

Гломерулонефриты

Профессор Даминов Б.Т.

**Кафедра госпитальной и факультетской терапии,
народной медицины для медико-
педагогического факультета и внутренних
заболеваний для стоматологического
факультета**

Nephrology as a complex science...

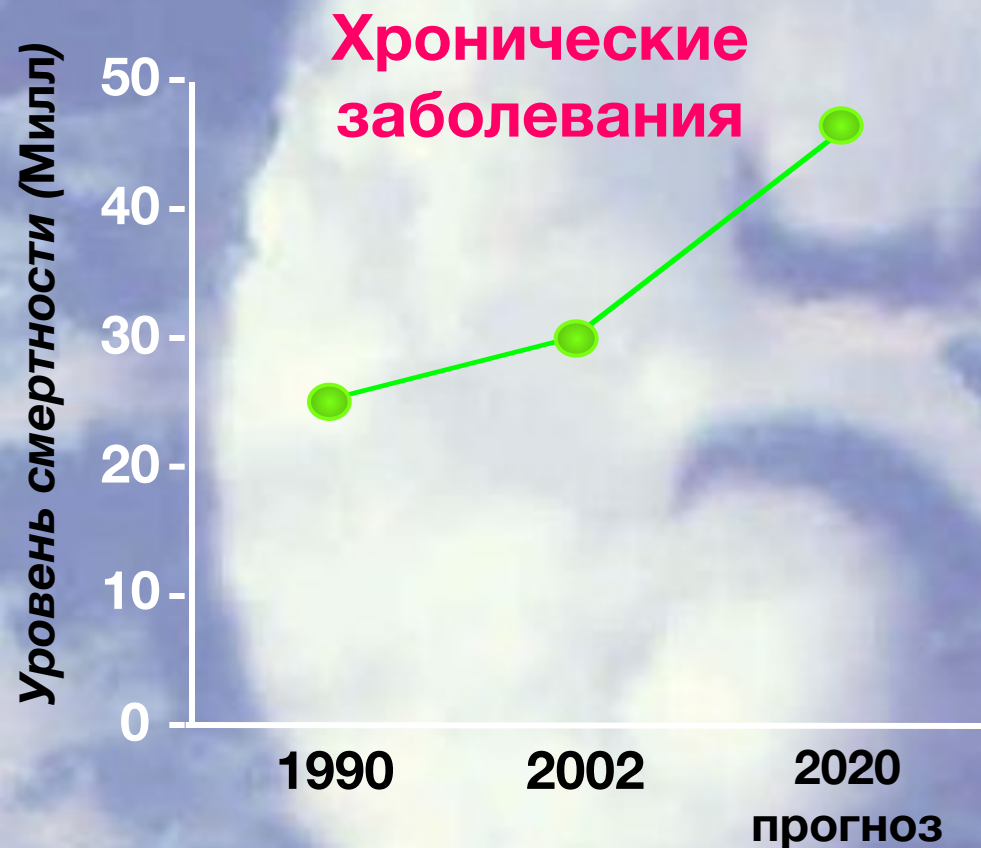


Количество пациентов с терминальной стадией ХПН во всем мире (2001)



G.Remuzzi. (S. Moeller et al, NDT, 2002)

В 2002 году 29 миллионов людей в мире умерло от различных хронических заболеваний. Этот показатель имеет тенденцию к росту.



G.Remuzzi 2004 (Yach et al., *JAMA*, 2004)

- **Лечение хронических заболеваний почек на ранней стадии**

- активная **патогенетическая терапия**

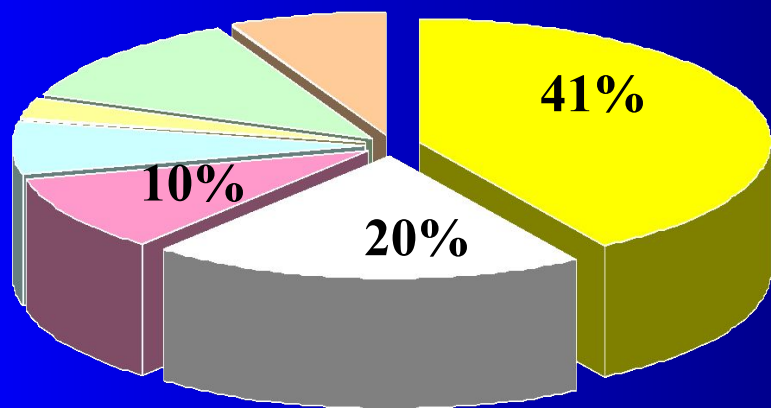
- коррекция **анемии и нарушения Са-Р обмена**

Эффективно снижает прогрессирование ХПН.

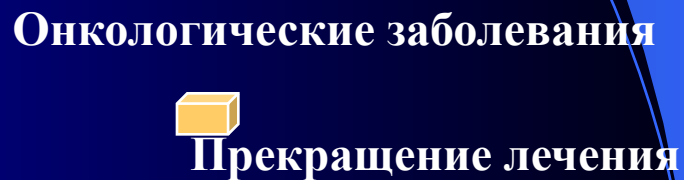
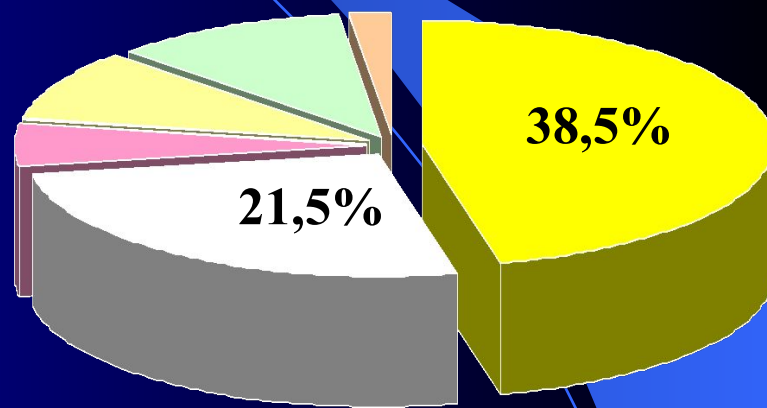
Снижает риск развития кардиоваскулярных заболеваний

Структура летальности при ТХПН

B. Chara a. G. Laurent, 1999
(n=881, 03.1968 - 01.1996)



S. Harris a. A. Brown, 1999
(n=116, ЗПТ более 10 лет)





Фокус на Нефрологов!

Пре-диализ

Предиализное
лечение

Диализ

ВОП →
→ Диабетологи
→ Кардиологи
→ Геронтологи

Нефрология

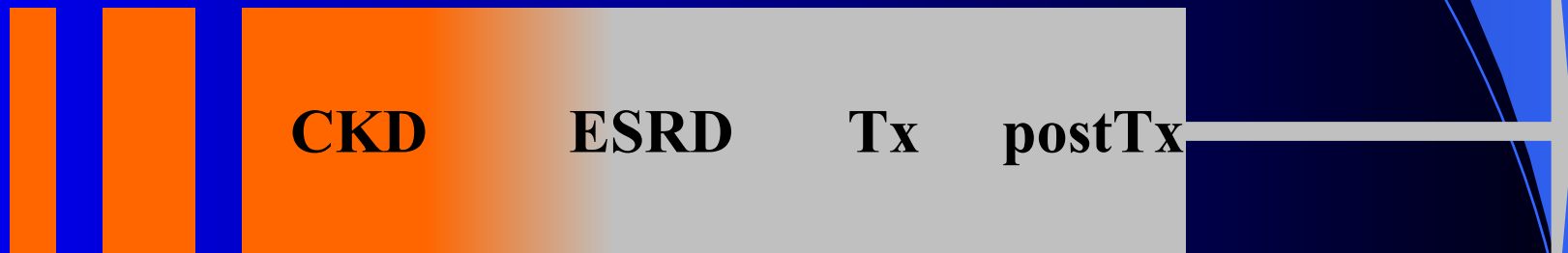
При отдалении гемодиализного периода на
1 год у одного пациента, экономический
эффект составляет около 50 000 Евро

*(национальный «почечный» фонд /
Инициативная группа по улучшению
результатов лечения заболеваний почек)
(США)*

Путь пациента с хроническим почечным заболеванием

I фаза

Хроническое заболевание почек
(СКД)



Хроническое почечное заболевание
NKF-/KDOQI - национальный «почечный» фонд /
Инициативная группа по улучшению результатов
лечения заболеваний почек (США)
EBPG – Европейское Практическое Руководство

- Определяется как поражение почек,
уровень клубочковой фильтрации ≥ 90
 $\text{mL}/\text{min}/1.73 \text{ m}^2$

в течении ≥ 3 месяцев.

патологические изменения в крови и моче

Основные причины

- Гломерулонефрит
- Диабетическая нефропатия
- Васкулиты □ вторичные нефриты
- Тубулоинтерстициальный нефрит
- Инфекции мочевыводящих путей

II фаза

Почечная недостаточность и
терминальная стадия ХПН
(ESRD)

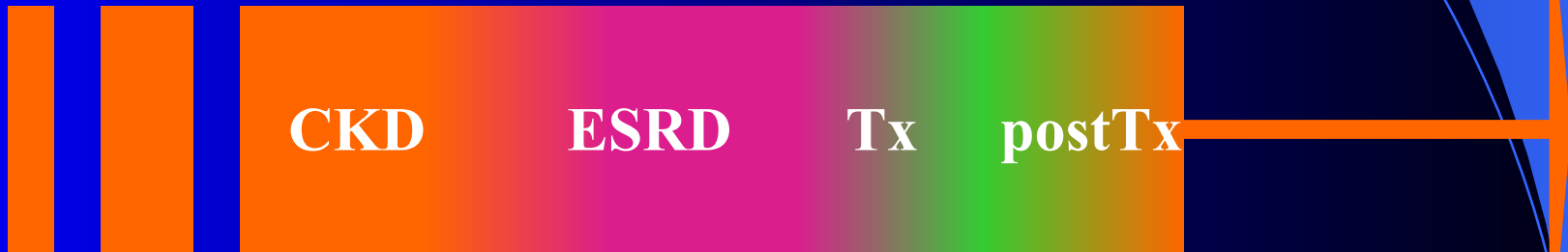


Терминальная стадия хпн (ESRD)

**функция почек падает ($GFR < 15\text{ml/min}$)
значительное увеличение
заболеваемости и смертности,
снижение качества жизни**

III Фаза

Трансплантация и
посттрансплантационный период



Трансплантация почек

- **Всем пациентам с терминальной стадией ХПН должна быть предложена пересадка почек, которая предоставляет лучшее качество жизни, чем диализ**

Диализ – это очевидный, дорогой компонент лечения, однако...

Ежегодный прирост пациентов на диализе – 6-8%

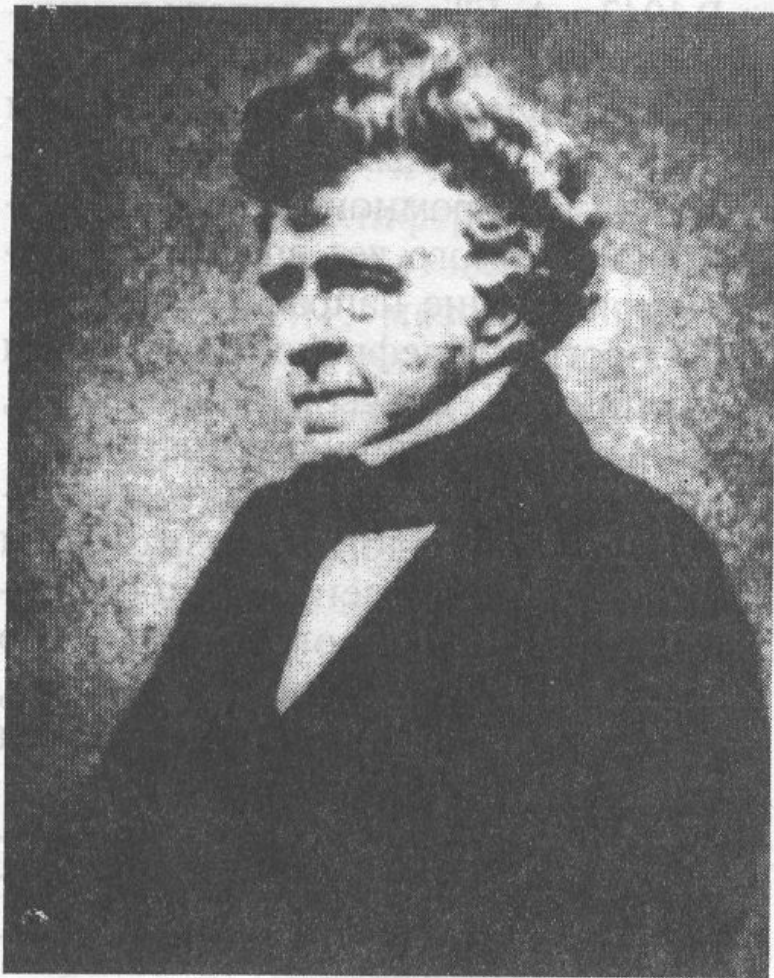


- Замедление прогрессирования почечного заболевания
 - Вместе с диабетологами, кардиологами, терапевтами
- Раннее выявление ХПЗ – увеличение числа пациентов
- Осведомленность пациентов
- Включение пациентов в процесс лечения

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Название «Morbus Brighti» в настоящее время имеет лишь исторический интерес. В течение последних лет оно все больше и больше теряло свое первоначальное значение (т.е. заболевание почек с отеками и альбуминурией) и сделалось собирательным понятием для болезней почек, совершенно различных по своему происхождению.

F.Volhard & Th.Fahr Die Brightische Nierenkrankheit, 1914



Р. Брайт

TABULAR VIEW
OF THE
MORBID APPEARANCES IN 100 CASES

CONNECTED WITH
ALBUMINOUS URINE.

WITH OBSERVATIONS.

BY DR. BRIGHT.

THE following tabular digest of one hundred cases, in which the mottled and granular kidney has existed, and in most of which the renal affection was a prominent feature of the disease, has been formed almost entirely from cases which have occurred within my own observation: some of them have been under my care during life; but in almost all, I have been present at the examination after death; and the appearances are either such as I have myself noted, or, where I have neglected to do this, the ample records of our Museum manuscripts have furnished me with the necessary details. The first thirty-three of the dissections which I have reduced to a tabular form have already been published in another shape, in my Medical Reports: the remaining sixty-seven are unpublished cases, of most of which it was my intention to have given an account in the present communication; but the press of matter obliges me to defer them to a future number of this work.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Однако на наш взгляд, ГН — это генетически обусловленное иммунноопосредованное воспаление с преимущественным исходным поражением клубочков и вовлечением в патологический процесс всех почечных структур, клинически проявляющееся почечными и(или) внепочечными симптомами.

Иначе говоря, гломерулонефрит можно рассматривать как генетически обусловленный патологический процесс, локализующийся в исходно дефектном органе (почках) и реализованной под воздействием различных, возможно неспецифических, ирритантов (раздражителей) как иммунное воспаление.

ЭТИОЛОГИЯ

Антигенное воздействие может быть экзогенным: стрептококк (ориентировочно 50 % больных), вирусы, E. coli, австралийский антиген (около 10 % больных), некоторые лекарства и соли тяжелых металлов, — а также эндогенным: ядра собственных клеток при волчаночном нефрите, ткань опухоли при злокачественных новообразованиях и др.

ЭТИОЛОГИЯ

Для узбекской популяции предрасполагающими к развитию хронического гломерулонефрита являются следующие HLA – антигены: A10, A28, B7, B8, B14, B18, CW2, CW4 и DR2.

«Протективным» HLA B5.

ПАТОГЕНЕЗ

Иммунокомплексный ГН: ЦИК осаждаются на эндотелии сосудов в тканях, фагоцитируются купферовскими клетками печени или элиминируются через клубочковый фильтр. Попадая в клубочек, ИК осаждаются в стенке капилляра, вызывая нарушения микроциркуляции. Предполагается, что ИК. активируют XII фактор свертывания крови (фактор Хагемана) и агрегацию тромбоцитов, а освобождение ими III фактора осуществляется при помощи комплементзависимого механизма. Возможна прямая и опосредованная (через коллаген) активация III фактора. Результатом гиперкоагуляции являются микротромбозы, что приводит к микронекрозам. Последние вызывают реактивное воспаление как третий этап заболевания.

ГН с антительным механизмом: источником антигенемии является сама базальная мембрана клубочка, поврежденная ранее химическими или токсическими факторами. АТ вырабатываются прямо против базальной мембраны.

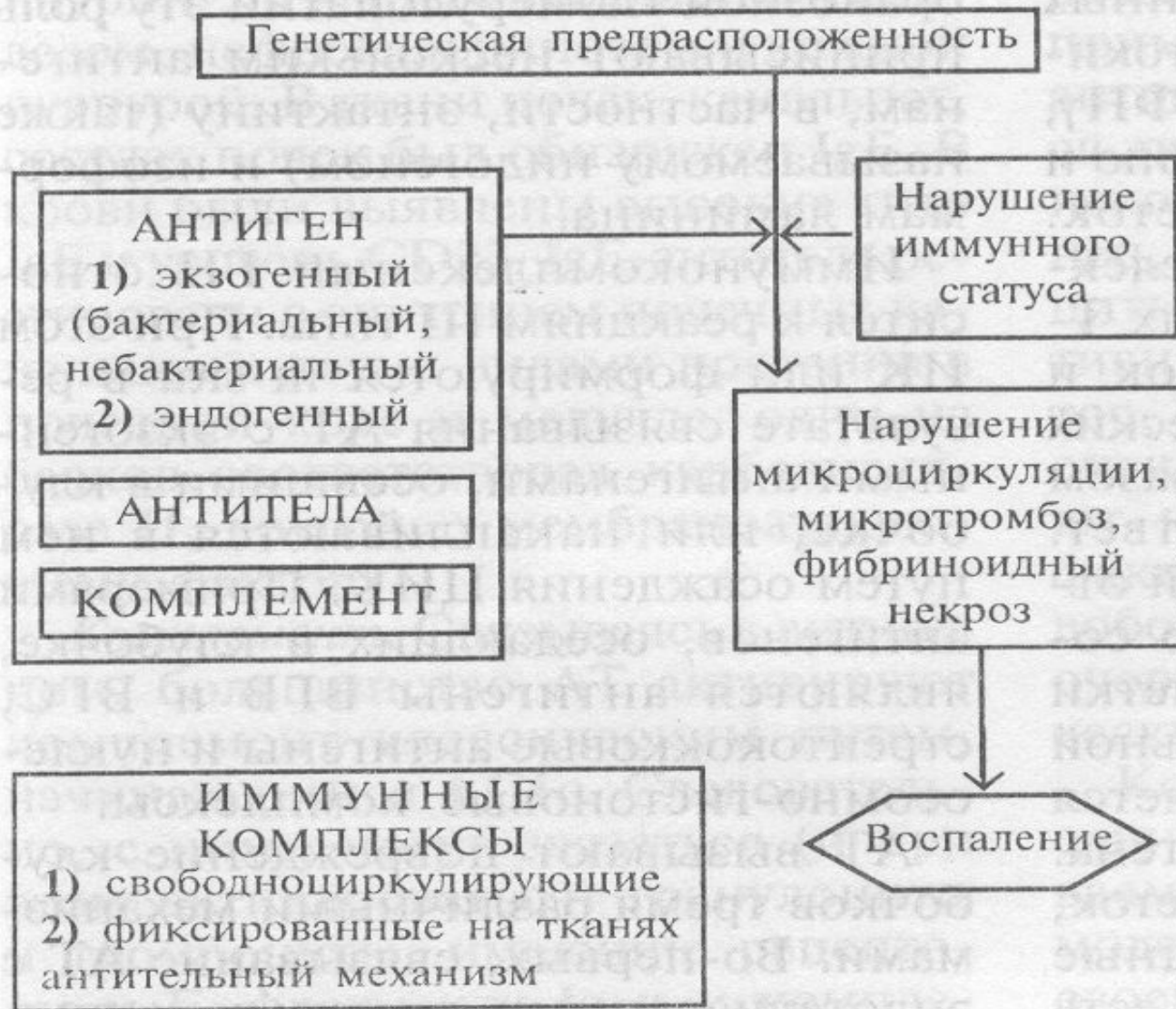


Схема 1. Патогенез гломерулонефрита

КЛАССИФИКАЦИЯ

Клиническая классификация по Трееву.

1. Латентная форма ХГН.
2. Гематурическая форма ХГН.
3. Нефротическая форма ХГН.
4. Гипертоническая форма ХГН
5. Смешанная форма ХГН.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Морфологическая классификация по Серову В.В., 1987 г.

ХГН:

1. Мезангиальный ГН:

2. Мезангиопролиферативный ГН (МПГН)

3. Мезангиокапиллярный ГН (МКГН)

4. Мезангиомембранозный ГН (ММГН)

5. Минимальные изменения клубочков (МИ)

6. Фокально – сегментарный гломерулярный гиалиноз (ФСГГ)

7. Фибропластический ГН (диффузный и очаговый) (ФПГН)

8. Экстракапиллярный ГН (быстро прогрессирующий ГН)

КЛАССИФИКАЦИЯ

**Морфологическая классификация по Серову В.В.,
1987 г.**

ОГН:

- 1. Проллиферативный эндокапиллярный**
- 2. Проллиферативный экстракапиллярный**
- 3. Мезангиопролиферативный**
- 4. Мезангиокапиллярный**
- 5. Склерозирующий (фибропластический)**

ОГН:

- 1. В фазе экссудации**
- 2. Экссудативно – пролиферативная фаза**
- 3. Проллиферативная фаза**
- 4. Фаза остаточных явлений**

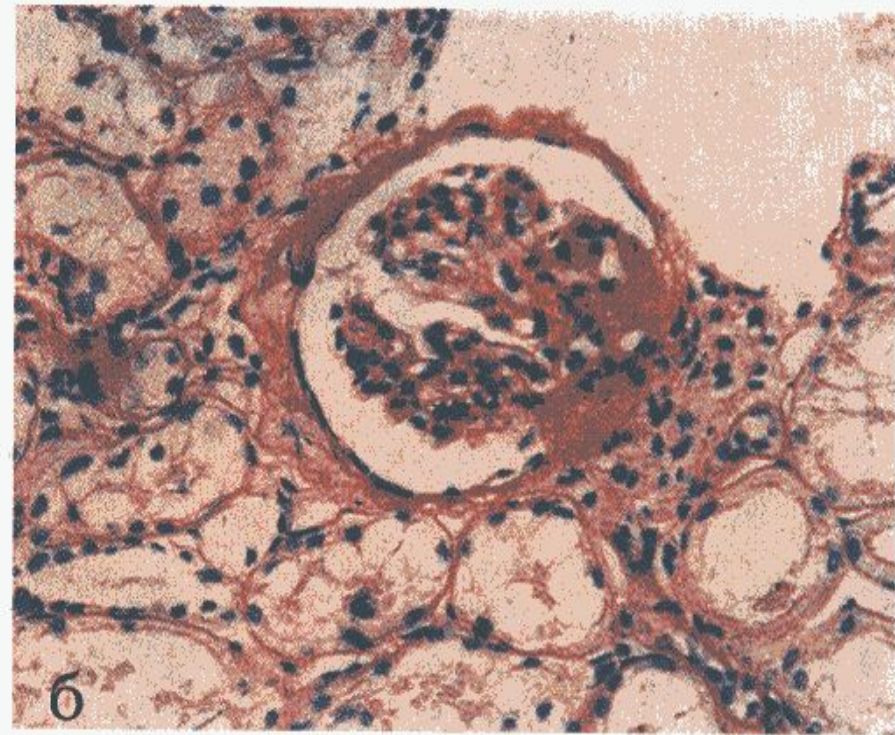
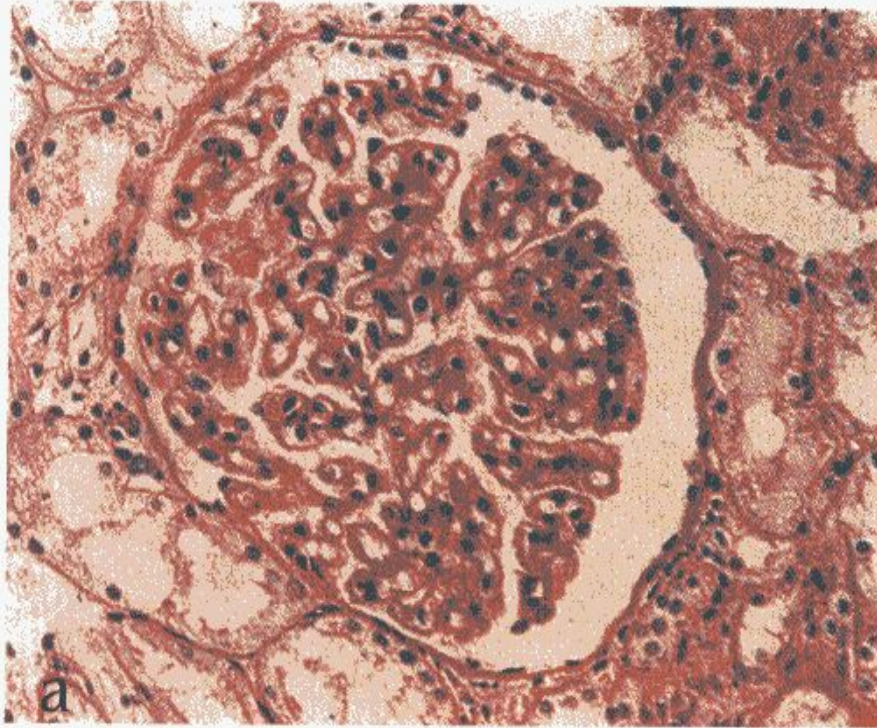


Рис. 60. Мембранозная нефропатия:

а – генерализованное утолщение базальных мембран (ПАС-реакция; увеличение x200);

б – то же + спайки между петлями и с капсулой, коллапс петель (ПАС-реакция; увеличение x200)

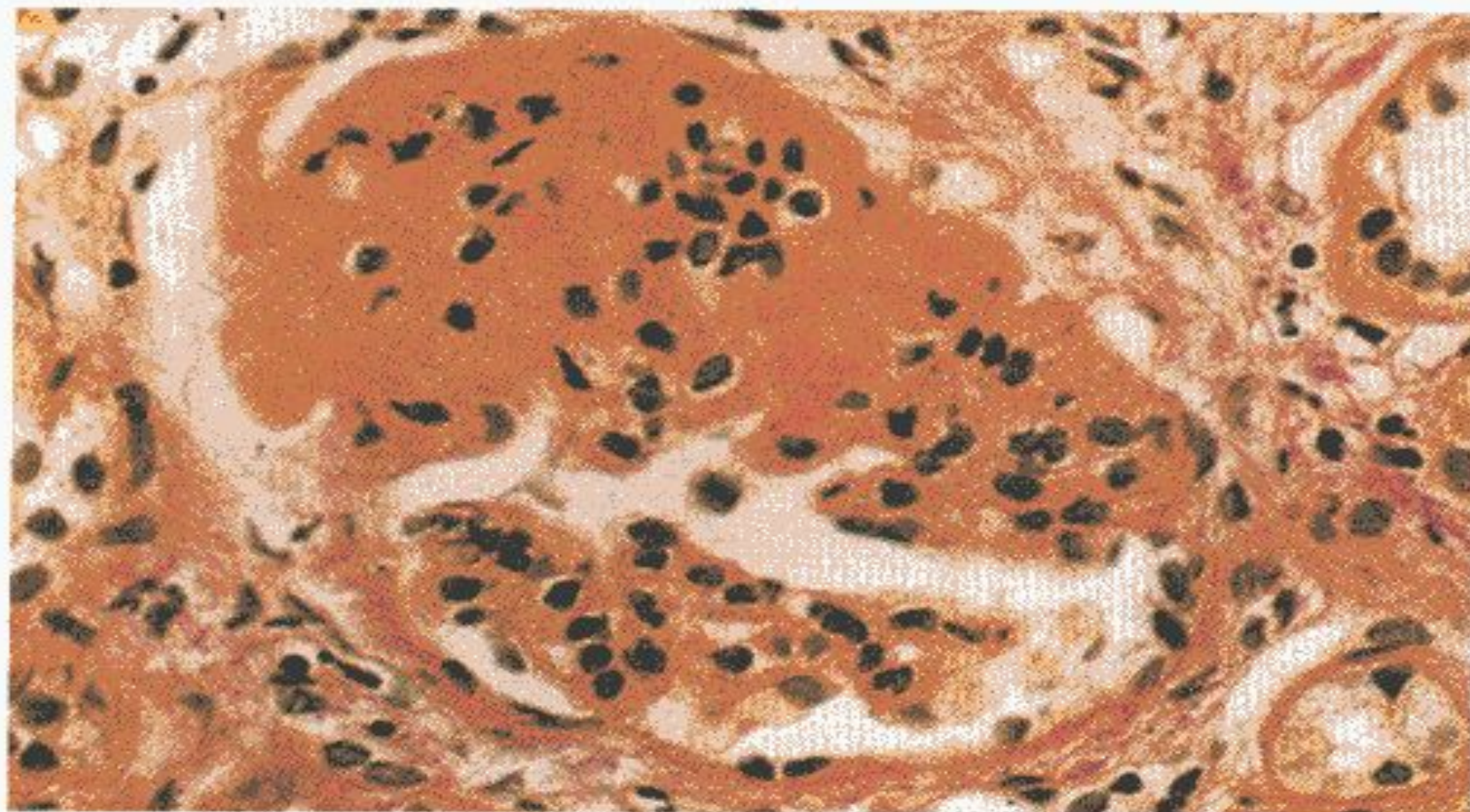


Рис. 70. ФСГС Сегментарный гиалиноз, сегментарная мезангиальная пролиферация (Ван-Гизон; увеличение x400)

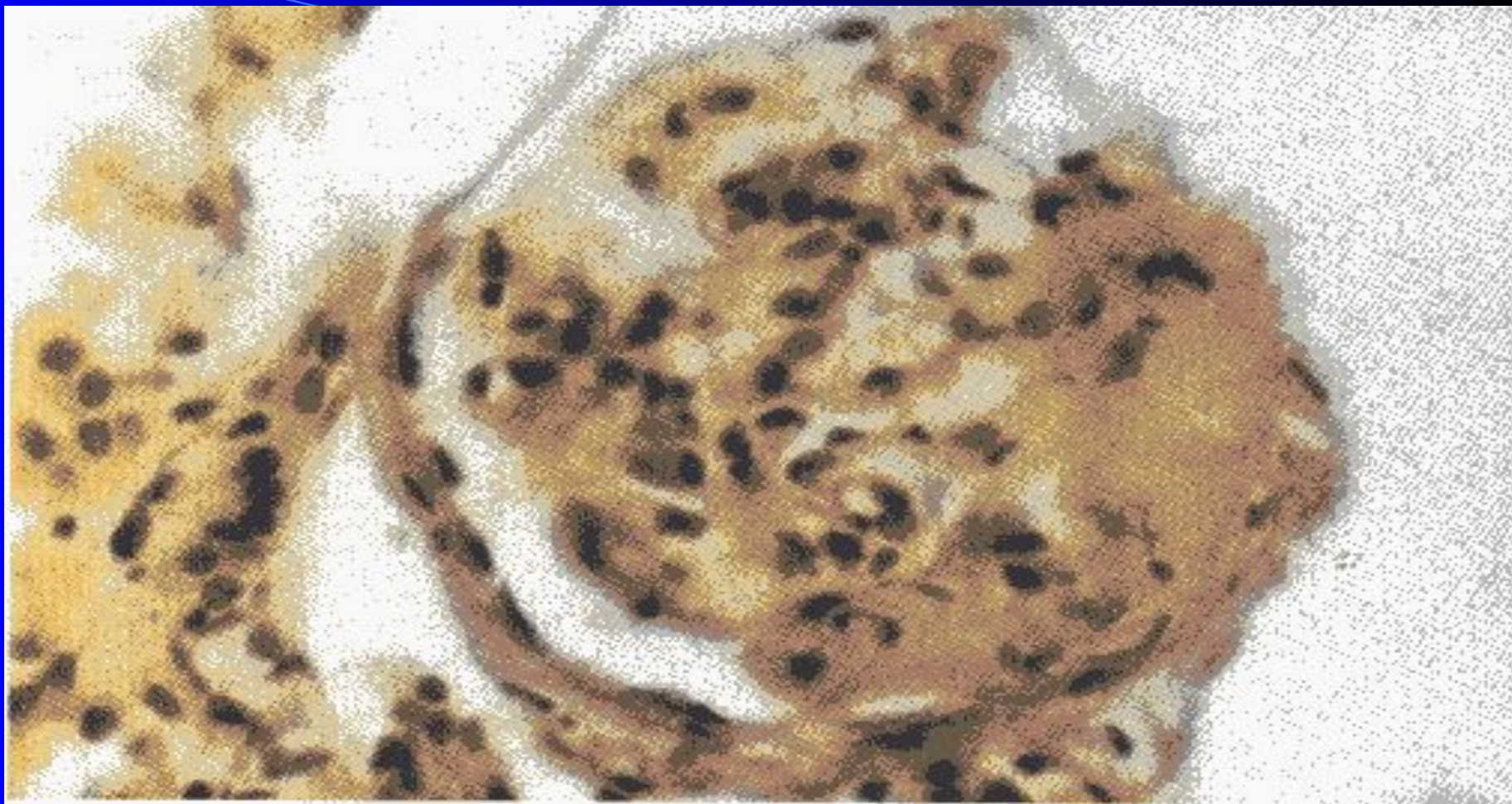


Рис. 71. ФСГС Сегментарный гиалиноз, сегментарная мезангиальная пролиферация, фиброз капсулы клубочка (Ван-Гизон; увеличение $\times 300$)

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Общая стратегия лечения ГН

За исключением быстро прогрессирующего ГН (БПГН), при котором после подтверждения диагноза срочно требуется иммунодепрессивная терапия, при стальных формах ГН необходимо оценить следующие моменты.

1. Существует ли возможность этиологической терапии?
2. Превышает ли риск прогрессирования риск осложнений иммунодепрессивной терапии?
3. Можно ли дождаться спонтанной ремиссии?
4. Можно ли использовать неиммунные методы лечения?
5. Позволяет ли выраженность склеротических изменений надеяться на существенное улучшение после подавления воспалительного компонента с помощью иммунодепрессантов?

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!