Гломерулонефрит
и почечная недостаточность

Лекция для студентов 4 курса

на русском языке

2015-2016

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)

Острый гломерулонефрит

Острое иммуновоспалительное заболевание с преимущественным поражением клубочкового аппарата обеих почек.

Острый гломерулонефрит может развиться в любом возрасте, однако большинство больных составляют лица до 40 лет.

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

Этиологические факторы о. гломерулонефрита

- **Гемолитический стрептококк группы 12-й- А штамм.**
- **Стафилококк, пневмококк**
- **Возбудители дифтерии, сыпного и брюшного тифа, бруцеллеза, малярии, инфекционного мононуклеоза, гепатита В, энтеровирусов.**
- **Возможно развитие гломерулонефрита после введения вакцин и сывороток.**
- **Развитию болезни способствуют переохлаждение, высокая влажность, операции, травмы, физические нагрузки, алкоголь.**

ЭТИОЛОГИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ

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

- 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.)

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

- Сведения об эпидемиологии отсутствуют (частота заболевания неизвестна)
- Наблюдается значительно реже, чем ХГН (1-2 случая ОГН на 1000 случаев ХГН)
- ОГН чаще возникает у детей 3-7 лет (!),

  у взрослых (20-40 лет)
- Мужчины болеют в 2-4 раза чаще женщин

ИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ

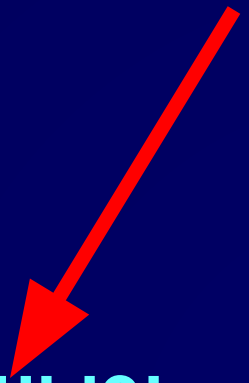
НЕИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ

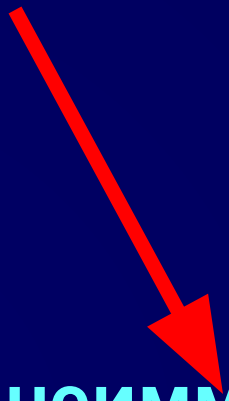
- ***гемодинамические:***
  - ✔ системная гипертензия
  - ✔ внутриклубочковая гипертензия
  - ✔ гиперфильтрация

    (вследствие повышения перфузии сохранившихся клубочков)

- ***метаболические:***
  - ✔ гиперлипидемия
  - ✔ гиперкоагуляция
  - ✔ увеличение интенсивности ПОЛ (перекисного окисления липидов)
  - ✔ избыточное отложение кальция в почках

МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ





иммунные:

- ***иммунокомплексные***

  (с гетероантигеном)

- ***антительные, в т.ч.***

  аутоиммунные (с аутоантигеном)

неиммунные:

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

Клинические врианты острого гломерулонефрита:

1)Типичный: с бурным началом, выраженными почечными и внепочечными симптомами;

2) Затяжной: постепенное развитие симптоматики, медленное нарастание отеков, малая выраженность артериальной гипертензии и других симптомов, течение болезни - 6-12 месяцев;

3) Развернутый: с триадой симптомов - отеки, гипертензия, мочевой синдром;

4) Моносимптомный: отечный, гипертонический гематурический,

5) Нефротический (с клинико-лабораторными признаками нефротического синдрома).

ОСНОВНЫЕ ВАРИАНТЫ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

- **моносимптомный - наиболее частый (до 85%)**

изолированный мочевой 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)

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ

- мочевой
- артериальной гипертензии
- отечный

МОЧЕВОЙ СИНДРОМ

(синдром острого воспаления клубочков)

1. Боли в поясничной области с обеих сторон,
2. Повышение температуры тела;
3. Олигурия,
4. Красноватый цвет мочи или цвет "мясных помоев" в результате **гематурии**, которая является обязательным и постоянным признаком острого гломерулонефрита;
5. **Протеинурия** (количество белка в моче обычно колеблется от 1 до 10 г/л, но не редко достигает 20 г/л);
6. **Цилиндрурия** (гиалиновые, зернистые, эритроцитарные), эпителиальных клеток;
7. Снижение клубочковой фильтрации;
8. Лейкоцитурия (как правило незначительная)

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

- Одышка, приступы удушье, кровохарканье (редко)
  (проявления левожелудочковой недостаточности)
- Повышение показателей АД до180/120 мм рт.ст.
  - САС (норадреналина), РАС (ангиотензина II), АДГ
- Наклонность к брадикардии
- Изменение глазного дна

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

ОТЕЧНЫЙ СИНДРОМ

- «Бледные" отеки преимущественно в области лица, век, появляются утром, в тяжелых случаях возможны анасарка, гидроторакс, гидроперикард, асцит.

Прибавка массы тела за короткое время может достигать 15-20 кг и более, но через 2-3 недели отеки быстро исчезают;

Церебральный синдром характеризуется головной болью тошнотой, рвотой, туманом перед глазами, снижением зрения, повышенной мышечной и психической возбудимостью, двигательным беспокойством, понижением слуха, бессонницей.

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

Неспецифическая симптоматика в начале развития ОГН (любой вариант)

- Уменьшение количества выделяемой мочи
- Пастозность лица (в частности, век)
- Увеличение веса тела
- Тяжесть в области поясницы
- Иногда дизурические явления
- Иногда незначительное повышение АД
- Изменение цвета мочи: цвета крепкого чая, кофе, крайне редко – цвета «мясных помоев»;
- Изменения цвета могут отсутствовать
- Небольшой субфебрилитет
- Ухудшение общего самочувствия
- Все эти симптомы держатся недолго, их выраженность значительно вариирует

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)

Классификация ХГН

- Латентная форма (хр. гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом)
- Гематурическая форма
- Гипертоническая форма
- Нефротическая
- Смешанная (нефротическмй синдром в сочетании с артериальной гипертензией)

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Под нефротическим синдромом подразумевают полиэтиологический клинико-лабораторный симптомокомплекс, который характеризуется:

1. **высокой протеинурией (экскреция белка выше 50 мг/мл/сут или 1,5 г/л/сут),**
2. **генерализованными отеками,**
3. **нарушением белкового, липидного и водно-солевого обменов с гипопротеинемией и гипоальбуминемией (менее 20 г/л), гиперлипидемией (холестерин выше 6,5 ммоль/л).**

Нефротический синдром - одно из наиболее выраженных и характерных проявлений острых и особенно хронических заболеваний почек. Артериальная гипертензия и гематурия не характерны для нефротического синдрома.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

(Этиологические факторы)

- Первичный гломерулонефрит (острый и хронический).
- Системные заболевания (системная красная волчанка, геморрагический васкулит).
- Амилоидоз.
- Сахарный диабет.
- IgA- и IgM-глобулинемия.
- Подострый инфекционный эндокардит.
- Паразитарные инвазии (малярия, шистосомоз).
- Хронический вирусный активный гепатит.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

(Этиологические факторы II)

- Опухоли (злокачественная лимфома).
- Лекарственные поражения почек (препаратами золота, висмута, ртути, Д-пеницилламином, антибиотиками, витаминами).
- Повышение венозного давления.
- Застойная сердечная недостаточность.
- Констриктильный перикардит.
- Тромбоз почечных вен.

Все процессы, повышающие проницаемость гломерулярных капилляров для белка, могут вызывать нефротический синдром. Причинами развития нефротического синдрома также могут являться аллергические реакции (на мед, ингаляционные аллергии), беременность, трансплантируемая почка.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

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

- **альбуминурия более 3,0 г/сутки** (селективная протеинурия)
- **гипоальбуминемия**
- **диспротеинемия** (гипер α2-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)**

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Клиническая картина

Субъективными признаками могут быть жалобы на общую слабость, потерю аппетита, сухость во рту, уменьшение количества мочи (олигурию), головную боль, неприятные ощущения или тяжесть в области поясницы.

Объективно обнаруживаются более или менее выраженные нефротические отеки. Крайняя степень отеков - анасарка с возможным истечением жидкости через разрывы лопающейся кожи, которые могут служить входными воротами для инфекции.

Кожа бледная, холодная, лицо одутловатое. При наличии гидроторакса отмечается одышка не только при физическом напряжении, но и в покое.

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Определение

Острая почечная недостаточность - это остро развивающийся синдром, характеризующийся внезапным снижением клубочковой фильтрации и проявляющийся клинически снижением диуреза, нарушением азотовыделительной функции, водно-солевого и других видов обмена, патологическим поражением практически всех систем и функций.

Острая почечная недостаточность возникает в результате острых и тяжелых нарушений почечного кровотока, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, обычно возникающих одновременно.

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(Этиология и патогенез)

Преренальные: (травмы, кровотечения, ожоги, массивный распад тканей, гемолиз, кардиогенный шок с гиповолемией); заболевания, приводящие к дефициту воды и соли (неукротимые рвота и понос, фистулы желудка);тяжелые инфекции (ДВС-синдром, пневмонию).

Ренальная острая почечная недостаточность связана с: острым и подострым гломерулонефритом, некрозом мозгового слоя надпочечников; гемолитико-уремическим синдромом; острым канальцевым некрозом; интоксикацией солями тяжелых металлов

Причинами возникновения постренальной острой почечной недостаточности могут быть:острое нарушение оттока мочи камнями, опухолью, рефлюкс; гипертрофия предстательной железы; заболевания спинного мозга; беременность.

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(Клиническая картина)

I стадия (начальная) - период действия фактора, вызвавшего острую почечную недостаточность. В клинической картине доминируют признаки основного заболевания, вызвавшего острую почечную недостаточность, и снижение диуреза.

II стадия (олигоанурическая), ее основные клинические признаки: олигоанурия - нарастание массы тела, отеки;азотемия, запах аммиака изо рта, зуд, отвращение к пище, нарушение сна;

III стадия - стадия восстановления диуреза. Отмечаются 2 варианта - постепенное нарастание диуреза или внезапное увеличение количества мочи; клиническая картина связана с возникающей дегидратацией и дизэлектролитемией: потеря массы тела, астения, вялость, заторможенность, возможно присоединение инфекции; нормализация азотно-выделительной функции.

IV стадия - выздоровления.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Определение

Синдром, включающий в себя стойкое необратимое прогрессирующее нарушение всех функций почки с развитием азотемии, нарушением кислотно-основного равновесия, водно-электролитного баланса и других нарушений в связи с невозможностью почек выполнять основные функции.

При этом иногда нарастающее снижение скорости клубочковой фильтрации длительное время протекает бессимптомно, а больной считает себя здоровым вплоть до терминальной стадии.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

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

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

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ПАТОГЕНЕЗ

1. **Уменьшения количества функционирующих нефронов;**
2. **Значительного снижения скорости фильтрации в каждом отдельном случае без уменьшения числа нефронов;**
3. **Сочетания первого и второго механизмов.**

Следствием действия каждого из этих факторов будет снижение скорости клубочковой фильтрации.

Уменьшение числа функционирующих нефронов постепенно приводит к существенному изменению биохимических показателей крови и тяжелым обменным нарушениям.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ПАТОГЕНЕЗ II

Отмечается развитие уремии с накоплением потенциальных токсинов и продуктов метаболизма белков: мочевины, креатинина, мочевой кислоты, свободных и связанных аминокислот, органических кислот, меноинозитола, аминов, фенолов, индолов, сорбитола, сульфатов, полиаминов, гуанидиновых соединений: гуанидина, метилгуанидина, глицианимина, гуанидуксусной кислоты, гормонов: паратгормона, кальцитонина, глюкагона, гормона роста, ренина, гастрина, ионов металлов: алюминия, олова, свинца, кадмия, цинка, ртути, магния, меди, железа и неметаллов (мышьяка).

Синдром уремической интоксикации обусловлен не задержкой азотистых шлаков, а главным образом накоплением в крови средних молекул - белковых веществ, молекулярной массой от 300 до 500 дальтон, в результате нарушения гомеостатической функции почек.