomerular basement membrane disease / C.E. Kashtan // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 1998. — Vol. 9. — P.1736—1750.
21. *Tiebosch, A.T.* Thin-basement-membrane nephropathy in adults with persistent hematuria / A.T. Tiebosch, P.M. Frederik, P.J. van Breda Vriesman [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 1989. — Vol. 320. — P.14—18.
22. *Abe, S.* Pregnancy in IgA nephropathy / S. Abe // *Kidney Int.* — 1991. — Vol. 40. — P.1098—1102.
23. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerulonephritis Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis // *Kidney Int.* — 2012. — Vol. 2. — P.139—274.
24. *Tamura, S.* Effect of and indication for tonsillectomy in IgA nephropathy / S. Tamura, Y. Masuda, I. Inokuchi [et al.] // *Acta Otolaryngol.* — 1993. — Vol. 508. — P.23—28.
25. *Aarons, I.* Thin membrane nephropathy: A clinicopathological study / I. Aarons, P.S. Smith, R.A. Davies [et al.] // *Clin. Nephrol.* — 1989. — Vol. 32. — P.151—158.
26. *Cheng, I.K.* Mesangial IgA nephropathy with steroid-responsive nephrotic syndrome: Disappearance of mesangial IgA deposits following steroid-induced remission / I.K. Cheng, K.W. Chan, M.K. Chan // *Am. J. Kidney Dis.* — 1989. — Vol. 14. — P.361—364.
27. *D'Amico, G.* Natural history of idiopathic IgA nephropathy: Role of clinical and histological prognostic factors / G. D'Amico // *Am. J. Kidney Dis.* — 2000. — Vol. 36, № 2. — P.227—237.
28. *D'Amico, G.* Influence of clinical and histological features on actuarial renal survival in adult patients with idiopathic IgA nephropathy, membranous nephropathy, and membranoproliferative glomerulonephritis: Survey of the recent literature / G. D'Amico // *Am. J. Kidney Dis.* — 1992. — Vol. 20. — P.315—323.
29. *Strippoli, G.F.* An «evidence-based» survey of therapeutic options for IgA nephropathy: Assessment and criticism / G.F. Strippoli, C. Manno, F.P. Schena // *Am. J. Kidney Dis.* — 2003. — Vol. 41, № 6. — P.1129—1139.
30. *Szeto, C.C.* The natural history of immunoglobulin A nephropathy among patients with hematuria and minimal proteinuria / C.C. Szeto, F. Lai [et al.] // *Am. J. Med.* — 2001. — Vol. 110, № 6. — P.434—437.
31. *Alamartine, E.* Prognostic factors in mesangial IgA glomerulonephritis: An extensive study with univariate and multivariate analyses / E. Alamartine, J.C. Sabatier, C. Guerin [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* — 1991. — Vol. 18, № 1. — P.9—12.
32. *Cameron, J.S.* Idiopathic mesangiocapillary glomerulonephritis. Comparison of types I and II in children and adults and long-term prognosis / J.S. Cameron, D.R. Turner, J. Heaton [et al.] // *Am. J. Med.* — 1983. — Vol. 74. — P.175—192.
33. *D'Amico, G.* Mesangiocapillary glomerulonephritis / G. D'Amico, F. Ferrario // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 1992. — Vol. 2 (suppl 10). — P.159—166.
34. *Donadio, J.V.* Reassessment of treatment results in membranoproliferative glomerulonephritis, with emphasis on life-table analysis / J.V. Donadio, K.P. Offord // *Am. J. Kidney Dis.* — 1989. — Vol. 14. — P.445—451.

REFERENCES

1. Tareeva IE ed. Glomerulonephritis: nefrologija — rukovodstvo dlja vrachej [Glomerulonephritis: nephrology — guidelines

- for doctors]. Moskva: Medicina [Moscow: Medicine]. 2000: 188-279.
2. Muhin NA ed. Nefrologija, nacional'noe rukovodstvo [Nephrology, national guide]. Moskva: GJeOTAR-Media [Moscow: GEOTAR- Media]. 2009; 45 p.
 3. Tiebosch AT, Frederik PM, van Breda Vriesman PJ, Mooy JM, van Rie H, van de Wiel TW, et al. Thin-basement-membrane nephropathy in adults with persistent hematuria. *N Engl J Med.* 1989; 320: 14-18.
 4. Haas M. Histologic subclassification of IgA nephropathy: A clinicopathologic study of 244 cases. *Am J Kidney Dis.* 1997; 29: 829-842.
 5. Rekola S, Bergstrand A, Bucht H. Deterioration of GFR in IgA nephropathy as measured by ⁵¹Cr-EDTA clearance. *Kidney Int.* 1991; 40: 1050-1054.
 6. Lai KN, Li PK, Lui SF, Au TC, Tam JS, Tong KL et al. Membranous nephropathy related to hepatitis B virus in adults. *N Engl J Med.* 1991; 324: 1457-1463.
 7. Pinto SW, Sesso R, Vasconcelos E, Watanabe YJ, Pansute AM. Follow-up of patients with epidemic poststreptococcal glomerulonephritis. *Am J Kidney Dis.* 2001; 38 (2): 249-255.
 8. Hall CL, Jawad S, Harrison PR, MacKenzie JC, Bacon PA, Klouda PT, MacIver AG. Natural course of penicillamine nephropathy: A long-term study of 33 patients. *Br Med J.* 1988; 296 (6629): 1083-1086.
 9. Hall CL, Fothergill NJ, Blackwell MM, Harrison PR, MacKenzie JC, MacIver AG. The natural course of gold nephropathy: Long term study of 21 patients. *Br Med J.* 1987; 295 (6601): 745-748.
 10. Verroust PJ. Kinetics of immune deposits in membranous nephropathy. *Kidney Int.* 1989; 35 (6): 1418-1428.
 11. Schena FP, Cameron JS. Treatment of proteinuric glomerulonephritides in adults. *Am J Med.* 1988; 85: 315-326.
 12. Trachtman H, Weiss RA, Bennett B, Grier I. Isolated hematuria in children: Indications for a renal biopsy. *Kidney Int.* 1984; 25 (1): 94-99.
 13. Tareeva IE ed. Pochki pri sistemnyh zabojevanijah: nefrologija — rukovodstvo dlja vrachej [The kidneys in systemic diseases: nephrology — guidelines for doctors]. Moskva: Medicina [Moscow: Medicine]; 2000: 280-320.
 14. Auwardt R, Savage J, Wilson D. A comparison of the clinical and laboratory features of thin basement membrane disease (TBMd) and IgA glomerulonephritis. *Clin Nephrol.* 1999; 52 (1): 1-4.
 15. Blumenthal SS, Fritsche C, Lemann Jr. Establishing the diagnosis of benign familial hematuria. The importance of examining the urine sediment of family members. *JAMA.* 1988; 259 (15): 2263-2266.
 16. Flinter FA, Cameron JS, Chantler C, Houston I, Bobrow M. Genetics of classic Alport's syndrome. *Lancet.* 1988; 2 (8618): 1005-1007.
 17. Hudson BG, Tryggvason K, Sundaramoorthy M, Neilson EG. Alport's syndrome, Goodpasture's syndrome, and type IV collagen. *N Engl J Med.* 2003; 348: 2543-2556.
 18. Johnston PA, Brown JS, Braumholtz DA, Davison AM. Clinico-pathological correlations and long-term follow-up in 253 United Kingdom patients with IgA nephropathy: A report from the MRC glomerulonephritis registry. *Q J Med.* 1992; 84 (304): 619-627.
 19. Julian BA, Quiggins PA, Thompson JS, Woodford SY, Gleason K, Wyatt RJ. Familial IgA nephropathy. Evidence of an inherited mechanism of disease. *N Engl J Med.* 1985; 312 (4): 202-208.
 20. Kashtan CE. Alport syndrome and thin glomerular basement membrane disease. *J Am Soc Nephrol.* 1998; 9: 1736-1750.
 21. Tiebosch AT, Wolters J, Frederik PF, van der Wiel TW, Zeppenfeldt E, van Breda Vriesman PJ. Epidemiology of idiopathic glomerular diseases: a prospective study. *Kidney Int.* 1987; 32 (1): 112-116.
 22. Abe S. Pregnancy in IgA nephropathy. *Kidney Int.* 1991; 40: 1098-1102.
 23. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerulonephritis Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. 2012; 2: 139-274.
 24. Tamura S, Masuda Y, Inokuchi I, Terasawa K, Sugiyama N. Effect of and indication for tonsillectomy in Ig A nephropathy. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1993; 508: 23-28.
 25. Aarons I, Smith PS, Davies RA, Woodroffe AJ, Clarkson AR. Thin membrane nephropathy: A clinico-pathological study. *Clin Nephrol.* 1989; 32: 151-158.
 26. Cheng IK, Chan KW, Chan MK. Mesangial IgA nephropathy with steroid-responsive nephrotic syndrome: disappearance of mesangial IgA deposits following steroid-induced remission. *Am J Kidney Dis.* 1989; 14: 361-364.
 27. D'Amico G. Natural history of idiopathic IgA nephropathy: role of clinical and histological prognostic factors. *Am J Kidney Dis.* 2000; 36: 227-237.
 28. D'Amico G. Influence of clinical and histological features on actuarial renal survival in adult patients with idiopathic IgA nephropathy, membranous nephropathy, and membranoproliferative glomerulonephritis: Survey of the recent literature. *Am J Kidney Dis.* 1992; 20: 315-323.
 29. Strippoli GF, Manno C, Schena FP. An "evidence-based" survey of therapeutic options for IgA nephropathy: assessment and criticism. *Am J Kidney Dis.* 2003; 41 (6): 1129-1139.
 30. Szeto CC, Lai FM, To KF, Wong TY, Chow KM, Choi PC et al. The natural history of immunoglobulin, a nephropathy among patients with hematuria and minimal proteinuria. *Am J Med.* 2001; 110 (6): 434-437.
 31. Alamartine E, Sabatier JC, Guerin C, Berliet JM, Berthoux F. Prognostic factors in mesangial IgA glomerulonephritis: an extensive study with univariate and multivariate analyses. *Am J Kidney Dis.* 1991; 18 (1): 12-19.
 32. Cameron JS, Turner DR, Heaton J, Williams DG, Ogg CS, Chantler C, Haycock GB, Hicks J. Idiopathic mesangiocapillary glomerulonephritis. Comparison of types I and II in children and adults and long-term prognosis. *Am J Med.* 1983; 74: 175-192.
 33. D'Amico G, Ferrario F. Mesangiocapillary glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol.* 1992; 2 (10): 159-166.
 34. Donadio JV Jr, Offord KP. Reassessment of treatment results in membranoproliferative glomerulonephritis, with emphasis on life-table analysis. *Am J Kidney Dis.* 1989; 14: 445-451.