

**КЫРГЫЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**им. И.К. Ахунбаева**

**КАФЕДРА терапии общей практики с  
курсом семейной медицины**

# **НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

- Один из основных нефрологических синдромов, характеризующийся
- *массивной протеинурией* (более 3-3,5 г/сут или более 50 мг/кг/сут),
- *гипопротеинемией* (снижение общего белка сыворотки до 40-30 и даже 27 г/л),
- *гипоальбуминемией* (альбумина менее 20 г/л),
- *гиперлипидемией* (холестерин выше 6,5 ммоль/л),
- *генерализованными отеками* вплоть до анасарки с водянкой полостей

- Термин предложен Е.М. Тареевым в 1923г

# ЭТИОЛОГИЯ

- 1. Заболевания почек

- • ОГН;

- • быстро прогрессирующий ГН;

- • ХГН (при мембранозной нефропатии, мезангиокапиллярном ГН и фокально-сегментарном гломерулосклерозе);

- нефропатия беременных;

- семейный НС (аутосомно-рецессивное наследственное заболевание, расценивающееся как поздняя форма врожденного нефроза)

- • синдром Гудпасчера

- 2. Болезни нарушения обмена веществ

- СД, Амилоидоз (первичный; наследственный; вторичный);
- Первичный гиперпаратиреоз

- 3. Системные заболевания соединительной ткани

- СКВ; РА; ССД;

- 4. Инфекции и инвазии

- инфекционный эндокардит;
- стафилококковый сепсис, шистозоматоз
- брюшной тиф, сифилис, малярия,

## • 5. Системные васкулиты

- геморрагический васкулит Шенлейн-Геноха;
- узелковый периартериит;

## 6. Отравления и медикаментозные воздействия

- отравления тяжелыми металлами, укусы змей и насекомых, употребление в пищу ядовитых растений;
- лекарственный НС — (использование препаратов золота, висмута, железа, противоэпилептических средств, D-пенициллина, сульфаниламидов, аминогликозидов, цефалоспоринов, некоторых противотуберкулезных средств, НПВС

## 7. Нефротический синдром при трансплантации почек

# Этиология (4)

- 8. Опухолевые заболевания

- лимфогранулематоз, рак легкого, почки, желудка, толстой кишки, щитовидной железы, острый лейкоз, хронический миелолейкоз, хронический лимфолейкоз; миеломная болезнь

- 9. Аллергические заболевания

- сывороточная болезнь; • пищевая аллергия; • поллиноз

- 10. Нарушения почечного кровообращения

- тромбоз почечных вен и артерий почек

- 11. Поражения печени

- НС при остром и хроническом гепатите, ЦП, алкогольном гепатите, холестазае, после операций на билиарной системе

# Классификация НС

# Клинические формы

- А. Первичный НС:

- 1. Врожденный и инфантильный:
- врожденный “финского” с микрокистозом и “французского” типа с диффузными мезангиальными изменениями;
- НС с минимальными изменениями;
- НС с мезангиопролиферативными изменениями или с фокально-сегментарным гломерулосклерозом (ФСГС).
- 2. НС при первичном гломерулонефрите:
- НС с минимальными изменениями;
- НС с мембранозными или ФСГС, мембранозно-пролиферативными, мезангиопролиферативными, экстракапиллярными, с полулуниями, фибропластическими (склерозирующими) изменениями.

# Клинические формы

- Б. Вторичный НС

- 1. Врожденный и инфантильный НС: ассоциативный с эндокринопатиями, кистозной гипоплазией легких и микрогирией, порэнцефалией, тромбозом почечных вен, внутриутробными инфекциями (сифилис, токсоплазмоз, цитомегалия, гепатит В, ВИЧ-инфекция и др.).
- 2. НС при почечном дизэмбриогенезе, рефлюкс-нефропатии
- 3. НС при наследственных и хромосомных заболеваниях.
- 4. НС при системных васкулитах и ДБСТ, ОРЛ, РА.
- 5. НС при острых и хронических инфекционных заболеваниях (гепатите В, энтеровирусных, герпес-вирусных, ВИЧ-инфекциях, сифилисе, туберкулезе, дифтерии, ИЭ), протозоозах (лейшманиоз, малярия), гельминтозах (аскаридоз, трихинеллез, описторхоз,

# Клинические формы

- Б. Вторичный НС

- 6. НС при первичном, вторичном, наследственном амилоидозе.
- 7. НС при саркоидозе, злокачественных опухолях (опухоль Вильмса), лейкозах, лимфосаркоме, лимфогранулематозе.
- 8. НС при эндокринных заболеваниях (СД, аутоиммунный тиреоидит), псориазе.
- 9. НС при гемоглобинопатиях.
- 10. НС при тромбозе почечных вен и гемолитико-уремическом синдроме.
- 11. НС при укусах змей, пчел, ос, а также НС при введении вакцин и лекарственном поражении почек

## II. Стадии активности НС

- активная, неактивная — клинико-лабораторная ремиссия (полная или частичная, на или без поддерживающей терапии)

## III. Тяжесть НС

- средней тяжести — гипоальбуминемия до 20 г/л;
- тяжелая — гипоальбуминемия ниже 20 г/л;
- крайне тяжелая — гипоальбуминемия ниже 10 г/л;

## IV. Вариант ответа на глюкокортикоидную терапию

- гормоночувствительный НС;
- гормонозависимый НС;
- гормонорезистентный НС.

## V. Течение НС

- острое с исходом в ремиссию без последующих рецидивов;
- хроническое рецидивирующее, персистирующее, прогрессирующее;
- быстро прогрессирующее — подострое, злокачественное

# VI. Функция почек

- с сохранной функцией — ПНО;
- нарушение функции почек в остром периоде;
- при ОПП, на фоне ХБП

# VII. Осложнения НС

## • А. Осложнения течения НС:

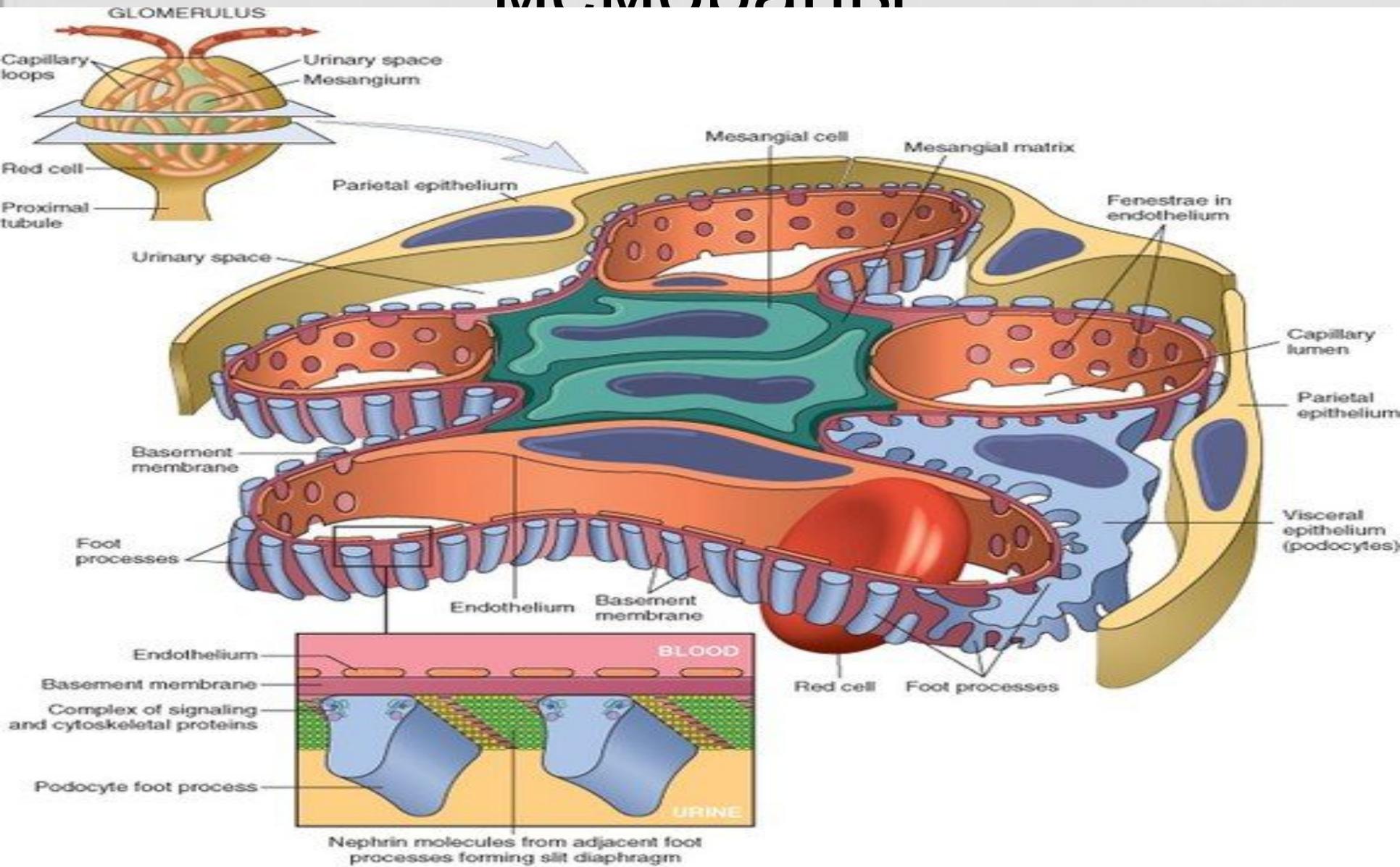
- нефротический гиповолемический криз (шок, абдоминальный болевой синдром, рожеподобные эритемы),
- почечная эклампсия,
- тромбозы артериальные и венозные,
- ОПП, ХБП,
- вирусная, бактериальная, микотическая инфекции;
- Б. Осложнения, обусловленные проводимой терапией (ГКС, цитостатиками, антикоагулянтами, антиагрегантами; НПВС и 4-аминохинолинового ряда препаратами)

# Гистологическая классификация

Встречается

- при болезни минимальных изменений (МИНС)
- Фокальном сегментарном гломерулосклерозе
- Мембранной нефропатии
- Мембранопролиферативном гломерулонефрите

# Строение базальной мембраны



**Эндотелий капилляров** имеет отверстия (фенестры) диаметром 40—100 нм, через которые проходит основной поток фильтрующейся жидкости без форменных элементов крови

**Подоциты** — это крупные эпителиальные клетки, составляющие внутренний листок капсулы клубочка. Имеют большие отростки, которые делятся на малые отростки (цитоподии, или «ножки»), расположенные почти перпендикулярно к большим отросткам. Между малыми отростками подоцитов имеются фибриллярные соединения, формирующие так называемую щелевую диафрагму, образующую систему пор фильтрации диаметром 5—12 нм.

**Базальная мембрана капилляров клубочка (БМК)** находится между слоем эндотелиальных клеток, выстилающим ее поверхность с внутренней стороны капилляра, и слоем подоцитов, покрывающим ее поверхность со стороны капсулы клубочка.

Процесс гемофильтрации проходит через три барьера: фенестрированный эндотелий капилляров клубочка, собственно БМК и щелевую диафрагму подоцитов. Традиционная теория строения БМК подразумевает наличие в ней пор фильтрации диаметром не более 3 нм, что обеспечивает фильтрацию только небольшого количества низкомолекулярных белков: альбумина, (32-микроглобулина и др. — и препятствует прохождению крупномолекулярных компонентов плазмы. Такая избирательная проницаемость БМК для белков называется **размероселективностью** БМК. В норме вследствие ограниченного размера пор БМК в мочу не попадают крупномолекулярные белки

Клубочковый фильтр обладает механическим (размеры пор) и электрическим барьером для фильтрации.

- В норме поверхность БМК имеет (-) заряд. Эта заряженность обеспечивается гликозаминогликанами, входящими в состав наружного и внутреннего плотных слоев БМК. Молекулы альбумина также заряжены (-), поэтому, они приближаясь к БМК, отталкиваются от нее - **зарядоселективность**. При сохранной зарядоселективности БМК экскреция альбумина с мочой не превышает 30 мг/сут

# Норма

## Малые белки

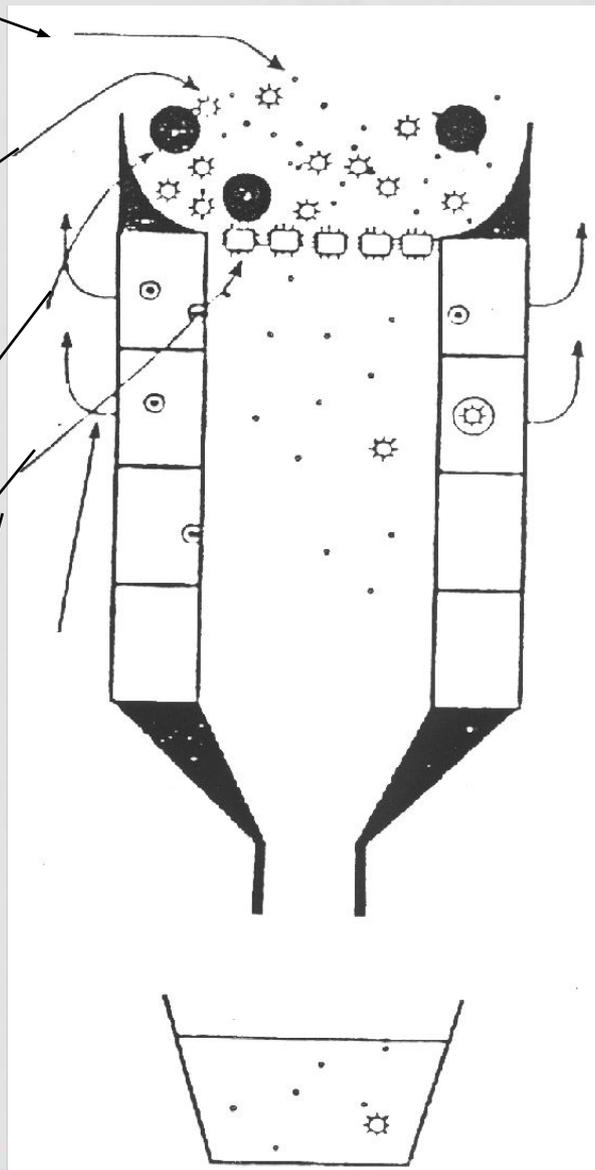
плазмы (напр,  
лизоцим)

Отрицательно  
заряженный  
альбумин

Крупные белки  
плазмы (напр, Ig)

Гломерулярный  
фильтр с  
отрицательными  
зарядами

Эндоцитозы  
процессинг  
белков в  
проксимальном  
канальце



Главные белки

( альбумин, уромукоид )

Экскреция белка  
(г/сут ) <0.15

# Механизмы повреждения БМ

## Иммунные

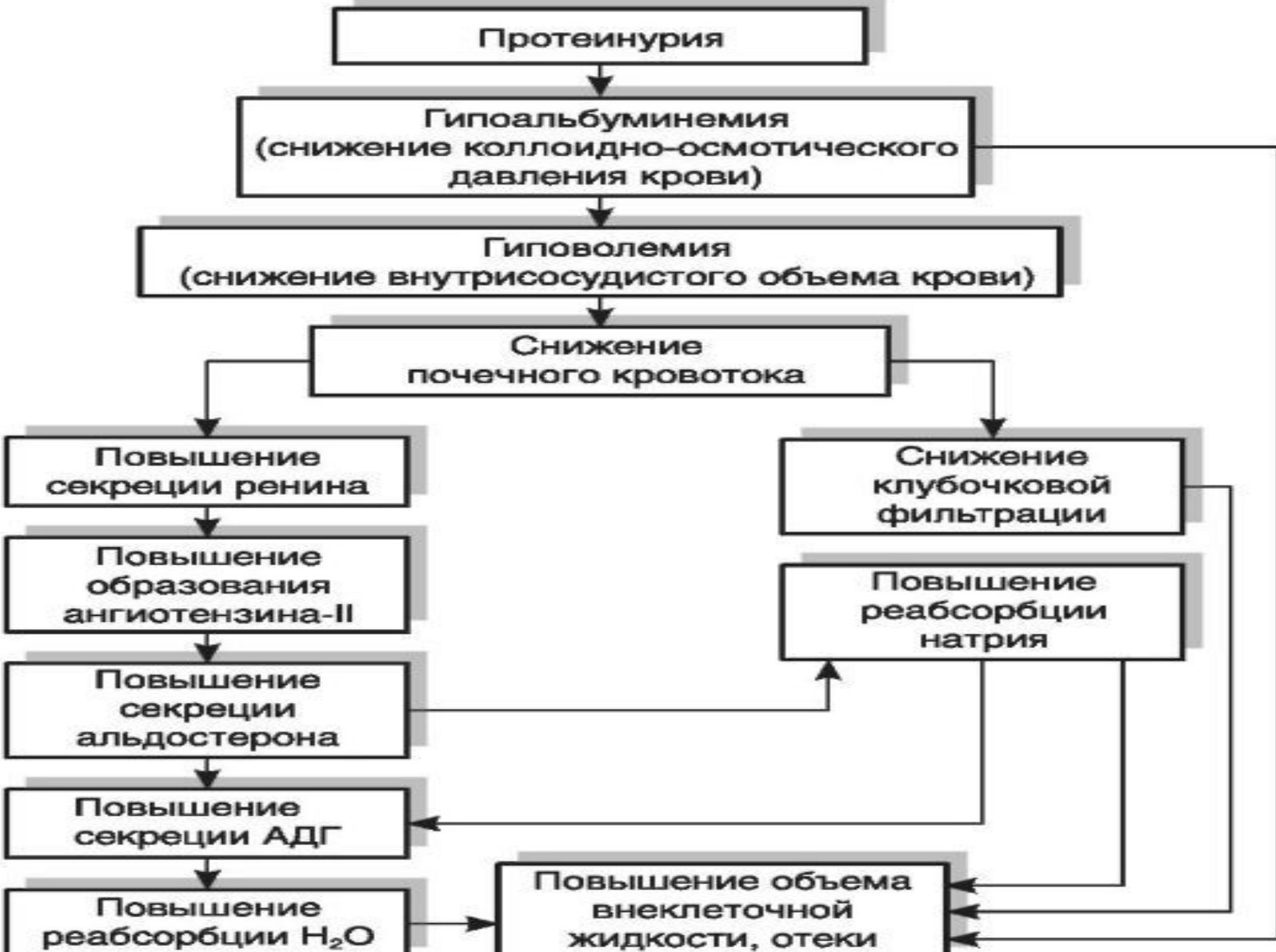
наличие ЦИК, откладывающихся на БМ с ее повреждением

антительный, А/Г выступает БМ клубочков

образование ИК in situ, когда А/Г оседают сразу в почках;

## Неиммунные

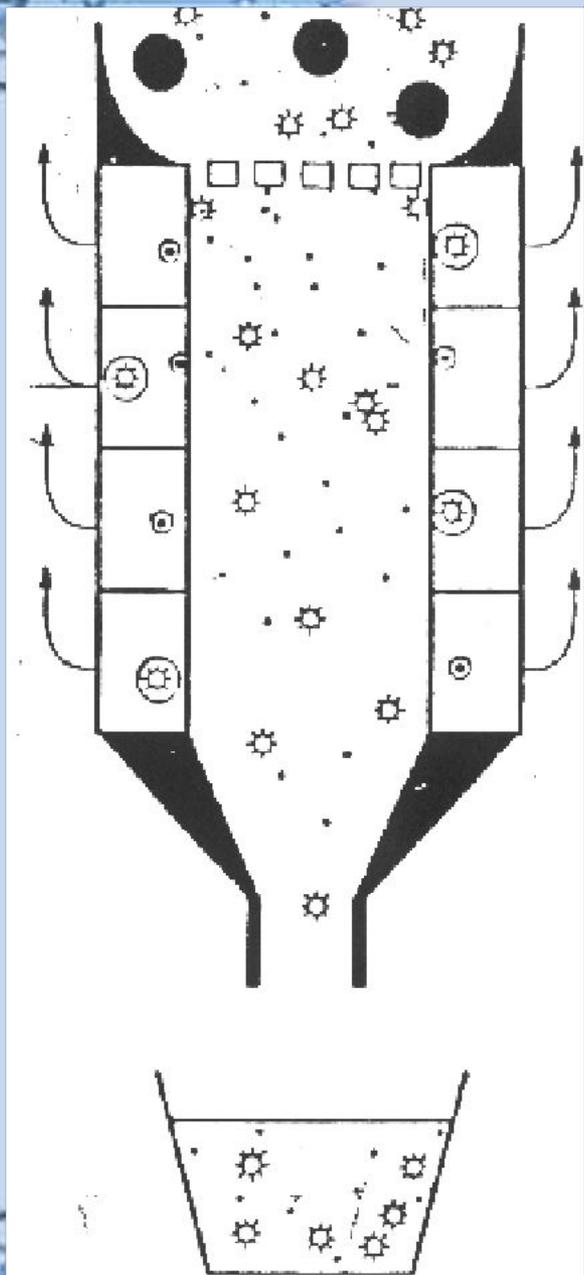
- развитие прогрессирующего почечного фиброза;
- гемодинамические факторы;
- метаболические механизмы;
- коагуляционные механизмы;
- тубулоинтерстиц. склероз



# Патогенез протеинурии

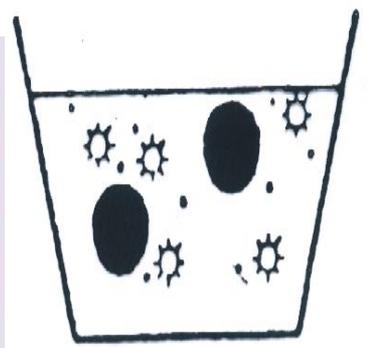
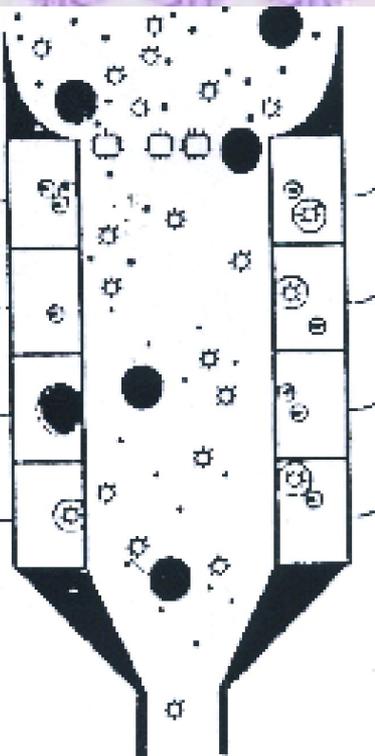
- В генезе **массивной протеинурии** лежит уменьшение или исчезновение постоянного **электрического заряда** стенки капиллярной петли клубочка из-за исчезновения из нее сиалопротеина в норме покрывающие БМ.
- белки в большом количестве выходят в мочу
- происходит "срыв" процесса реабсорбции белков в проксимальном канальце нефроне
- **нерабсорбированный белок** попадает в мочу и вызывает дистрофию канальцев почек (токсическое действие)

Потеря свойств по  
отношению к заряду  
белков



Альбумин, трансферрин

Потеря свойств фильтра  
по отношению к размеру  
белков



Альбумин, трансферин,  
иммуноглобулин G

# ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ЗАДЕРЖКИ НАТРИЯ

- Снижение фильтрационного заряда натрия
- Гиповолемия вызывает повышение активности РААС и усиление продукции альдостерона → снижается экскреция натрия с мочой и увеличивается его концентрация в крови.
- Нарушение синтеза предсердного натрийуретического фактора и/или снижение ответа почек на натрийуретический фактор,
- Уменьшение продукции почечных простагландинов

# НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

underfill

Гипоальбуминемия

- Снижение онкотического давления (<10-12 мм.рт.ст.)
- Снижение уровня альбумина (<1,5-2,0г/дл)

Уменьшение ОЦК (гиповолемия)

Транссудация воды в интерстиций

Активация синтеза:  
*РААС (альдостерона)*  
*АДГ*  
*Катехоламинов*

**ОТЕКИ**

Вторичная задержка натрия и воды

ПЕРВИЧНАЯ ЗАДЕРЖКА  
НАТРИЯ И ВОДЫ

overflow

**Гиперволемиа**

Повышение капиллярного гидростатического давления

Снижение синтеза гормонов гиповолемии:  
*Альдостерона*  
*АДГ*  
*Катехоламинов*

## Признаки гиперволемического варианта НС (overfill)

- СКФ менее 50% нормы с ретенцией натрия;
- Уровень альбумина сыворотки более 20г/л;
- Возможность АГ
- ОЦК увеличен или сохраняется в норме - показана терапия диуретиками
- Ортостатическая гипотензия не характерна

## Признаки гиповолемического варианта НС (underfill)

- СКФ выше 50-75% нормы;
- Уровень альбумина сыворотки менее 20 г/л (часто – менее 10г/л); быстрое снижение уровня альбумина сыворотки крови;
- Наличие ортостатической гипотензии;
- Терапия диуретиками – только после восполнения ОЦК. Основная опасность назначения диуретиков - возможность усугубления дефицита ОЦК и развитие нефротического криза.

# ПАТОГЕНЕЗ НЕФРОТИЧЕСКИХ ОТЕКОВ

- Гипопротеинемия (гипоальбуминемия) - снижение онкотического давления, часть плазмы перемещается в интерстиций,
- Почечная задержка натрия (активация РААС, увеличение альдостерона крови)
- Системное нарушение сосудистой проницаемости (активация гиалуронидазы, гипокальциемия, гистаминемия, активация калликреин-кининовой системы, уменьшение ОЦК)
- Формируется гиповолемический вариант НС, (риск тромботических и тромбоэмболических осложнений, Нефр. Криза)

# Патогенез гиперлипидемии:

- Дислиппротеинемия характеризуется **гипертриглицеридемией**, повышением содержания **общего холестерина** за счет ЛПНП.
- Повышение синтеза ЛП в печени,
- Потеря апо-белков → гиперхолестеринемию
- Пониженный катаболизм ЛП и ХМ из-за потерь с мочой некоторых субстанций липопротеиновой липазы и уменьшения ее активности
- Гиперлипидемия способствует прогрессированию поражения почек, профильтровавшиеся ЛПНП стимулируют пролиферацию мезангиальных клеток и мезангиального матрикса, способствуют гломерулосклерозу

# Патогенез гиперкоагуляции:

- **Изменения в системе гемокоагуляции – гиперкоагуляция способствует усилению адгезии и активации тромбоцитов, развивается протромбогенные состояния с развитием ДВС**

# Клиника

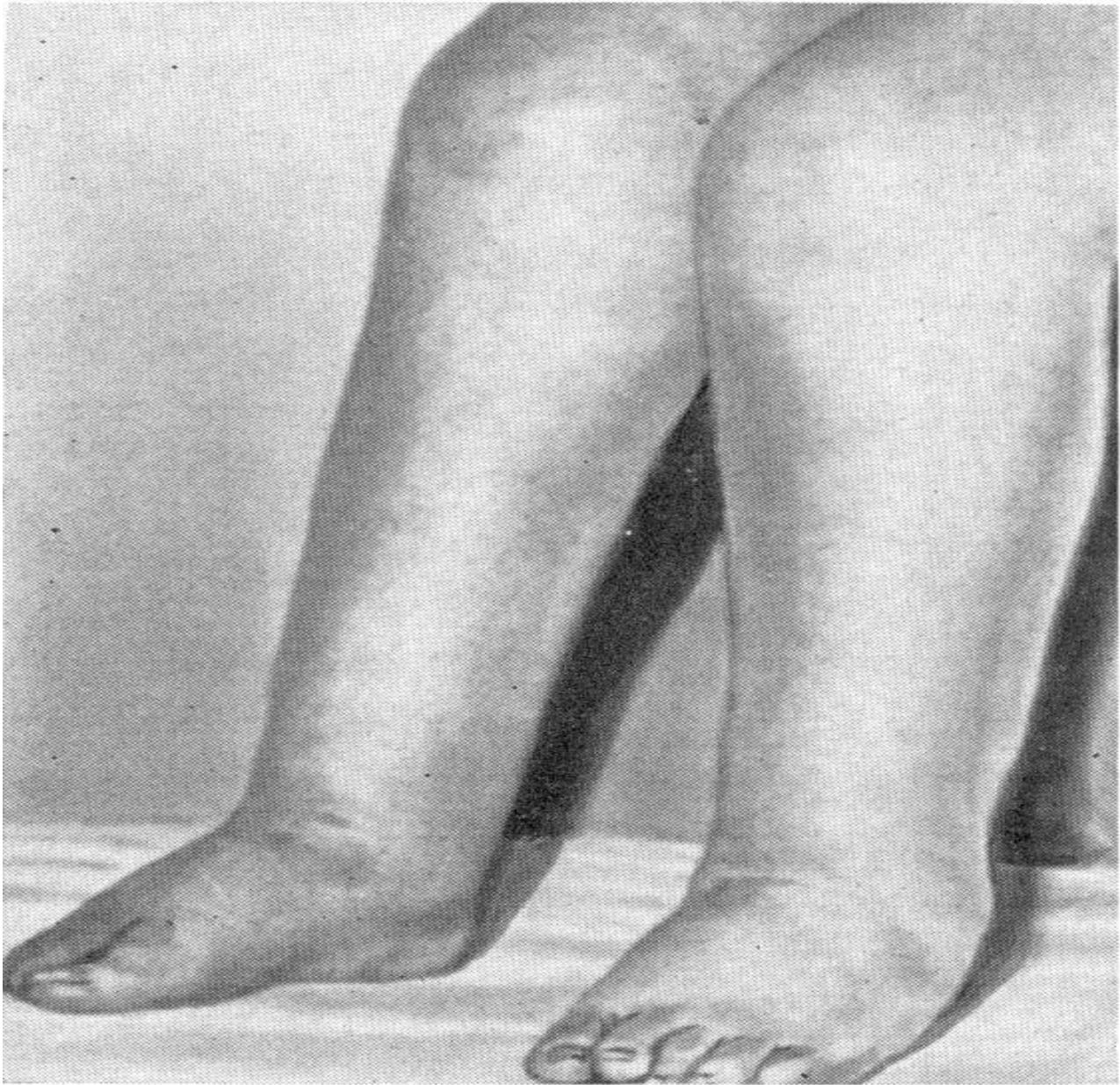


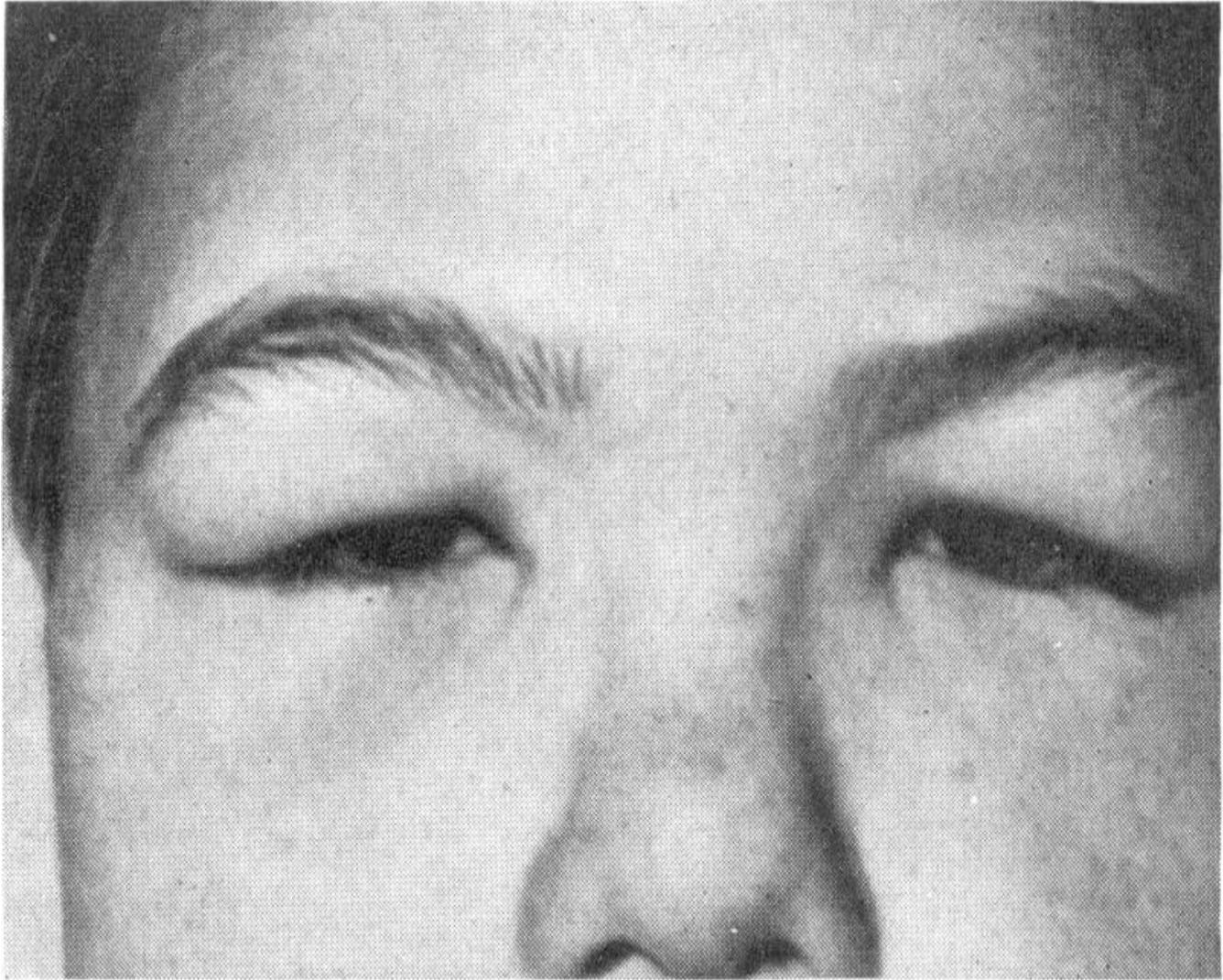
## ОБЩИЕ СИМПТОМЫ

- *общая слабость, вялость*
- *тяжесть в поясничной области*
- *плохой аппетит, жажда, сухость во рту*
- *олигурия*
- *увеличение печени, гидоторакс, гидроперикард, анасарка*
- *по мере схождения отеков заметна атрофия скелетной мускулатуры*

# Объективно

- Отеки могут достигать степени **анасарки** – периферические и полостные отеки (**гидроторакс, асцит, гидроперикард**)
- Они рыхлые, оставляют ямку при надавливании, легко перемещаются
- Массивные отеки растягивают кожу, образуя стрии
- Появлению асцита предшествует вздутие живота, тошнота, поносы
- При гидротораксе и гидроперикарде – одышка, тахикардия





## *Объективно*

- **Кожа** бледная (при отсутствии анемии), сухая. Ломкость и потускнение волос.
- **Ногти** тусклые, сухие, ломкие
- **Легкие:** кашель, одышка, притупление перкуторного звука, гидроторакс
- **Сердце:** тахикардия, систолический шум, гидроперикард. АД обычно нормальное
- **ЖКТ:** асцит, вздутие живота, беспричинные поносы
- **Печень:** гепатомегалия

# Диагностика

## Лабораторные признаки

- **ОАК:** увеличение СОЭ, м/б анемия, тромбоцитоз
- **ОАМ:** высокий удельный вес мочи, реакция мочи - щелочная, нефротическая протеинурия, патологический осадок мочи: эритроцитурия, лейкоцитурия
- **Суточная протеинурия**  $> 3,5$  г/сут

# *Лабораторные признаки*

- **Биохимические исследования:**
- гипопротейнемия  $< 60$  г/л,
- диспротейнемия: гипоальбуминемия, гипер- $\alpha_1$ , гипер- $\alpha_2$ , гипер- $\beta$ , гипер- $\gamma$  глобулинемия
- гиперфибриногенемия
- гиперлипидемия
- уменьшение концентрации Ig A и Ig G
- гипокальциемия, гипокалиемия

# Лечение

- **Режим:**
- избегать переохлаждения,
- чрезмерного ФН,
- психоэмоционального стресса
- **Запрещается работа** в ночное время,
- горячих и холодных помещениях,
- не рекомендуются командировки, перегревания, загар
- **Диета:** стол 7 д + 2 гр. поваренной соли
- Белок 1 г/кг, жидкость 600-800 мл/сут

# *Лечение*

**Этиологическое лечение** болезни,  
лежащей в основе развития НС –

**устранение причины:**

- **противоинфекционные мероприятия**
- **удаление опухолей**
- **отмена лекарств**
- **исключение контакта с аллергенами**

# *Патогенетическое лечение*

- ГК (преднизолон и метилпреднизолон (метипред, солу-медрол)) влияют на перераспределение иммунокомпетентных и воспалительных клеток, препятствуя их поступлению в очаг воспаления, подавляют их чувствительность к медиаторам воспаления, угнетают секрецию провоспалительных цитокинов (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6).
- ГК запускают процессы глюконеогенеза, способствуя включению антител в углеводный обмен, снижая их количество.
- Пуль-терапия угнетает образование ДНК-а/т, образование ЦИК, уменьшает их массу, повышает КФ и почечный кровоток

# Режимы ГК терапии

- **А. Постоянный пероральный прием** ПЗ в дозе 1–2 мг/кг в 1-2 приема в утренние часы с последующим снижением назначается в начале лечения для достижения ремиссии.
- **Б. Альтернирующий (альтернативный) режим приема** ПЗ используется при переходе на поддерживающую терапию. Заключается в приеме суточной дозы ПЗ через день, что позволяет при сохранении клинического эффекта значительно снизить побочные явления. Также существует вариант альтернирующего режима с приемом ПЗ ежедневно в течение 3 дней, затем 3–4 дня перерыва.
- **С. Пульс-терапия.** Заключается во в/в капельном введении в течение 20–40 мин около 30 мг/кг МП (не более 1г на пульс) один раз в 48 ч.

# Патогенетическое лечение

- Цитостатические препараты используют для лечения гормонозависимого и часторецидивирующего НС

- Алкилирующие агенты: циклофосфамид (циклофосфан, цитоксан) и хлорамбуцил (хлорбутин, лейкеран) — нарушают деление клеток за счет связывания с нуклеиновыми кислотами ядерной ДНК.
- Циклофосфамид назначается внутрь или в виде «пульсов». Внутрь препарат назначается из расчета 2,0–2,5 мг/кг/сут на 8–12 нед
- Пульс-терапия ЦФ проводится на фоне альтернирующего курса ПЗ из расчета 12–17 мг/кг в/в капельно. Другой вариант — «пульс» 1 раз в месяц в течение 6–12 мес, в кумулятивной дозе не выше 250 мг/кг.
- Хлорамбуцил принимается per os в дозе 0,15–0,2 мг/кг/сут в течение 8–10 нед на фоне альтернирующего курса ПЗ с постепенным снижением.
- Антиметаболиты — азатиоприн и метотрексат — в настоящее время при лечении ГН используются редко.

# Лечение

## Меры направленные против протеинурии:

- дозированно-двигательный режим,
- ограничение потребления белка до 0,5г/кг/сут,
- ингибиторы АПФ (капотен, эднит)
- при протеинурии  $>10$  г/с для профилактики отрицательного азотистого баланса и белковой недостаточности возможны добавки в пищу белка, эквивалентные суточной потере

# *Нефропротективная терапия*

- Неиммунная нефропротективная терапия с использованием:
- ИАПФ и блокаторы рецепторов к АII;
- Антикоагулянты (гепарин);
- Антиагреганты (дипиридамол);
- Гиполипидемические препараты (статины)

# Лечение

- **Коррекции гиперлипидемии:**
- ограничение животных жиров,
- увеличение в рационе растительных масел, рыбьего жира,
- гиполипидемические препараты: статины
- **Мероприятия по коррекции гиперкоагуляции:**
- прямые и непрямые антикоагулянты,
- антиагреганты,
- свежезамороженная плазма

# Лечение нефротических отеков

- Оценка ОЦК
- При гиповолемии – наполнение русла:
  - инфузии 5% или 20% р-ров альбумина на 5% р-ре глюкозы или 0,9% NaCl для увеличения объема инфузии, реополиглюкина, только затем введение фуросемида
- При нормо- и гиперволемии – ограничение приема соли; назначение фуросемида 20-400-мг внутрь, 20-800 мг в/в.
- При неэффективности добавление верошпирона (25-300мг), тиазидных диуретиков (25-100мг)

# ОСЛОЖНЕНИЯ НС (I)

- Нефротический криз
- Отек мозга, сетчатки
- Инфекции (из-за потери иммуноглобулинов, комплемента; снижение фагоцитарной функции лейкоцитов)
  - вирусные; - бактериальные;
  - грибковые

# ОСЛОЖНЕНИЯ НС (II)

- **Повышение свертываемости крови** - периферические флеботромбозы, ТЭЛА, тромбозы сосудов почек, эпизоды локальной или диссеминированной внутрисосудистой коагуляции (потеря с мочой и нарушение синтеза антитромбина III, усиление агрегационных свойств тромбоцитов);
- **Лечение:** гепарин, НМГ в острый период и варфарин – в течение последующих 6 мес при наличии клинических и рентгенологических признаков тромбообразования.

# ОСЛОЖНЕНИЯ НС (III)

- Остеопороз и остеомаляция  
(гипокальциемия, вторичный гипопаратиреоз, дефицит метаболитов витамина D, назначают препараты кальция и витамина D)



**Дифференциальная  
диагностика  
нефротического синдрома**

# Первичный НС

- Гломерулонефриты:
- Мембранозная нефропатия –
- в любом возрасте, чаще у взрослых (в возрасте 30—50 лет. При этом типе нефрита удается установить связь с известными АГ, вирусом гепатита В, опухолевыми.

**Мезангиопролиферативный, мезангиокапиллярный, фокально-сегментарный гломерулосклероз** встречаются несколько реже.



# АМИЛОИДОЗ

- обычно манифестирует протеинурией
- сохранение НС при развитии ХБП, даже если уровень КФ снижается до критического
- явления асептической лейкоцитурии
- ортостатическая гипотония
- AL типа – чаще вовлекается в процесс сердце, поперечнополосатая мускулатура, щитовидная железа, надпочечники, глаза.
- AA типа – чаще селезенка, печень, респираторный тракт
- диагностика – гиперглобулинемия, белок Бенс-Джонса,
- биопсия десны, прямой кишки, ПЖК

# СКВ

- НС проявление люпус-нефрита
- В 20% случаев заболевание дебютирует с НС, при этом в половине случаев кожные проявления, фотосенсибилизация, артрит, полисерозиты спустя 3-10 мес.
- НС развивается в рамках смешанного клинического варианта течения нефрита и сочетается с эритроцитурией, лейкоцитурией, АГ
- Фактор клинической манифестации поражения почек при СКВ является крайне неблагоприятным прогностическим признаком, определяющим низкую эффективность терапии заболевания, быстрое развитие ХПН

# Болезнь Шёнляйна-Геноха

- Преимущественно у молодых мужчин.
- Характеризуется симметричными высыпаниями, тромбоцитопенической пурпурой (чаще на голенях, реже на других участках кожи);
- абдоминальными болями в сочетании с меленой;
- суставным синдромом с вовлечением крупных суставов; ГН
- Нередко острое начало, спровоцированное охлаждением, ФН, ОРВИ, лекарственной или пищевой аллергией

# Подострый инфекционный эндокардит

- НС развивается на фоне клиники ИЭ — (интермиттирующей лихорадки с ознобом и обильным потоотделением)
- анемия, часто лейкопения;
- спленомегалия; тромбоэмболический синдром;
- точечные кровоизлияния на конъюнктиве или переходной складке век (симптом Лукина);
- Пальцы - «барабанные палочки»;
- изменения в сердце (порок, миокардит), вегетации на клапане
- ускорение СОЭ, положительные результаты посева крови

# Сахарный диабет

- НС обусловлен специфическим поражением почек — диабетическим гломерулосклерозом (синдром Киммельстилла-Уилсона).
- В основном при СД 1-го типа
- быстрое формирование НС с большими отёками,
- раннее присоединение АГ и ХБП

# Венозные тромбозы

- НС при тромбозе почечных вен, нижней полой вены, окклюзия почечной вены представлен:
- В острую стадию сильная боль в пояснице, животе,
- олигурия (анурия), макрогематурия.
- При медленном развитии тромбоза на фоне умеренной боли, олигурии появляется протеинурия, которая быстро приобретает характер нефротической - формируется НС с гематурией, быстро нарастает ХБП

# НС, вызванный лекарствами

- К числу лекарств, вызывающих НС, относятся: изотретиноин -- синтетический ретиноид, который применяется для лечения акне,
- рифампицин вызывает развитие липоидного нефроза
- бифосфонаты, НПВС - липоидный нефроз, мембранозный ГН,
- зафирлукаст -- селективный антагонист 1-го типа цистеинил-лейкотриенового рецептора (при БА)
- НС в рамках синдрома Чарга-Стросса при применении монтелукаста, метамизола натрия (анальгина), фенацетина, резерпина, препаратов золота и т.д.

# Паранеопластическая нефропатия

Удельный вес ее растет с возрастом пациента.

В 43% при биопсии выявляется амилоидоз, в 57% – ГН.

Среди всех случаев амилоидоза при солидных опухолях 25-33% приходится на долю рака почки (3% всех случаев почечно-клеточной карциномы).

Вовлечение почек в паранеопластический процесс наблюдается в 7-34% случаев.

Выраженная протеинурия выявляется чаще у больных раком кишечника

# Прогноз

**НС определяется нозологической формой, осложнениями и положительной динамикой на проводимое лечение**