

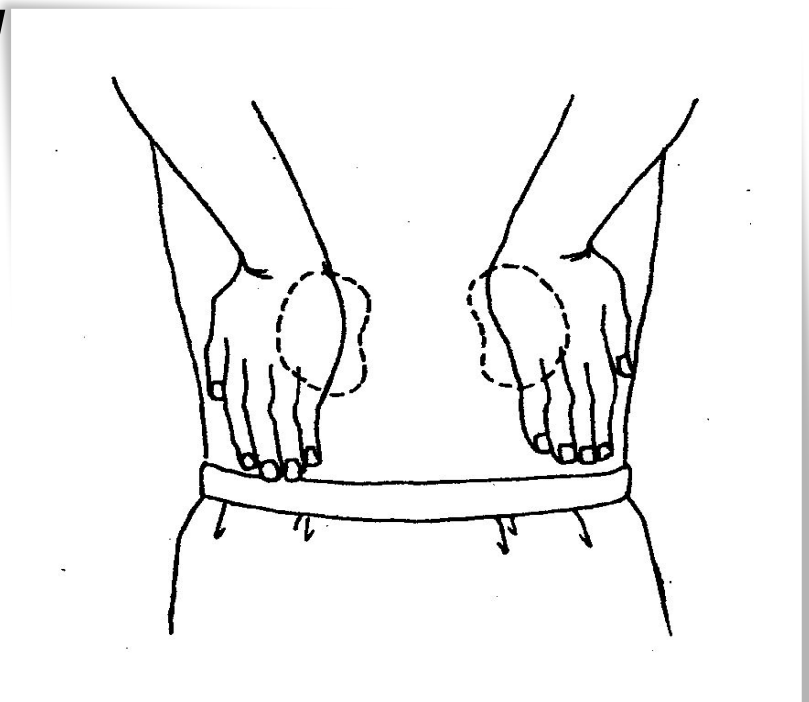
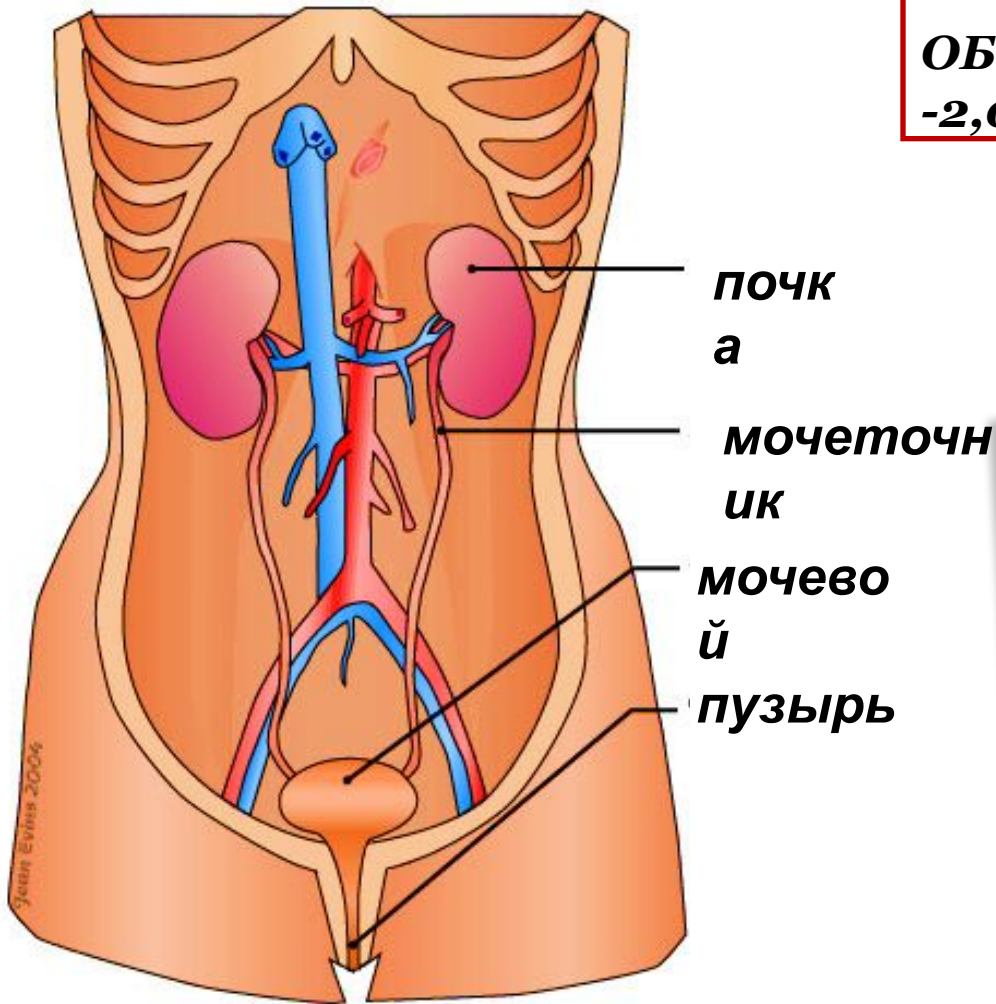


ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК



РАСПОЛОЖЕНИЕ –
в проекции 11-12 грудного – 1 – 2
поясничного позвонков;
МАССА – 120-300г.

ОБЪЕМ *суточной мочи* – 0,5
-2,0 л.



Урографическое исследование почек

ПОЧКИ

тени почек

чашечно-лоханочная
система

мочеточники





ЭКСКРЕЦИЯ

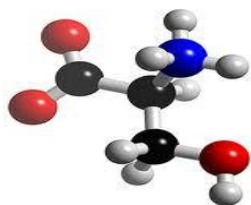
вода, соли,
конечные продукты
обмена

ЭНДОГЕННЫХ ВЕЩЕСТВ



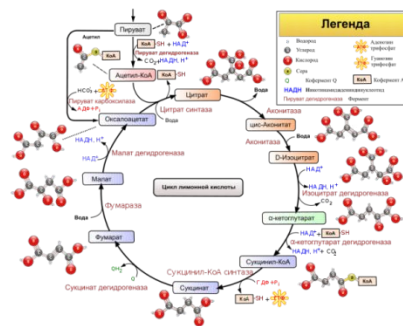
ГОМЕОСТАЗ

Кислотно-основное
равновесие
Водно-солевое
равновесие



СИНТЕЗ ГОРМОНОВ

Эритропоэтин
Кальцитрион



ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Глюконеогенез
Расщепление пептидов
И
АМИНОКИСЛОТ

АНАТОМИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ

ПОЧКИ

КОРКОВОЕ ВЕЩЕСТВО ПАРЕНХИМЫ + МОЗГОВОЕ ВЕЩЕСТВО + ЛОХАНКА

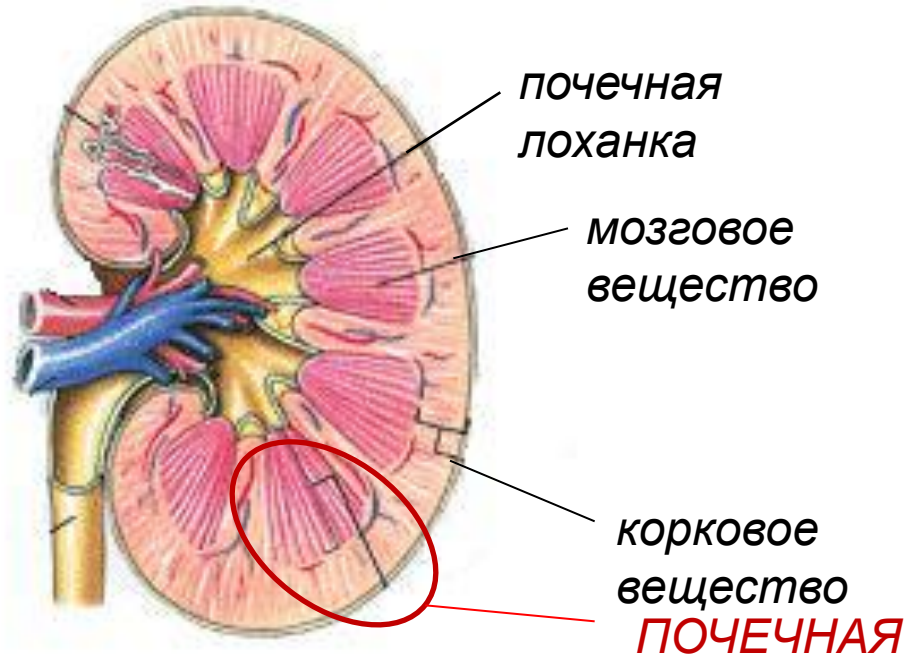


сегмент коркового
вещества

пирамид
а

**ПОЧЕЧНАЯ ДОЛЯ (10-18 долей) –
основная анатомическая единица**

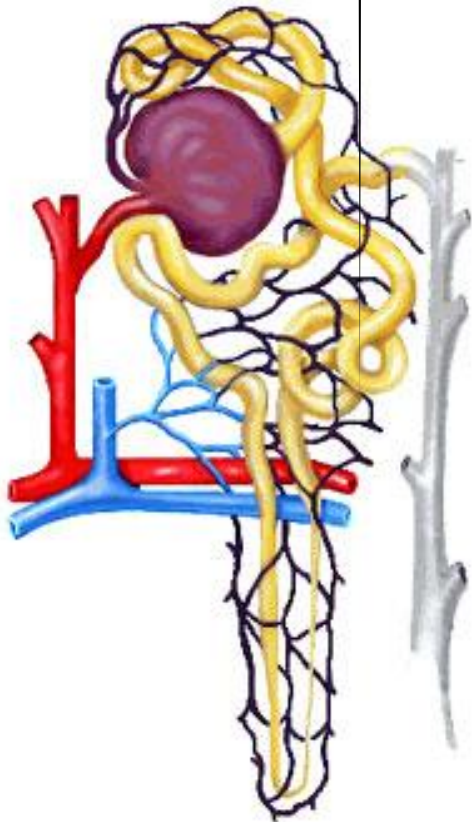
ПОЧКИ



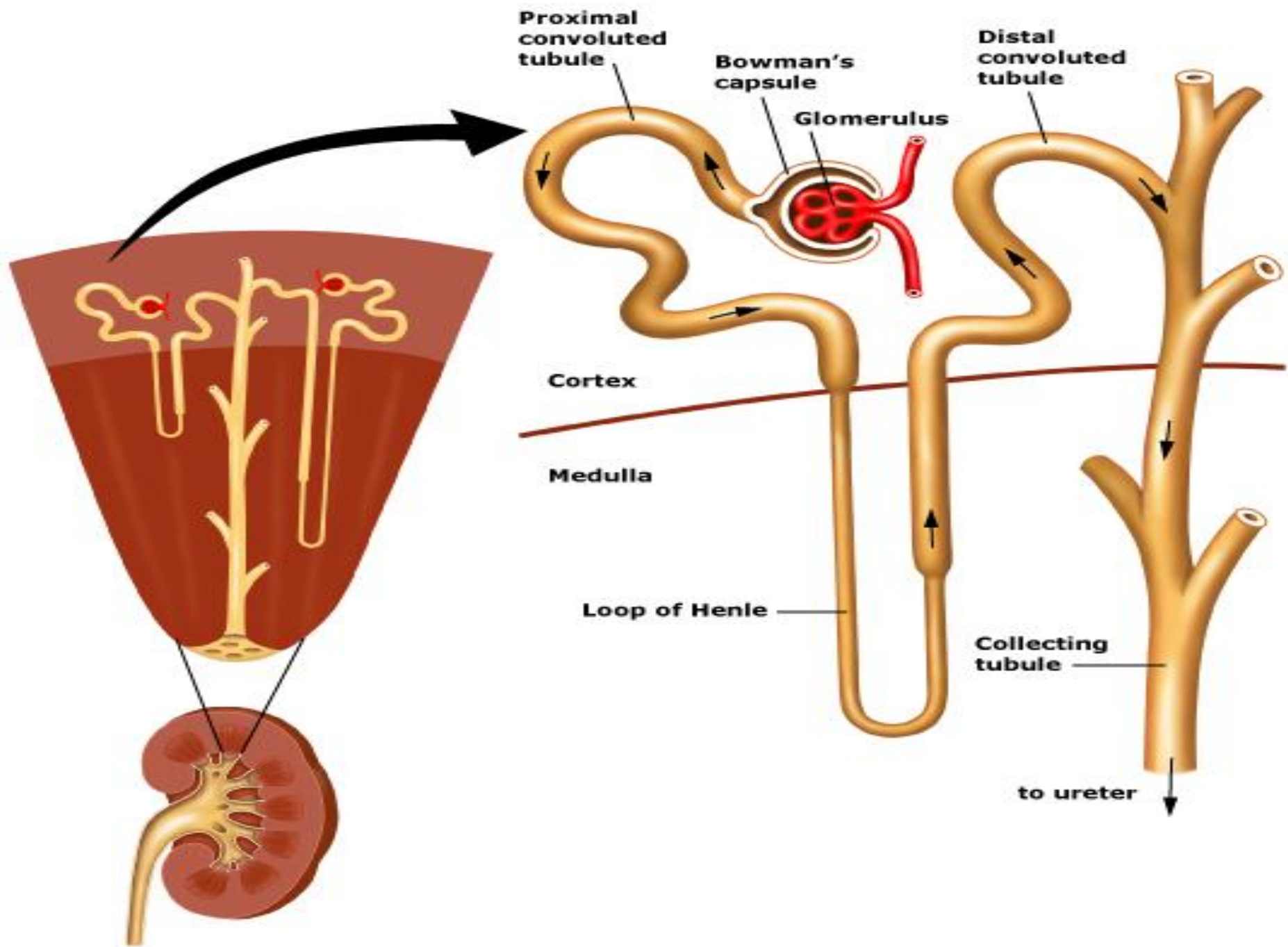
ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ПОЧКИ

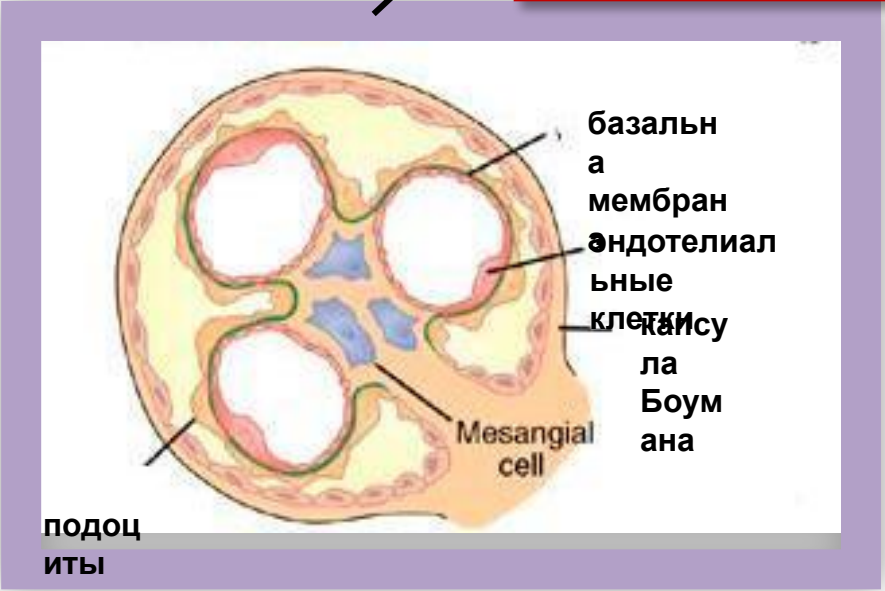
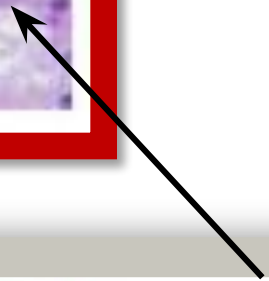
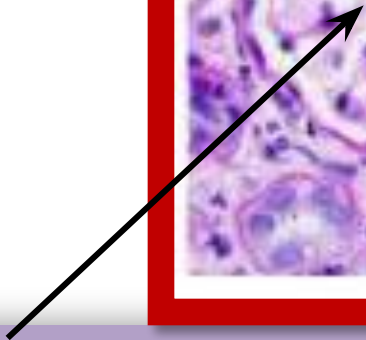
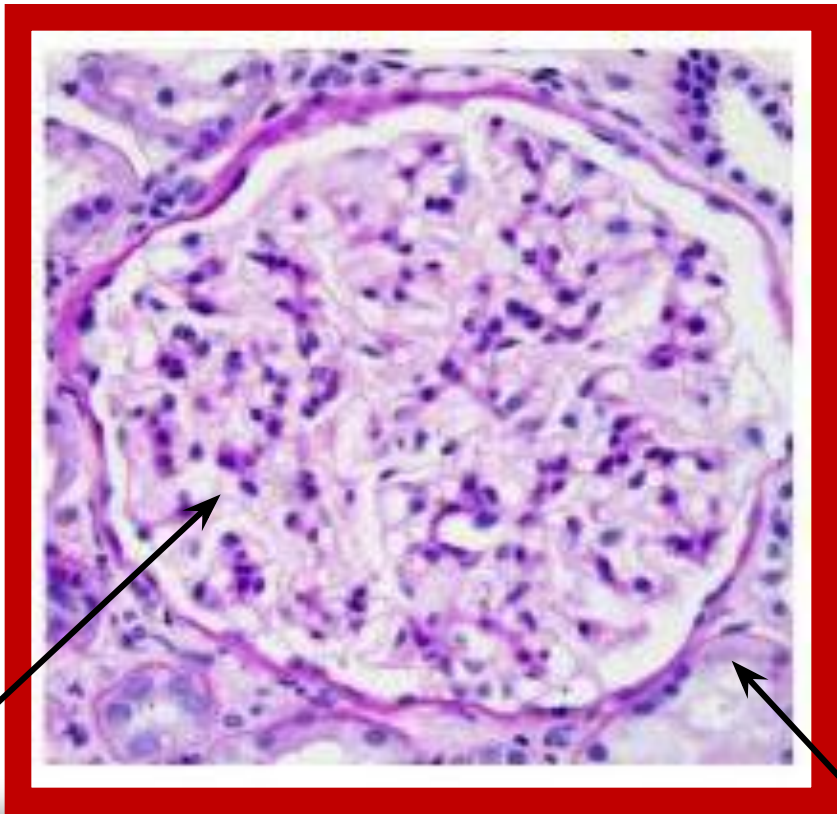
ГЛОМЕРУЛЫ + ТУБУЛЫ+ СОСУДЫ+
ИНТЕРСТИЦИЙ

НЕФРОН –
основная функциональная единица
почки



*Цветной электронный
сканирующий микроснимок*





Ультрафилтрация (подоциты, базальная мембрана)

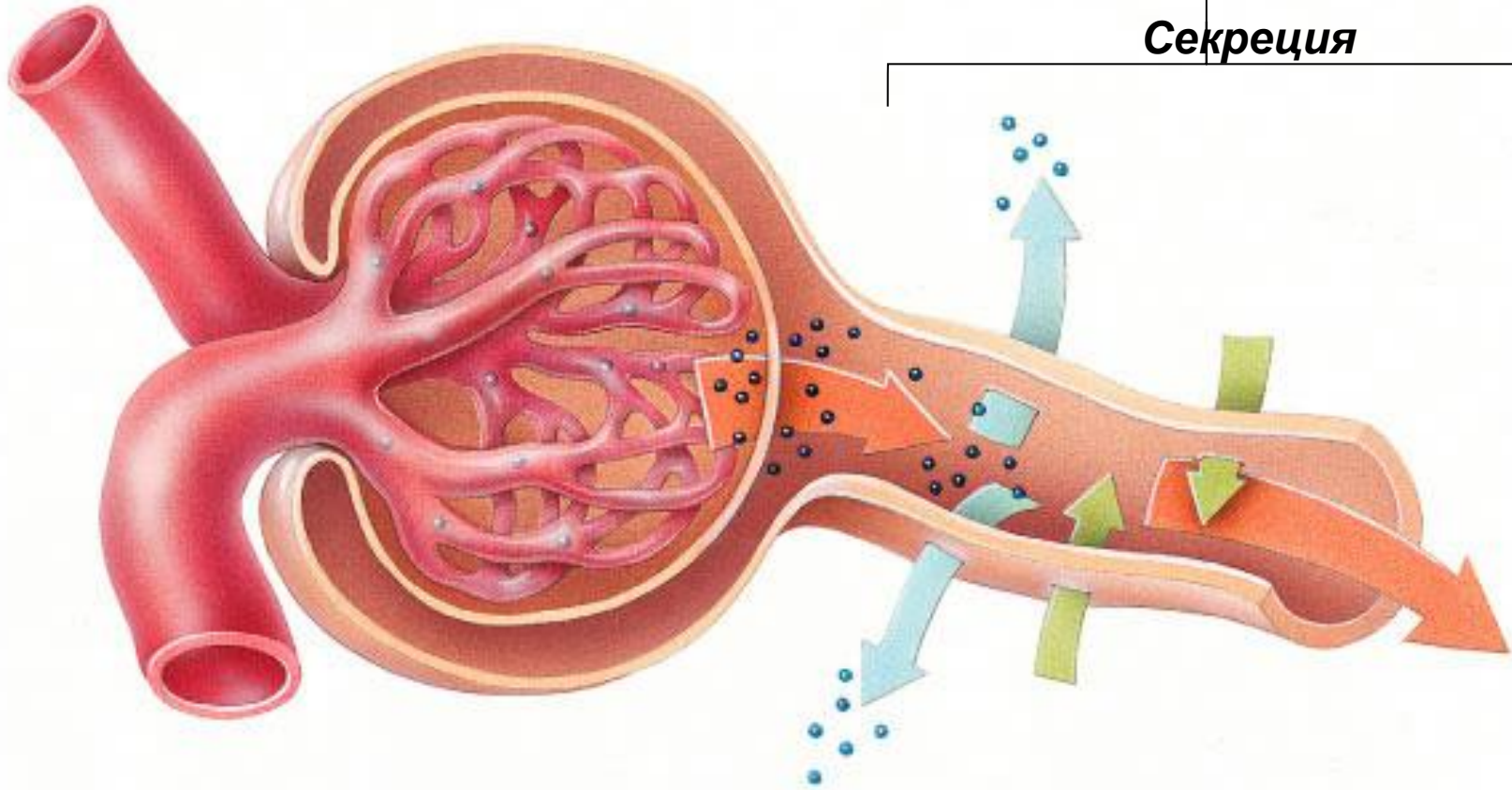
Продукция гормонов

Регуляция кровотока (мезангиальные клетки)

Реабсорбция

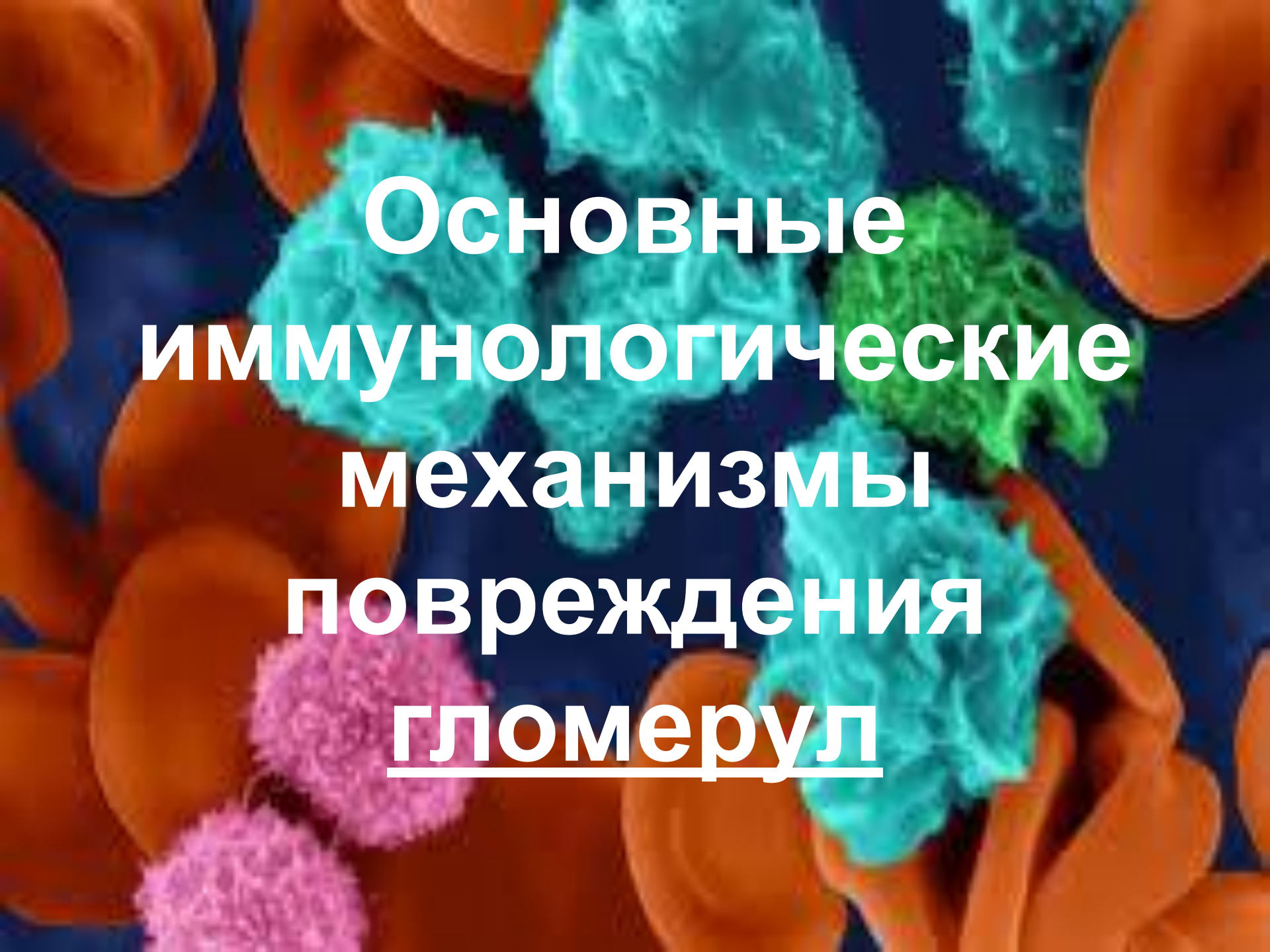
ия

Секреция



ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ

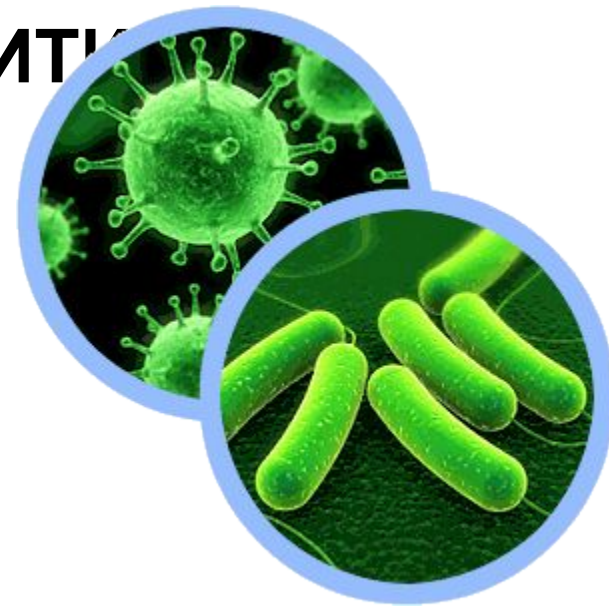
- Гломерулярные повреждения
(гломерулонефрит)
- Тубулярные изменения *(острый тубулоинтерстициальный некроз)*
- Интерстициальные изменения
(пиелонефрит)
- Кистозные образования
- Злокачественные новообразования

The background of the slide is a microscopic image of glomerular cells. It features several large, orange, biconcave disc-shaped cells, likely erythrocytes, scattered across the field. Interspersed among them are several smaller, more irregularly shaped cells with a fuzzy, granular appearance. These cells are colored in shades of cyan, green, and magenta, suggesting they are stained to highlight specific cellular components or types. The overall background is a dark, deep blue.

**Основные
иммунологические
механизмы
повреждения
гломерул**

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ

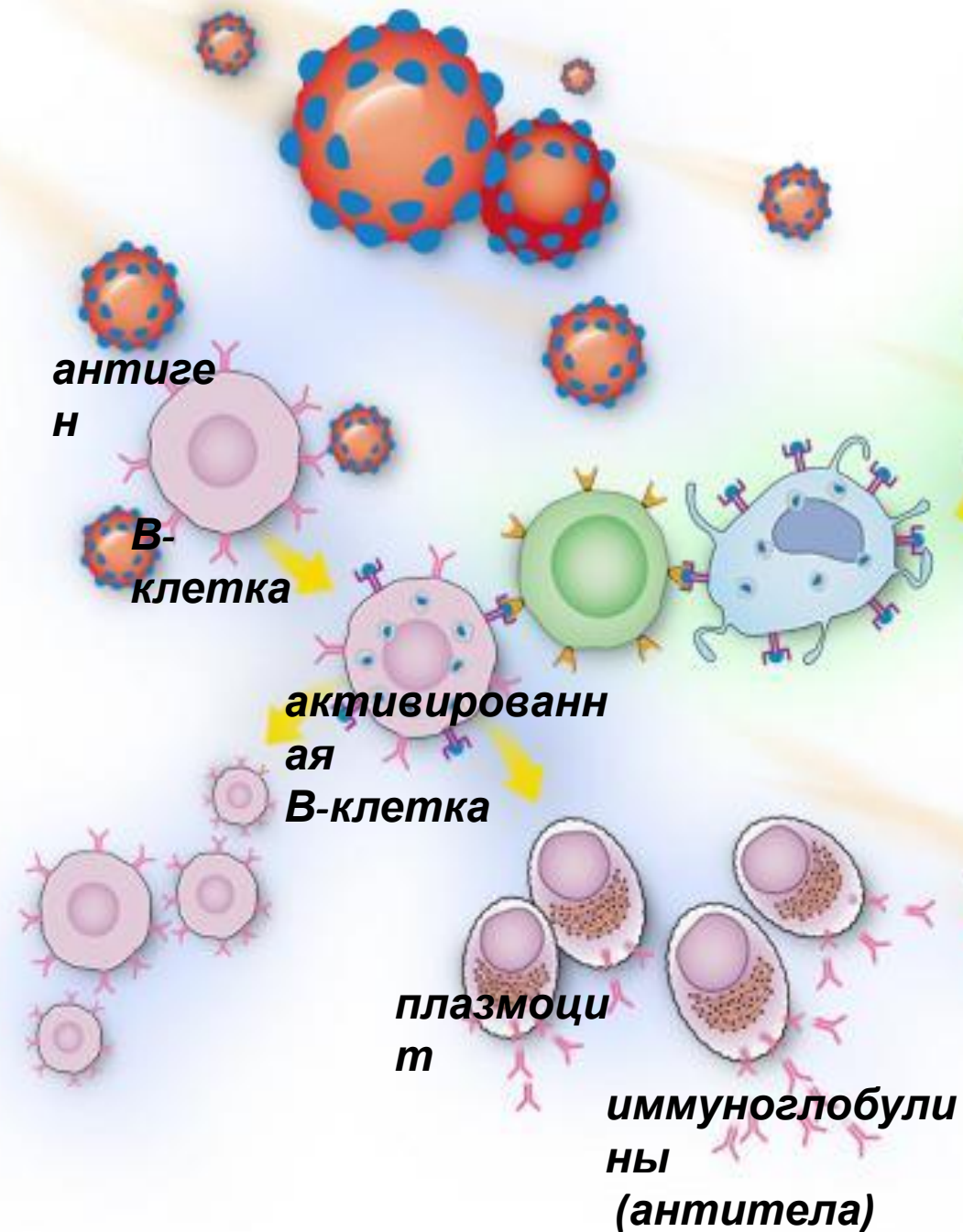
1. бактериальные инфекции (хронические очаги в носоглотке, на клапанах сердца или имеющие другую локализацию)
1. вирусные инфекции (вирусы гепатита В и С, Эпштейн – Барра, цитомегаловирус и др.)
1. эндогенные факторы – диффузные заболевания соединительной ткани, системные васкулиты, ревматоидный артрит, иммунодефициты, сопровождающиеся повышенным образованием и сниженной утилизацией ЦИК)
1. экзогенные факторы (аллергены, лекарственные препараты (анальгетики, антибиотики, сульфаниламиды), переохлаждение (криогобулины) и др.)



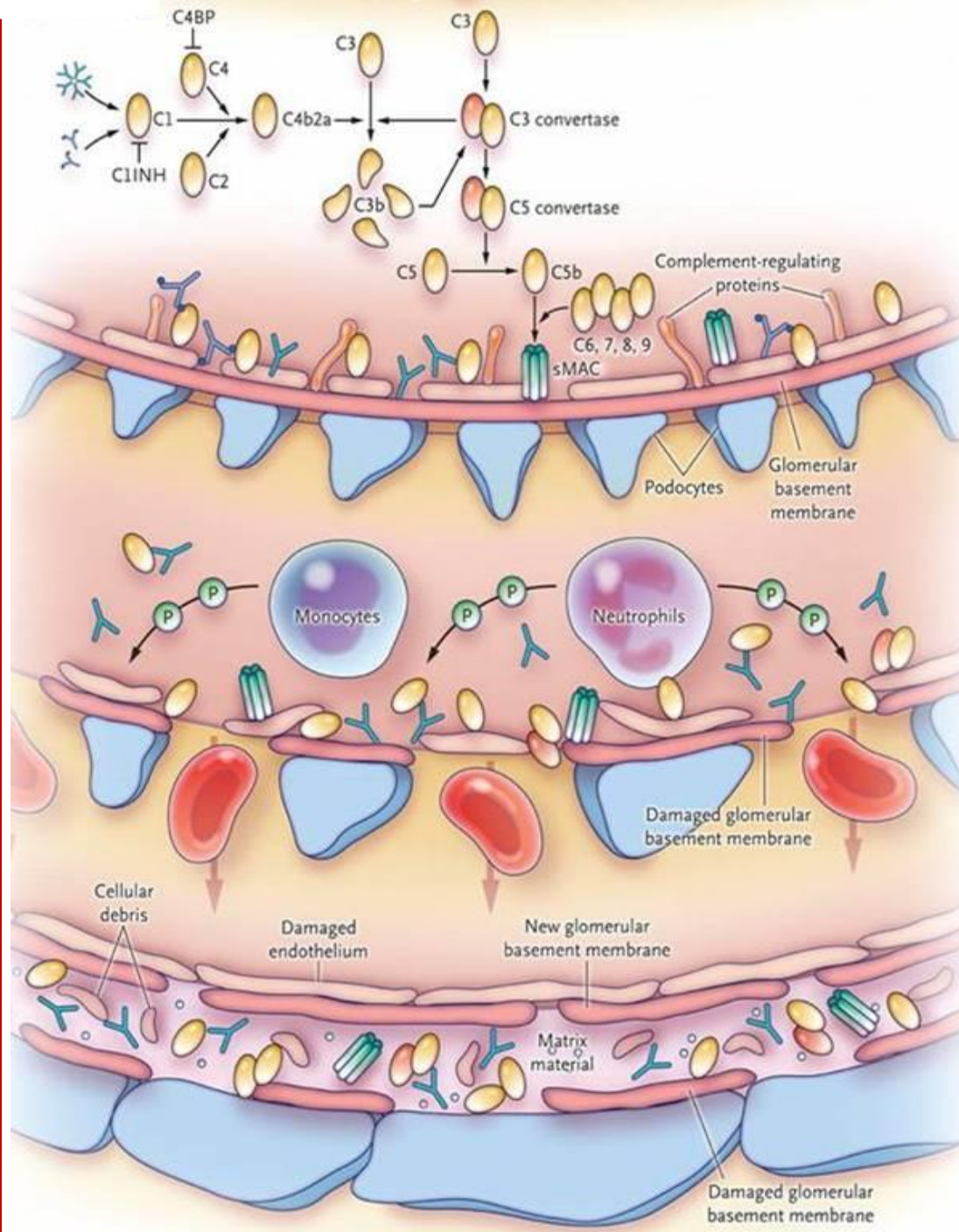
**1. - иммунный
ответ на
собственные
или
чужеродные
антигены;**



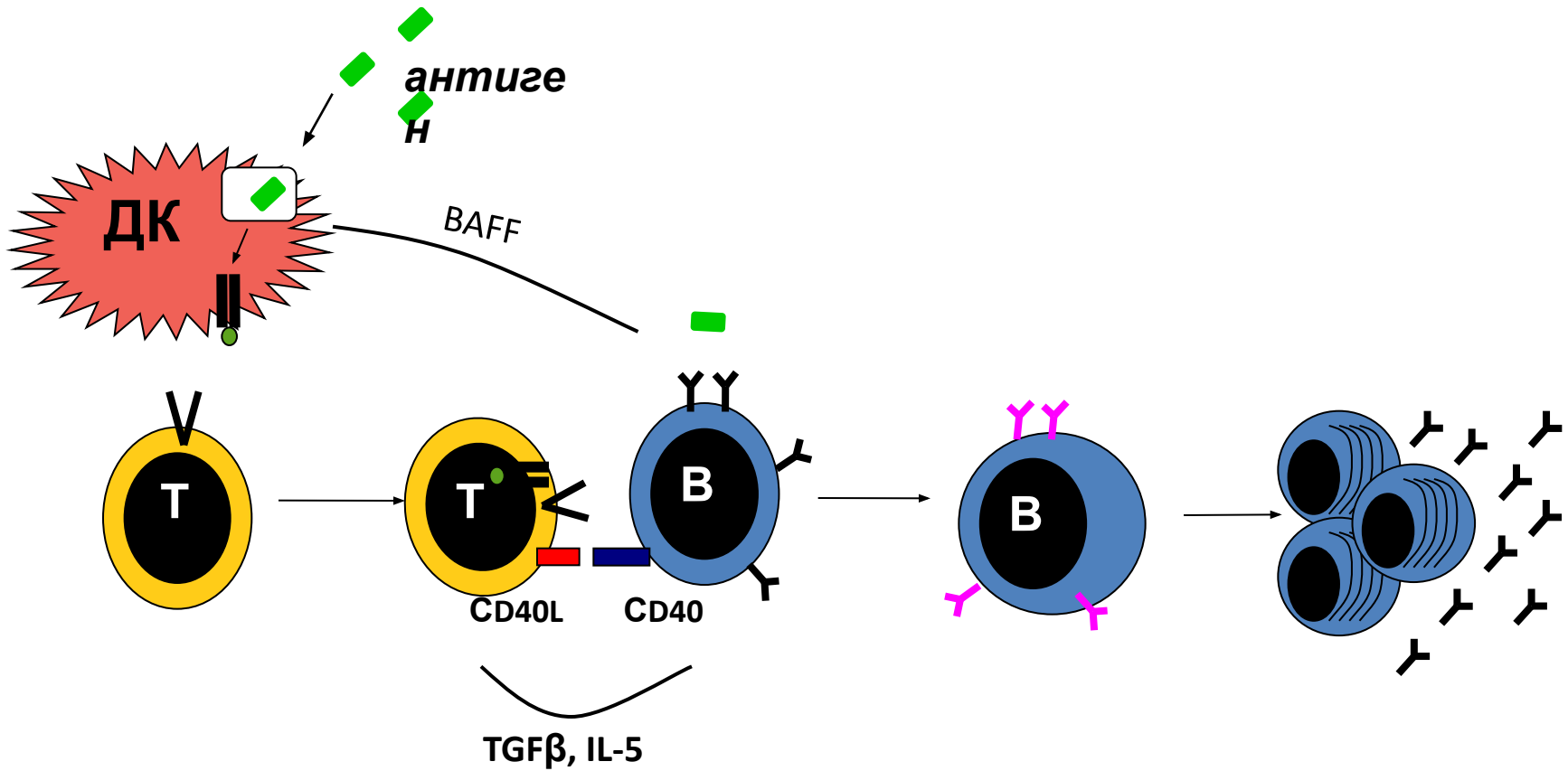
**2. -
формирование
аутоантител,
иммунных
комплексов или
нефритогенных
лимфоцитов;**



3. стадия
повреждения –
депозиция
аутоантител,
иммунных
комплексов,
активация системы
клеточной
иммунологии –
активацию
собственно
почечных клеток,
миграция ИКК,
высвобождение
медиаторов
тканевого
репарации
повреждения

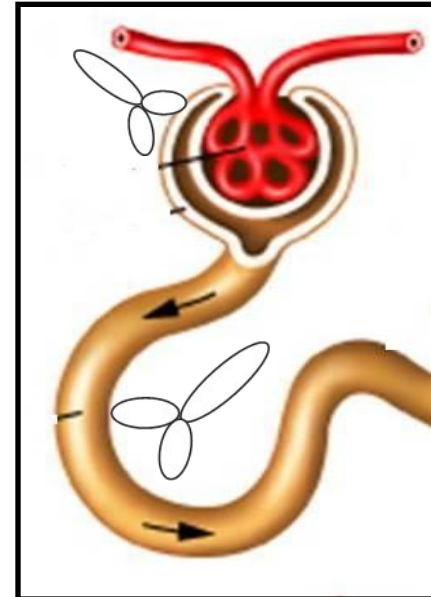
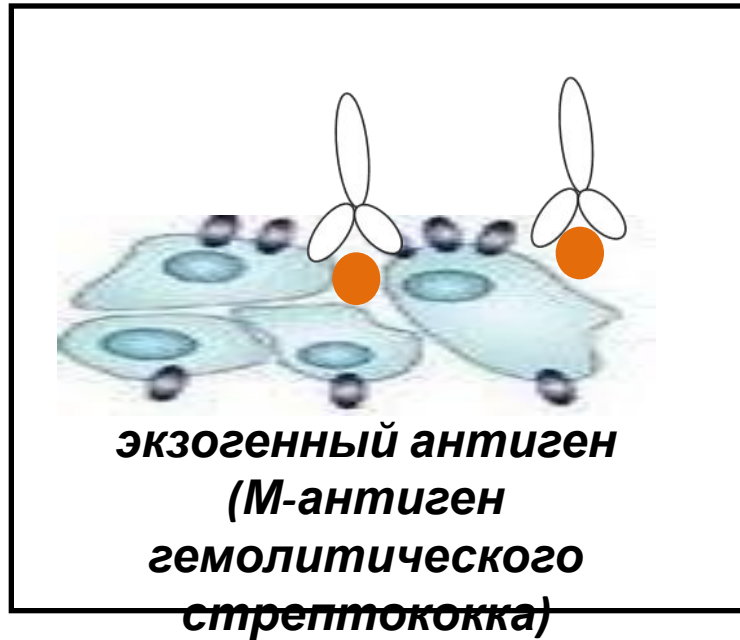
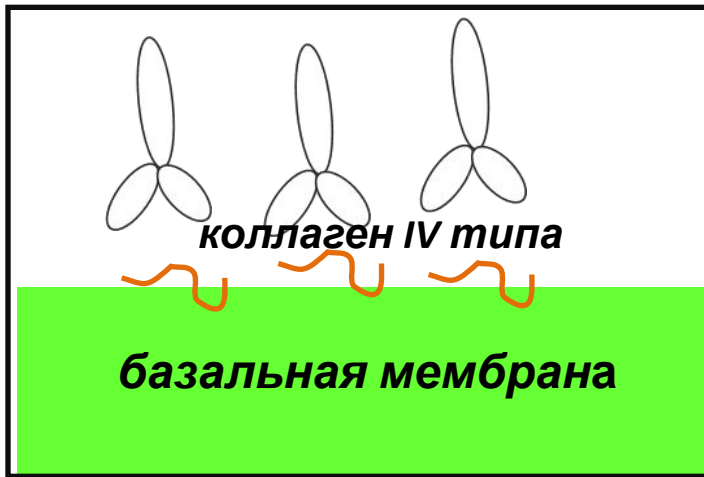


1. – ИММУННЫЙ ОТВЕТ НА СОБСТВЕННЫЕ/ЧУЖЕРОДНЫЕ АНТИГЕНЫ



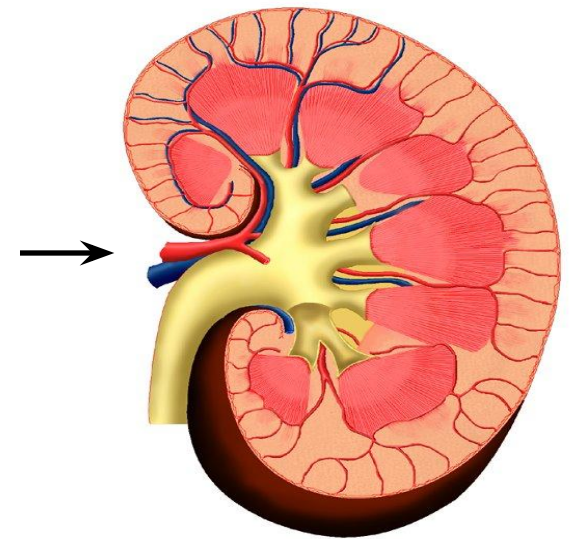
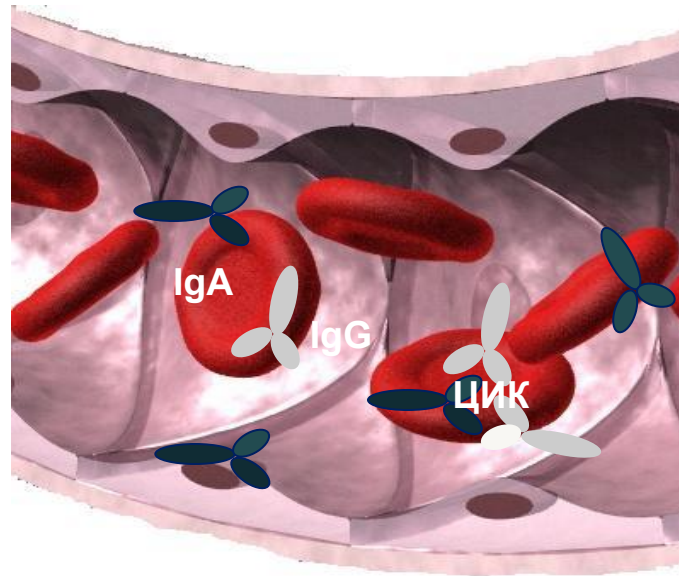
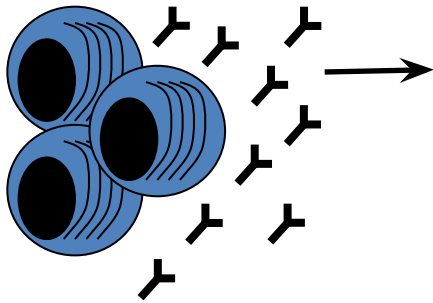
2 – ДЕПОЗИЦИЯ АНТИТЕЛ И ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ

I механизм

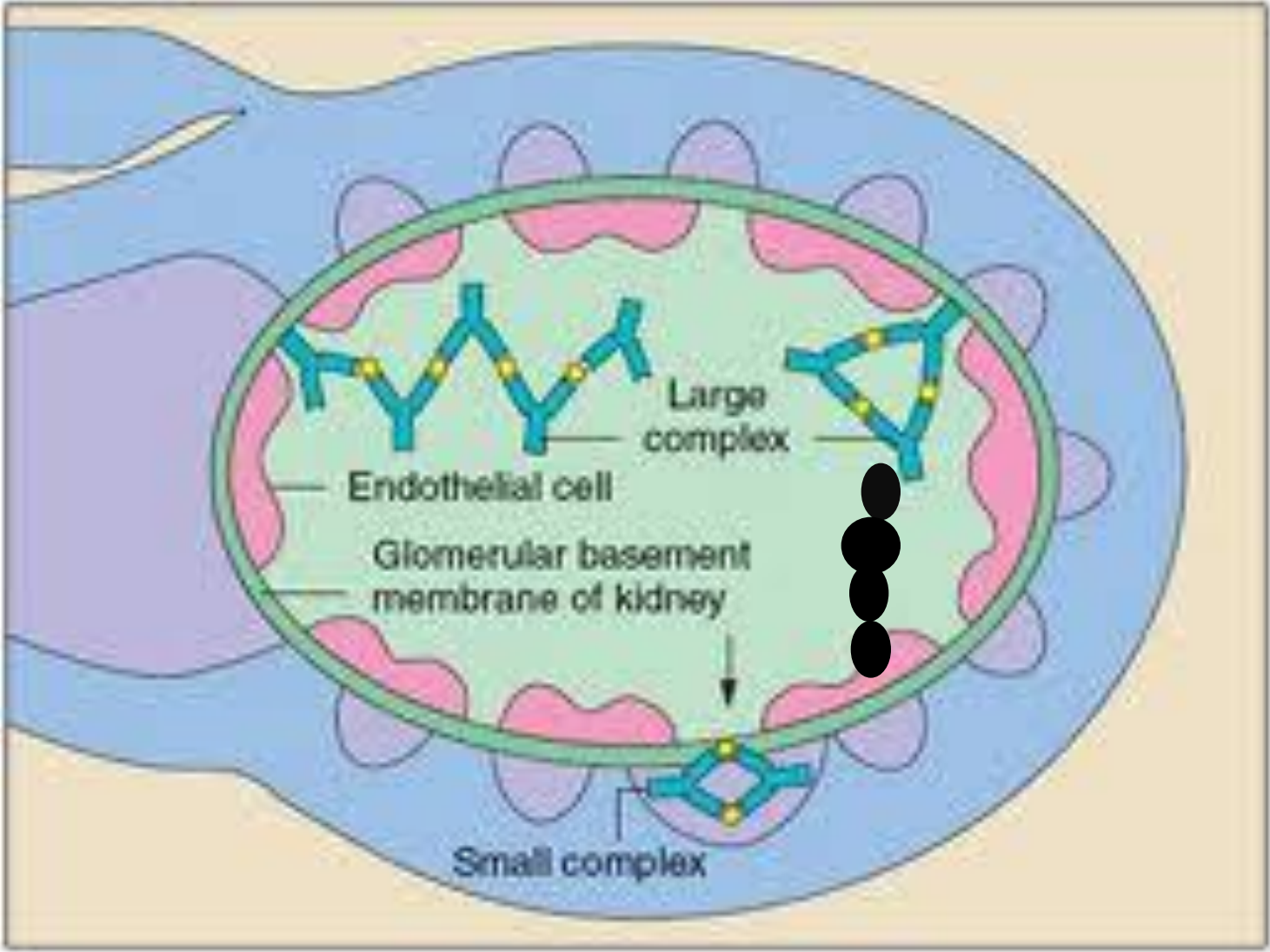


2 – ДЕПОЗИЦИЯ АНТИТЕЛ И ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ

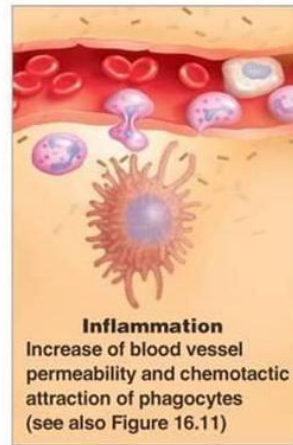
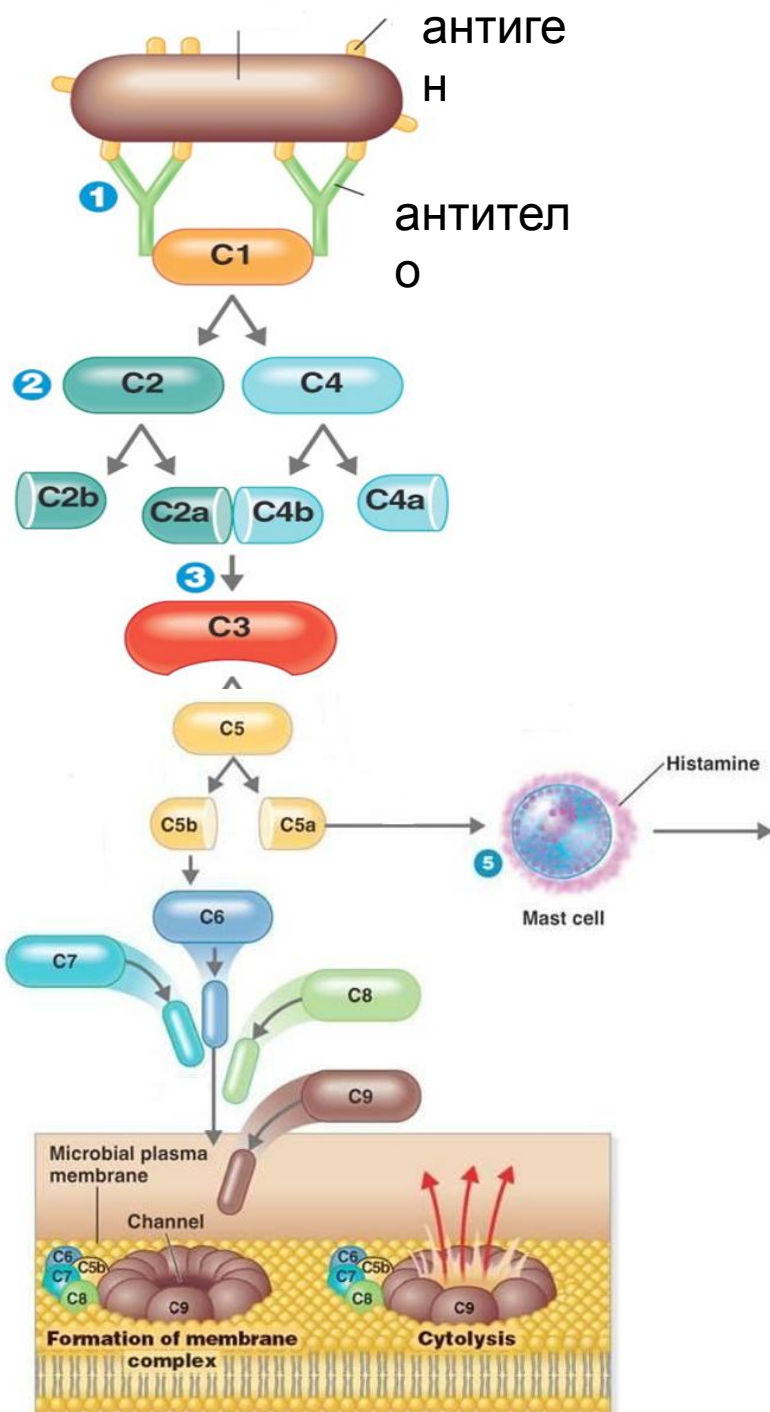
II механизм



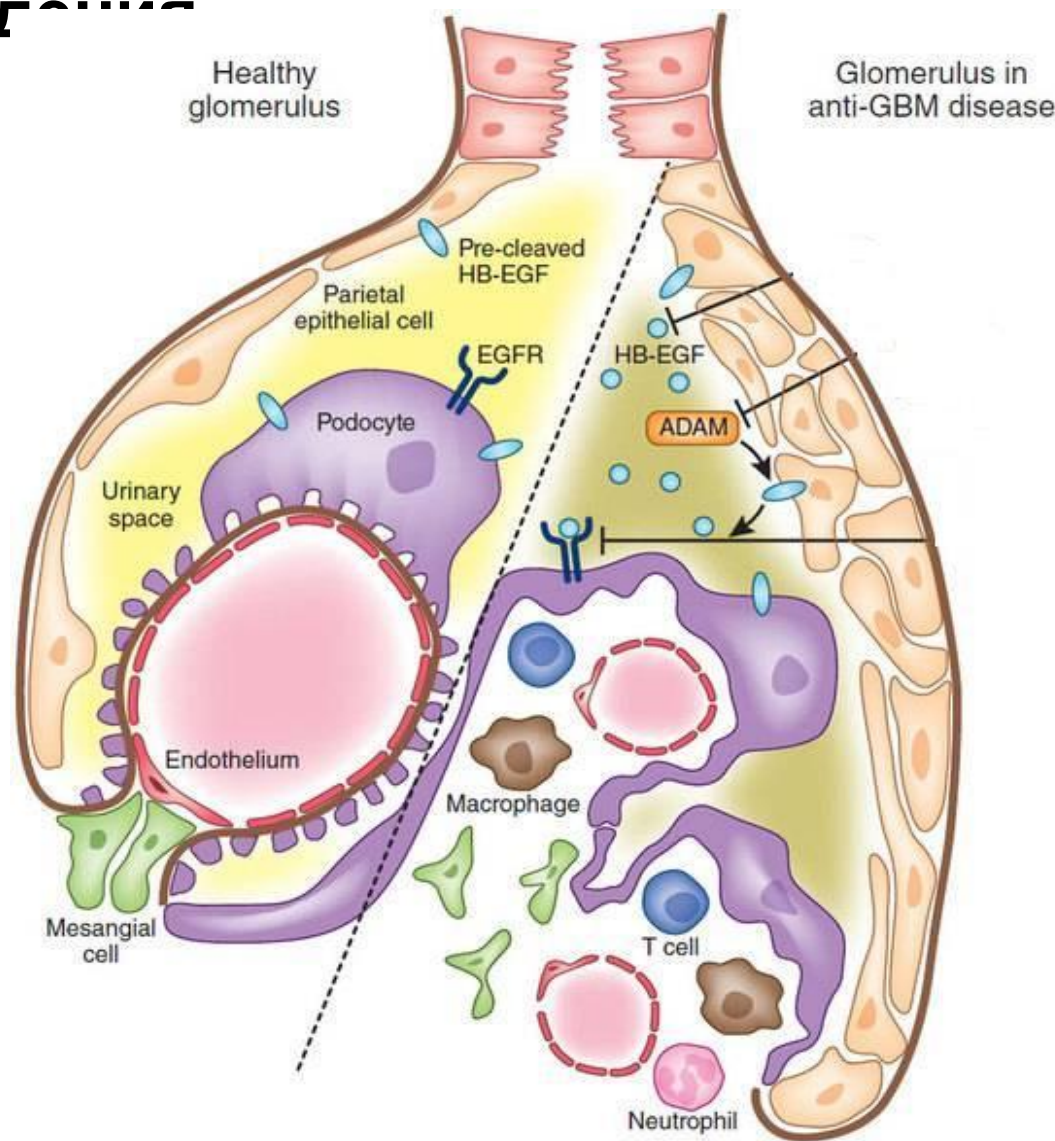
3. СТАДИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ – депозиция антител, иммунных комплексов, активация системы комплемента



СИСТЕМА КОМПЛЕМЕНТА

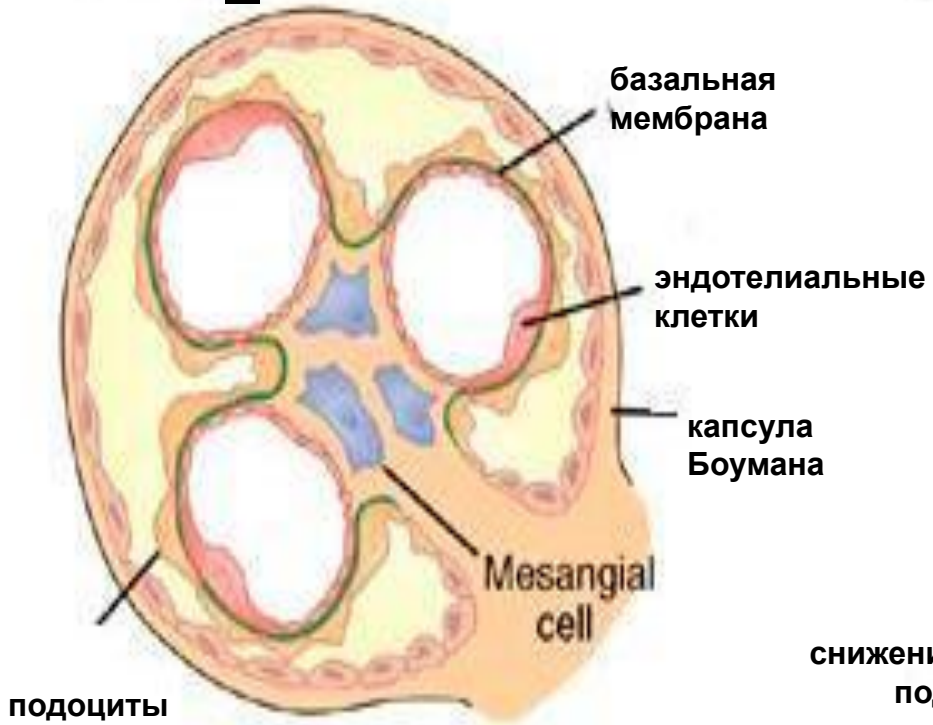


4. СТАДИЯ ПРОЛИФЕРАЦИИ– активацию собственно почечных клеток, миграция иммунокомпетентных клеток, высвобождение медиаторов тканевого повреждения



НОРМ

А



ПАТОЛОГИЯ



↑
ПРОТЕИНУРИЯ

Разрастание базальной мембраны

ГЛОМЕРУЛОСКЛЕРОЗ

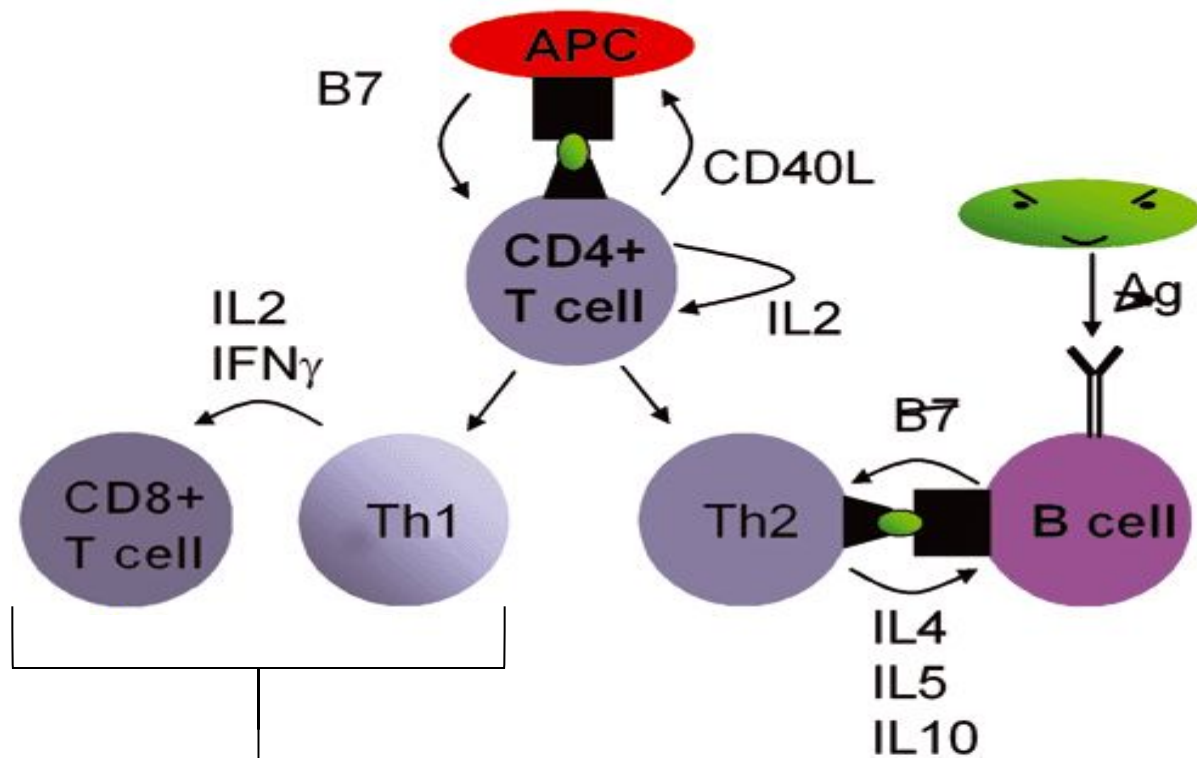
КЛЕТОЧНО-ОПОСРЕДОВАННЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

1. Ответ большинства ~~ТН~~ на лечение глюкокортикоидами, алкилирующими агентами, ингибиторами кальцинеурина, каждый из которых известен, как ингибитор функций Т-лимфоцитов.

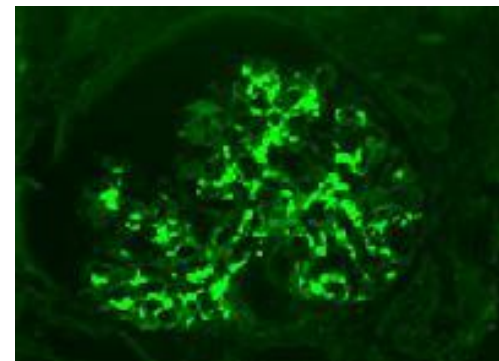
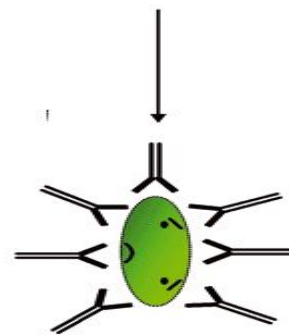
1. Ремиссия почечной патологии при развитии кори и малярии – болезнях, известных подавлением клеточно-опосредованного иммунитета;

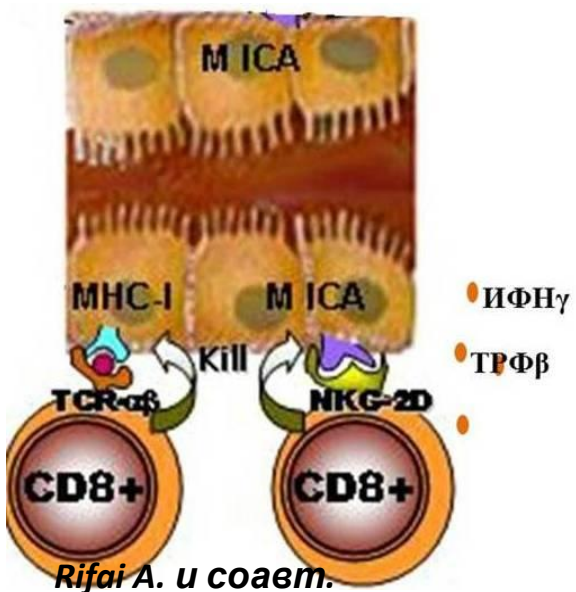
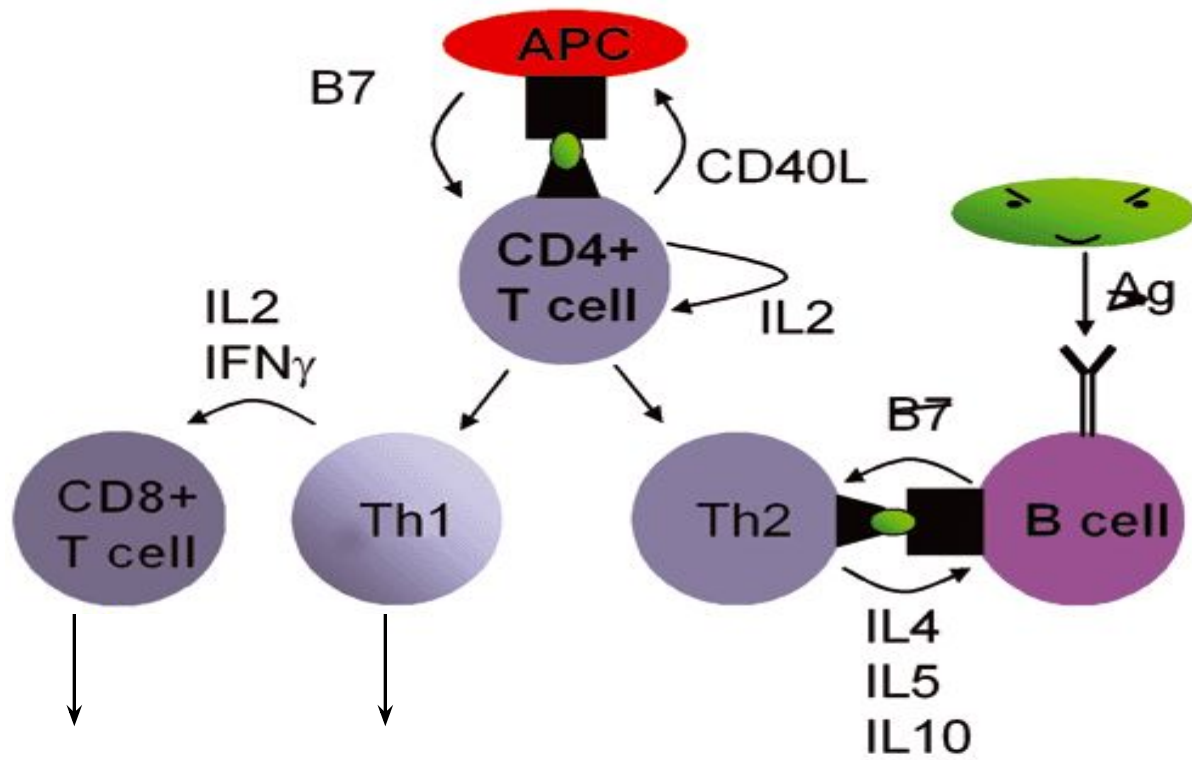
1. Выявления поражения почек, как паранеопластическое проявление болезни Hodgkin и другие лимфоретикулярных



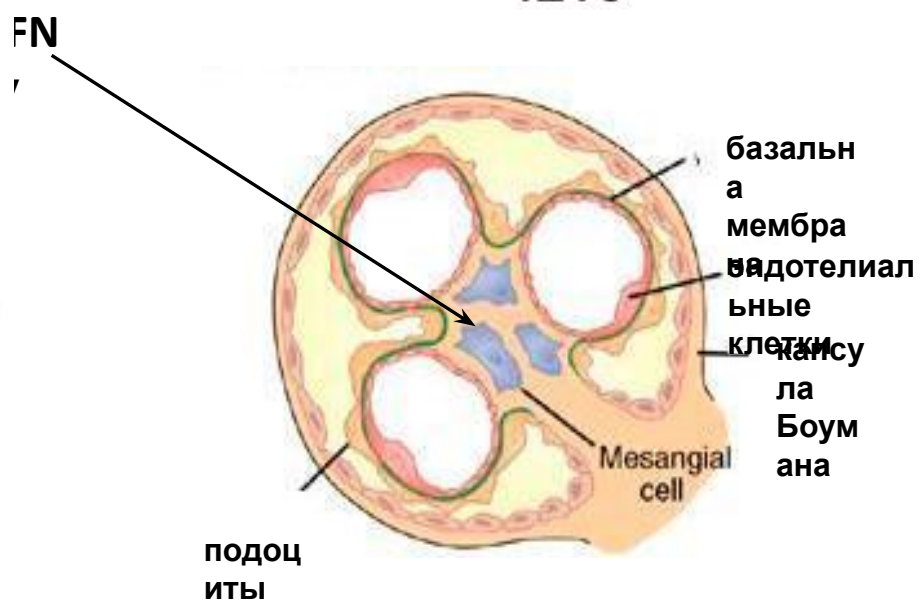
CD8 T-клетки преобладают при протеинурии

При развитии Th1 – иммунного ответа наблюдается более тяжелое течение ГН





Rifai A. и соавт.
(2008)



ВРОЖДЕННЫЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ

синдром Альпорта

ПЕРВИЧНЫЕ ПРИОБРЕТЕННЫЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ

Постинфекционный гломерулонефрит

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит

IgA-нефропатия

Фокально-сегментарный гломерулосклероз

**Мембранопрролиферативный
гломерулонефрит**

Мембранозный гломерулонефрит и др.

ВТОРИЧНЫЕ ПРИОБРЕТЕННЫЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ

Диабетическая нефропатия

Дуодус нефрит и др.

ОСНОВНЫЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ:

Нефритический синдром (мочевой
синдром)

Нефротический синдром

Синдром почечной гипертензии

Острая почечная недостаточность

Хроническая почечная

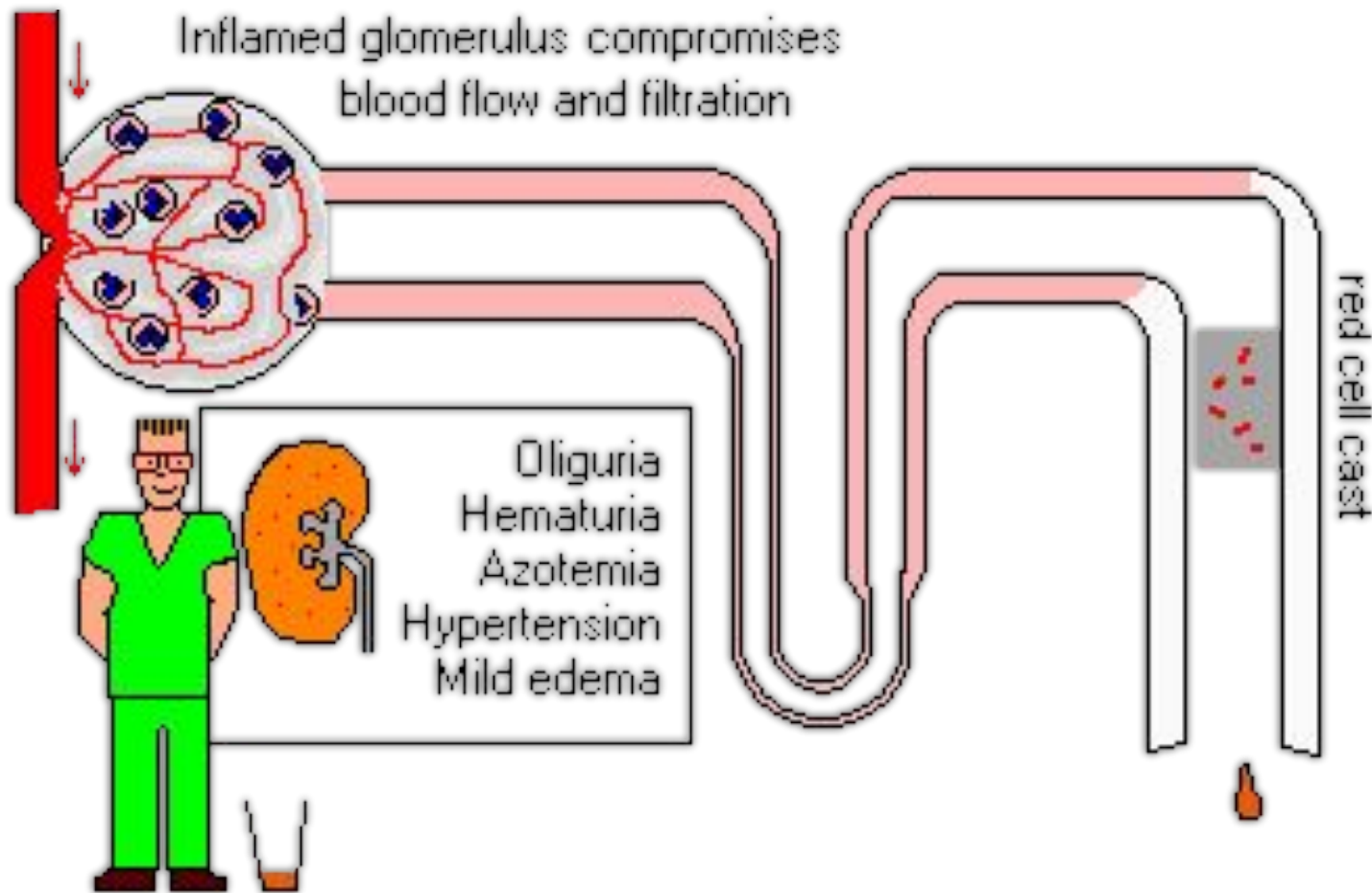
недостаточность



МОЧЕВОЙ (НЕФРИТИЧЕСКИЙ) СИНДРОМ

протеинурия + гематурия (эритроцитурия) + лейкоцитурия +

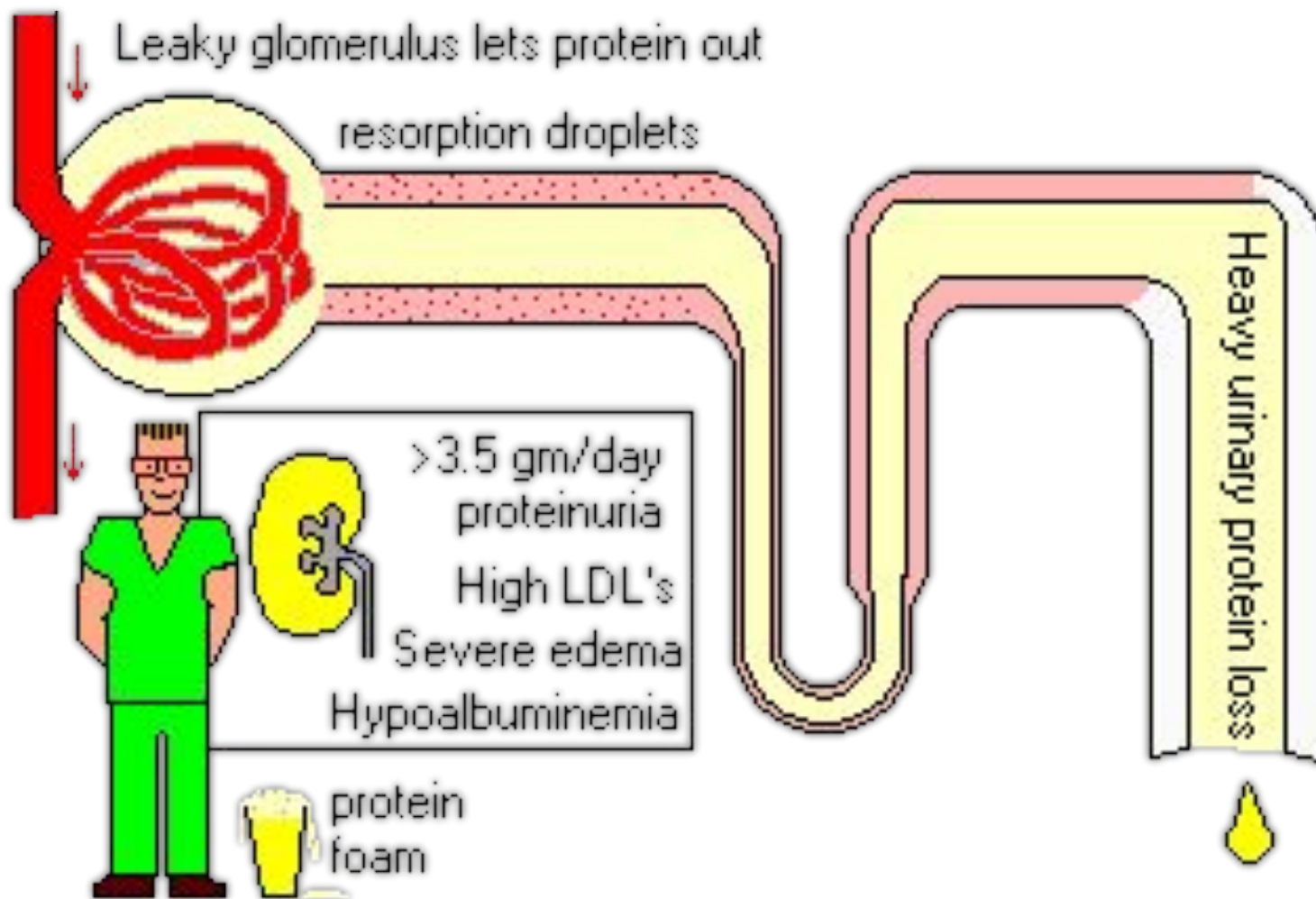
цилиндрурия



- *Протеинурия* - белок определяется в суточном количестве мочи. Норма – не более 150 мг/сут.
- *Гематурия* – превышение нормы
Норма: менее 1000 эритроц /1 мл суточной мочи (проба Нечипоренко – определение количества эритроцитов в 1мл суточной мочи)
- *Лейкоцитурия* – превышение нормы
Норма: менее 4000 лейкоц /1 мл суточной мочи
(проба Нечипоренко)

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

значительная протеинурия (3,5г/24ч.)+ гиперлипидемию + диспротеинурию
+ отеки





СИНДРОМ ПОЧЕЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

- 5 -10 % всех случаев артериальной гипертензии.
- повышения артериального давления (выше 140/90 мм рт.ст.)
- молодой возраст больных
- высокая частота злокачественного течения гипертензии,
- низкая эффективность медикаментозного лечения.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПОЧЕЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

- задержка ионов натрия и воды;
- активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС);
- угнетение депрессорной системы почек (почечные простагландины и калликреинкининовая система (ККС)).

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- Внезапно возникшая азотемия в следствии нарушения почечного кровотока, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции

- Этиология – травмы, инфекционно-токсический шок, сосудистая обструкция (эмболия, тромбозы и др.)

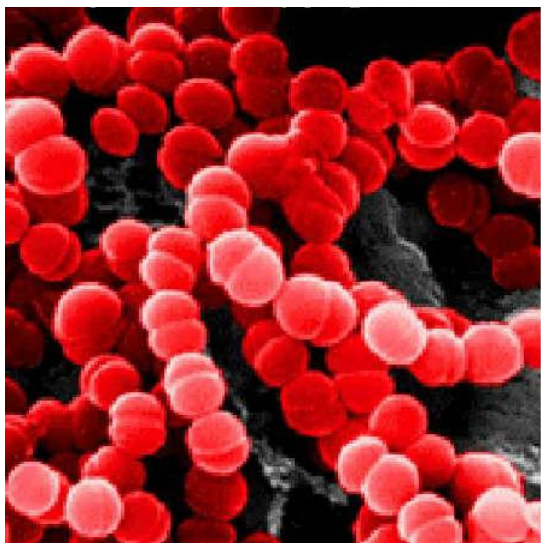
- Патогенетически обусловлена длительной ишемией с дистрофическими, атрофическими и нефротическими изменениями канальцев



ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- Постепенное ухудшение функции почек вследствие любого прогрессирующего заболевания почек**
- Патогенез обусловлен снижением количества клубочков в результате их склерозирования (более 90% клубочков)**

ПОСТИНФЕКЦИОННЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

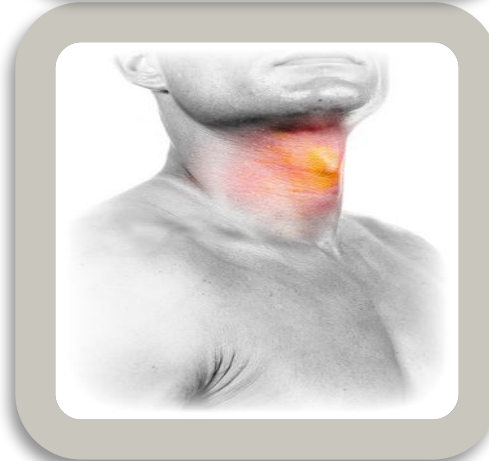


β-гемолитический
стрептококк



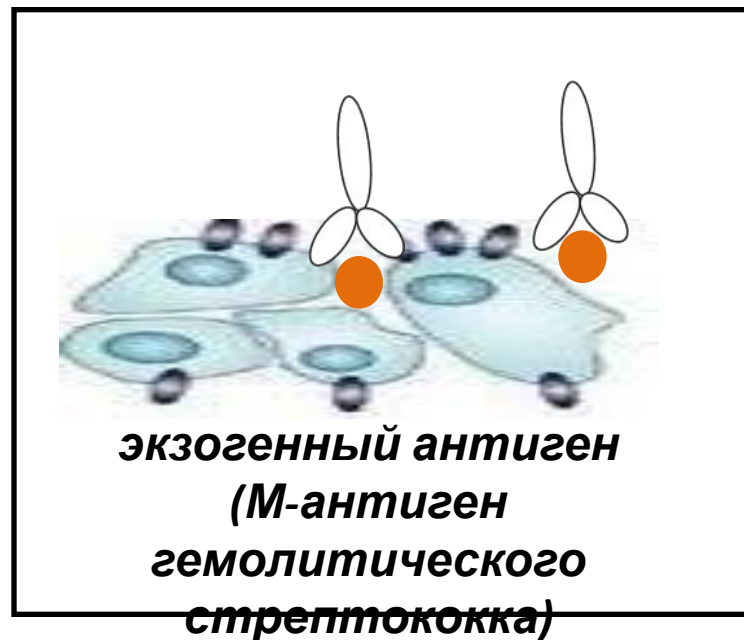
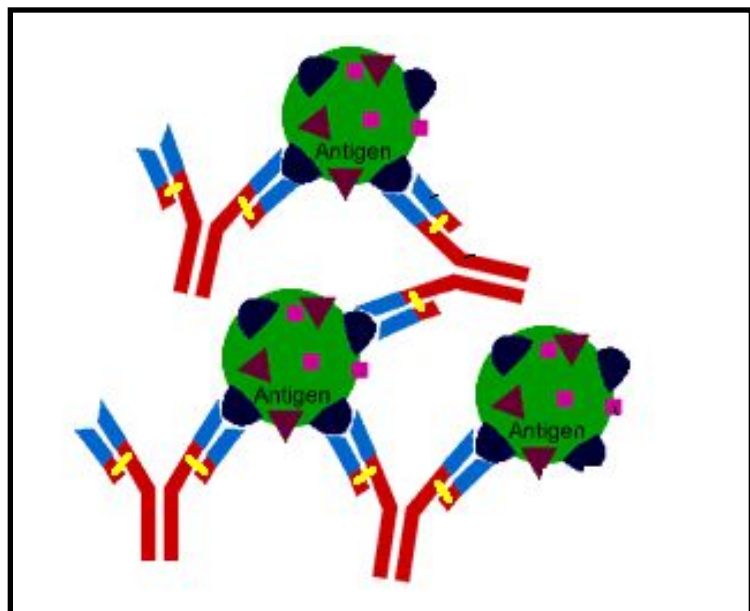
ASM MicrobeLibrary.org © Hedetniemi and Liao

Staphylococcus aureus

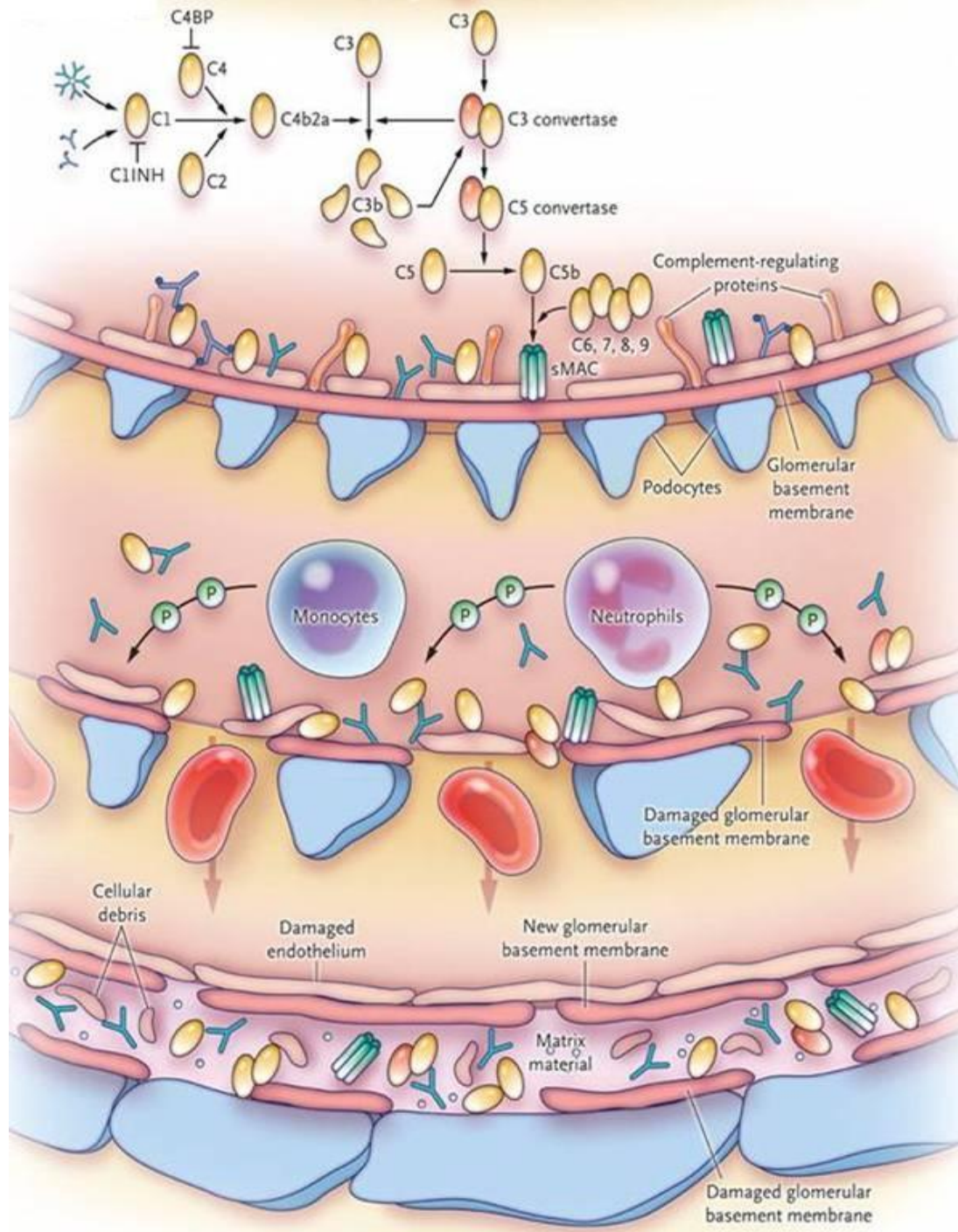


Streptococcus pneumoniae

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПОСТИНФЕКЦИОННОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА



3. стадия
повреждения –
депозиция
аутоантител,
иммунных
комплексов,
активация системы
клеточной
иммунологии –
активацию
собственно
почечных клеток,
миграция ИКК,
высвобождение
медиаторов
тканевого
репарации
повреждения



КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТИНФЕКЦИОННОГО

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

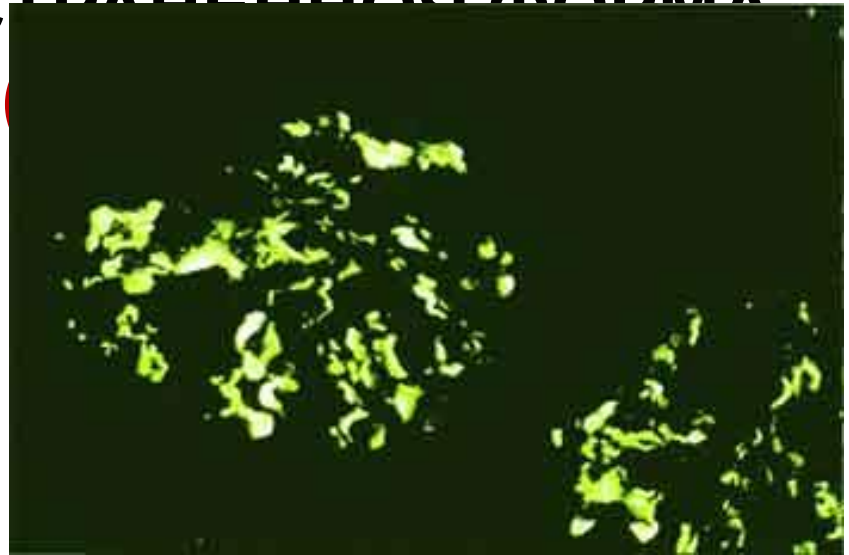
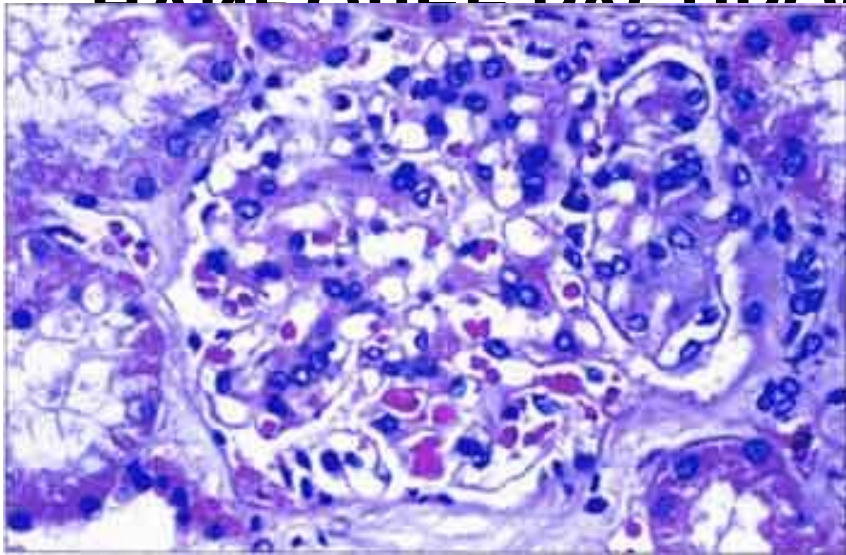
1. *Острое начало*
2. *Повышение температуры через 7-14 дней после перенесенной ангины и т.д.*
3. *Нефритический синдром (олигурия, гематурия, лейкоцитурия)*
4. *Отеки*
5. *Антитела к стрептолизину O*
6. *При исследовании глотки на микрофлору обычно стрептококк не обнаруживается*



МЕЗАНГИОПРЛИФЕРАТИВНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ –

*пролиферация мезангиальный и
эндотелиальных клеток, депозиция
иммуноглобулинов*

НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННАЯ ФОРМА



IgA-НЕФРОПАТИЯ

*благоприятное
течение
заболевания*



*субклиническое
течение заболевания
выявляется у 16%
«здоровых» доноров
почки*



*прогрессирование
заболевания
5-10% пациентов
достигают
терминальной стадии
через 10 лет;*



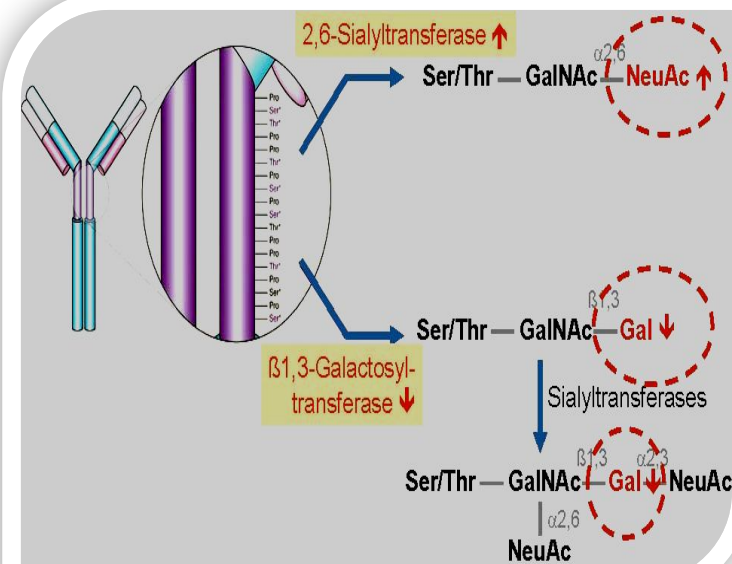
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ

IgA-НЕФРОПАТИИ

1. Инфекционные факторы



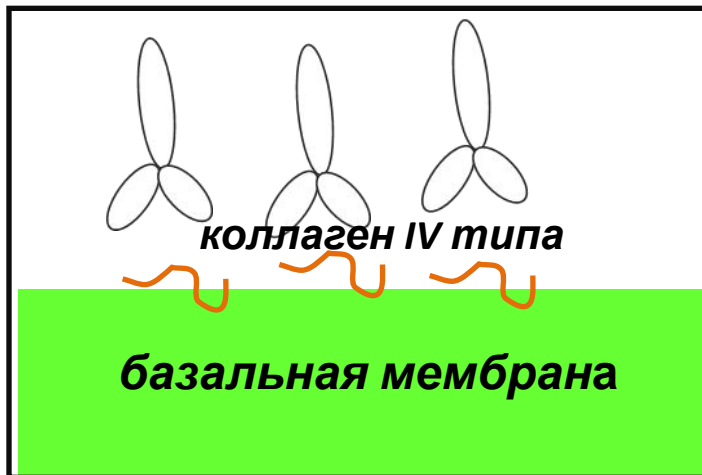
1. Генетическая предрасположенность ???



- IgA1
- нарушения процессов
галактозилирование,
анионной структуры

СИНДРОМ ГУДПАСЧЕРА (АНТИ-БМК-НЕФРИТ)

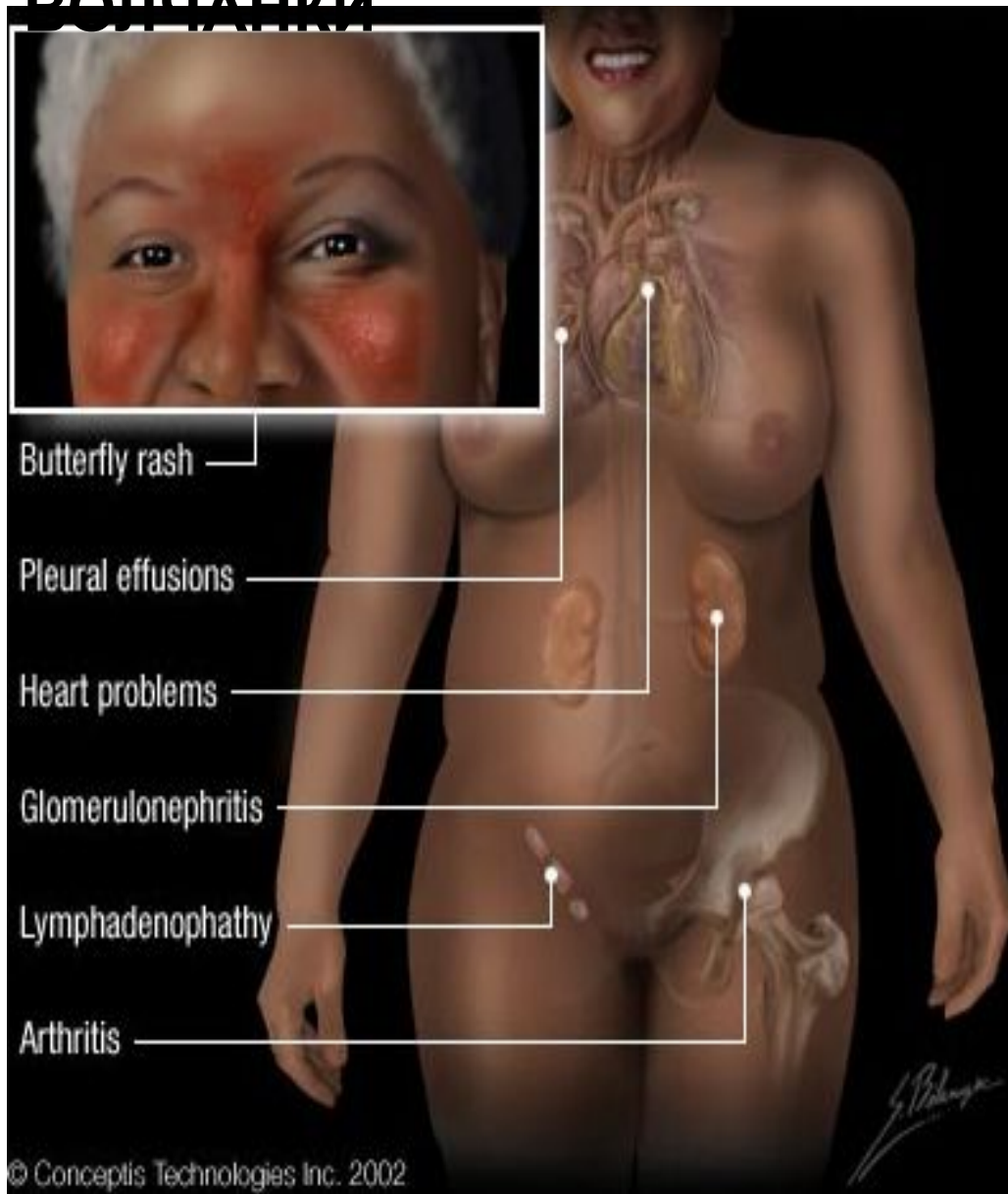
1. Этиологический фактор неизвестен, имеется связь с переохлаждением, вирусными и бактериальными инфекциями
1. Патогенез обусловлен продукцией антител к коллагену IV типа базальной мембраны и альвеол (антиген Goodpasture)
1. Клиника – поражение легких (кровохарканье, одышка) и гломерулонефрит



ВТОРИЧНЫЕ ГЛОМЕРУЛЯРНЫЙ ПАТОЛОГИИ:

1. Иммунокомплексные повреждения (*системная красная волчанка и др.*)
2. Метаболические нарушения (*диабетическая нефропатия*)
3. Поражения сосудов (*васкулиты*)

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ



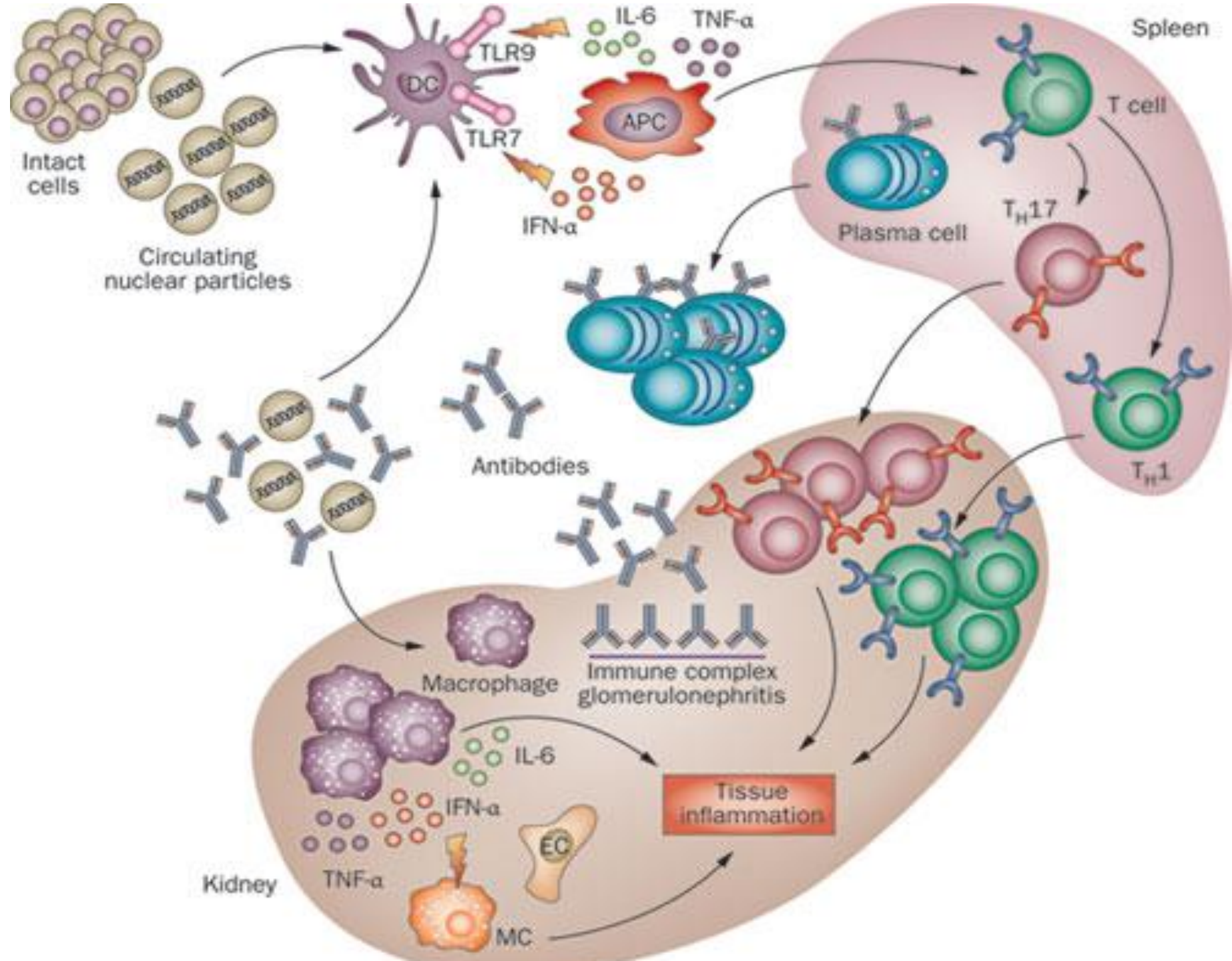
ЛЮПУС-НЕФРИТ

Клиника - у 50-70% пациентов

Морфология – у 100%

Клинические проявления

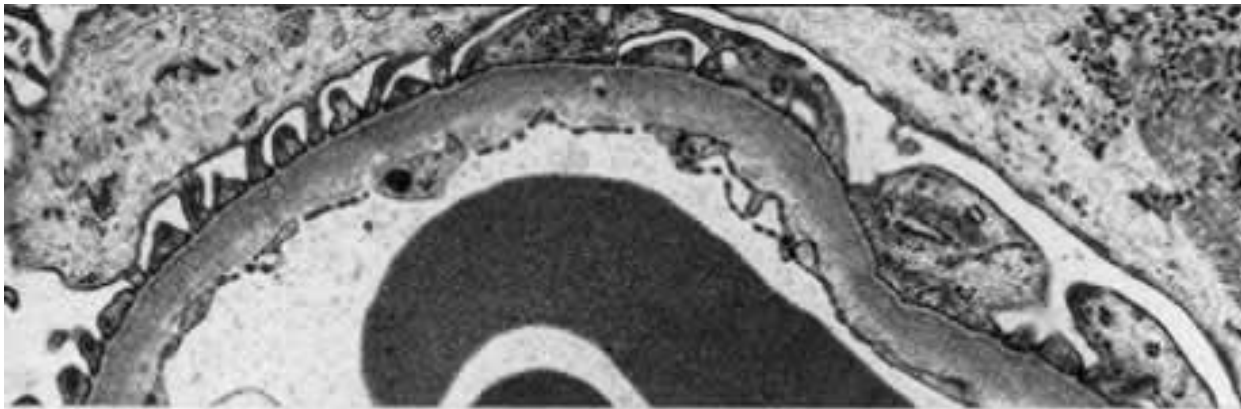
1. Нефротический синдром
2. Нефритический синдром
3. Артериальная гипертензия



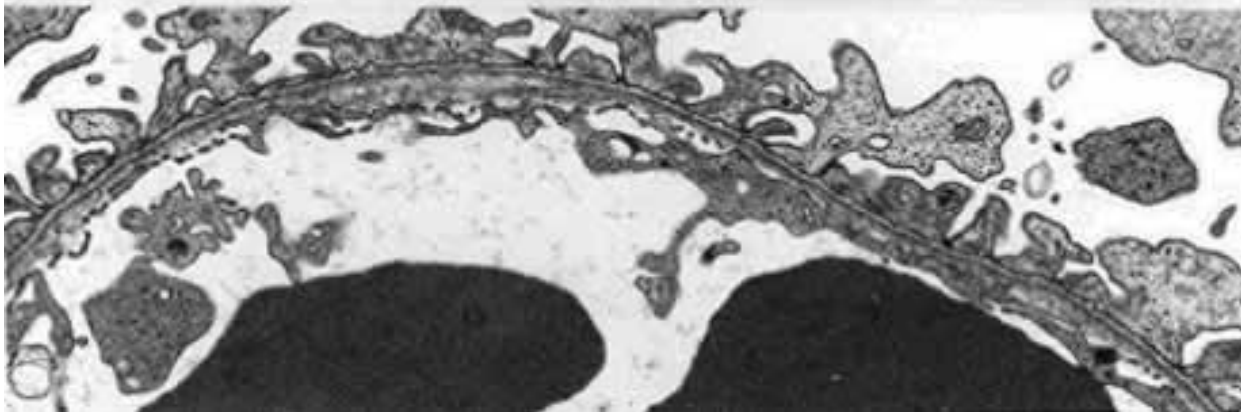
БОЛЕЗНЬ ТОНКИХ МЕМБРАН

– хроническое заболевание почек, единственным гистологическим признаком которого является наличие тонкой базальной мембраны

- Клинически проявляется постоянной или перемежающейся гематурией



**НОРМ
А**



**БОЛЕЗНЬ
ТОНКИХ
МЕМБРАН**

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ГЛОМЕРУЛЯРНЫХ ПАТОЛОГИЙ

1. Контроль за развитием воспалительной реакции:

Кортикостероиды

Циклофосфамин

Азатиоприл

2. Ингибирование развития гломерулосклероза (препараты, снижающие протеинурию)

Статины

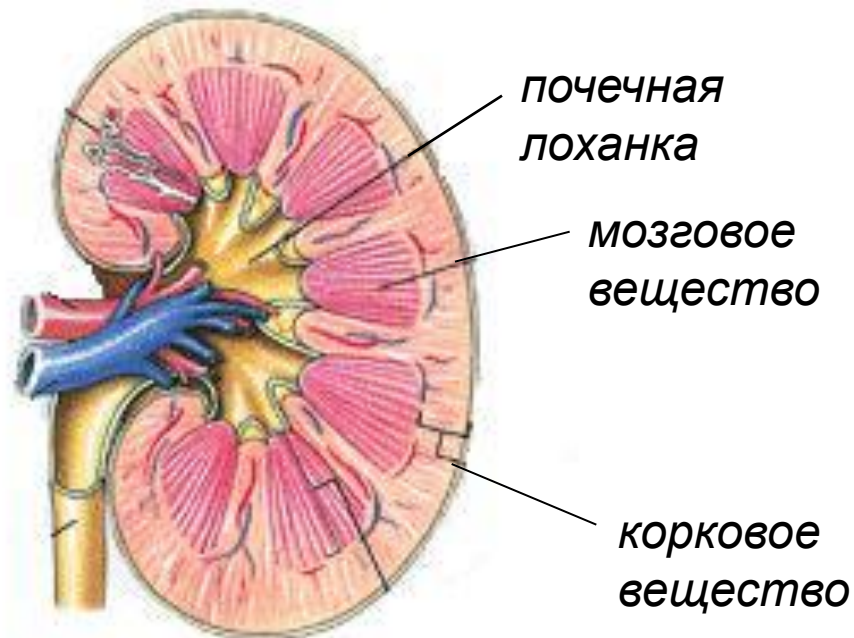
Антиоксиданты

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

3. Витамин D (рыбий жир)

4. Генно-инженерные препараты

ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЧОЙ ЛОХАНКИ



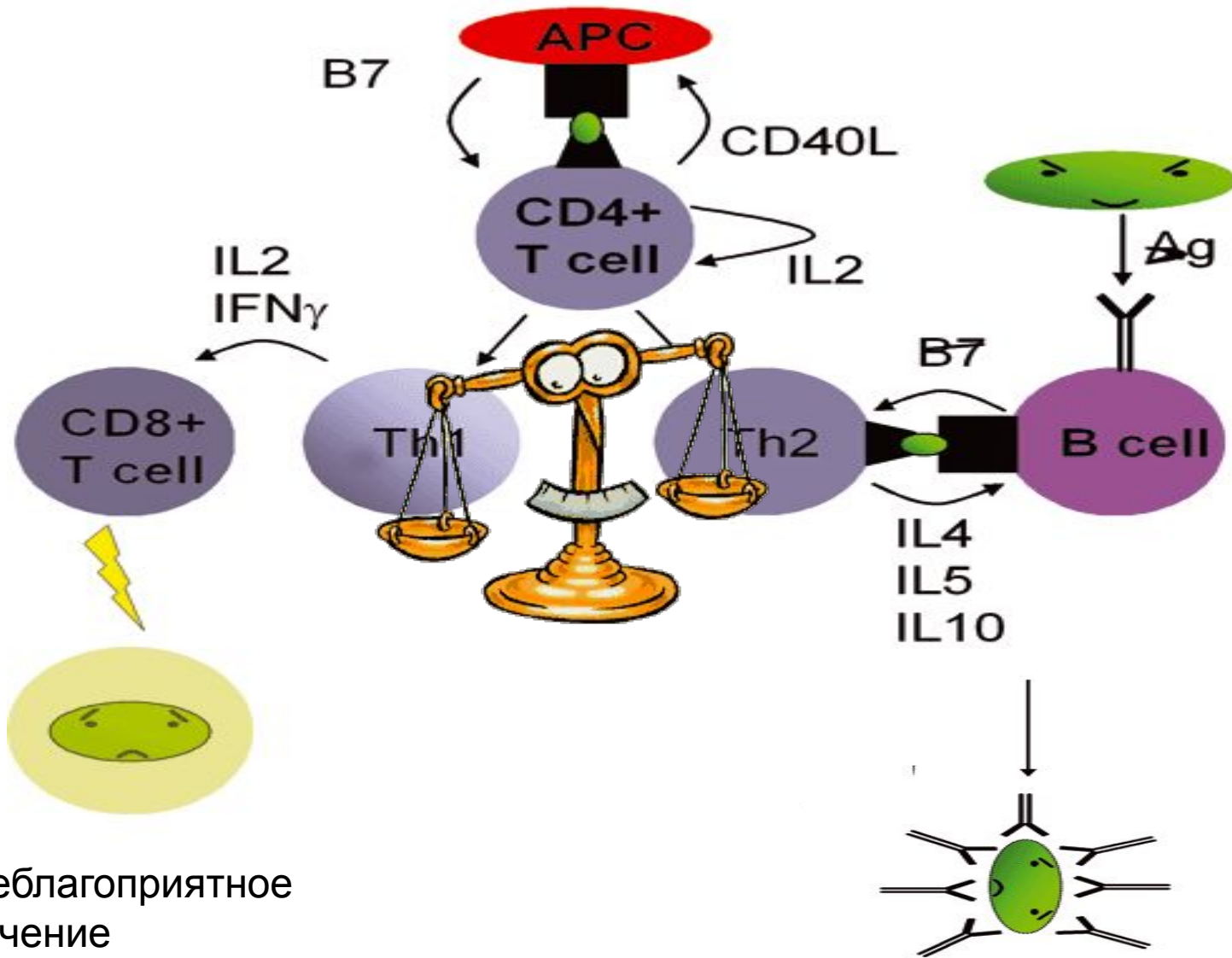
ЭТИОЛОГИЯ:

E. Coli (80%)
Proteus mirabilis
St. aureus

КЛИНИКА:

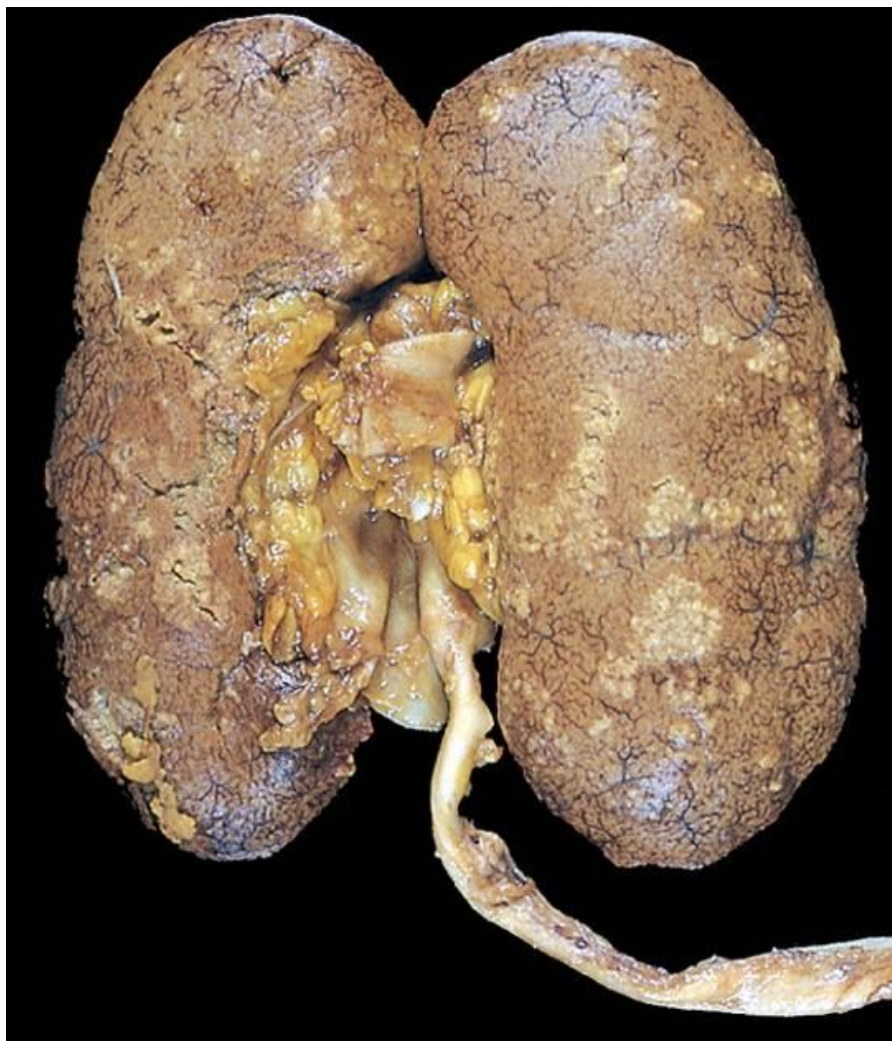
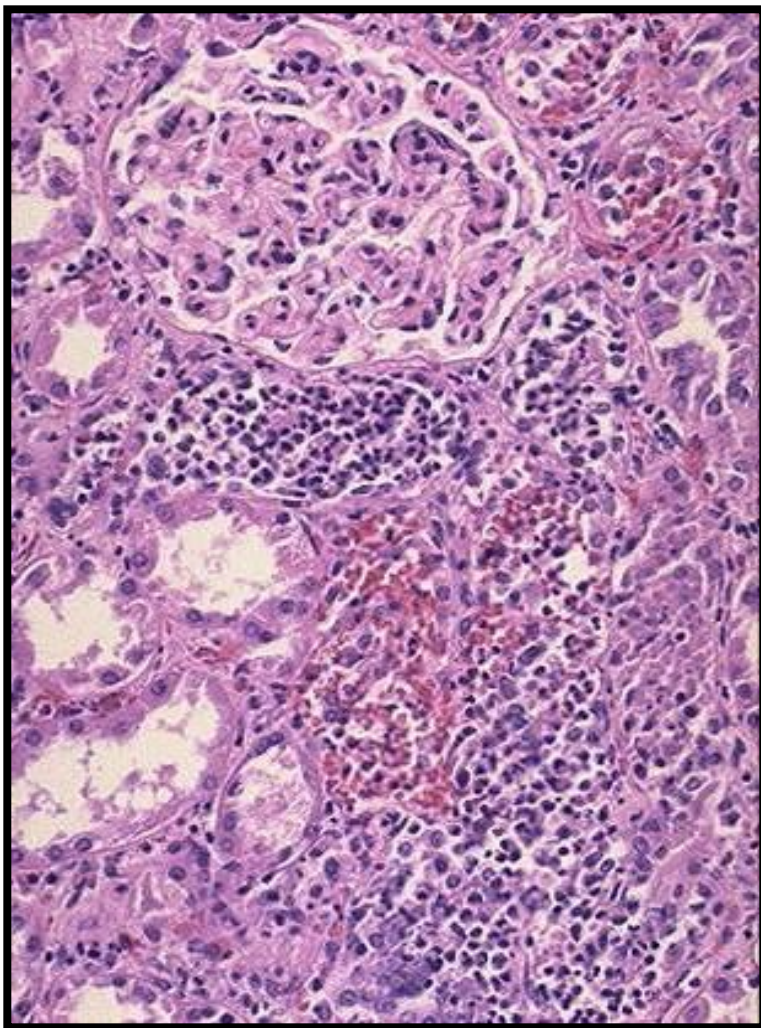
лихорадка до 38—40 °С,
ознобы,
общая слабость,
снижение аппетита,
тошнота, иногда рвота
боли в поясничной
области

ИММУНОПАТОГЕНЕЗ ПИЕЛОНЕФРИТА



Неблагоприятное
течение

Благоприятное
течение



У 10-20% больных хроническом пиелонефритом развивается хроническая почечная недостаточность. У 10% больных хроническим пиелонефритом с артериальной гипертензией формируется злокачественная её форма.

ЛЕКАРСТВЕННО - ИНДУЦИРУЕМЫЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ

- Антибиотики, нестероидные
противовоспалительные препараты,
диуретики**
- Эозинофилия, IgE**
- Т – клеточно-обусловленные иммунные
реакции**