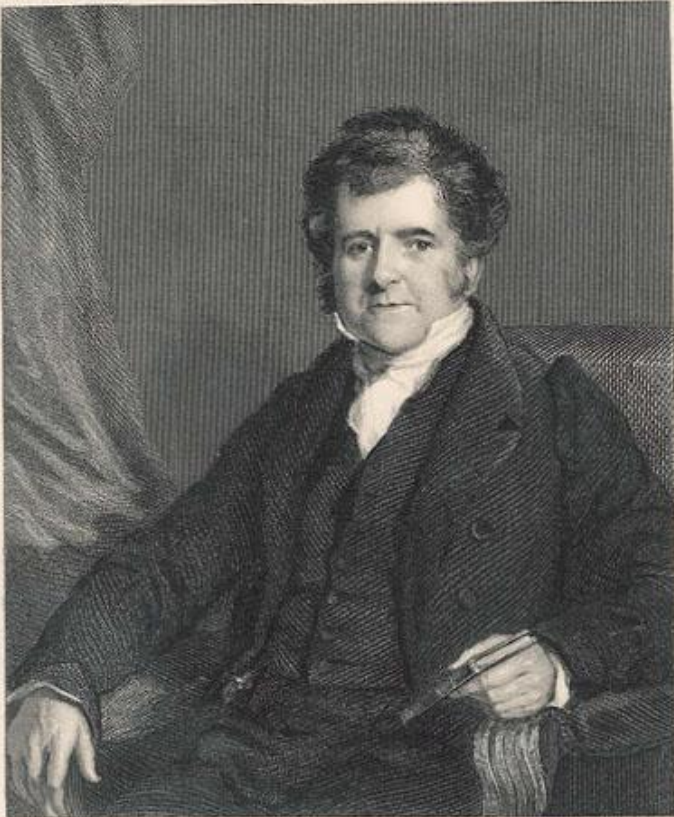


**Презентация на тему  
«Гломерулонефрит»**



Впервые описан  
Ричардом Брайтом в  
1827 г.



*Richard Bright*

Острый постстрептококковый гломерулонефрит – не редкое заболевание: в конце XX и начале XXI века по-прежнему наблюдают случаи резкого эпидемического подъема заболеваемости этой болезнью почек.

Одной из наиболее достоверных в настоящее время считают связь острого гломерулонефрита с инфекцией *Streptococcus zooepidemicus*, источником которого чаще всего становятся недоброкачественные молоко и молочные продукты.

Одна из вспышек была отмечена у членов одной семьи – жителей Австралии.

При молекулярно-генетическом анализе удалось установить идентичность штамма *Streptococcus zooepidemicus*, вызвавшего септицемию, острый гломерулонефрит или инфекцию ротоглотки, и обнаруженного в молоке коровы, которое заболевшие регулярно употребляли .

Одной из самых известных является эпидемия индуцированного *Streptococcus zooepidemicus* (штамм – возбудитель коровьего мастита) острого гломерулонефрита, отмеченная с декабря 1997 по июль 1998 года в Бразилии, штат Nova Serrana: суммарное число заболевших достигло 253 человек (почти каждый десятый житель штата). Источником инфекции стал сыр, приготовленный из недоброкачественного молока, собранного у коров, содержащихся на одной ферме. Число заболевших составляло от 4,5 до 18 на 1000 населения; оно было максимальным в деревне, где располагалась ферма, на которой содержались инфицированные коровы. Прекращению эпидемии острого гломерулонефрита способствовало изъятие недоброкачественного сыра из продажи.

# Патогенез гломерулонефрита

## механизмы повреждения клубочков

**иммунные**

**неиммунные**

Имеется два механизма такого повреждения:

1. действие нефротоксических антител, в основном против базальной мембраны клубочков (*анти-БМК* антитела).
2. отложение иммунных комплексов.

1. Активация медиаторов воспаления

# Патогенез гломерулонефрита

## Типы нефротоксических антител:

1. Антитела против базальной мембраны (анти-БМК антитела);
2. Антитела против не-БМК антигенов.

## *Основные типы повреждения клубочка*

А: Повреждение анти-БМК антителами, при этом наблюдается линейный тип отложения антител при иммунофлуоресценции.

Б: Повреждение не-БМК антителами, при этом наблюдается гранулярный тип отложения антител.

**В:** Повреждение в результате отложения иммунных комплексов, при этом также обнаруживается гранулярный тип отложения.

Во всех случаях происходит активация комплемента комплексами антиген-антитело с развитием повреждения клубочка.

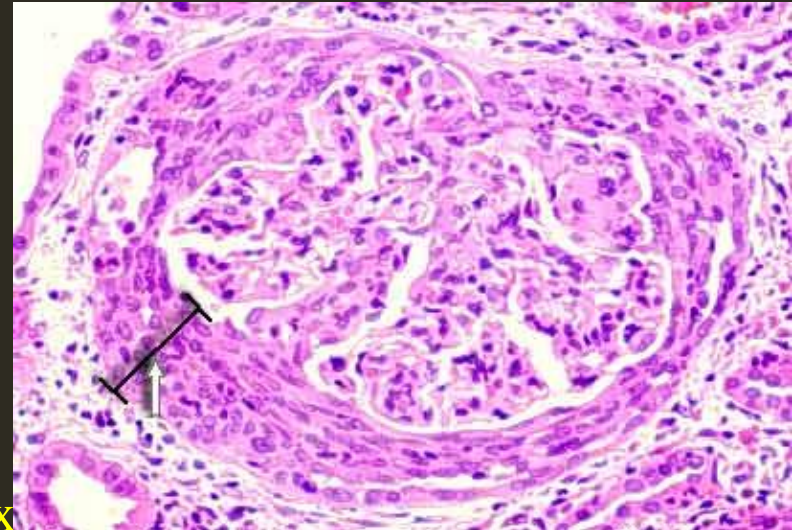


**Иммунные комплексы, иммуноглобулины и комплемент могут накапливаться субэпителиально, внутри мембраны, субэндотелиально.**

**Поражение клубочка ведет к нарушениям:**

## **1. Структурным**

1. воспаление,
2. клеточная пролиферация,
3. утолщение базальной мембраны,
4. фиброз,
5. нарушение структуры эпителиальных



## **2. Функциональным**

1. повышенная проницаемость почечного фильтра ведет к протеинурии и гематурии

# Синдромы при гломерулонефрите:

## 1. Мочевой синдром:

1. протеинурия
2. рецидивирующая гематурия, которая может варьировать от микрогематурии (асимптоматическая) до макрогематурии
3. лейкоцитурия
4. Цилиндрурия

## 2. Гипертензия:

- задержка натрия и воды (вторичный гиперальдостеронизм, уменьшение скорости клубочковой фильтрации при тяжелой ХПН)
- повышенная чувствительность к нормально функционирующим прессорным механизмам

## 3. Отечный синдром

## 4. Нефритический синдром

- олигурия
- гематурия
- гипертензия
- отеки

## 5. Нефротический синдром (НС) —

неспецифический клинико-лабораторный симптомокомплекс, выражающийся в массивной протеинурии (3 г/сут и более), нарушениях белково-липидного и водно-солевого обмена.

### Эти нарушения проявляются

1. **Гипопротеинемией** (менее 60 г/л)
2. **Гипоальбуминемией** (менее 35 г/л)
3. **Диспротеинемией** (с преобладанием гамма-глобулинов)
4. **Гиперлипидемией** (увеличение синтеза липопротеинов в печени, нарушение выведения, снижение активности липаз)
5. **Липидурией**
6. **Отеками** до степени анасарки (гипопротеинемия, снижение онкотического давления плазмы, перераспределение жидкости в интерстициальное пространство, уменьшение объема циркулирующей крови, активизация РААС, увеличение секреции альдостерона, одновременное снижение скорости клубочковой фильтрации повышает реабсорбцию натрия и воды).
7. **Рост частоты тромбозов** (венозный застой, снижение ОЦК, повышение концентрации некоторых факторов свертывания)

# КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация:

*острый* (недели)

*быстро прогрессирующий* (недели-3 мес),

*хронический* (>3 мес)

## Этиология

*Первичный*: идиопатический

*Вторичный*: СКВ, геморрагический васкулит, тиреотоксикоз, инфекционный эндокардит, вирусный гепатит В и С, лекарства (каптоприл, препараты золота), опухоль

## Объем поражения

*диффузный* ( $\geq 50\%$ ),

*очаговый* ( $\leq 50\%$ )

## Функция почек:

без хронической почечной  
недостаточности,

с хронической почечной недостаточностью  
I, II, III стадии.

## Гистология

# КЛИНИЧЕСКАЯ

# КЛАССИФИКАЦИЯ ГН

Латентный ГН - самая частая форма хронического ГН, проявляется лишь изменениями мочи (протеинурия до 3 г/сут, небольшая эритроцитурия), иногда незначительно повышено артериальное давление. Течение обычно медленно прогрессирующее, прогноз лучше при изолированной протеинурии, хуже при сочетании протеинурии с эритроцитурией, 10-летняя выживаемость составляет 85-90%.

Гематурический ГН составляет 6-8% случаев хронического ГН, проявляется постоянной гематурией, иногда с эпизодами макрогематурии, течение достаточно благоприятное.

Нефротический ГН (10-20% случаев хронического ГН) протекает, как показывает название, с нефротическим синдромом (протеинурия выше 3,5 г/сут, гипоальбуминемия, отеки, гиперхолестеринемия). Нефротический синдром обычно носит рецидивирующий характер, реже имеет персистирующее течение с постепенным присоединением артериальной гипертонии и почечной недостаточности. Прогноз хуже при сочетании с выраженной эритроцитурией. Течение, прогноз, ответ на лечение во многом определяются морфологическим вариантом нефрита.

### **Гипертонический нефрит -**

медленно прогрессирующая форма нефрита, очень редко требующая активной терапии. Характеризуется минимальным мочевым синдромом (протеинурия обычно не выше 1 г/сут, незначительная эритроцитурия) в сочетании с выраженной артериальной гипертонией.

**Смешанный ГН** характеризуется сочетанием нефротического синдрома с артериальной гипертонией (нефротически-гипертонический ГН), неуклонно прогрессирующим течением.