

Основные группы заболеваний почек

- 1. Имунно-воспалительные заболевания (гломерулонефриты первичные и вторичные)**
- 2. Инфекционно-воспалительные (пиелонефриты)**
- 3. Обменные поражения (подагра, сахарный диабет)**
- 4. Сосудистые поражения (АГ любой этиологии)**
- 5. Ишемические поражения (атеросклероз почечных артерий)**
- 6. Опухоли**
- 7. Врожденные аномалии (поликистоз)**

Клинические проявления заболеваний почек состоят из:

- I. Малых почечных синдромов**
- II. Больших почечных синдромов**
- III. Неспецифических проявлений**

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

❖ «Малые синдромы»:

- мочевой
- артериальной гипертензии
- отечный

❖ «Большие синдромы»:

- остроснефритический
- нефротический
- почечной недостаточности: острой

хронической

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ

- Протеинурия

белок определяется в суточном количестве мочи

Норма: менее 30-50 мг/сутки

Норма: альбумин **не** выделяется; неселективная (выделяются α_2 -глобулин, γ -глобулин, церулоплазмин, трансферрин и др.;)

- Гематурия

проба Нечипоренко — определение количества эритроцитов в 1 мл суточной мочи

Норма: менее 1000 эритроцитов/1 мл суточной мочи

- Лейкоцитурия
проба Нечипоренко

Норма: менее 4000 лейкоцитов/1 мл суточной мочи

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

➤ гиперволемиа

(задержка в организме натрия и воды вследствие снижения кровотока в капиллярах)

➤ повышение активности прессорных факторов:

- САС (норадреналина)

- РАС (ангиотензина II)

- АДГ

➤ падение активности депрессорных систем вследствие поражения почки:

- калликреин-кининовой (снижение содержания брадикинина, простагландинов E)

➤ повышение чувствительности отечной стенки сосудов к прессорным факторам

ОТЕЧНЫЙ СИНДРОМ

(задержка жидкости в организме вследствие повышения реабсорбции натрия и воды в канальцах)

- активация РААС: гиперпродукция ангиотензина II
гиперальдостеронизм
- гиперсекреция АДГ (вазопрессина) → усиление жажды
- выраженная альбуминурия
 - ↳ гипоальбуминемия и гипоонкия
 - ↳ перемещение жидкости из сосудов в ткани и гиповолемия
 - ↳ стимуляция секреции альдостерона
 - ↓ задержка жидкости

ОСТРОНЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

внезапно появляются:
мочевой синдром, олигурия, АГ, отеки



это может быть проявлением:

- **острого гломерулонефрита**
(нефротическая, развернутая форма)
- **быстро прогрессирующего гломерулонефрита**
(морфологически – экстракапиллярный)
- **обострения хронического гломерулонефрита, ранее никогда себя не проявлявшего**
- **дебюта других заболеваний с поражением почек**

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

может развиваться при любых заболеваниях почек
(не является самостоятельной нозологической формой)

- альбуминурия более 3,0 г/сутки (селективная протеинурия)
- гипоальбуминемия
- диспротеинемия (гипер α 2-глобулинемия)
- гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия
- липоидурия (обнаружение при микроскопии двоякопреломляющих кристаллов липидов)
- отечный синдром (отсутствует в протеинурическую стадию, появляется в отечную стадию)
- АД не повышено (или повышено незначительно)

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(острая, хроническая)

Основные признаки:

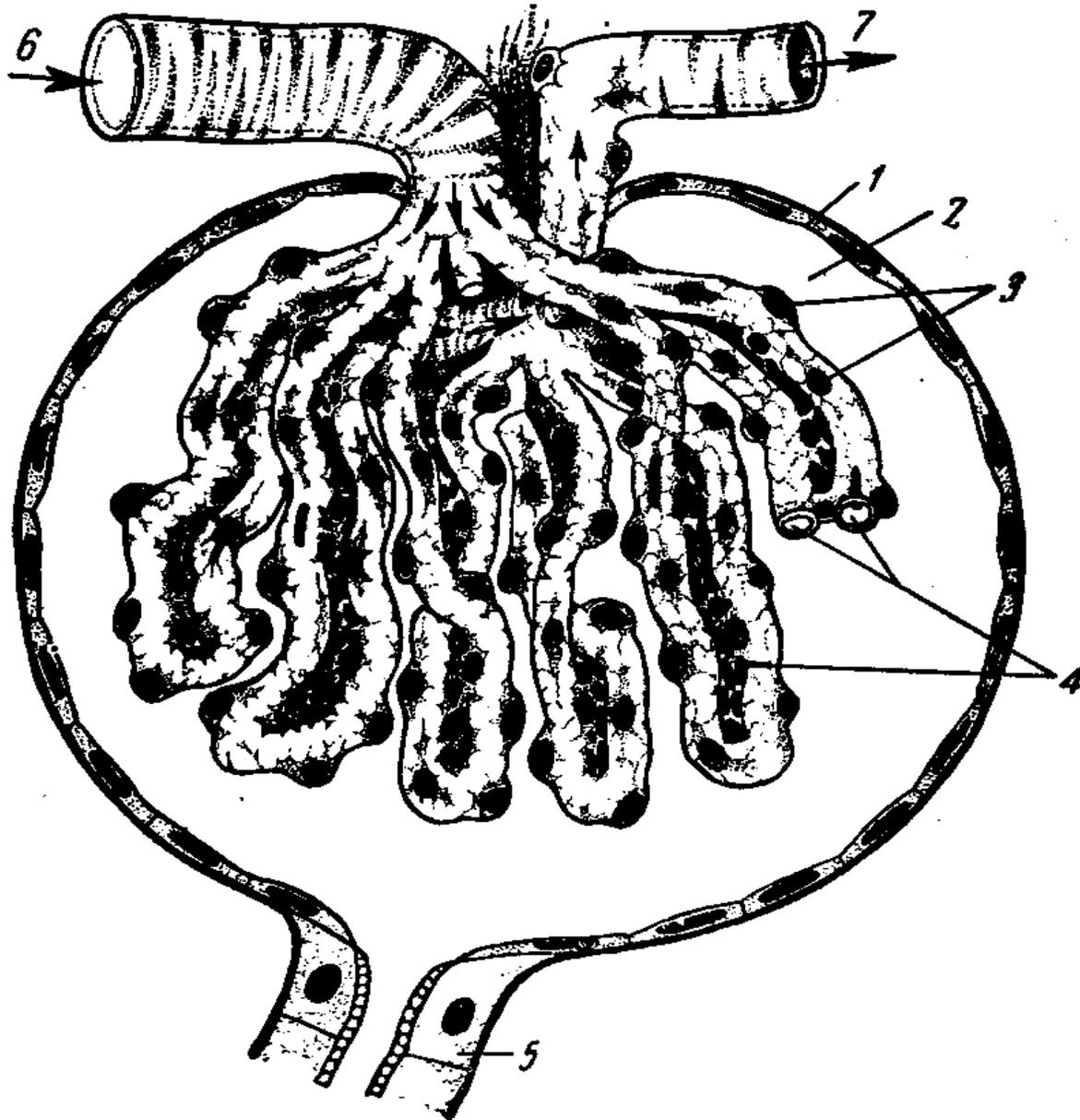
1. Падение скорости клубочковой фильтрации (проба Реберга).
Норма: 80-120 мл/минуту
2. Повышение содержания креатинина в крови.
Норма: до 1,4 мг%
3. Снижение удельного веса мочи (проба Зимницкого).
Норма: 1016 и выше при количестве выпитой жидкости не более 1 л/сутки
4. Повышения содержания калия в крови
Норма: 3,5-5,0 мэкв/л

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

развивается в терминальной стадии любых хронических заболеваний почек (любой этиологии) –
чаще всего при:

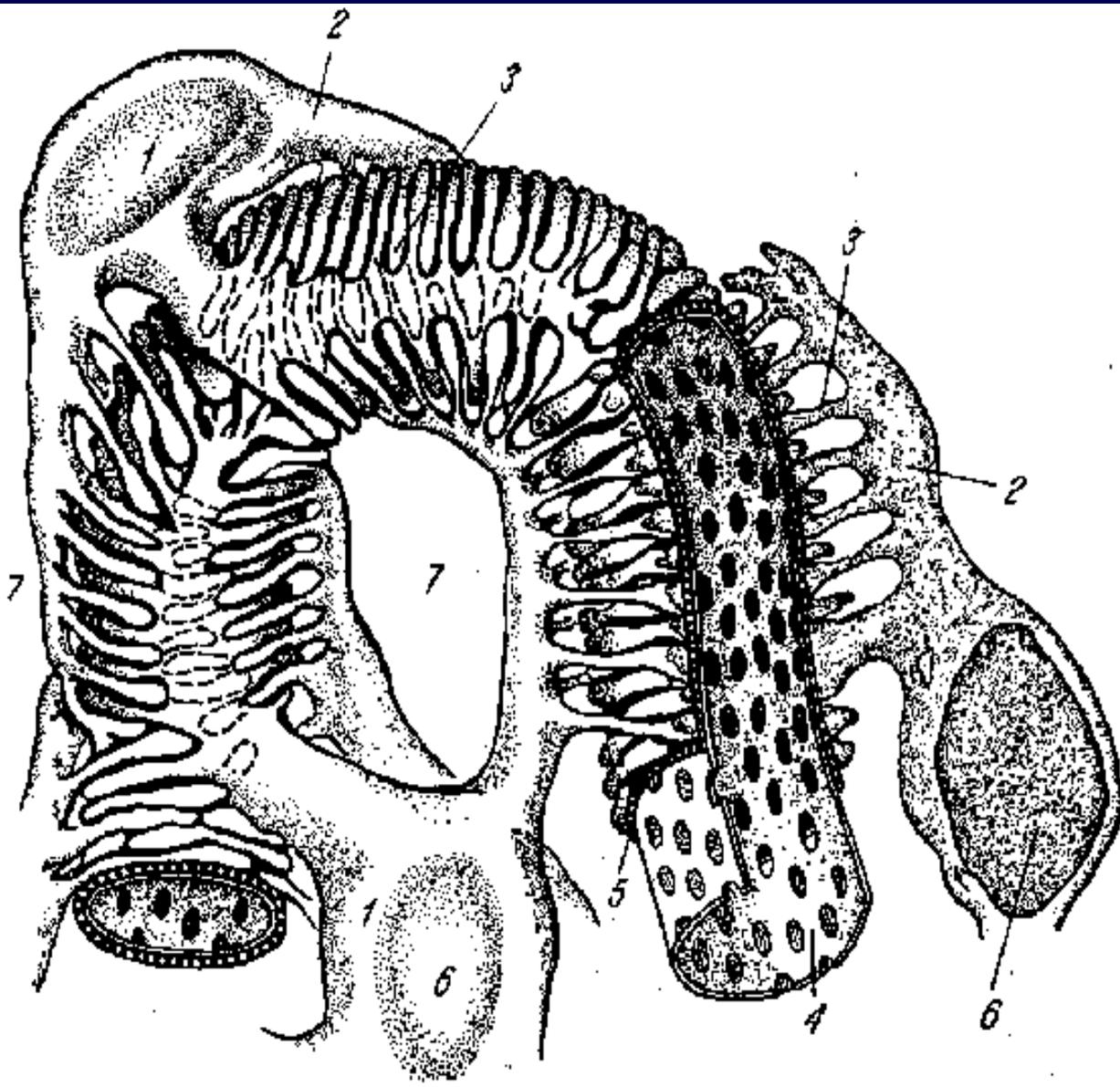
- ❖ хроническом гломерулонефрите
- ❖ хроническом пиелонефрите
- ❖ хроническом интерстициальном нефрите
- ❖ артериальной гипертензии любого происхождения (в т.ч. гипертонической болезни)
- ❖ сахарном диабете (диабетическая нефропатия)
- ❖ амилоидозе почек
- ❖ поликистозе почек

СТРОЕНИЕ КЛУБОЧКА



1. Наружный лист капсулы
2. Полость капсулы
3. Подоциты
4. Капилляры сосудистого клубочка
5. Проксимальный отдел нефрона
6. Приносящая артериола
7. Выносящая артериола

СТРОЕНИЕ КАПИЛЛЯРА КЛУБОЧКА



1. Подоциты
2. Цитотрабекулы подоцитов
3. Цитоподии подоцитов
4. Окончатая цитоплазма эндотелиальных клеток капилляра
5. Сплошная базальная мембрана
6. Ядро
7. Полость капсулы

ЭТИОЛОГИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ

на данном этапе нефрологии можно говорить с уверенностью о конкретном этиологическом факторе лишь в 10% случаев

- ❖ острая бактериальная инфекция:
β-гемолитический стрептококк группы А («нефритогенный») стафилококк, пневмококк, их L-формы
- ❖ вирусы (реже), в том числе HBV
- ❖ простейшие (малярийный плазмодий)
- ❖ вакцины, сыворотки
- ❖ лекарства: аналгетики, сульфаниламиды, антибиотики
- ❖ алкоголь, наркотики
- ❖ опухоли (паранеопластический синдром)
- ❖ профессиональные воздействия: ионизирующая радиация, углеводороды и органические растворители, бензол
- ❖ ГН в «рамках» других заболеваний: инфекционный эндокардит, системная красная волчанка, геморрагический васкулит и др.)

ИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ



МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ



иммунные:

- **иммунокомплексные**
(с гетероантигеном)
- **антительные, в т.ч.**
аутоиммунные (с аутоантигеном)

неиммунные:

- **гемодинамические**
- **метаболические**

НЕИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ

■ гемодинамические:

- ✓ системная гипертензия
- ✓ внутриклубочковая гипертензия
- ✓ гиперфльтрация

(вследствие повышения перфузии сохранившихся клубочков)

■ метаболические:

- ✓ гиперлипидемия
- ✓ гиперкоагуляция
- ✓ увеличение интенсивности ПОЛ (перекисного окисления липидов)
- ✓ избыточное отложение кальция в почках

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

- **острое диффузное иммуновоспалительное заболевание почек,**
- **в основе патогенеза которого лежит иммунокомплексный механизм**
- **с обязательным поражением клубочков,**
- **в меньшей мере – с поражением канальцев и интерстициальной ткани,**
- **имеющее в исходе выздоровление или переход в хронический гломерулонефрит**

ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

стрептококковая инфекция или иные причины

появление изменений в моче (гематурия, альбуминурия)
+
артериальная гипертензия, олигурия, отеки

снижение альбуминурии и гематурии (через 4, реже – 8-12 недель)
исчезновение АГ и отеков (через 2-8 недель)

нормализация анализа мочи
(через 8-12 месяцев)

выздоровление

спустя год нормализации
анализа мочи не наступило

хронический гломерулонефрит

ОСНОВНЫЕ ВАРИАНТЫ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

❖ МОНОСИМПТОМНЫЙ - наиболее частый (до 85%)

изолированный мочево́й синдром при отсутствии артериальной гипертензии и отеков

❖ нефротического типа - встречается редко (8-10%)

выраженная протеинурия, олигурия, отеки, иногда нерезкое повышение АД

❖ развернутая (отечно-гипертоническая) форма - встречается в настоящее время редко (5%)

выраженная протеинурия, отеки, артериальная гипертензия (при данном варианте возможны осложнения)

ОСЛОЖНЕНИЯ РАЗВЕРНУТОЙ ФОРМЫ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

1. Острая сердечная недостаточность (не более 3%):

левожелудочковая

тотальная

2. Острая почечная недостаточность (у 1%)

3. Эклампсия (судорожный синдром)

4. Кровоизлияние в головной мозг

5. Острые нарушения зрения (преходящая слепота)

БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

- ✓ экстракапиллярное поражение клубочков почки;
- ✓ острое начало заболевания и подострое течение;
- ✓ наличие множественной симптоматики (все «малые» симптомы);
- ✓ необходимость проведения «агрессивной» терапии (кортикостероиды, цитостатики);
- ✓ различный исход: крайне редко – выздоровление; как правило – хронизация с быстрым развитием почечной недостаточности

ЛЕЧЕНИЕ

ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА (1)

❖ постельный режим:

при нефротической и развернутой формах

- в среднем 2-6 недель

❖ диета

(соблюдается до исчезновения всех внепочечных симптомов и резкого улучшения анализа мочи)

- общее количество выпитой жидкости должно на 300-500 мл превышать количество выделенной мочи
- ограничение количества белка до 60 г/сутки
- количество поваренной соли 3-5 г/сутки

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА (2)

❖ лекарственная терапия:

антибактериальная терапия	когда связь ОГН с инфекцией достоверно установлена и от начала болезни прошло не более 3 недель
диуретики (салуретики)- фуросемид 40-80 мг	длительная задержка жидкости (отеки), повышение АД, наличие сердечной недостаточности
ингибиторы АПФ, антагонисты Са (лучше – в комбинации)	сохраняющаяся артериальная гипертензия
преднизолон 40-60 мг/сутки с последующим снижением дозы в течение 4-8 недель	только при нефротической форме ОГН и затянувшемся течении
гепарин 20-30 тыс. ЕД/сутки п/к в течение 4-6 недель	ОГН с выраженными отеками и значительным снижением диуреза

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

- **ЛЕЧЕНИЕ В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОМ СТАЦИОНАРЕ**
- **ПУЛЬС-ТЕРАПИЯ ПРЕДНИЗОЛОНОМ**
- **ЦИКЛОФОСФАМИД ВНУТРИВЕННО**
- **ИНТЕНСИВНЫЙ ПЛАЗМАФЕРЕЗ**

РЕКОМЕНДАЦИИ ПОСЛЕ ВЫПИСКИ

- ✓ лица, перенесшие ОГН, наблюдаются врачом не менее 2 лет;
- ✓ в первые 6 месяцев анализ мочи проводят 1 раз в месяц, в последующие 1,5 года – 1 раз в 3 месяца;
- ✓ женщинам – не беременеть в течение 3 лет;
- ✓ запрещается тяжелый физический труд, а также работа в холодных и сырых помещениях;
- ✓ санация очагов хронической инфекции