

ленно Астрахан. мед. ин-га. - Вып. 1. - Астрахань, 1968. - с.84-85. 42. Шахов С.Д. Источник происхождения и формы развития муллеровых каналов млекопитающих и человека // Тез. VII Всесоюз. съезда анат., гистол. и эмбриол. - Тбилиси, 1966. - С.149. 43. Clara M. Entwicklungsgeschichte des Menschen. - 6-e Auflage. - Leipzig: G.Thieme. 1966. - 440 s. 44. Hamilton W.I., Boyd I.D., Mossman H.W. Human embryology. - Baltimore: The Williams and Wilkins Company, 1972. - 646 p. 45. Lubosch W. Normale Entwicklungsgeschichte der weiblichen Geschlechtsorgane des Menschen // Biologie und Pathologie des Weibe. - Berlin-Wien, 1924. - Bd. 1. - S. 240-250. 46. Minh H.-N., Smadja A. Embryologie du col uterin: EPV pathol col uterin, Paris, May 1991 // Rev. fr. lab. - 1992.-V. 20, № 237.-P. 21-31. 47. Warren C., Hill E.C. Embryology of the System. review of present day theory // Obstet. and Gyn. - 1962. - V. 20, № 4. - P. 510-517. 48. Witschi E. Embryology of the uteri normal and experimental // Anal. of the New York Acad. of Sci. - 1959. - V. 75, № 2. - P. 385-1060.

MODERN NOTIONS REGARDING THE DEVELOPMENT AND FORMATION OF THE TOPOGRAPHY OF THE INNER FEMALE GENITAL ORGANS

D.Gh.Manchulenko

Abstract. A bibliography review concerning the development and formation of the topography of the inner female genital organs during the prenatal period of human ontogenesis is presented.

Key words: Muller's ducts, Wolffian ducts, uterus, vagina.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

УДК 616.611-002-085.25

Л.В.Станкевич

ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Кафедра факультетської терапії (зав. - проф. В.О. Калугін)
Буковинської державної медичної академії

Ключові слова: нефрологія, гломерулонефрит, глюкокортикоїди, цитостатики, антиагреганти, антикоагулянти.

Резюме. В роботі представлений огляд 55 робіт, що стосуються сучасної консервативної патогенетичної терапії хворих на гломерулонефрит. Порівняні переваги та недоліки застосування препаратів різних груп, вивчена їх взаємодія.

Лікування хворих на гломерулонефрит (ГН) є важливою і складною проблемою, оскільки в 40-70% випадків у зв'язку з неефективністю терапії спостерігається перехід гострого ГН в хронічний з наступним розвитком хронічної ниркової недостатності (ХНН) [17].

Незважаючи на теоретичні знання механізму виникнення і прогресування ГН, етіологія та патогенез у кожного хворого в більшості випадків залишаються невідомими.

Імунно-запальна концепція нефриту, яка переважає на сучасному етапі, пояснює механізм розвитку імунної відповіді внаслідок дії антигену, розкриває роль імунних комплексів (ІК), медіаторів запалення, гуморальної ланки імунітету у розвитку гемодинамічних та склеротичних змін у нирках [22].

Кардинальним шляхом у лікуванні є елімінація антигенного фактора, що викликав імунну відповідь з формуванням ефекторних механізмів [28]. Однак цей шлях далеко не завжди можливий, тому переважна більшість хворих отримує патогенетичну терапію - неспецифічне пригнічення імунної відповіді. Її метою є максимальне зниження активності запальних явищ у клубочках і попередження прогресування склерозу, тобто профілактика хронічної ниркової недостатності [6, 22, 28, 34, 40].

На фазу імунного запалення діють гормональними препаратами (переважно глюкокортикоїдами), цитостатиками та антикоагулянтами. На процесі склерозування можна вплинути за допомогою цитостатиків (особливо алкілюючих), а також курантилу та інших антиагрегантів. Певна роль у гальмуванні склеротичних процесів та корекції гемодинамічних зрушень належить інгібіторам ангіотензин-перетворюючого ферменту [22].

Глюкокортикоїди

Початок впровадження в клініку глюкокортикоїдів (ГК) поклав Hench у 1950 р. при лікуванні дитячого нефриту. В 60-і роки кортикостероїди застосували у клініці для лікування ГН у дорослих [34]. Синтез антитіл, гальмування утворення ІК, призупинка активації комплементу та звільнення лізосомальних ензимів, зниження проникливості клубочкової базальної мембрани, попередження утворення тромбоцитарних факторів та інші ефекти обумовили доцільність призначення ГК як засобу патогенетичної терапії ГН [17, 32, 48].

Сьогодні в терапії гломерулонефриту використовують як синтетичні ГК, так і похідні гормонів, що виробляються у організмі. Перевагу надають препаратам з низькою мінералокортикоїдною активністю, стандартом якої є преднізолон. Загальним показником для призначення ГК вважають виражену активність процесу, наявність нефротичного синдрому, вовчаківий нефрит, швидкопрогресуючий ГН [17, 33, 47].

Аналізуючи багаторічний досвід впровадження імуносупресивної терапії, було визначено так звані "пробні дози", після прийому яких вироблялась подальша тактика - відміна препарату або продовження лікування. Так, для ГК сумарна "пробна доза" складає 1500-2000 мг [27].

Дослідниками розроблені різноманітні режими, способи введення та дози препарату. Започатковані на практиці в 60-ті роки великі дози ГК (60 мг/добу) упродовж 3-4 тижнів з поступовим зниженням дози [27] у дещо модифікованому вигляді призначають і тепер [3, 15, 40]. На думку різних авторів добову дозу препарату (1-2 мг/кг) слід призначати в період з 6.00 до 8.00 годин або у два прийоми – вранці та на обід [3, 27, 40, 44].

Успішним для попередження ускладнень вважають так званий альтернуючий метод лікування. Подвійна терапевтична доза вводиться одно-

разово у ті ж години, але через день упродовж 6 місяців, після чого дозу поступово зменшують [22, 40].

Для досягнення ефективних концентрацій ГК у вогнищі запалення та набряку ниркової тканини, де кровообіг значно знижений, використовують внутрішньовенне введення надвисоких доз, так званих "пульсів". Для проведення пульс-терапії найчастіше використовують мегадозу метіл-преднізалону (10 мг/кг або навіть 20 мг/кг). Процедура складається у внутрішньовенному крапельному введенні дози за 20 хвилин упродовж 3-х днів, або через день [2, 8] з наступним переходом на пероральний прийом препарату у дозі 60-80 мг/добу. Спроби зменшити дозу препарату мають бути поступовими, та краще проводити їх за методикою протирецидивної терапії. Так, клініцисти пропонують схему, згідно з якою впродовж 2-3 місяців дозу приймають 3 дні, після яких йде 4-денна перерва; впродовж наступних 2-3 місяців перерва складає 7 днів, в подальші 2-3 місяці – перерва складає 10 днів, і наприкінці строку – перерва 14 днів [40, 44].

Другий варіант протирецидивної терапії – альтернуючий спосіб введення преднізолону впродовж 6 місяців [44].

Нарешті третій, і, як вважають автори [40, 44], досить ефективний спосіб полягає у призначенні 1-3-місячного курсу цитостатика (хлорбутіл 0,2 мг/кг або циклофосфамід 2 мг/кг). Для підтримання ремісії інколи потрібен багаторічний прийом ГК, що досить часто викликає ряд ускладнень [32].

В останні роки у літературі широко обговорюється питання про виникнення ГН резистентного до терапії. Механізми гормонозалежності або гормонорезистентності вивчені не повністю. Можливо, виникнення резистентності пов'язано з такими факторами: набутим чи природним порушенням транспорту гормону, взаємодією гормону та хроматину ядра, генетично детермінованими змінами у рецепторах [14]. Існує погляд, згідно з яким стероїдозалежність зумовлена порушенням негативного заряду клітинних мембран [14, 55]. Інші дослідники вважають, що резистентність пов'язана з втратою рецепторами спорідненості до гормонів та проявляється при зниженні кількості рецепторів на 50% [1, 2].

Спроби усунення гормонорезистентності різноманітні: пульс-терапія метипредом [33]; комбінація ГК з левамізолом (2,5 мг/кг двічі на тиждень) [33]; прийом цитостатиків в поєднанні з ГК [14] або перехід на лікування цитостатиками [1, 10, 33].

Тому стає зрозумілою велика розбіжність в оцінці клініцистами результатів лікування хворих: від безумовної ефективності [6, 15, 17, 54] до відсутності впливу цих препаратів на прояв та перебіг ГН [10, 46].

У випадках недостатньої ефективності ГК для пригнічення активності процесу або коли прийом гормонів неможливий через ускладнення, а також при стероїдорезистентності, показана терапія цитостатиками.

Цитостатики

Імуносупресорна дія цитостатиків (ЦС), запропонованих як протипухлинні препарати, знайшла широке використання у нефрологічній практиці. Враховуючи їх дію на функцію Т-лімфоцитів, пригнічення функції В-лімфоцитів, зміну кількісного та якісного складу антитіл та ін. [22, 34, 38], ЦС препарати були включені у патогенетичну терапію ГН. Від

перших спроб використання ЦС у світі в 1949 р. та у колишньому СРСР у 1959 р. [34, 49] пройшов тривалий період. За цей час вивчені існуючі, створені, апробовані та впроваджені в клініку нові препарати.

Сьогодні у нефрологічній практиці використовуються алкілюючі агенти (наприклад, циклофосфан та лейкеран/хлорбутин) та антиметаболіти (азатіоприн), а також селективний цитостатик сандимун (циклоспорін А); з'являються повідомлення про випробування нового препарату – батридена [51].

На основі спостережень розроблені поради щодо ефективного застосування ЦС. Так, з'ясовано, що ефективною є лише тривала (2 і більше років) терапія препаратами. Алкілюючі цитостатики (циклофосфамід, хлорбутин) більш ефективні, ніж азатіоприн [27, 40, 49].

Дослідниками були підібрані "пробні дози", після отримання яких вирішується питання доцільності даного виду терапії. Для циклофосфаміду курсова доза складає 2500 до 4000 – 5000 мг при застосуванні 2 – 3 мг/кг на добу [8, 27].

Вчені розробили ефективні схеми прийому препаратів з урахуванням дози та тривалості курсу.

Так, циклофосфан (циклофосфамід) та хлорбутин застосовують у дозі 2 – 3 мг/кг на добу упродовж 2-3-4 місяців з наступною підтримуючою терапією 50 – 100 мг/кг упродовж 1-3 років. Застосування азатіоприну у дозі 150 – 200 мг на добу від 2 тижнів до 6 місяців з наступним переходом на підтримуючу терапію по 0,5-2,5 мг/кг/добу впродовж від 0,5 до 4,5 років вважають найбільш доцільним [3, 22, 33, 38, 44]. Циклоспорін А (сандимун) у дозі 2,5 – 5 мг/кг (або 100 мг/м² поверхні тіла 2 рази на день) упродовж 6 – 10 місяців під контролем рівня препарату у крові не вище 60 – 400 нг/мл дає достатньо високий ефект при лікуванні стероїдорезистентного ГН, люпус-нефриту та ін. [18, 29, 30, 33]. Про неефективність дії препарату можна говорити після трьохмісячного курсу лікування.

Бажання підвищити ефективність терапії призвело до розробки нових схем: поєданого використання алкілюючого ЦС та антиметаболіта [33], створення за аналогією із "пульс-терапією" ГК "пульсового" введення циклофосфану. Для цього використовують початкові дози 20 мг/кг з наступним збільшенням дози до 800 – 1600 мг при внутрішньовенному крапельному введенні з проміжками 4-10 тижнів [22, 38, 49].

Успіх лікування залежить від адекватності доз ЦС та вірно встановленої тривалості курсу. Однак виконання цих умов не завжди можливе у зв'язку з частими та серйозними ускладненнями, які виникають внаслідок побічної дії цих препаратів. Окрім інфекційних і шлунково-кишкових ускладнень, порушень пуринового обміну та аллопеції, найгірші – це гематологічні. У зв'язку з пригніченням кістково-мозкового кровотворення та розвитком стійкої патології інколи доводиться призупиняти або навіть відмінити дану терапію [32, 38].

Антикоагулянти

Упродовж останніх 30 років одержано переконливі дані, що свідчать про важливу роль численого мікротромбоутворення в капілярах ниркових клубочків у патогенезі ГН [53]. Тому використання гепарину як анти-

коагулянта швидкої дії, здатного підсилювати гальмуючу дію анти-тромбіну-III на Ха. IXa. XIa. XIIa фактори, збільшувати синтез активаторів плазміногену, активувати неферментативний фібриноліз, гальмувати утворення імунних комплексів, підвищувати рівень комплементу, спричиняти альдостероновий ефект – патогенетично обґрунтоване [4, 37].

Незважаючи на тривале використання препарату у клініці – з 1968 року Kincaid-Smith [34, 37], не уточнені покази до його призначення, не розроблені критерії ефективності лікування.

Прихильники монотерапії гепарином використовують препарат у дозі 5000 – 25000 ОД 2-3 рази на добу впродовж 3 тижнів під контролем фібринолізу [33, 37], або у дозі 30000 ОД в/в із 5% р-м глюкози (500 мл) 3 рази на добу курсом 30 днів [3]. Після завершення лікування гепарином призначають антикоагулянти непрямої дії. Частіше у клініці використовують фенілін 0,03 г – 2 – 3 рази на добу [25, 36] або аценокумарол [3].

При тривалості захворювання до двох років та відсутності анемії, гіперкреатиніємії, гіпопротеїнемії [23] позитивний ефект при лікуванні антикоагулянтами вищий у жінок, ніж у чоловіків. Тому при тривалому та важкому перебігу захворювання доцільно використовувати антикоагулянти лише у комплексній терапії гломерулонефриту [12, 37, 40].

Антиагреганти

Група препаратів, лікувальна дія яких зумовлена вазоактивними властивостями та здатністю гальмувати адгезивно-агрегаційні тромбоцитарні реакції, знайшла застосування у нефрологічній практиці.

Із препаратів, що мають антиагрегантну дію, при ГН з різним успіхом застосовують дипіридабол (курантил), трентал, ксантінолу нікотінат та ін.

Дипіридабол інгібує агрегацію тромбоцитів, змінюючи метаболізм аденозину, та, можливо, пригнічуючи фосфодіестеразу [22]. Використання дипіридаболу супроводжується зниженням периферичного судинного опору, поліпшенням колатерального кровообігу, підвищенням толерантності тканин нирок до гіпоксії [19].

Монотерапію курантилом радять проводити в дозі від 250-300 мг/добу до 400-600 мг/добу впродовж від 3-4 тижнів до двох років [16, 19, 44].

Супротивники терапії курантилом підкреслюють, що при використанні препарату змінюється функція не лише тромбоцитів, а і інших клітин, зокрема, моноцитів [22]. Експериментально доведено [19], що при внутрішньовенному введенні 30-60 мл ДПА має місце “ефект обкрадання”, що негативно впливає на функцію уражених нирок.

Ксантінолу-нікотінат–ангіопротекторний препарат, здатний поліпшувати мікроциркуляцію головним чином за рахунок розширення судин, антиагрегантного, профібролітичного ефекту та активувати ліпідний обмін [20].

При клінічному застосуванні ксантінолу-нікотинату в дозі 600 мг/добу впродовж від 4 тижнів до 3 років виникає виражений клінічний ефект [19, 20]. Крім цього, існує можливість зворотності процесу після відміни препарату.

Впродовж останніх років з'являється багато даних щодо клінічного використання антиагрегантів нового класу. Одним із представників є

тиклопідін – препарат, що комплексно впливає на всі ланки агрегації, але найбільше на останній її етап – прикріплення фібриногену до активованих тромбоцитів [28]. Саме тому дослідники радять призначати препарат при нефротичному синдромі, особливо при наявності у хворих тромботичних ускладнень.

Інгібітори АПФ

Суттєву роль у поступовому зниженні функції нирок поряд із імунними механізмами відіграють і гормонально-гемодинамічні фактори [40] в т.ч. і активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) [43]. Це призводить до розвитку гіперперфузії та гіпергідратації і підвищення тиску у збережених клубочках [16].

Інгібітори АПФ зменшують внутрішньклубочковий тиск за рахунок зниження тиску в еферентних артеріолах, сприяють гальмуванню темпів прогресування ХНН, а також мають виражену антипротеїнуричну активність у хворих на ХГН [16, 31].

Серед препаратів даної групи найбільш широке застосування отримав каптопріл. Позитивний ефект його дії пов'язаний не тільки з безпосереднім впливом на РААС та зниженням артеріального тиску, але і з захисними властивостями щодо тканин нирок та впливом на базальну мембрану. Це знижує проникливість білка та підвищує поріг чутливості до пошкодження [43]. Добова доза препарату, за даними дослідників, складає 20-50-75-150 мг і приймається одноразово або у 4 прийоми з поступовим зниженням до 37,5-25 мг на добу [31, 43]. Дослідники спостерігали зниження кліренсу ендогенного креатиніну та збільшення ефективного ниркового кровообігу при 3-х тижневому застосуванні препарату у дозі 20 мг/добу [8].

Іншим препаратом цієї групи є еналапріл. Він перетворюється на активний інгібітор АПФ у процесі метаболізму. Гіпотензивний ефект препарату максимальний упродовж 10 годин, але зберігається упродовж 24 годин, що дає підставу призначати препарат один раз на добу [32]. Ефект від терапії спостерігається за умови призначення препарату у достатньо ранні строки розвитку азотемії, при рівні креатинемії не вище 0,70 ммоль/л та дотриманні пацієнтами дієти з обмеженням білку. Доза препарату складає 2,5-15 мг на добу та підбирається індивідуально в залежності від рівня артеріального тиску. [16, 31]

Різна ефективність окремих препаратів патогенетичної терапії ГН дозволяє припустити, що кожному з них притаманний обмежений, вирогідно неоднаковий спектр терапевтичної дії. Для його розширення збільшують дози препаратів, проводять пульс-терапію або використовують сумісно препарати з кількох груп.

Існують схеми комплексного застосування цитостатиків та гепарину [53], антиагрегантів та преднізолону [52], антиагрегантів та гепарину [36] та ін.

На сьогоднішній день, на думку більшості авторів, ефективною є 4-х компонентна схема терапії. Вона включає глюкокортикоїд (частіше преднізолон) у дозі 10-60 мг на добу, цитостатик (імуран 2мг/кг [42]; або циклофосфамід 2мг/кг [40]; або хлорбутін 0,2 мг\кг [39, 45]), гепарин у

дозі 5 000- 10 000 од. на добу та курантил (400-600 мг на добу). Тривалість всіх видів терапії складає 6-12-18-36 місяців [39, 40, 42, 44, 45].

Однак побічні дії, що виникають при тривалому прийомі стероїдів, нефротоксична дія цитостатиків, порушення функції нирок при сумісному застосуванні ГК та ЦС [38, 47] вимушують шукати нові напрямки терапії гломерулонефриту.

Введення у 1951р. безпечної діагностичної процедури – черезшкірної біопсії нирки із послідуєчим гістологічним, імуногістохімічним та електронно-мікроскопічним дослідженням препарату, а також досягнення в галузі експериментального моделювання хвороби на тваринах свідчать про клініко-морфологічну розбіжність ГН [22]. На теперішній час ГН розподіляється на декілька чітко обмежених патоморфологічних форм [5,32]. Клінічні межі їх досить розпливчасті, але в цілому ці форми мають деякі особливості перебігу та, що головне, по-різному відповідають на патогенетичну терапію [23].

ГН з мінімальними змінами у клубочках (ГНМЗ) - патологія переважно дитячого віку. Терапією вибору вважають прийом ГК у дозі не менше 1-3 мг/кг на добу впродовж не менше 8 тижнів [2, 50]. При гормонорезистентності терапію ГК радять проводити у формі “пульс-терапії” метилпреднізолоном [17, 33]. Інші дослідники радять починати терапію з преднізолона (1 мг/кг на добу) спільно з циклофосфаном (2-3 мг/кг на добу) [33]. Існують спостереження, щодо використання цитостатиків при ГНМЗ. Зміни у перебігу захворювання спостерігали клініцисти при лікуванні хворих циклоспоріном А [18]. Терапія циклофосфаном обумовила значне зниження числа загострень [11].

Мезангіокапілярний гломерулонефрит (МКГН)

Клінічно характеризується рецидивуванням та персистенцією гострих нефротичних синдромів, вираженою гематоурією, раннім приєднанням артеріальної гіпертензії та швидким згасанням функції нирок.

Монотерапія ГК або ЦС (також у вигляді “пульсів”) патогенетично обумовлена, але, на жаль, не завжди достатньо ефективна [17,33]. Саме тому на сучасному етапі терапії МКГН переваги надаються поєднанню ЦС з антикоагулянтами та антиагрегантами [32,43]

Фокально-сегментарний гломерулосклероз (ФСГС)

Перебіг ФСГС, особливо при приєднанні нефротичного синдрому, є найбільш важким і тому не розроблена загальноприйнята методика лікування. Терапія за допомогою надвисоких доз преднізолону (“пульс”-терапія у поєднанні з пероральним прийомом) не завжди ефективна [33]. Лише у 25-30% хворих така терапія ефективна [17]. Сумісне застосування ГК з малими дозами ЦС значно подовжує період нормальної діяльності нирок [33].

Однак більшість дослідників вважають, що при наявності ФСГС краще дотримуватися тактики симптоматичної терапії. Вона поєднує корекцію ліпідного обміну (дієта та/або блокатори синтезу холестерину), покращення внутрішньониркової гемодинаміки шляхом призначення антиагрегантів, інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту [20, 32, 33].

Мембранозний гломерулонефрит (МГН)

Характеризується тривалим зростанням симптоматики і має досить сприятливий перебіг. Хоча деякі дослідники не вважають активне

лікування хвороби доцільним, однак на думку більшості, активна терапія гальмує прєбіг захворювання [32,41]. У випадках з НС радять застосовувати тільки ГК поперемінно з ЦС упродовж 2-18 місяців [33]. У випадках стероїдорезистентності виправдано лікування циклоспорином А [18].

Прибїчники антитромбоцитарної терапїї застосовують курантил (300 мг на добу) з ЦС. Значне покращення морфологїчної картини нирок описано пїсля лікування людським Ig G [33].

У випадках неефективності активного лікування показана симптоматична терапія [18, 33].

Мезангіопроліферативний гломерулонефрит (МПГНО)

МПГН – клінічно гетерогенна група, включає в себе IgA-нефрит і характеризується початком переважно у дитячому віці і наявністю макрогематурїї та високої протеїнурії [31].

При наявності НС можлива спроба лікування ГК. У випадках резистентності або рецидивування додають терапію ЦС або переходять на 4-х компонентну схему лікування [18, 32].

Таким чином, не дивлячись на наявність у лікарському арсеналі достатньо сильних (“агресивних”) та більш м’яких препаратів, тактика щодо лікування кожного хворого вирішується індивідуально і залишається складною. Тривають розробки нових препаратів, ведуться пошуки нових напрямків патогенетичної терапїї.

Одним з таких напрямків є елімінація із крові циркулюючих імунних комплексів, продуктів азотистого обміну, токсичних речовин та ін. Шляхом екстракорпоральної очистки крові .

- Лїтература. 1. *Актуальные проблемы нефрологии* /Сб. научн. труд.-Харьков:ХМИ,1990.-С.41-43. 2. *Богодасарова И.В., Иванов Д.Д.* Математическая модель прогнозирования эффективности глюкокортикоидной терапии гломерулонефрита // *Врач.дело.*-1989.-№4.-С.26-29. 3. *Беловеждов Н.* Дифференцированное патогенетическое лечение гломерулонефритов // *Тер.архив.*-1987.-№8.-С38-40. 4. *Бокарев И.И., Щепотин Б.М., Ена Я.М.* Внутрисосудистое свертывание крови.-К.: Здоров’я,1989.-227с. 5. *Воспаление.* Руководство для врачей. / Под ред. Серова В.В., Паукова В.С.-М.: Медицина, 1995.-640с. 6. *Галай Б.М.* Эффективность патогенетического лечения больных острым гломерулонефритом // *Врач.дело.*-1988.-№2.-С.68-71. 7. *Глушко Л.В., Бойчук Т.В., Стойко З.С., Саюк М.В.* Вдлив ренїтеку на показники гемодинаміки та функції нирок при симптоматичній ренопаренхімній артеріальній гіпертензїї // *Матер.наук.-практ. конференції “Нирки та інфекція”.*-Івано-Франківськ.-1997.-С.78-79. 8. *Дорецький В.В.* Лікування хворих на гломерулонефрит циклофосфамідом // *Лїкарська справа.*-1991.-№2.-С.51-53. 9. *Дорецький В.В., Голодинський В.О., Дубчак І.М.* Пульс-терапія циклофосфамом хронїчного гломерулонефриту // *Матер.наук.-практ. конференції “Нирки та інфекція”.*-Івано-Франківськ.-1997.-С.82. 10. *Дядьк А.И., Василенко И.В., Синяченко О.В. и др.* Эффективность глюкокортикоидной и цитостатической терапии волчаночного гломерулонефрита // *Тер.архив.*-1992.-№10.-С.111-114. 11. *Дядьк А.И., Василенко И.В., Хоменко М.В. и др.* Клинико-морфологическая характеристика и лечение гломерулонефрита с минимальными изменениями, фокально-сегментарного гломерулосклероза - гломерулосклероза - гломерулосклероза // *Врач. дело.*-1995.-№9-12.-С.75-80. 12. *Дядьк А.И., Яровая Н.Ф., Багрий А.Э.* Оценка непосредственной эффективности гепаринотерапии у больных хроническим гломерулонефритом // *Тер.архив.*-1995.-№6.-С.53-56. 13. *Есаян А.М., Каюков И.Г., Титова В.А.* Влияние ингибитора ангиотензинпревращающего фермента эналаприла на темпы прогрессирования хронической почечной недостаточности у больных с нарушениями функционального состояния почек различной степени // *Тер. архив.*-1995.-№6.-С.57-59. 14. *Иващенко Ж.А., Кузнецова О.П., Комиссарова И.А. и др.* Изучение гормоначувствительности у больных гломерулонефритом // *Тер.архив.*-1996.-№6.-С.13-16. 15. *Исамухамедов Б.К.* Контроль за содержанием кортизола и АКТГ при кортикостероидной терапии у больных гломерулонефритами // *Мед.журнал Узбекистана.*-1987.-№11.-С.11-12. 16. *Колесник М.О., Лапчинська І.І., Прищепя П.П.* Вазоактивна дія курантілу у хворих на хронїчний гломерулонефрит // *Лїкарська справа.*-1995.-№3-4.-С.162-164. 17. *Колесник М.О., Лапчинська І.І.* Глюкокортикоїди в лікуванні хворих на гломерулонефрит з нефротичним синдромом // *Лїк.справа.*-1993.-№9.-С.23-28. 18. *Колесник М.О., Лапчинська І.І.* Лікування циклоспорином А хронїчного гломерулонефриту з нефротичним синдромом // *Лїки.*-1995.-№6.-С.78-83. 19. *Колесник М.О., Лапчинська І.І.* Вплив вазоактивних препаратів на функціональний стан нирок у хворих на хронїчний гломерулонефрит з нирковою недостатністю // *Лїкарська справа.*-1996.-№7-9.-С.18-21. 20. *Колесник М.О., Лапчинська І.І.* Ефективність використання антиагрегантів при хронїчному гломерулонефриті з 1

ступенем хронічної ниркової недостатності // Лікарська справа.-1996.-№1-2.-С.135-137. 21. Колесник М.О., Лапчинська І.І., Дудар І.О. Низькомолекулярний гепарин та антиагреганти у нефрології // Матер.наук.-практ. конференції "Нирки та інфекція".-Івано-Франківськ.-1997.-С91-92. 22. Краснова Т.Н., Шилов Е.М., Тареева І.Е. Патогенетическая терапия гломерулонефрита/Практикующий врач.-1996.-№4.С.10-12. 23. Кузнецова О.П., Воробьев П.А., Дворецкий Л.И. и др. Лечение острого гломерулонефрита у лиц пожилого возраста // Тер. архив.-1987.-№8.-С.128-130. 24. Кутырина П.М., Тареева І.Е., Шестакова М.В. и др. Антипротесинурическое действие ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента при хроническом гломерулонефрите и диабетической нефропатии // Тер. архив.- 1994.-№6.-С.19-41. 25. Лоуренс Д.Р., Бенитт П.Н. Клиническая фармакология Руководство В 2-х томах.-М.-Мед.-1993.- Т.2.- С. 321-323. 26. Маркова О.Я., Кузьміна Г.П. Вплив інгібіторів ангиотензинперетворюючого ферменту на артеріальний тиск у хворих на гломерулонефрит // Матер.наук.-практ. конференції "Нирки та інфекція".-Івано-Франківськ.-1997.-С 94. 27. Мельман Н.Я., Горелова Н.Р., Колесник Н.А.и др. Клинико-лабораторные критерии патогенетического лечения больных гломерулонефритом // Врач.дело –1987.-№1.- С.90-93. 28. Мухин Н.А. Есть ли выход из тупика современной патогенетической терапии нефрита? // Тер.архив.-1987.-№8.-С.117-121. 29. Мухин Н.А., Тареева І.Е., Краснова Т.Н. и др. Лечение хронического гломерулонефрита нефротического типа сандиммуном (циклоспорином А) // Тер.архив.-1995.-№8.-С.13-15. 30. Пасонов Е.Л.,Тареева І.Е. Перспективы применения циклоспорина А в ревматологии и нефрологии // Тер архив.-1997.-№8.-С.62-64. 31. Наумова В.И., Михайлова З.М., Панченко Е.Л. и др. Течение и исход IgA-гломерулонефрита //Тер. архив.-1996.-№6.-С.82-84. 32. Нефрология: Руководство для врачей.В 2-х томах. – Т.2 / Под ред. И.Е.Тареевой /- М.: Медицина,1995.-496с. 33. Орловская Т. Принципы лечения хронических заболеваний почек // Новости фармации и медицины.-1995.-№1.-С.3-10. 34. Основы нефрологии: Руководство для врачей.В 2-х томах. – Т.1 /Под ред. Е.М.Тареева /-М: Медицина,1972.-552с. 35. Оспанова Т.С. Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и состояние ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при хроническом гломерулонефрите // Врач.дело.-1996.-№7-9.-С.22-26. 36. Пиріг Л.А., Лапчинська І.І., Белицька Г.О., Лежен Т.І. Ефективність гепаринотерапії хворих на діабетичний гломерулосклероз // Лікарська справа.-1993.-№4.-С.76-80. 37. Пиріг Л.А., Лапчинська І.І., Дорещкий В.В. Ретроспективний аналіз ефективності гепаринотерапії хворих на гломерулонефрит // Лікарська справа.-1993.-№7.-С.84-88. 38. Полянцева Л.Р., Гордовская Н.Б., Краснова Т.Н.и др. Осложнения нитостатической терапии гломерулонефрита //Тер.архив.-1990.-№12.-С.63-66. 39. Пухальский А.Л., Топтыгина А.И., Доломанова О.Е. и др. Антипролиферативное действие хлорбутина и чувствительность больных гломерулонефритом к терапии этим препаратом // Педиатрия.-1991.-№4.-С.39-43. 40. Ратнер М.Я. Лечение гломерулонефрита//Тер.архив.-1986.-№8.-С128-134. 41.Ратнер М.Я. Терапия мембранозной гломерулонатии //Тер. архив.-1996.-№4.-С.86-88. 42. Ратнер М.Я., Федорова Н.Д. Клинико-морфологический анализ эффективности терапии хронического гломерулонефрита с использованием преднизолона,цитостатика,антикоагулянта и антиагреганта // Уролог. и нефролог.-1996.-№2.-С.32-35. 43. Ратнер М.Я., Федорова Н.Д., Бирюкова Л.С. и др. Терапия мезангиокапиллярного гломерулонефрита //Тер. архив.-1995.-№8.-С.10-12. 44. Ратнер М.Я., Бирюкова Л.С. Фармакотерапия хронического гломерулонефрита // Клин. мед.-1992.-№1.-С.114-119. 45. Ратнер М.Я., Серов В.В., Степина И.И. и др. Значение клинической классификации хронического гломерулонефрита для прогноза его прогрессирования и эффективности терапии // Тер.архив.-1996.-№6.-С.10-13. 46. Рябов С.И., Ставская В.В., Шевелева Л.А. Сравнительная оценка эффективности некоторых методов лечения хронического гломерулонефрита // Тер. архив.- 1990.-№9.-С.91-97. 47. Рябов С.И., Ракитянская И.А., Ставская В.В., Никитина Н.А. Новые подходы к терапии больных гломерулонефритом // Тер. архив.-1996.-№6.-С.24-27. 48. Рябов С.И., Ставская В.В., Чистова Е.К.Факторы, влияющие на результаты лечения хронического гломерулонефрита // Клин.мед.-1997.-№2.-С.38-42. 49. Тареева І.Е., Гордовская Н.Б., Гладкий О.П. и др. Лечение хронического гломерулонефрита цитостатиками // Тер. архив.-1989.-№6.-С.9-13. 50. Шулушко Б.И. Интерстициальный нефрит //Здравоохран. Белоруссии.-1986.-№11.-С.65-67. 51. Янбаева Х.И., Умарова З.Ф., Искандеров А.А.и др. Лечение батридепом больных гломерулонефритом // Мед. журнал Узбекистана.-1986.-№11.-С.3-5. 52. Arbus G.S., Bauman R. Focal segmental sclerosis // In:Textbook of Nephrology / Eds.: S.G.Massry, R.G.Gilssok.-Baltimore-Hong-Kong-London-Sydney: Williams and Wilkins, 2-nd edition. 1989.-Vol.1.-P.634-637. 53. Cameron J.S. // J.Lab. Clin. Med.-1982.-Vol.2,№6.-P.755-787. 54. Cattran D.S., Pei G., Greenwood G.et al. Predicting Progression in Membranous Glomerulonephritis.-Dial.Transplant., -1992.-7(suppl.1):48-52. 55. Levin M., Walters M.D., Smith C. // The Lancet.-1989.-P.239-242.

PATHOGENETIC TREATMENT OF PATIENTS WITH GLOMERULONEPHRITIS

L.V. Stankevych

Abstract. A review of 55 articles concerning modern conservative pathogenetic treatment of patients with glomerulonephritis is presented. Advantages and disadvantages of using different drug groups are compared and their interaction is studied.

Key words: glomerulonephritis, gluco-corticoids, cytostatic drugs, anticoagulants, antiagregants.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)