

# Болезни почек

Лекцию читает профессор  
Н.А. Кирьянов

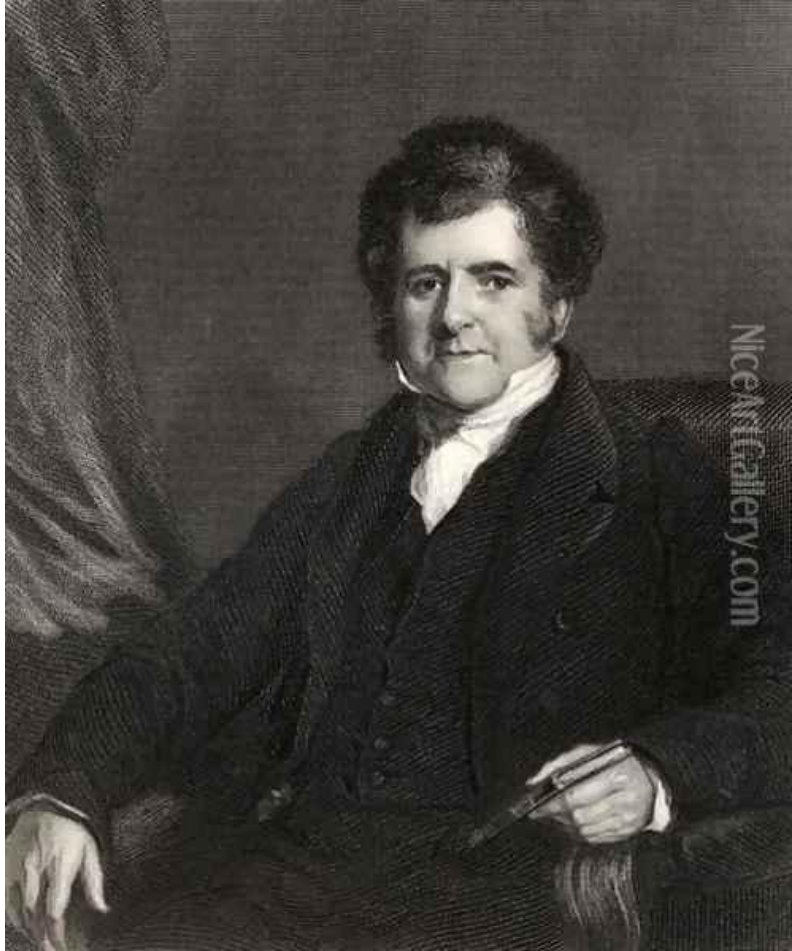


# Исторические вехи

- 1827 год – R.Bright – описал клинику и сопоставил с морфологией почек (Брайтова болезнь).
- 1914 год – Фольгарт и Фарр разделили Брайтову болезнь на три группы: нефрит, нефроз, нефросклероз.
- Середина 50-х годов 20-го столетия (биопсия почек, электронная микроскопия, иммунология и др.) – появилась новая классификация болезней почек.
- 1944 г. – первые 13 биопсий почек (N.Alwall)/
- 1951 г. – разработана чрезкожная биопсия почек (Iversen, Brun)
- Настоящее время – углубление знаний!



# Ричард Брайт (1789-1858)

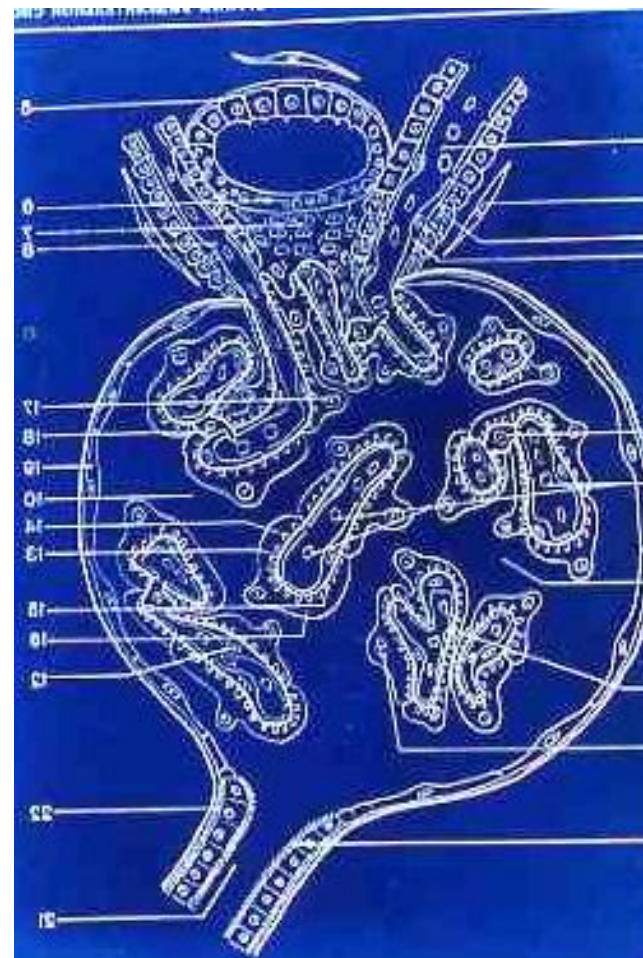
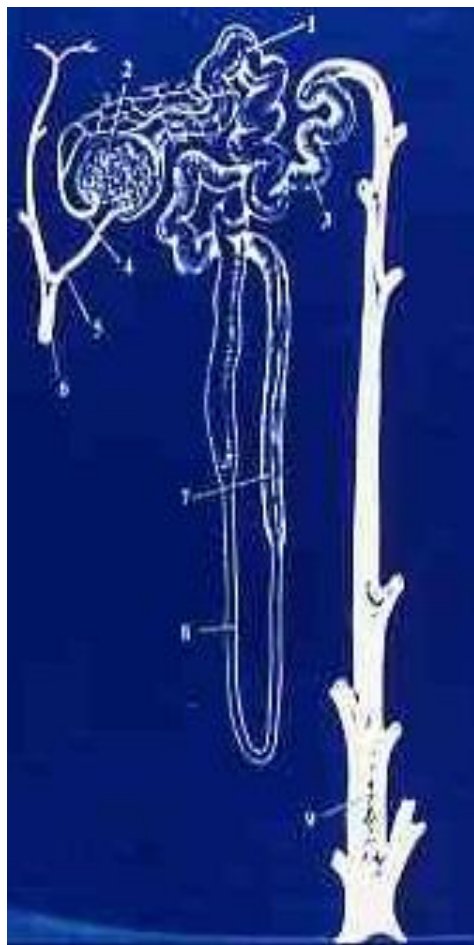


1827 год – описание болезни

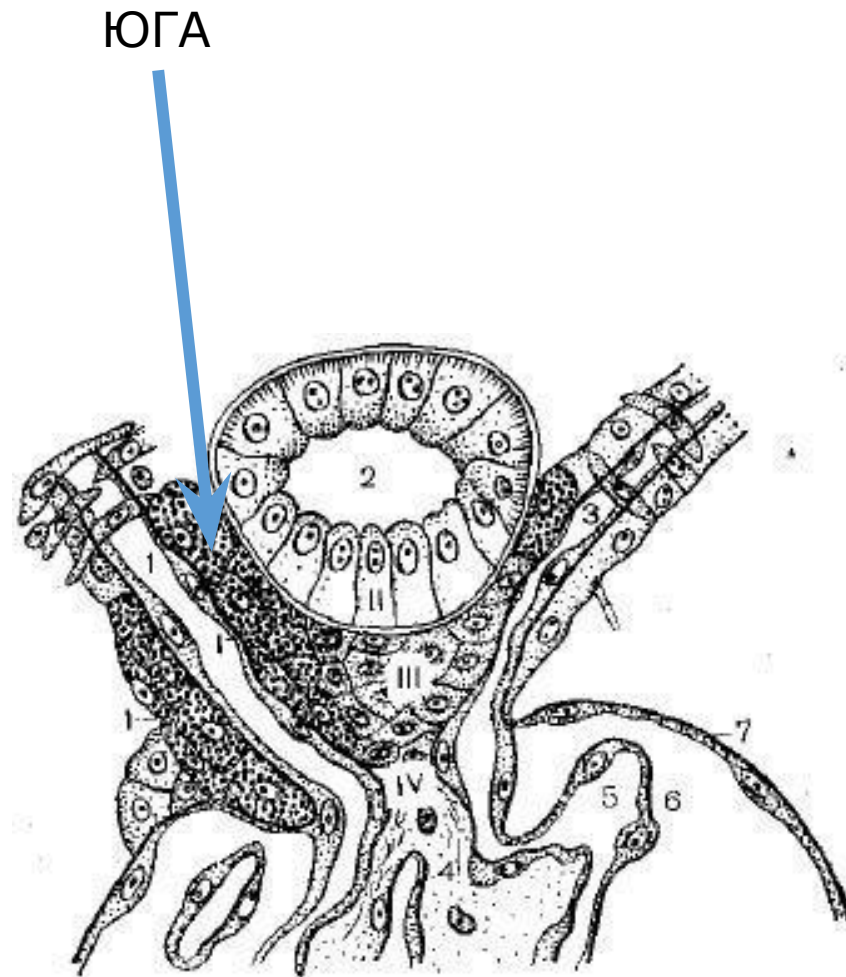
1839 год Рейе (Rayer)  
дал название - болезнь  
Брайта



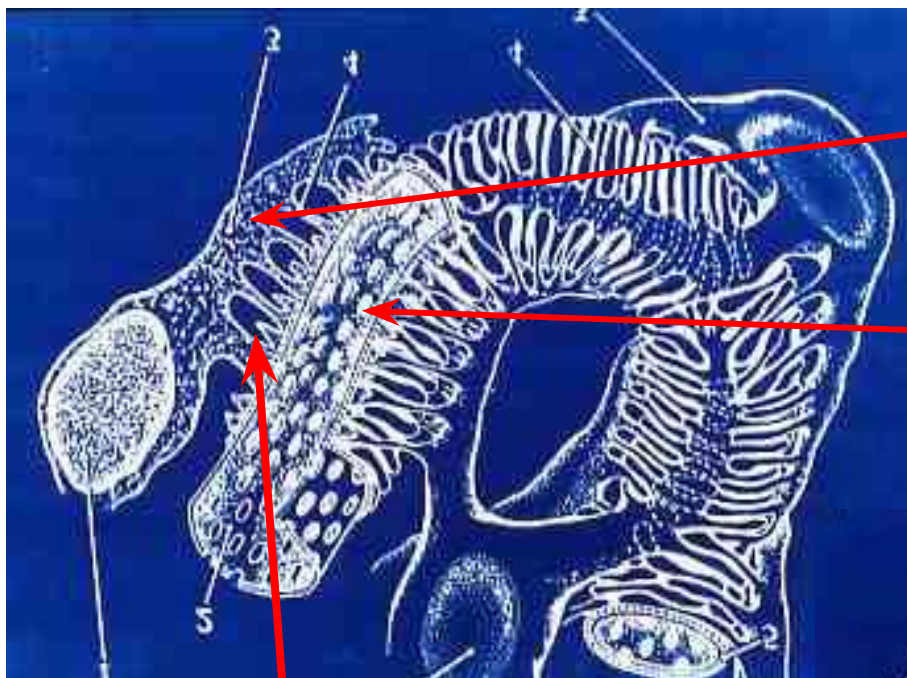
# Структура почки



Юкстагломерулярные клетки  
вырабатывают  
ренин —  
катализатор  
начального этапа  
образования  
ангиотензина.  
Ренин оказывает  
сильное  
сосудосуживающее  
действие и  
стимулирует  
продукцию  
альдостерона  
надпочечниками.



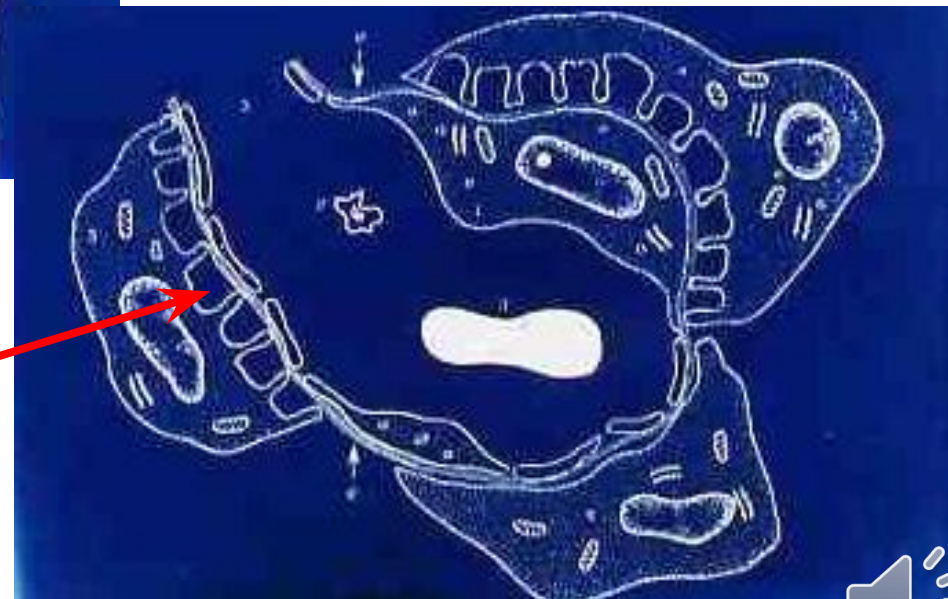
# Структура клубочка почки



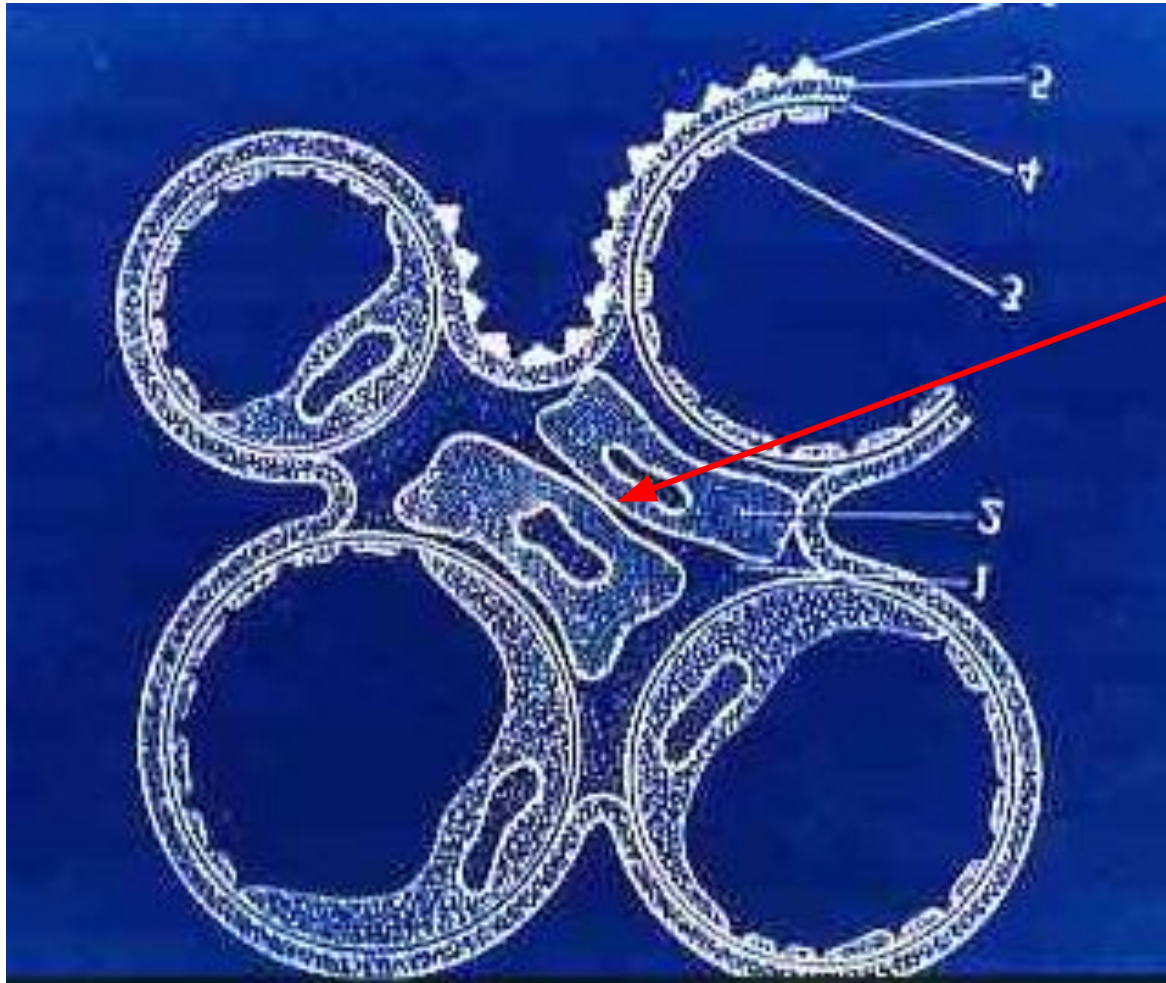
Подоциты

Фенестры в базальной мембране капилляров

Короткие отростки подоцитов



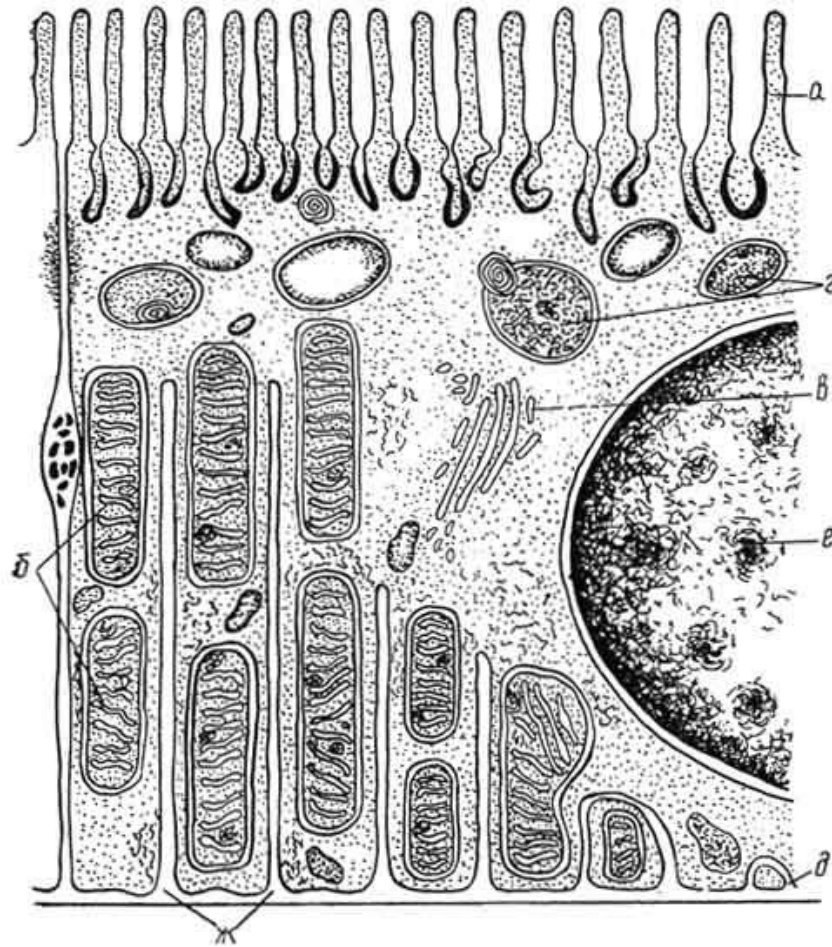
# Клетки мезангиума



Мезангиальные клетки составляют 30-40% всех клеток клубочка

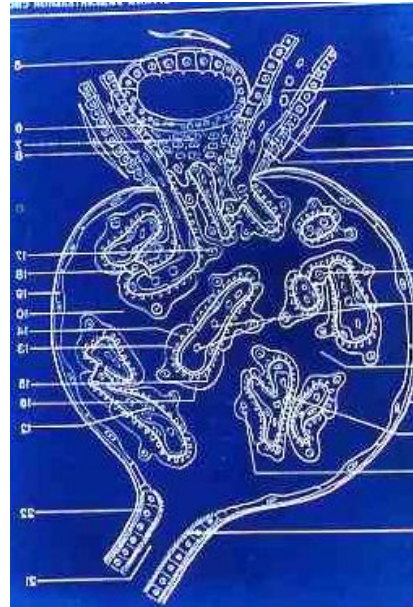
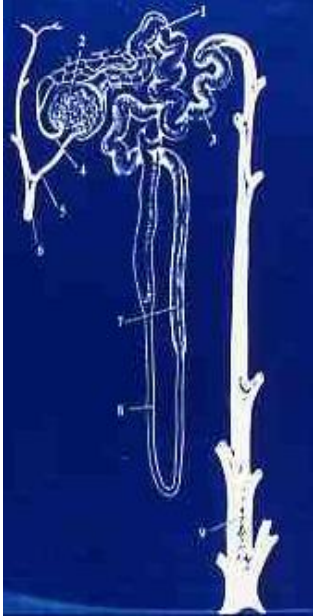


# Строение эпителия канальцев





# Структура и функция почки



1. Кровь попадает в сосудистый клубочек. Здесь через «окна» в стенках капилляров клубочка жидкая часть крови вместе с растворенными в ней веществами (аминокислоты, токсины, но не белки и клетки крови) просачивается в просвет капсулы нефрона (первичная моча – 150-180 л. В сутки).

2. Далее первичная моча попадает в мочевые канальцы, в которых обратно всасываются полезные вещества (витамины, жиры, глюкоза) и вода, а токсины, наоборот, накапливаются.

Так первичная моча превращается во вторичную мочу (около 1,5-2,0 литров в сутки).



# Классификация болезней почек по топографии и природе поражения:

1. Болезни клубочков – **гломерулопатии** (Гломерулонефрит, сахарный диабет. Нефротический синдром, амилоидоз (!)).
2. Болезни канальцев – **тубулопатии**:
  - острая («шоковая почка» - некронефроз);
  - хроническая (парапротеинемический нефроз, «подагрическая почка», мочекислый инфаркт)
3. **Тубуло-интерстициальные** заболевания:
  - пиелонефрит (острый и хронический);
  - тубуло-интерстициальный нефрит;
4. **Нефросклероз** – первичный (сосудистый) и вторичный (после воспалительных заболеваний почек).
5. Почечно-каменная болезнь (**мочекаменная болезнь**).
6. Врожденные пороки развития (поликистоз, гипоплазия).
7. **Опухоли**



# Гломерулопатии



- **Гломерулонефрит** – заболевание *инфекционно-аллергической* или *неустановленной* природы, характеризующееся *двусторонним диффузным негнойным воспалением клубочкового аппарата* почки с развитием *характерных почечных и внепочечных симптомов*

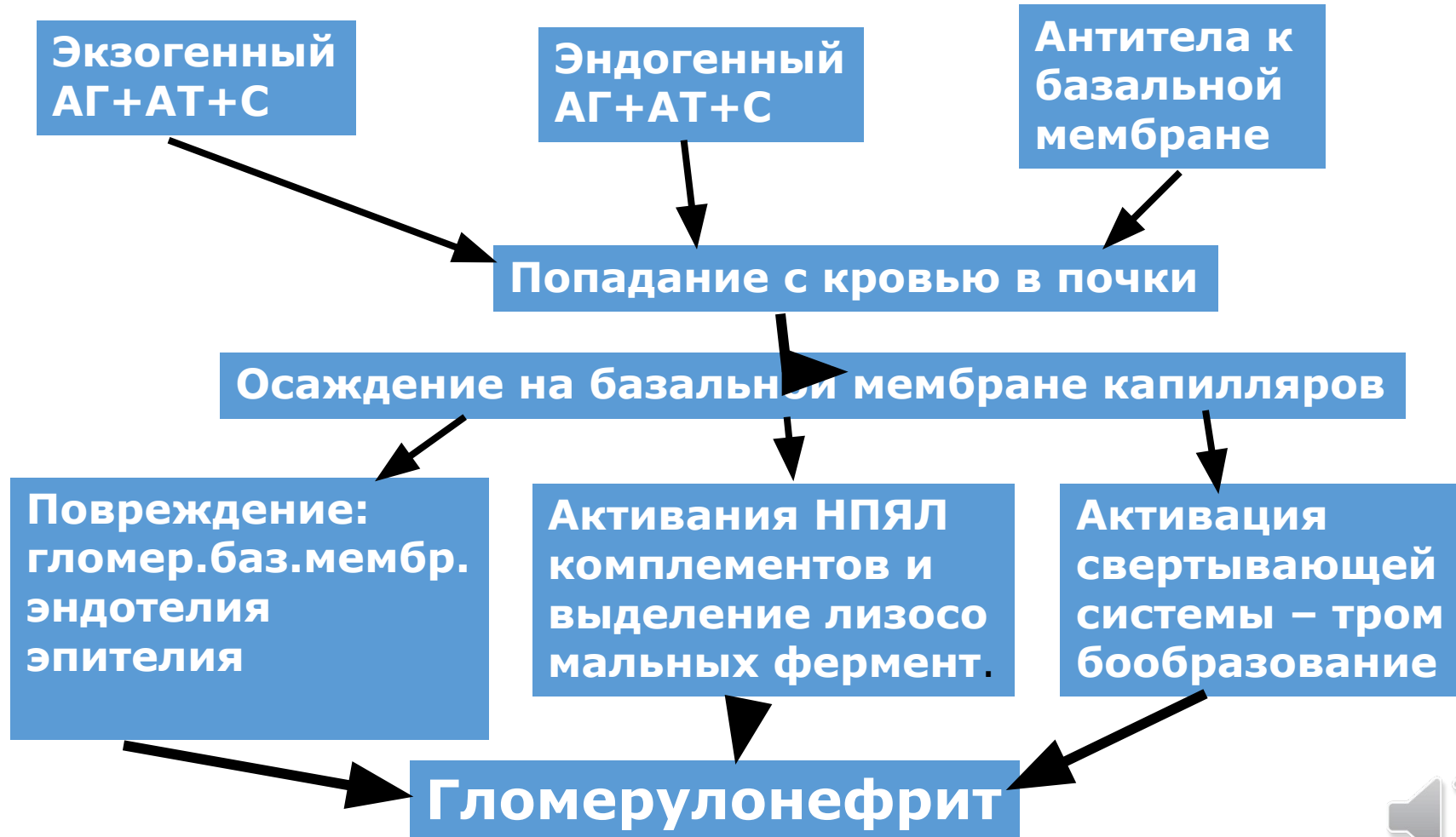


# Патогенез гломерулонефрита

- В 1901 году русский ученый В.К. Линдеман (ученик И.И. Мечникова) вводя морским свинкам взвесь ткани почки кролика получил так называемую нефротоксическую сыворотку. Введение кроликам этой сыворотки приводило к развитию острого нефрита.
- В 1933 году японский ученый Масуги получил хронический нефрит после введения нефротоксической сыворотки, что явилось результатом отложения чужеродных противопочечных антител на базальную мембрану клубочков.



# Патогенез гломерулонефрита



# Основные изменения в клубочке при гломерулонефрите

- Многоклеточность клубочков – пролиферация мезангиальных, эндотелиальных и париетальных клеток, нейтрофилов, моноцитов
- Появление **негнойного** (!!!) экссудата в просвете капсулы Боумена-Шумлянскогo
- Утолщение гломерулярной мембраны за счет отложения белков и иммунных комплексов
- Гиалиноз и склероз клубочков



# Классификация гломерулонефрита

## 1. По патогенезу:

- иммуно-опосредованный (ИК-ый, АТ-ый), связан с иммунными комплексами
- иммунонеопосредованный. Связан с антителами

## 2. По морфологии:

- экссудативный;  
пролиферативный;
- интракапиллярный;  
экстракапиллярный;
- смешанный.

## 3. По течению:

- острый
- подострый (быстро прогрессирующий)
- хронический (!)





# Варианты гломерулонефритов

- Острый гломерулонефрит – постстрептококковый (иммунокомплексный)
- Подострый (быстро прогрессирующий) гломерулонефрит (злокачественный экстракапиллярный)
- Хронический гломерулонефрит (мезангиопролиферативный, мезангиокапиллярный, фибропластический)



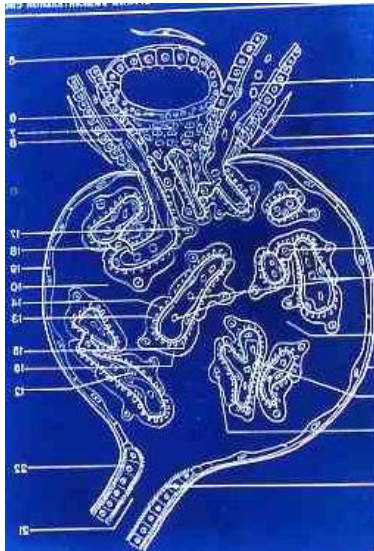
# острый гломерулонефрит (ОГН)

1. Острый постстрептококковый (экссудативный, пролиферативный) ГН.
2. Чаще всего после перенесенной стрептококковой инфекции (ангина) спустя 2-3 недели после ангины
3. Чаще у детей
4. Как правило, завершается благоприятным исходом
5. Редко переходит в хронический гломерулонефрит



# Основные клинические признаки острого гломерулонефрита

- гематурия,;
  - олиго- и анурия;
  - Протеинурия
  - цилиндрурия
- Гипертензия
  - Гипертрофия сердца
  - Диспротеинемия
  - Отечный синдром
  - Гиперазотемия
  - уремия

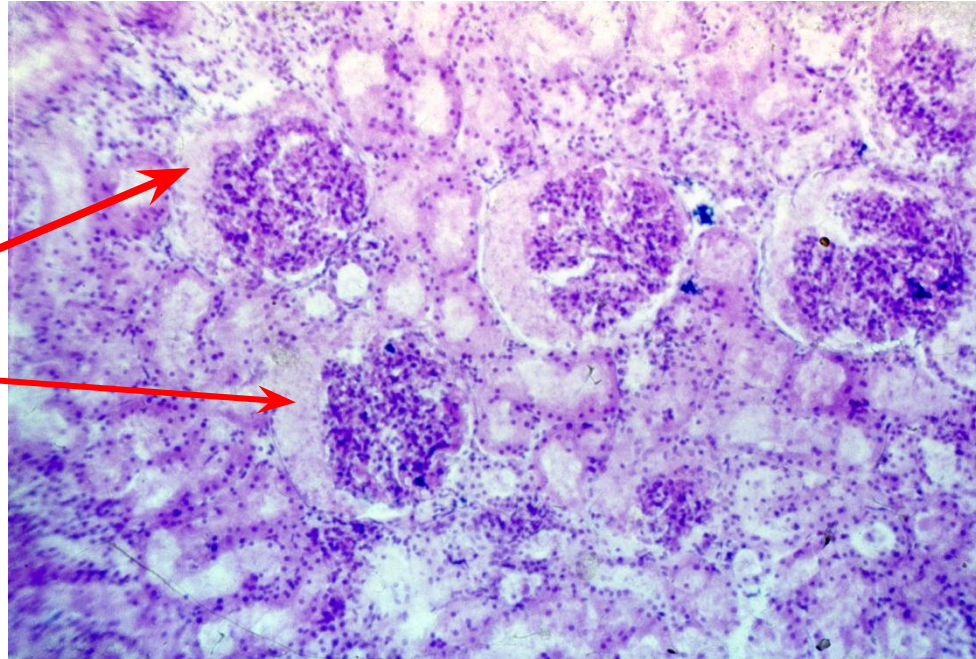


# Морфологические проявления гломерулонефрита



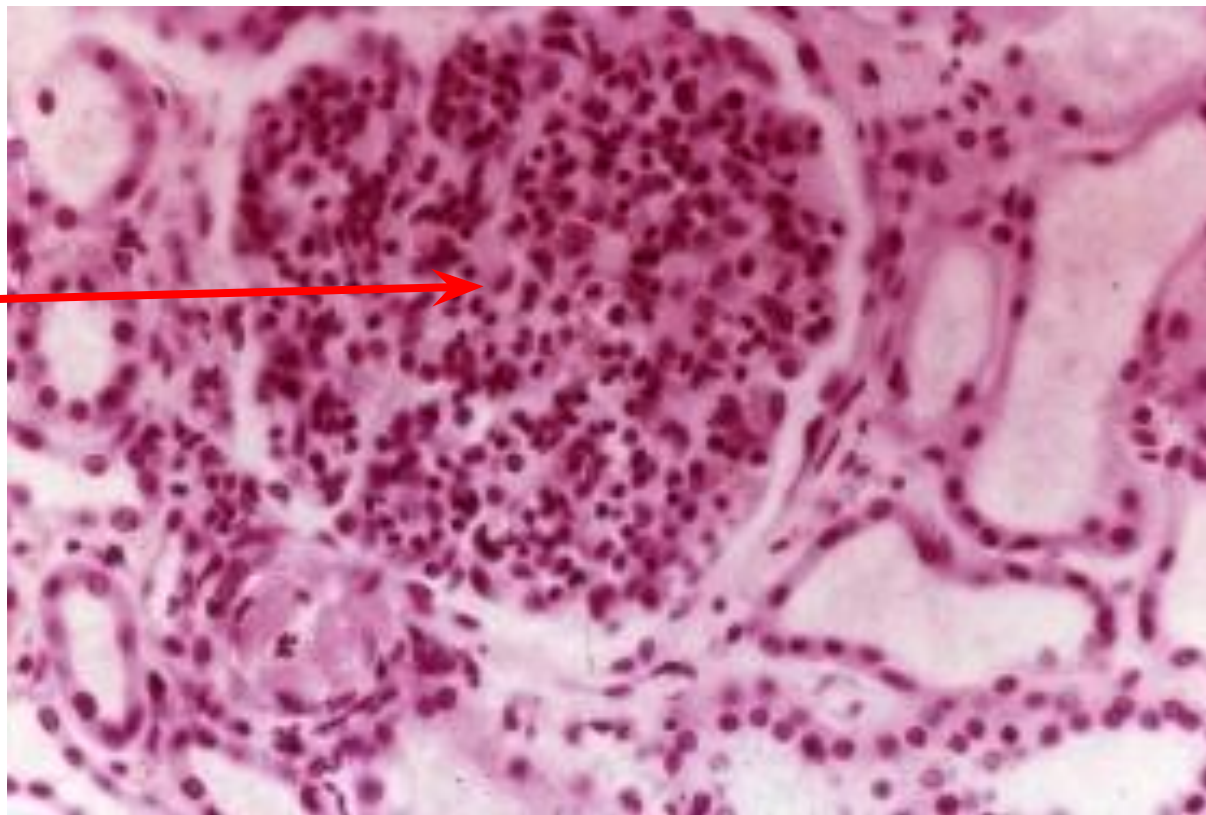
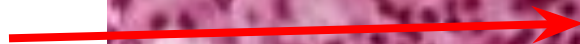
# Экстракапиллярный экссудативный ГН

Экссудат в просвете  
Капсулы Боумена-  
Шумлянського



# Интракапиллярный пролиферативный ГН

Пролиферация  
клеток в  
клубочке

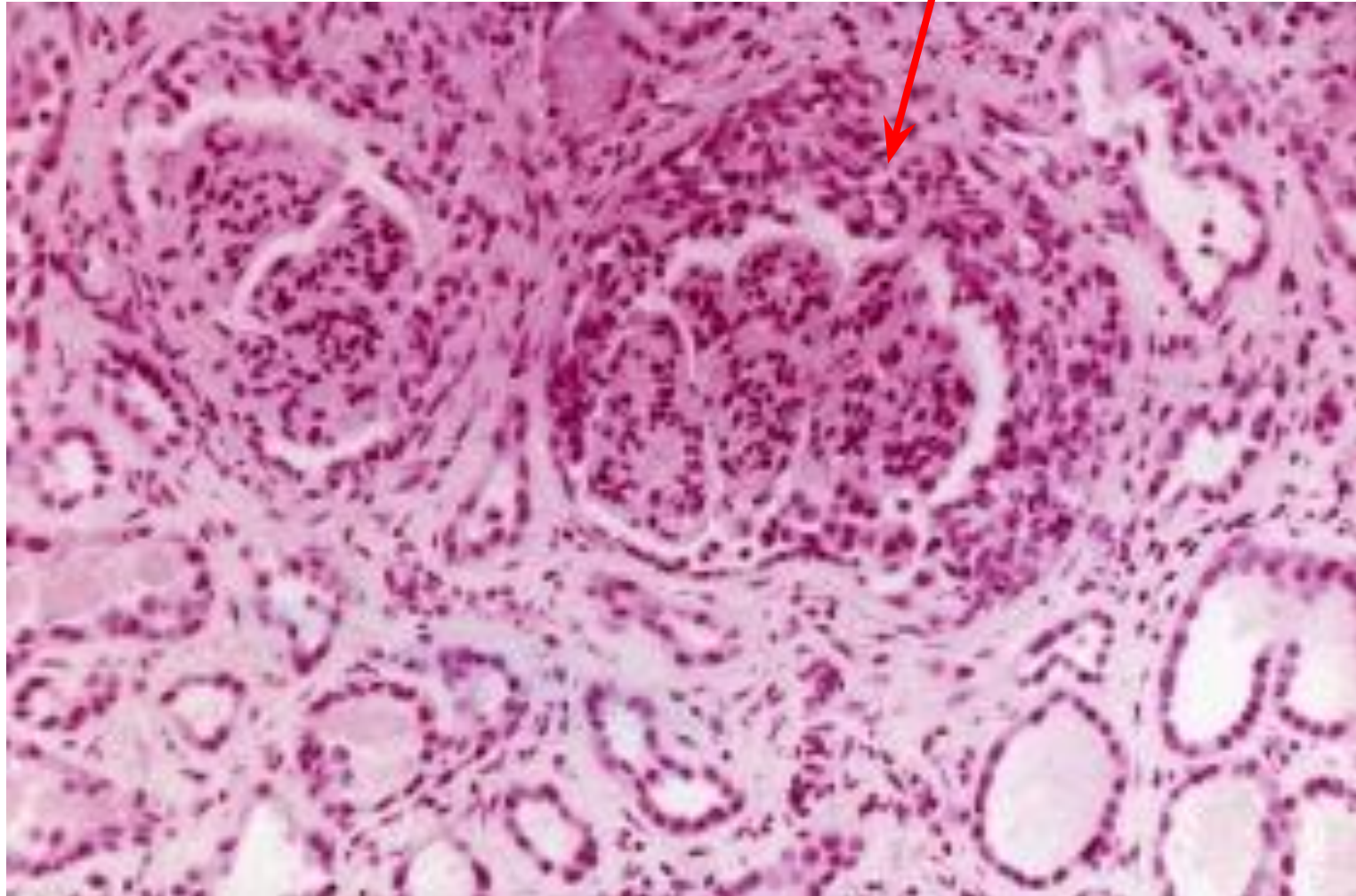


# 1. Быстропрогрессирующий (полулунный) ГН:

- а) постинфекционный;
- б) при системных заболеваниях;
- в) идиопатический.



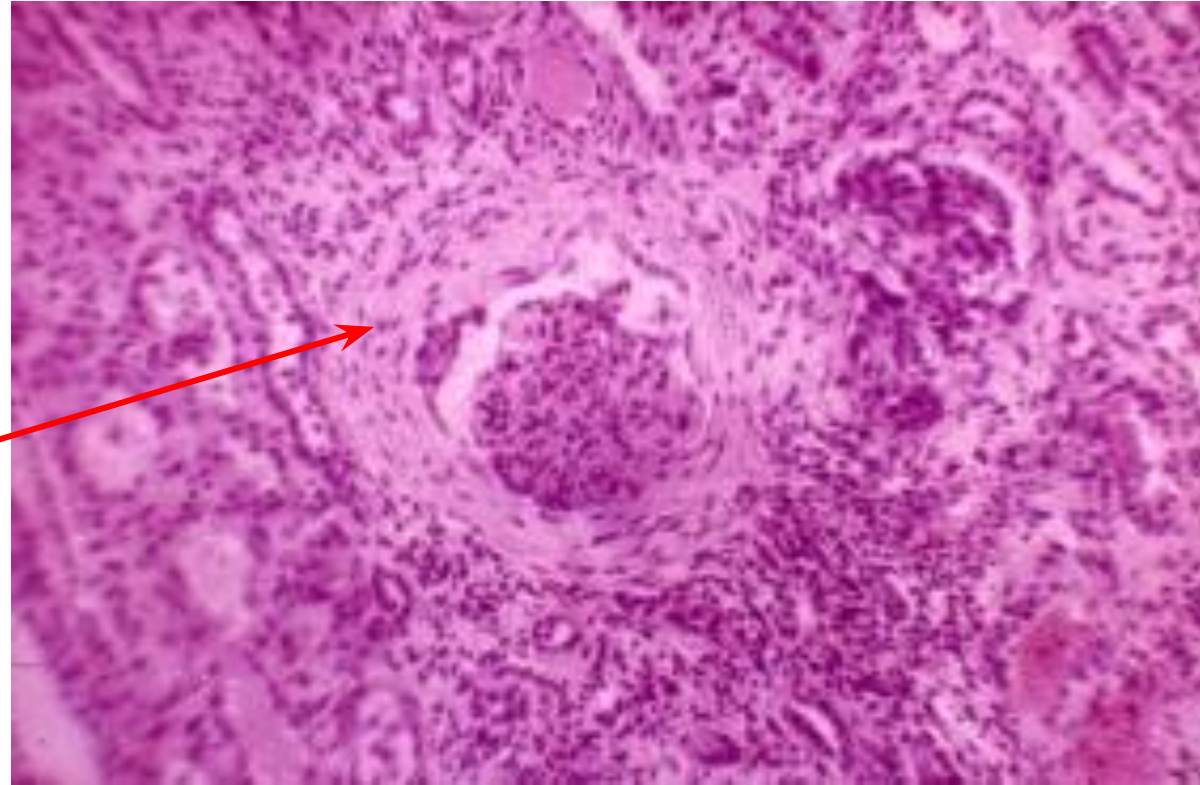
# Быстропрогрессирующий (полулунный) ГН





# Склероз капсулы клубочка в исходе полулунного ГН

Фиброзная ткань  
вокруг клубочка



# Хронический гломерулонефрит

- собирательное понятие
- терминальная стадия многих гломерулярных заболеваний
- Быстро прогрессирующий ГН часто переходит в ХГН
- Острый постстрептококковый ГН переходит в ХГН РЕДКО(!)
- Часто - конечный результат относительно бессимптомных форм гломерулонефрита

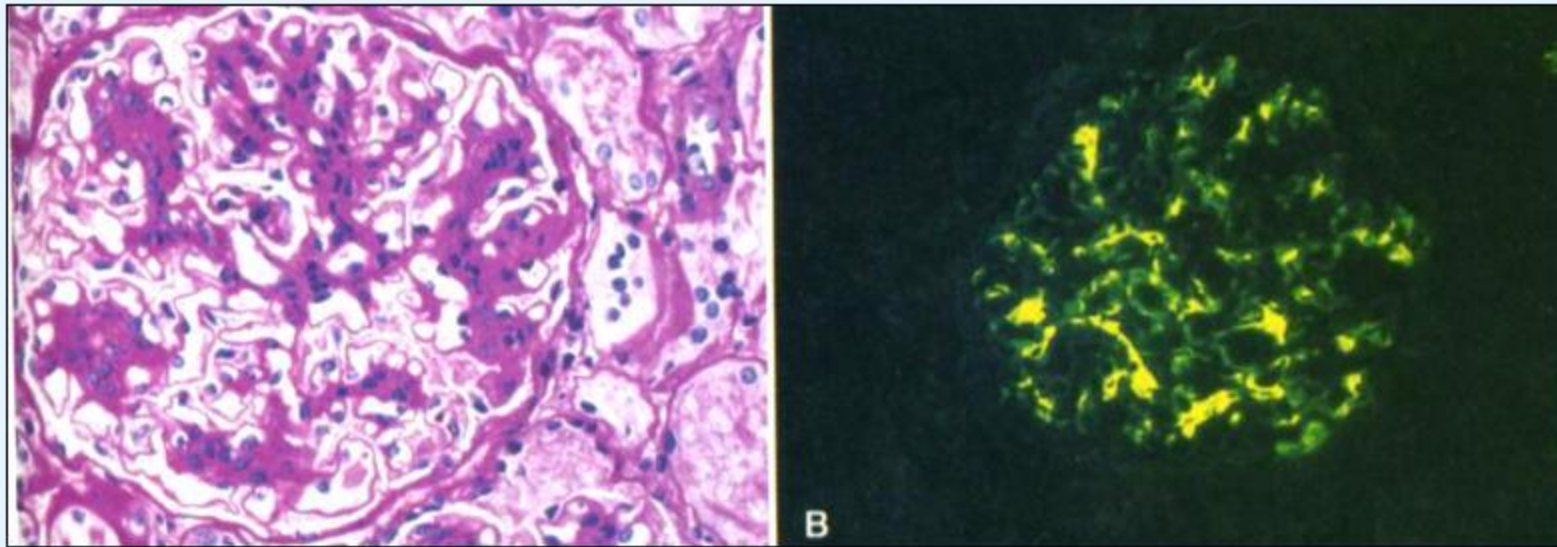


# Варианты хронического гломерулонефрита



# 1. МЕЗАНГИОПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ГН

- **Группа заболеваний**
- **Причины:** СКВ, васкулиты, инфекционный эндокардит, ревматоидный артрит, гепатит А и др. + нарушения в системе комплемента
- **Пролиферация мезангиоцитов** в ответ на наличие иммунных депозитов, содержащих IgG, IgA, IgM, C3, **расширение мезангеального матрикса в отсутствие значительных изменений стенок капилляров**



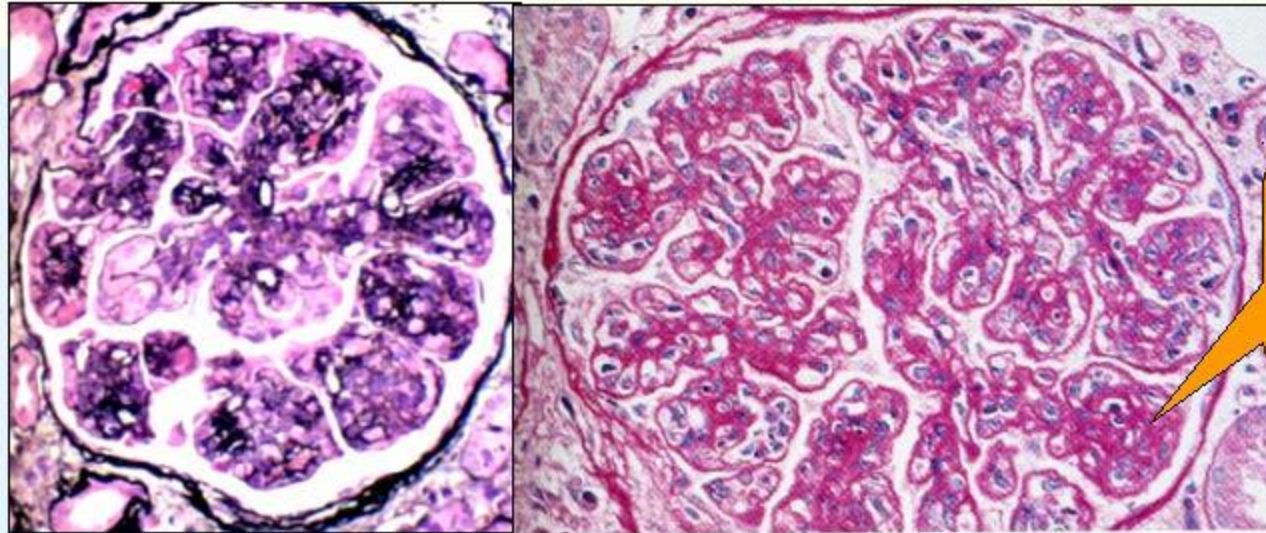
**Исход** – относительно доброкачественное течение, чаще протекает десятилетиями, латентно и с гематурией



## 2. МЕЗАНГИОКАПИЛЛЯРНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (МЕМБРАНОЗНО-ПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ, ХРОНИЧЕСКИЙ ГИПОКОМПЛЕМЕНТАРНЫЙ)

Причины: первичный, вторичный при СКВ, хроническом гепатите В и С, опухолях и др. IgG, IgM, C3 – в мезангиуме

1) пролиферация мезангиоцитов, увеличение размеров, гиперцеллюлярность клеточных клубочков (дольчатый вид, «лапчатые клубочки»); 2) утолщение и диффузное удвоение гломерулярной мембраны – стенка капилляров двухконтурна (ШИК-реакция, окрашивание серебром) вследствие синтеза мезангиоцитами матрикса между ними и эндотелием



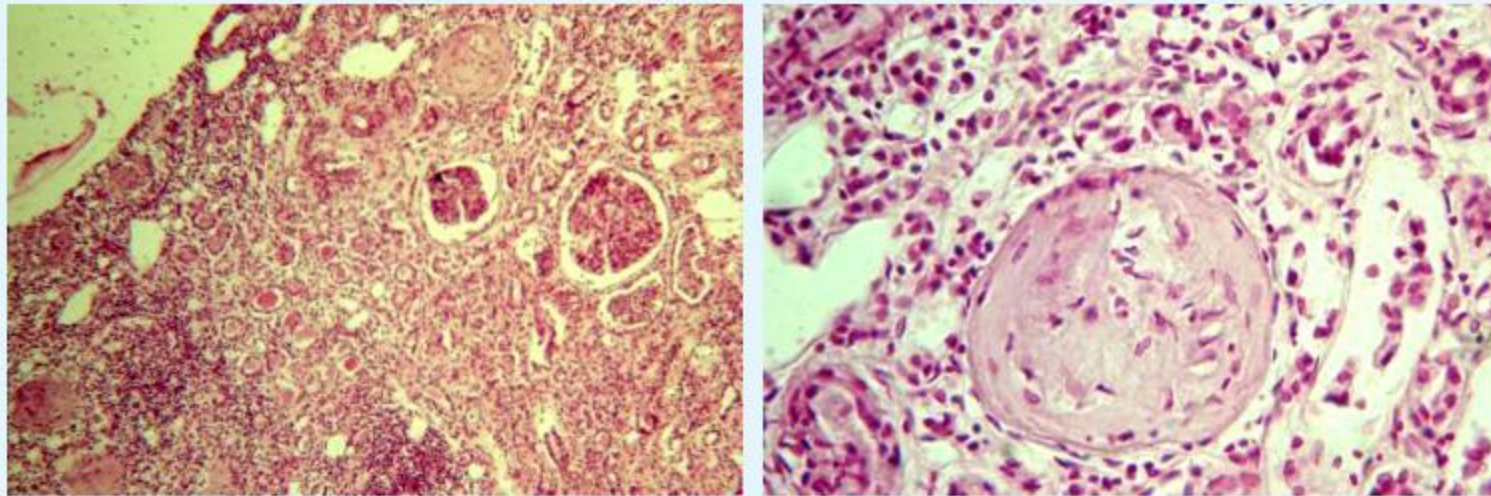
Дольчатость,  
увеличение  
мезангия,  
утолщение БМ

Исход – неблагоприятный , склероз и быстрое развитие ХПН



### 3. ФИБРОПЛАСТИЧЕСКИЙ ГН (исход всех видов ГН)

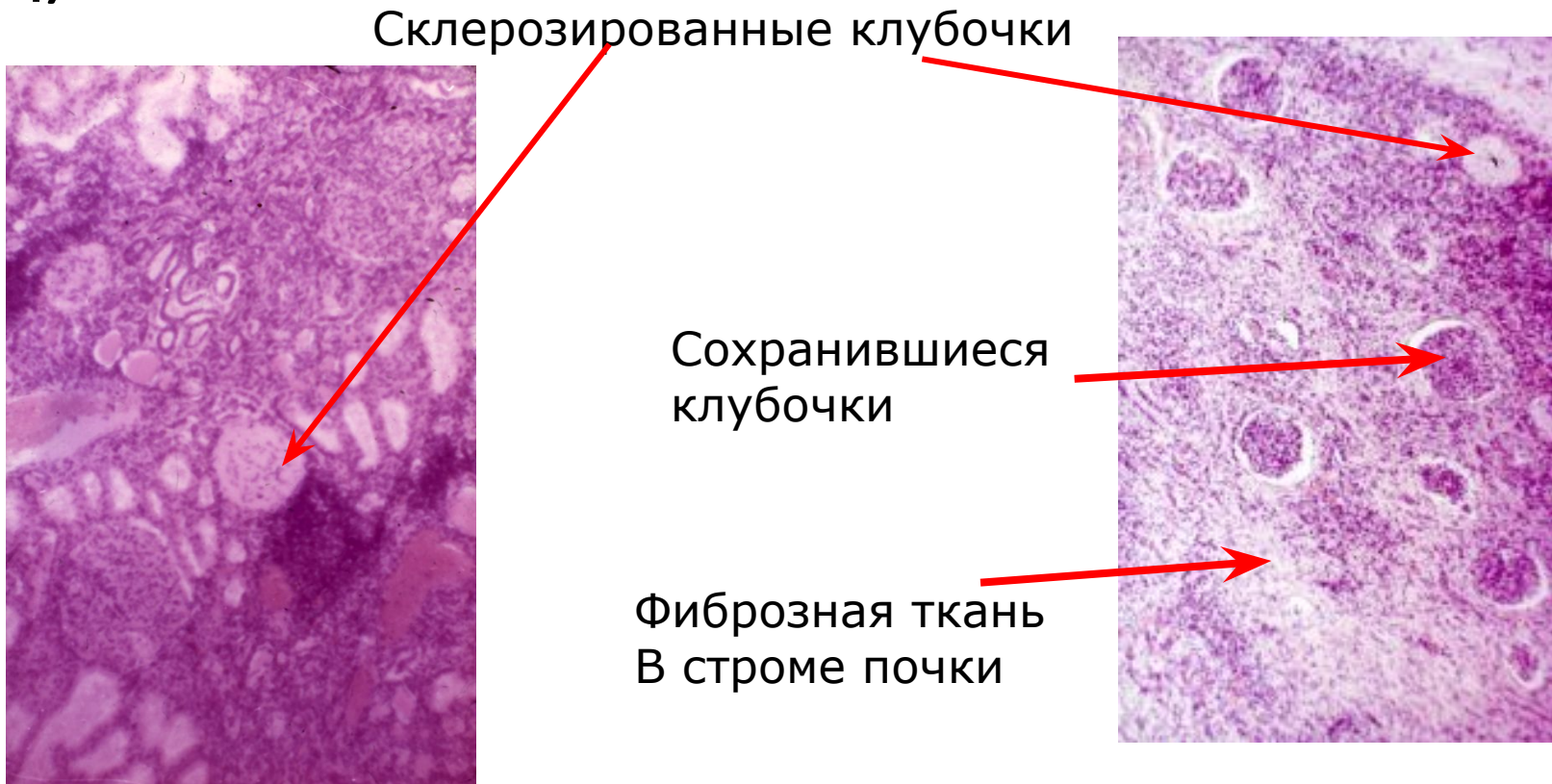
- Группа заболеваний
- **Исход – вторично-сморщенная почка:** уменьшена, плотная, сероватая, поверхность - мелкогранулярная, на разрезе корковый и мозговой слой истончены, плохо различимы
- **склероз и гиалиноз клубочков, склероз интерстиция, спайки в области капсулы (синехии), дистрофия и атрофия канальцев.**
- **Экстраренальные проявления:**
- гипертрофия ЛЖ



•**Осложнения:** ОПН или ХНП, АГ, кровоизлияния в мозг, острая сердечно-сосудистая недостаточность, азотемическая уремия.



# Хронический гломерулонефрит (исход)



# Нефросклероз (сморщенная почка)





# Нефротический синдром (НС)

Нефротический синдром характеризуется преимущественным поражением гломерулярной базальной мембраны и характеризуется:

- массивной протеинурией
- гипоальбуминемией
- гиперлипидемией
- распространенными отеками



# Нефротический синдром

- массивная протеинурия с ежедневными потерями 3,5 г и более белка,
- гипоальбуминемия с уровнем альбумина в плазме крови менее 3 г/дл,
- генерализованный отек
- гиперлипидемия (высокий уровень холестерина в крови).



# Основной патогенетический механизм

Увеличение проницаемости  
гломерулярной капиллярной  
стенки для белков плазмы вследствие деструкции базальной  
мембраны. Одновременно могут проникать через  
поврежденную мембрану и липиды (липидурия), особенно у  
детей



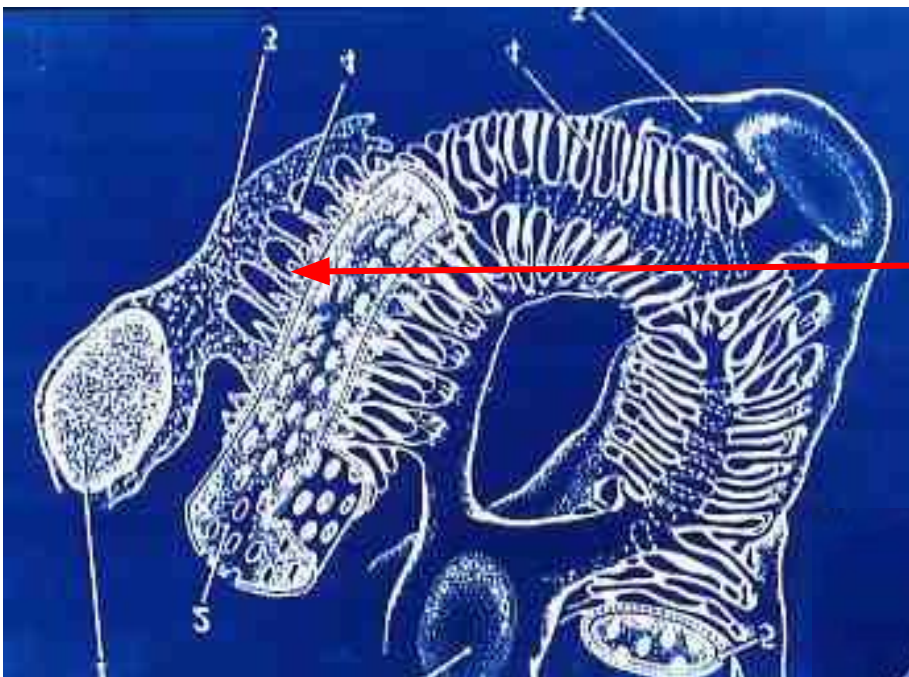
# Клинико-морфологические разновидности НС:

1. **Липоидный нефроз** у детей (минимальные изменения, **потеря малых отростков подоцитами**). Развивается часто после перенесенной респираторной инфекции, иногда после прививок.
2. **Мембранозная нефропатия взрослых** (отложение иммунных комплексов на базальной мембране и/или клетках мезангиума).

Другие варианты (Фокально-сегментарный гломерулосклероз, Фокальный пролиферативный и некротизирующий ГН при системных заболеваниях).



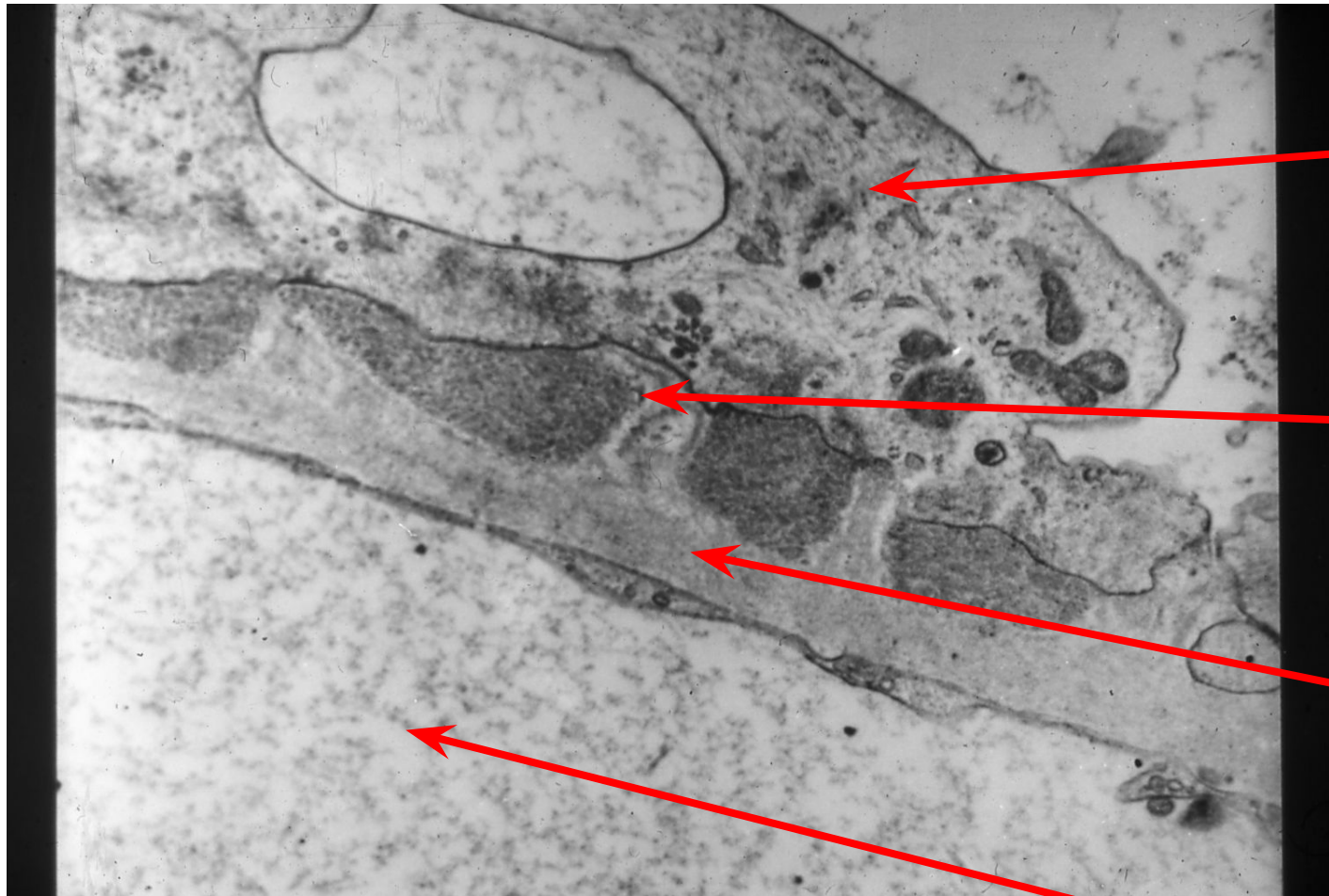
# Структура клубочка почки



Короткие отростки  
подоцитов



# Липоидный нефроз, разрушение малых отростков подоцитов



Подоцит

Нет малых  
отростков  
подоцитов

Базальная  
мембрана

Просвет  
капилляра

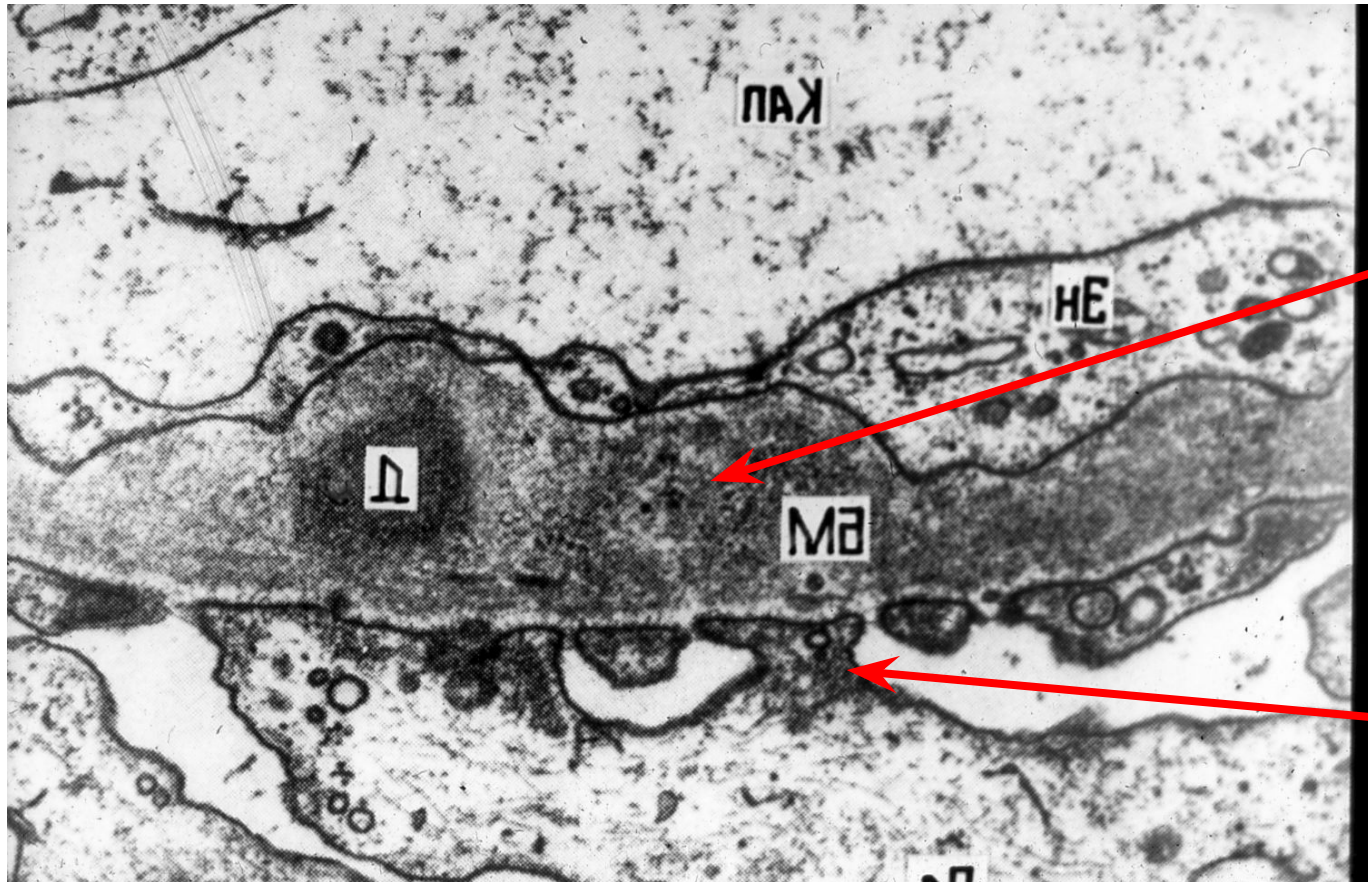


# Механизм повреждения базальной мембраны капилляров клубочков при мембранозной нефропатии

Нефротический синдром у взрослых возникает на иммунной основе вследствие **осаждения на базальной мембране** капилляров клубочков почки **иммунных комплексов** или взаимодействия антител с антигенами базальной мембраны капилляров клубочков. При этом **развивается РГЗТ**, которая **активирует гуморальные и клеточные звенья воспалительной** реакции и сосудистой проницаемости с развитием клеточной миграции, фагоцитоза, **дегрануляции лейкоцитов** и освобождением при этом лизосомальных ферментов, способных **повредить базальную мембрану**



# Мембранозная нефропатия, отложение ИК в базальную мембрану



Отложение ИК  
в базальную  
мембрану  
капилляров

Малые отростки  
подоцитов  
сохранены





# Методы диагностики НС:

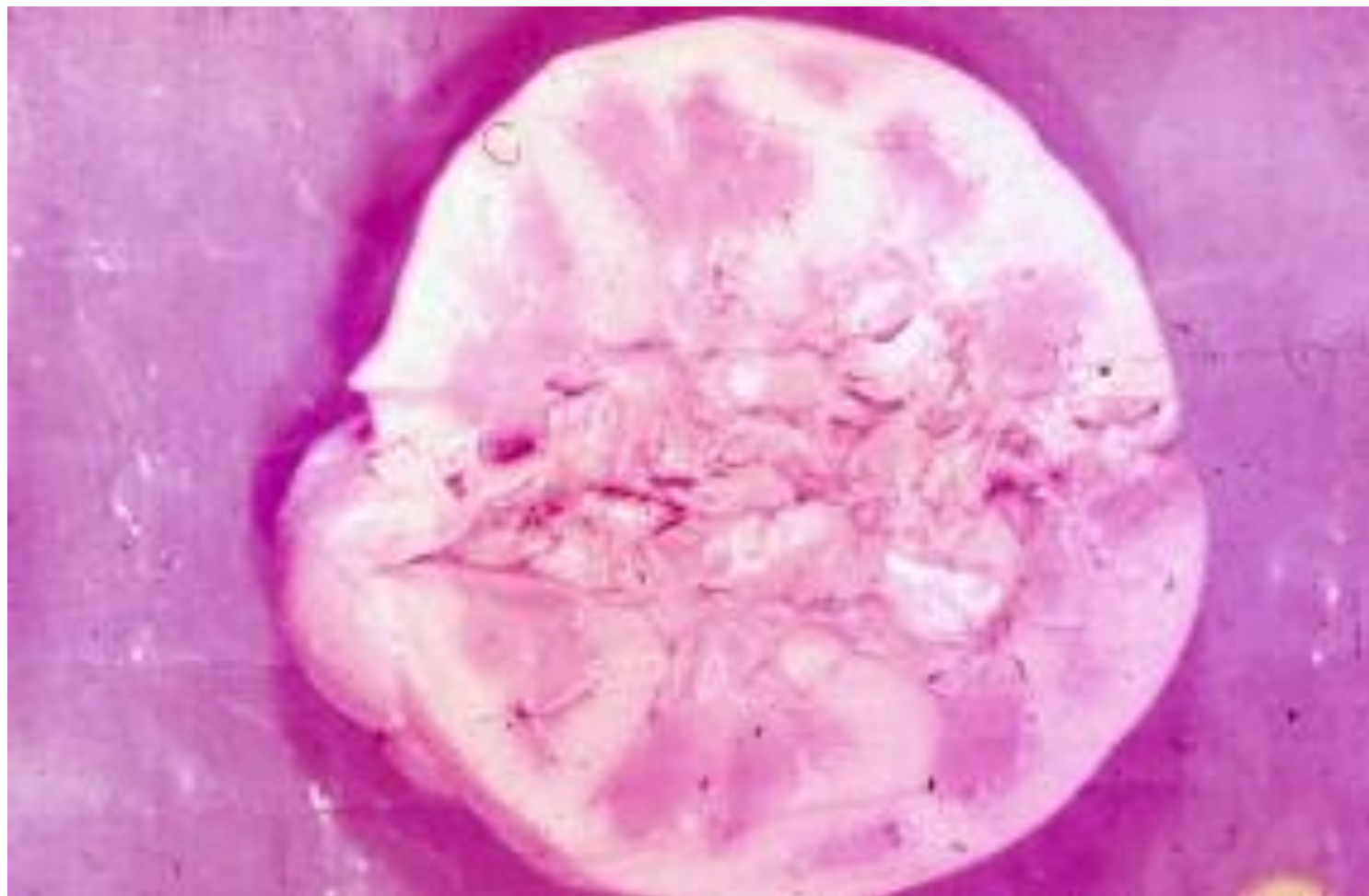
1. Иммуногисто(cito)химический  
(выявляют Ig, ИК).
2. Электронномикроскопический  
(выявляют депозиты).
3. PAS-реакция – серебрение срезов  
(выявляют шипики).
4. ШИК-реакция  
(выявляют изменения структуры ГБМ).
5. Гистохимическая реакция на фибрин.



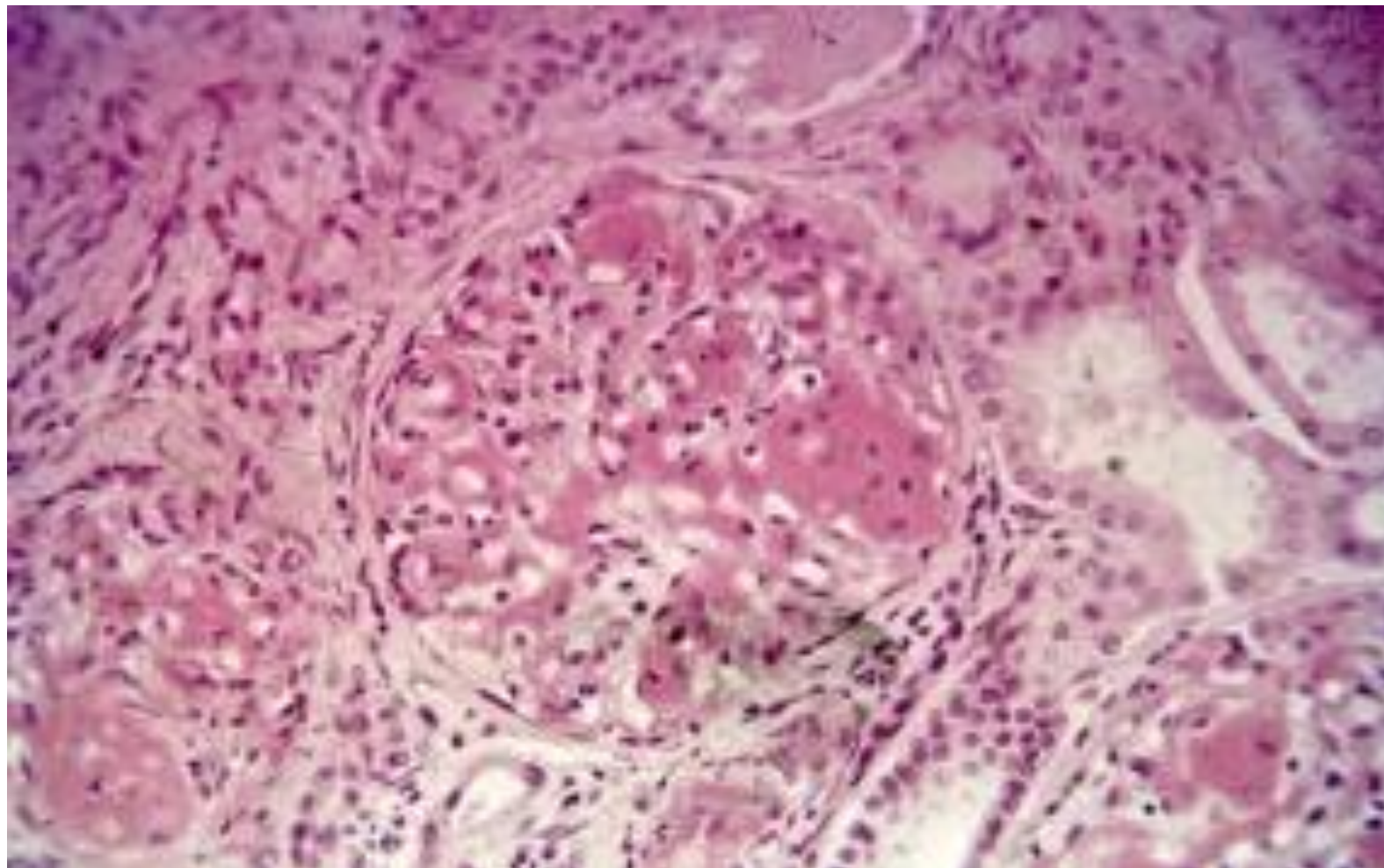
# Другие гломерулопатии



# Амилоидоз почки (макро)



# Амилоидоз почки (Конго-рот)



## СТАДИИ АМИЛОИДОЗА ПОЧЕК

**1. Латентная**

**2. Протеинурическая:  
«большая соляная почка»**

**3. Нефротическая:  
«большая белая почка»**

**4. Азотемическая:  
«амилоидно-сморщенная почка»**



**2. ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**  
**(диабетическая нефропатия, диабетическая почка):**  
**диабетический нефросклероз =**  
**вторично сморщенная почка**

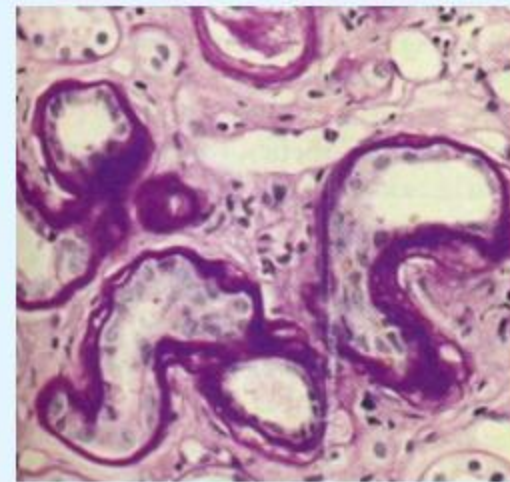
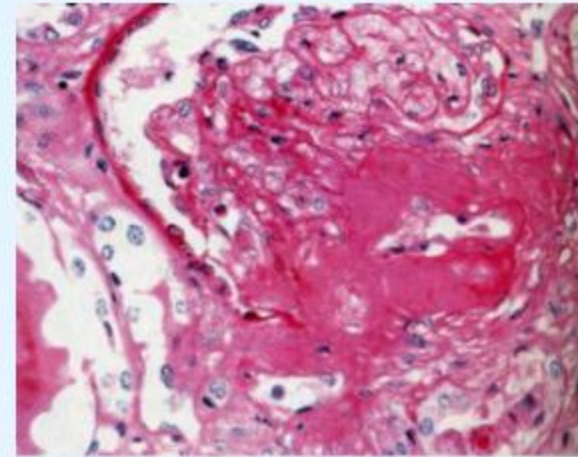
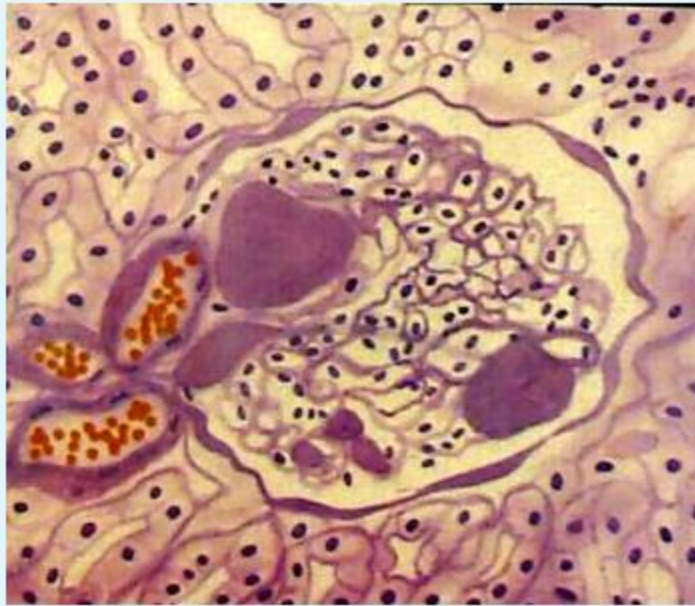


**FIGURE 24-39** Nephrosclerosis in a patient with long-standing diabetes. The kidney has been bisected to demonstrate both diffuse granular transformation of the surface (*left*) and marked thinning of the cortical tissue (*right*). Additional features include some irregular depressions, the result of pyelonephritis, and an incidental cortical cyst (*far right*).

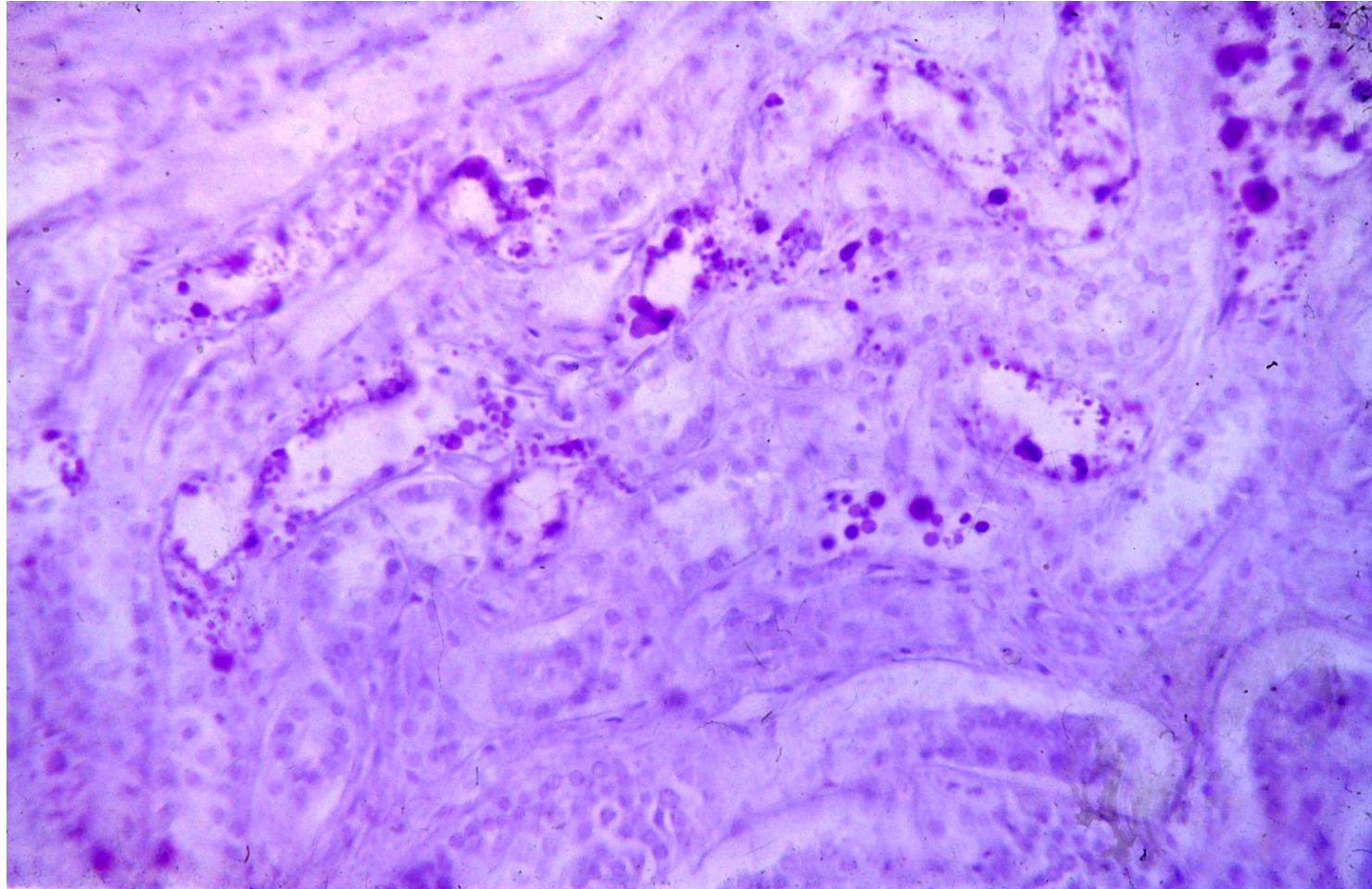


# ДИАБЕТИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОСКЛЕРОЗ, ГИАЛИНОЗ

Утолщение базальных мембран  
капилляров и канальцев;  
Расширение мезангия  
Сегментарные узелковые изменения



# Гликогеновая инфильтрация почечных канальцев (окраска кармином по Бесту)





В финале развивается  
синдром Кимельстила-  
Уилсона (хроническая  
почечная  
недостаточность)



# Тубулопатии



- Тубулопатии характеризуются преимущественно дистрофическими и некротическим процессами в канальцах почек (син. – некротический нефроз)
- «Некротический нефроз» (некронефроз) - патологический процесс некротического характера, развивающийся в эпителии главного отдела извитых канальцев почек



# Причины некронефроза

- Токсико-инфекционная почка, шоковая почка:
  - Острые инфекции
  - Синдром разможнения мягких тканей
  - Переливание иногруппной крови
  - Шоках любой этиологии
  - Отравление сулемой, бледной поганкой и др.



# Механизм повреждения канальцевого эпителия

- непосредственное действие на эпителий токсических веществ и солей тяжелых металлов, бактериальных токсинов;
- Острое нарушение кровоснабжения коры почки (особенно характерно при шоках – «сброс» крови по юкстамедуллярному шунту).
- Оба механизма приводят к некрозу эпителия канальцев почки



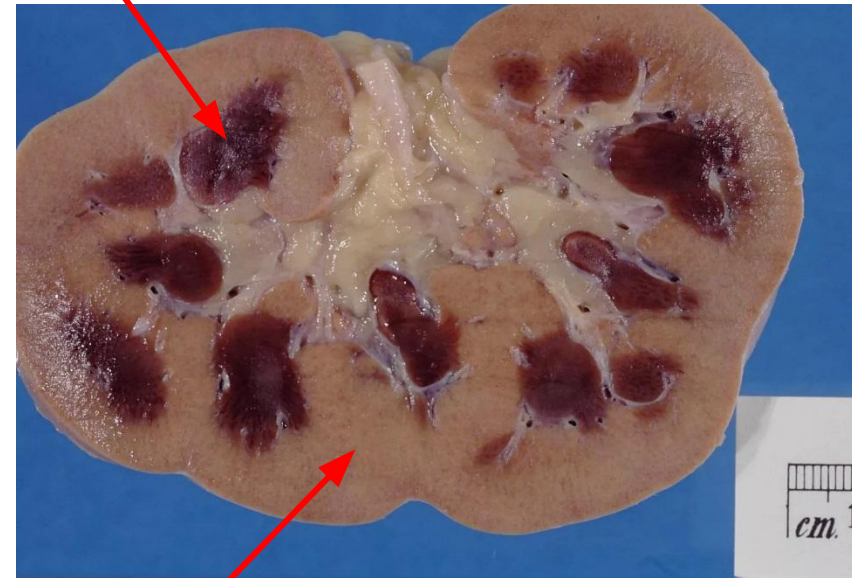
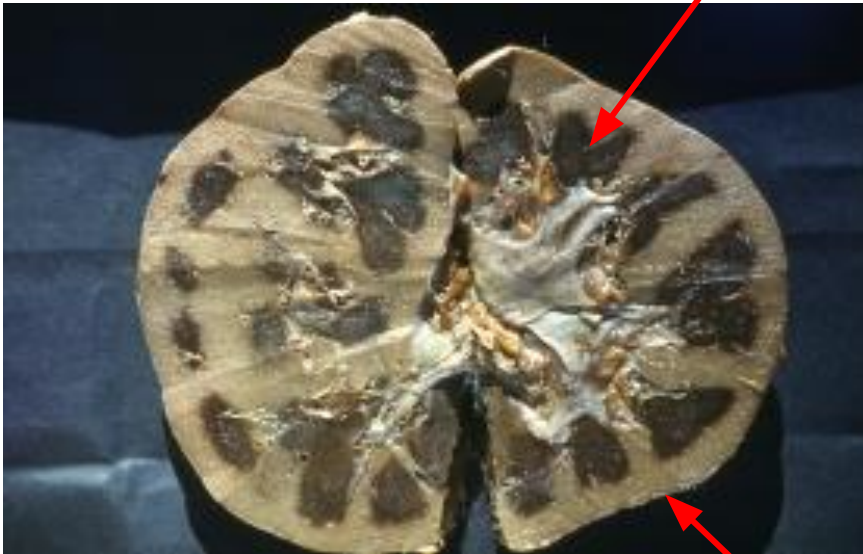
# Стадии некронефроза

- Шоковая (начальная)
- Олигоанурическая (основная)
- Стадия восстановления (полиурия – до 3-х литров)
- Выздоровление



# Токсико-инфекционная почка (шоковая почка)

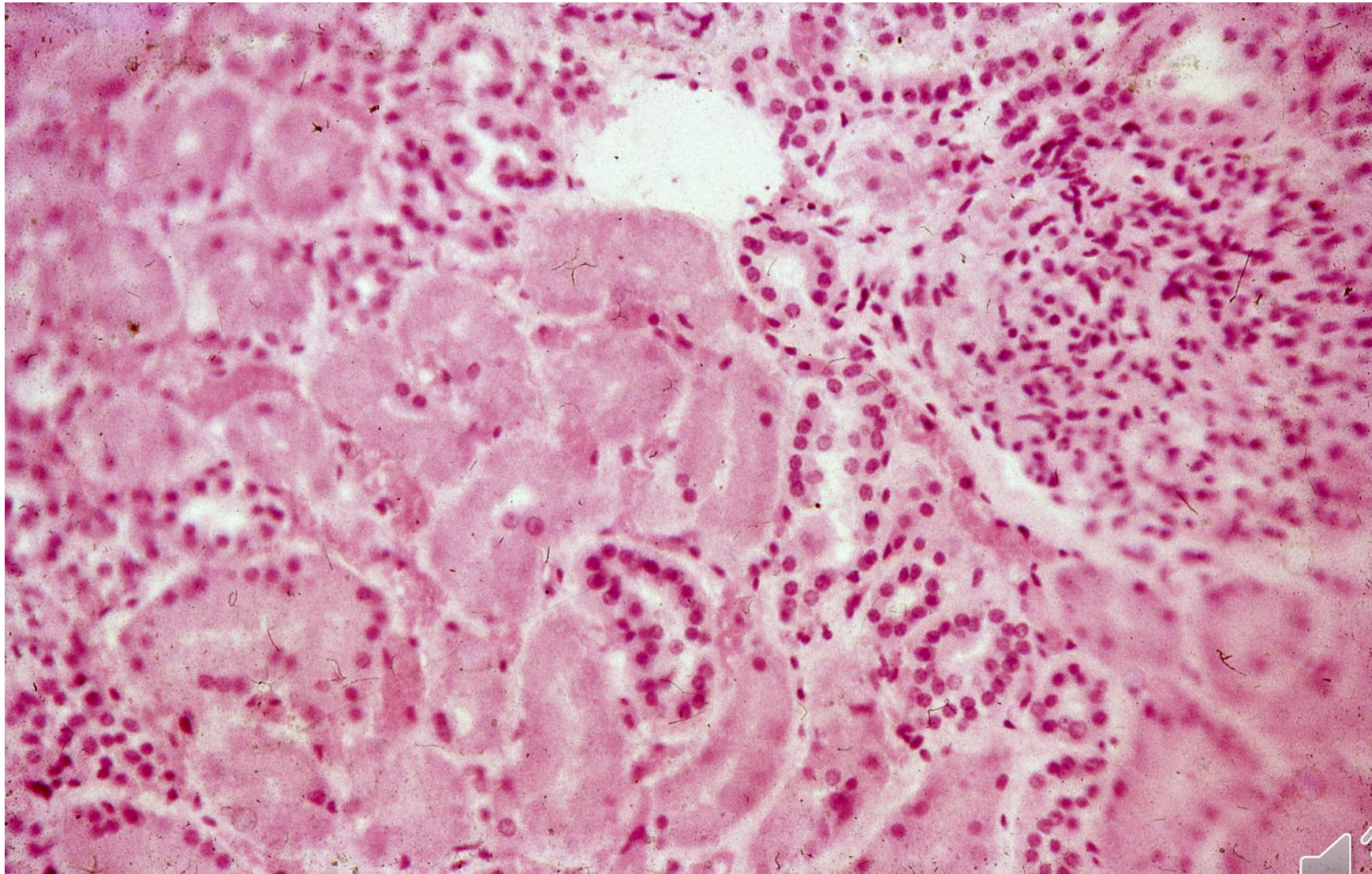
Темно-красные пирамиды



Расширенный бледный корковый слой



# Некроз эпителия извитых канальцев почки





# Инфекционные заболевания



# Пиелонефрит

- Гнойно-бактериальное воспаление чашечно-лоханочной части почек с последующим распространением воспаления на межуточную ткань почек.
- Встречается в любом возрасте.
- Может быть одно – и двусторонним.
- Может быть острым и хроническим.
- По механизму – урогенный восходящий и гематогенный нисходящий



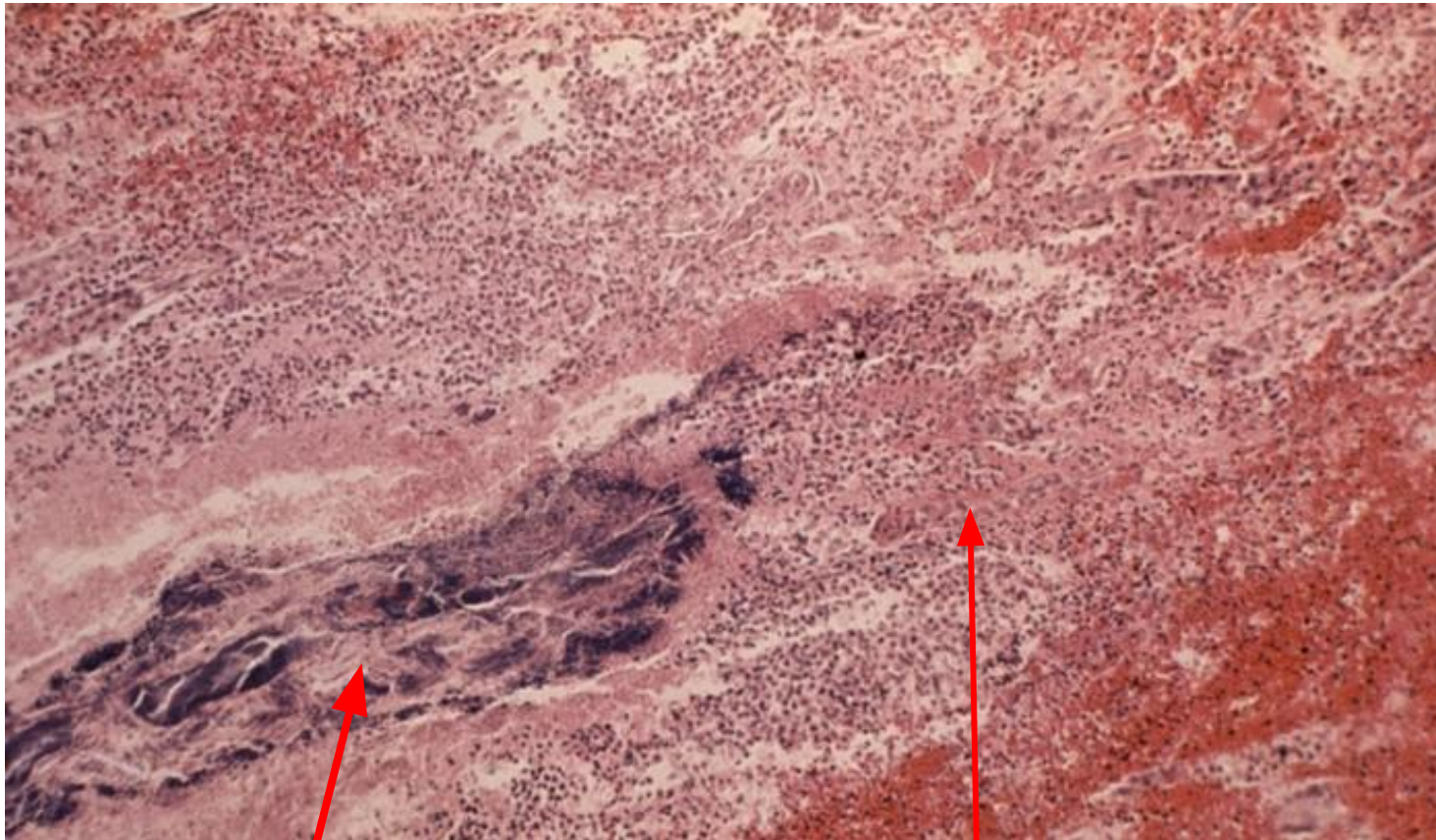
# Множественные гнойнички в почке



# Острый пиелонефрит



# Колонии микробов в строме почки (абсцесс)

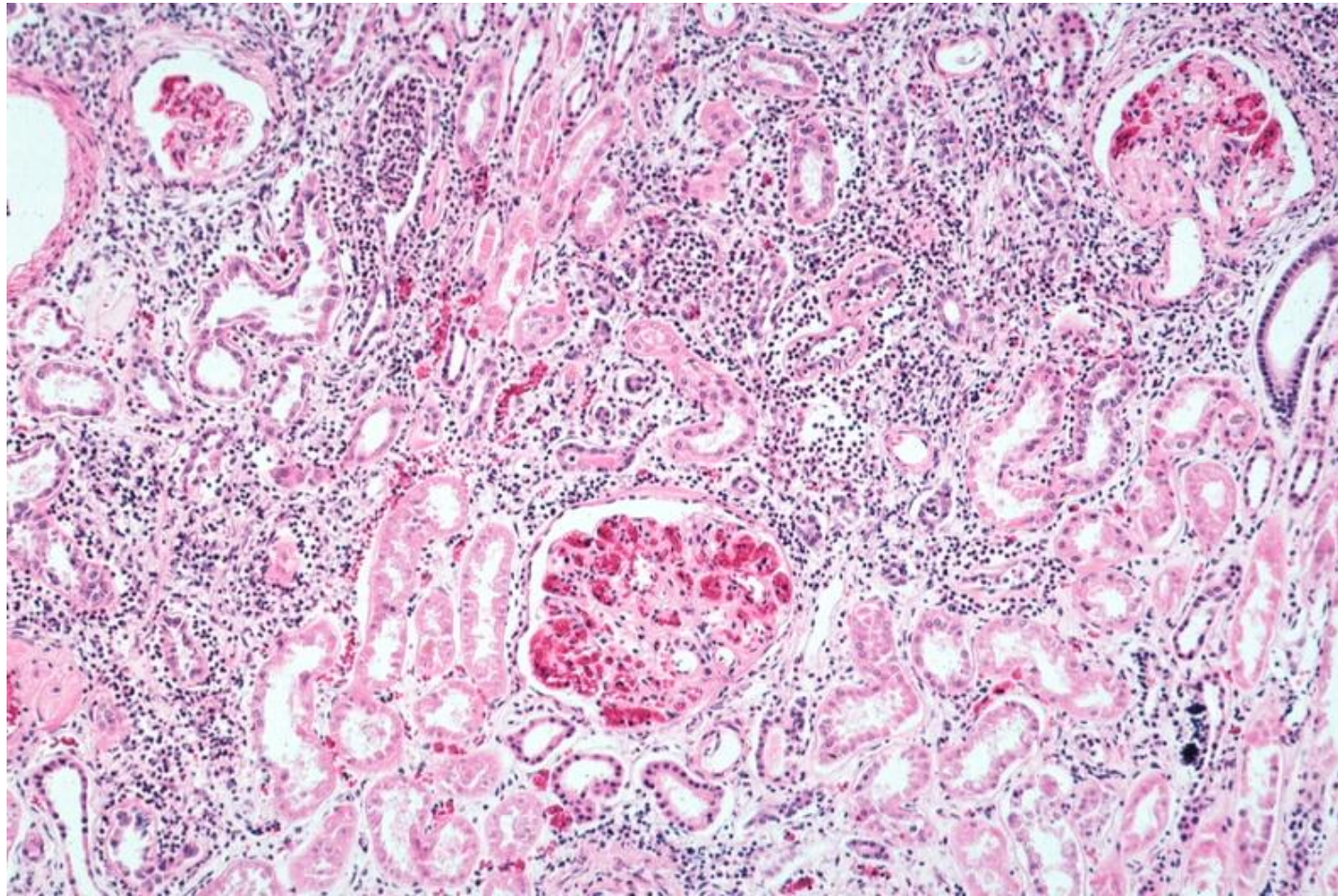


Колонии микробов

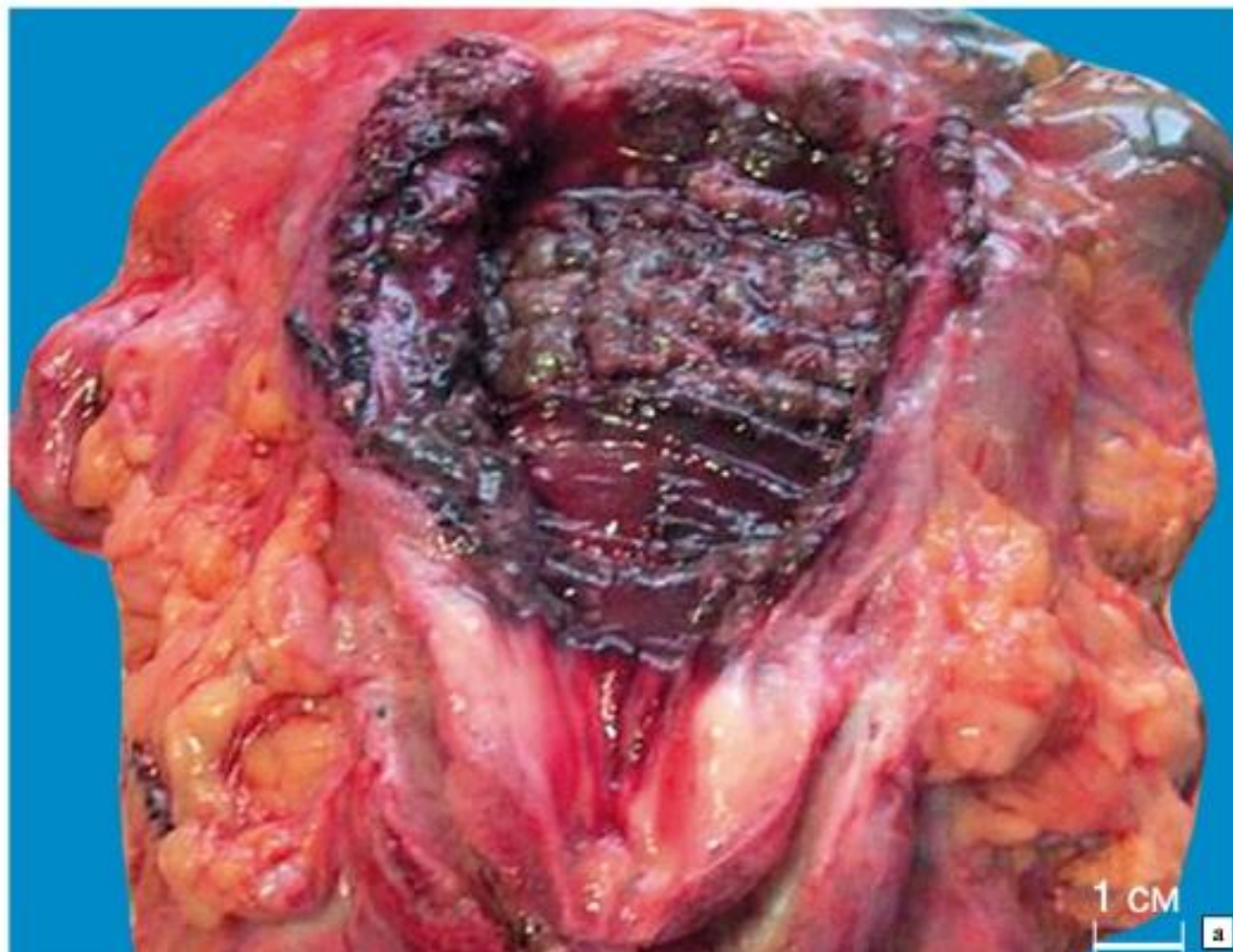
Гнойный экссудат



Острый пиелонефрит (интенсивная инфильтрация стромы почек нейтрофилами)



# Аденома простаты

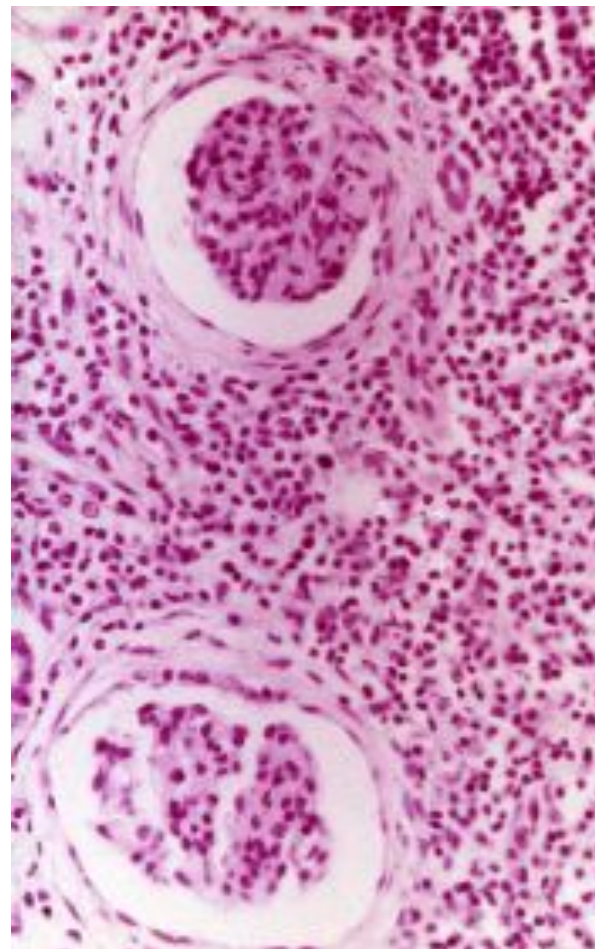
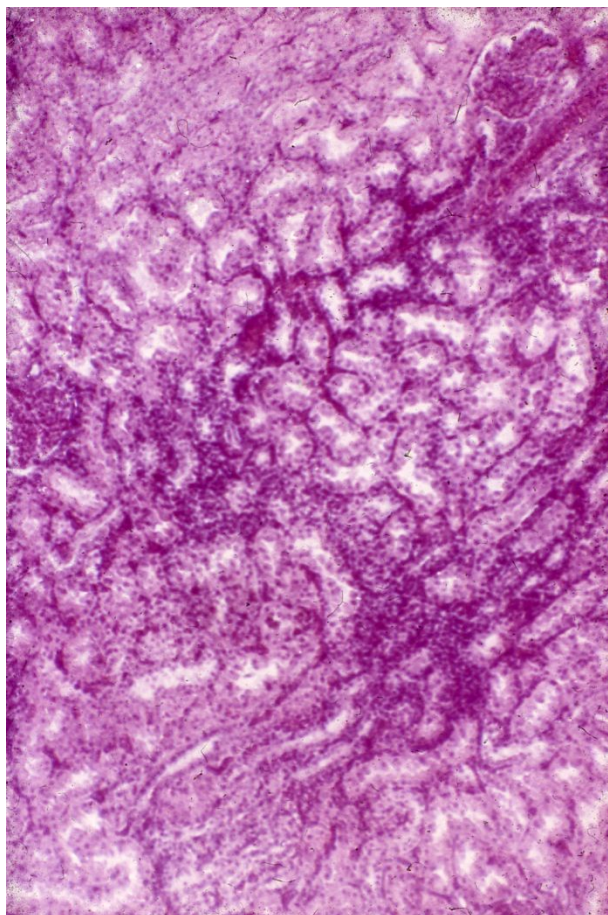


# Хронический пиелонефрит





# Хронический пиелонефрит



# Тубуло-интерстициальный нефрит

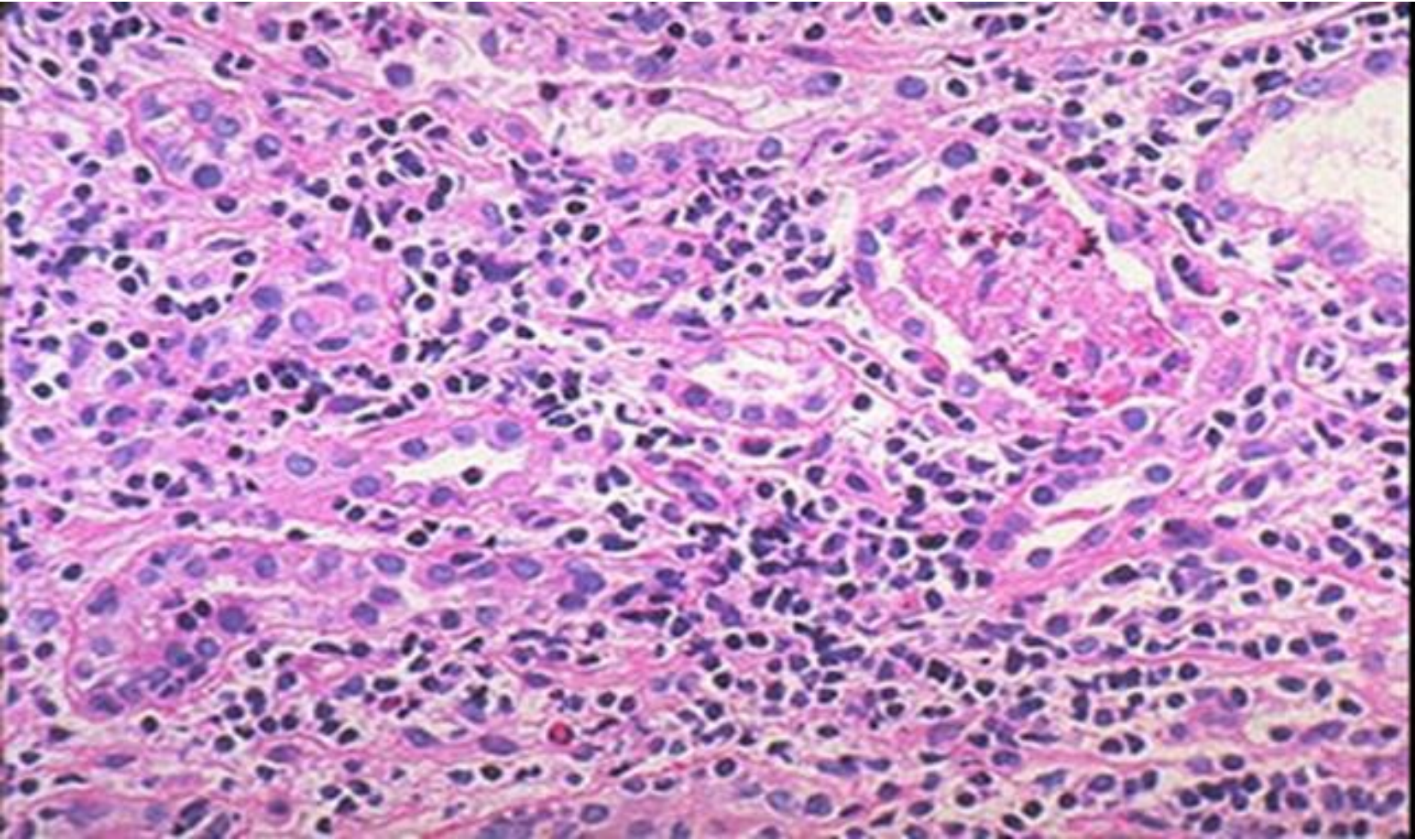


# Тубуло-интерстициальный нефрит

- Неспецифическое острое или хроническое, **абактериальное, неструктивное** воспаление межуточной ткани почек с вовлечением в процесс канальцев, приводящее к снижению почечной функции.
- Возникает при аллергических реакциях на лекарственные средства - анальгетиков, НПВС, противосудорожных средств, героина, «Фуросемида», «Каптоприла», интоксикации тяжелыми металлами при некоторых болезнях - синдром Шегрена, подагра, гиперпаратиреоз, внепочечные опухоли (рак поджелудочной железы, лимфолейкоз).



# Тубуло-интерстициальный нефрит



Все хронические  
заболевания почек  
приводят к почечной  
недостаточности



# Хроническая почечная недостаточность (уремия)

- Задержка в организме азотистых шлаков
- Ацидоз тканей – дистрофия органов и тканей
- Компенсаторное выделение азотистых шлаков другими экскретирующими органами (кожа, слизистые, легкие, серозные оболочки)



# Признаки уремии на вскрытии

- Запах мочи
- На коже беловатый налет (припудрена)
- Выделительный трахеит, бронхит, пневмония)
- Выделительный гастрит, энтерит
- Фибринозный плеврит, перикардит
- Положительная проба с соляной кислотой



# Уремический иней на коже





# Фибринозный перикардит («волосатое сердце»)



# Хроническая болезнь почек

- Хроническая болезнь почек (ХБП) — повреждение почек, либо снижение их функции в течение 3 месяцев и более.
- Термин предложен американскими нефрологами (2002г.).
- Концепция ХБП расширяет старое понятие «хроническая почечная недостаточность»
  - Сначала у многих пациентов было хроническое почечное заболевание, а потом развивалась хроническая почечная недостаточность. Причём, начальные стадии ХПН чаще всего (в силу их бессимптомности) пропускались, пока не наступала терминальная стадия, когда уже требовался гемодиализ или трансплантация почки.



# Гемодиализ



# Зал диализа



Конец

