

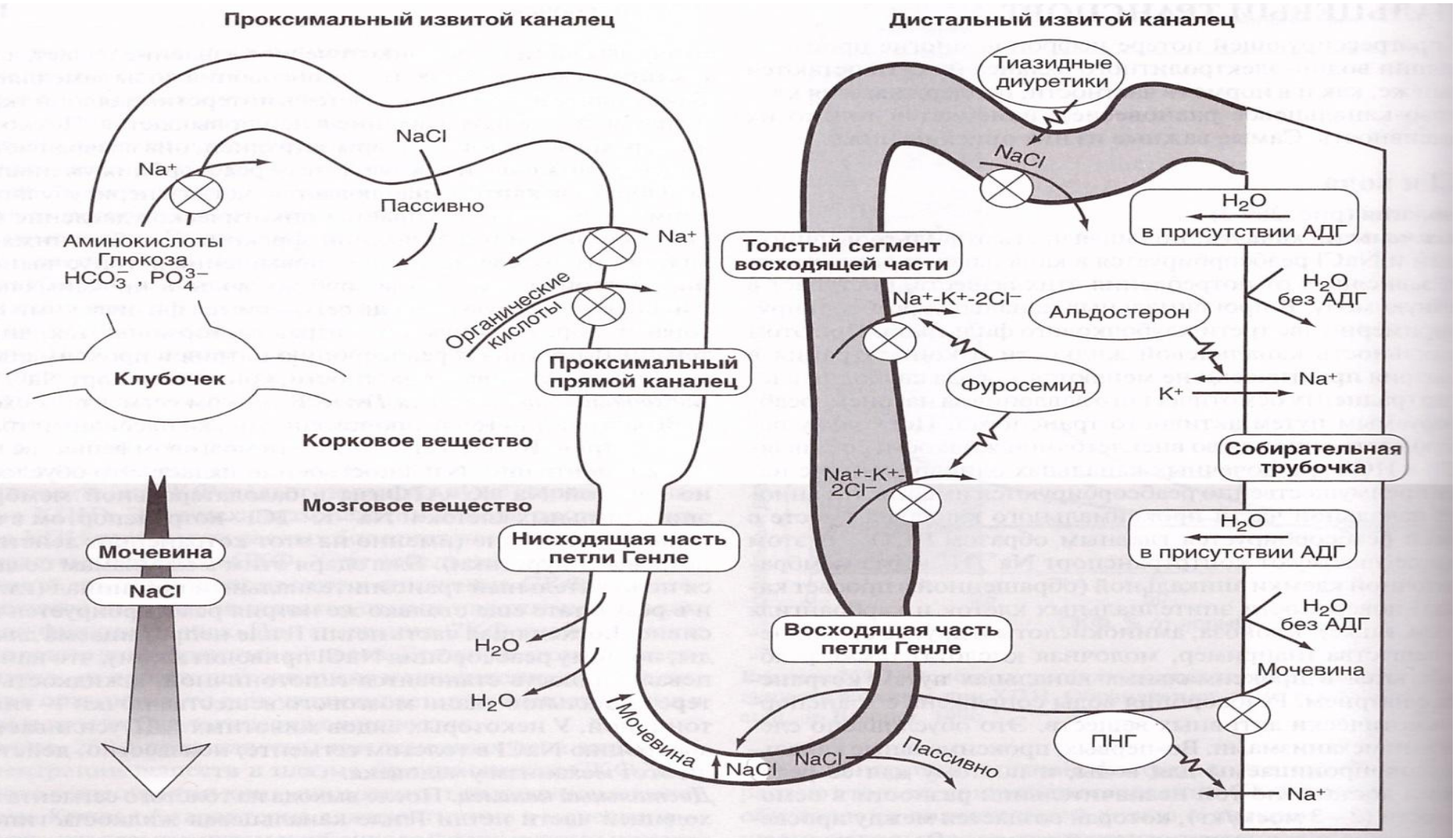
# Тубулоинтерстициональные нефриты

Подготовила: Жандосқызы Д.  
Педиатрия 701-2  
Проверил: Эшанкулов Х.С.

# Тубулоинтерстициальные нефриты (ТИН)

**ТИН – полиэтиологическая группа заболеваний с преимущественным первичным острым или хроническим интерстициальным воспалением и дистрофическими или атрофическими изменениями канальцев, проявляющихся тубулярной дисфункцией.**

# Совокупность канальцевых функций



# Структурные элементы нефрона

Клубочек

- Сосудистый клубочек с афферентной и эфферентной артериолами (корковый и юкстамедуллярный);
- Центральное мезангиальное пространство;
- Боуменова капсула;

Канальцы

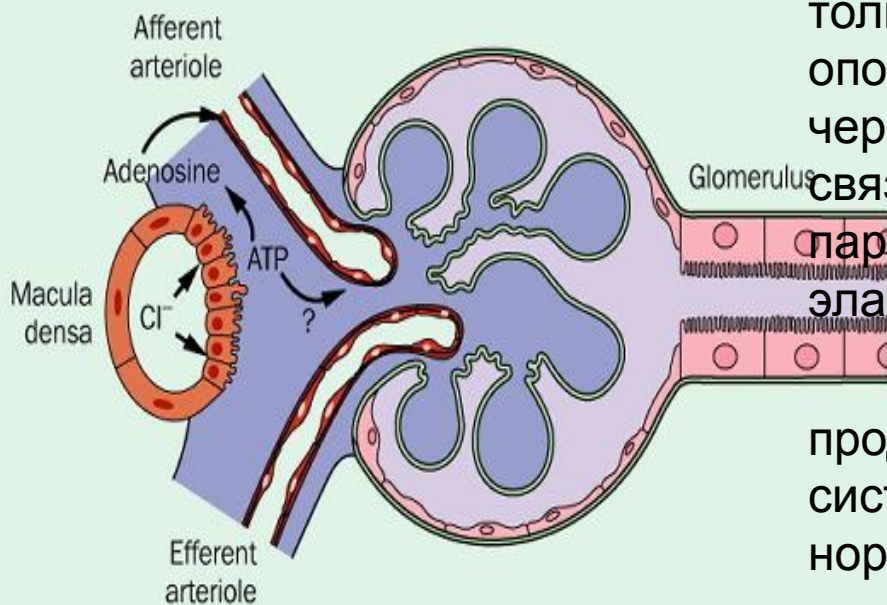
- Проксимальные отделы (извитой и прямой) канальца;
- Нисходящий тонкий отрезок петли Генле;
- Восходящий тонкий отрезок петли Генле;
- Восходящий толстый отрезок петли Генле;
- **Macula densa** (плотное пятно);
- Дистальный извитой каналец;
- Связующий каналец (в т.ч. юкстамедуллярного нефрона);
- Кортикальная собирательная трубка;
- Медуллярные собирательные (наружная и внутренняя) трубки;

Интерстиций

- Интерстициальное пространство с перитубулярными капиллярами;
- Строма.

# Функции интерстиция

## Tubuloglomerular feedback



Интерстициальные клетки (дендритные, макрофаги, фибробласты и др.) влияют не только на функцию канальцев, но и, опосредовано, на клубочковую фильтрацию через канальцево-клубочковую обратную связь, регулируют рост и дифференцировку паренхиматозных клеток, определяя эластичность перитубулярных сосудов.

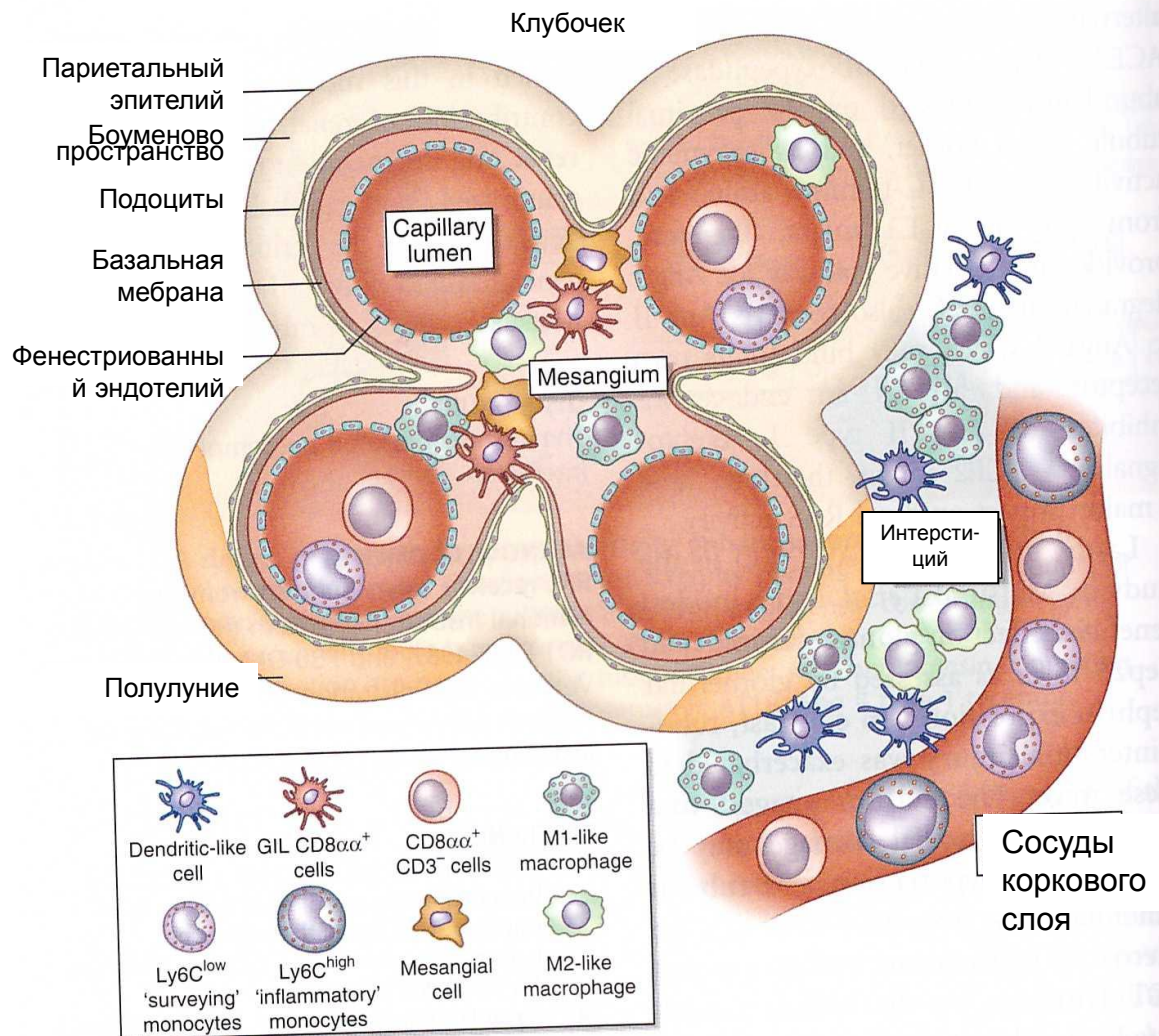
Клеточные элементы интерстиция продуцируют ряд гормонов с местными и системными действиями, играющими роль в норме и при различных заболеваниях.





- **Иммунные механизмы обуславливают воспалительный отек межтубулярной ткани почек. Механическое сдавление сосудов и канальцев нефрона. Повышается внутриканальцевое давление уменьшается скорость клубочковой фильтрации, что приводит к повышению концентрации сывороточного креатинина и других азотистых продуктов.**
- **Отек интерстиция и поражение канальцев приводит к уменьшению реабсорбции воды и белка, обуславливает полиурию и гипостенурию, несмотря на уменьшение клубочковой фильтрации.**

# ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЕ ПРОСТРАНСТВО



# Классификация ТИН (I)

- ▣ Острый ТИН (ОТИН)
- ▣ Хронический ТИН (ХТИН)

**Первичный** – воспаление ограничивается, в основном, канальцами и интерстицием при отсутствии или лишь слабым вовлечением в патологический процесс клубочков и сосудов

**Вторичный** – воспаление ассоциировано с первичным гломерулярным, сосудистым или системным заболеванием



# КЛАССИФИКАЦИЯ ТИН (II)

## ИММУННО-ОПОСРЕДОВАННЫЙ (76,6%)

- **Лейкоцитозный.**
- **Сопутствующий иммунопатологическим заболеваниям:**
  - ассоциированный с гломерулонефритом: острый ГН, люпус-нефрит, пролиферативные нефриты, включая IgA-нефропатию;
  - не ассоциированный с гломерулонефритом: отторжение трансплантата, саркоидоз, синдром Шегрена, и др.

## ИНФЕКЦИОННО-ОПОСРЕДОВАННЫЙ (15,6%)

- **Инфекционный: с присутствием инфекционного агента в почке:**
  - истинный бактериальный пиелонефрит.**
- **Без инфекционного агента в почке, реактивный, как следствие системной инфекции, вызванной:**
  - бактериями –  $\beta$ -гемолитическим стрептококком, легионеллой, бруцеллой, микоплазмой, **Treponema pallidum**, рикетсиями;
  - вирусами: ОРВИ, гриппа, Epstein-Barr, ВИЧ, ЦМВ.

## ИДИОПАТИЧЕСКИЙ (7,8%).

# Острый тубулоинтерстициальный нефрит

Характеризуется выраженными воспалительными изменениями структур почечного интерстиция с инфильтрацией преимущественно лимфоцитами (до 80%), а также полиморфно-ядерными лейкоцитами, реже обнаруживают гранулёмы.

## **Причины:**

- Более 60% случаев острых ТИН лекарственные препараты (чаще антибактериальные, НПВС)
- инфекционные агенты
- системные заболевания
- различные (идиопатический, ассоциированный с одно- или двусторонним увеитом)

# Диагностика острых ТИН

- Клиника острого ТИН представлена признаками ОПН (олиго- и анурия редко, чаще полиурия) и неспецифическими симптомами-лихорадка.
- Анамнез больного: выяснить этиологические факторы болезни.
- Для диагностики лекарственной этиологии имеет значение обнаружение аллергической триады:
  - лихорадка,
  - макулопапулёзная сыпь
  - артралгия
- Протеинурия (1-2г/сут.), выраженное снижение относительной плотности мочи, гематурия (В-лактамы АБ), повышение уровня креатинина, калия, СРБ, СОЭ, эозинофилия.

# Лабораторные признаки острого ТИН

<b>Осадок мочи</b>	<b>Эритроциты, лейкоциты (эозинофилы)</b>
<b>Экскреция белка</b>	<b>&lt;1г/сутки (&gt;1г/сутки при НПВП)</b>
<b>Экскреция Na</b>	<b>Больше 1-2 г/сутки</b>
<b>Дефекты проксим. канальцев</b>	<b>Глюкозурия, бикарбонатурия, фосфатурия, проксимальный тубулярный ацидоз</b>
<b>Дефекты дист. канальцев</b>	<b>Гипокалиемия, потеря Na, дистальный тубулярный ацидоз</b>
<b>Дефекты мозгового слоя</b>	<b>Потеря Na, снижение концентрационной способности, полиурия</b>



# Основные принципы лечения ОТИН

## Устранение этиологического фактора



- Отмена лек. средств
- Ликвидация очагов инфекции
- Снижение протеинурии

## Коррекция гемодинамики



- Антиагреганты
- Хофитол
- Канефрон
- Водный диурез

## Снижение интенсивности воспаления



- Стероиды - пульс
- Преднизолон 1-2мг кг день
- Метилпреднизолон 10мг кг день

# Хронический ТИН

Хронический тубуло-интерстициальный нефрит – заболевание почек токсической, гемодинамической или аллергической природы, связанное с длительным воздействием этиологических факторов.

«...Хронический ТИН – сфокусированная в почках лекарственная болезнь...».

# Этиология ХТИН:

## Первичные ХТИН

- Хронизация ОТИН
- Лекарства
- Аналгетическая нефропатия
- Аминогликозиды
- Амфотерицин
- Антивирусные препараты
- Ингибиторы кальциейрина
- Китайские и другие лечебные травы (в частности, используемые для снижения веса), БАД
- Препараты лития
- Длительный прием диуретиков (гипокалиемическая нефропатия)
- Тяжелые металлы
- Интоксикация свинцом
- Интоксикация кадмием
- Ртуть

## Вторичные ХТИН

- Гломерулонефриты, системные васкулиты, СКВ

# Особенности течения хронического тубуло-интерстициального нефрита

- Нет четкого начала процесса (кроме ОТИН)
- Длительное течение
- Невыраженность симптоматики
- Полиурия и полидипсия
- Никтурия
- Лабораторные изменения в поздних стадиях
- Ренальный канальцевый ацидоз



# **Гистопатология хронического ТИН**

- Основной признак – инфильтрация интерстиция лимфоцитами и плазматическими клетками, атрофия и фибриноидные изменения канальцев.
- Гиперплазия слоев капилляров, сужение или облитерация капилляров.
- Отличительный признак ТИН от вторичных изменений при гломерулопатиях: при ТИН в рубцовых зонах клубочки изменены или даже полностью склерозированы, но вне рубцов они нормальны или викарно гипертрофированы.

# Клиника хронического ТИН

**Преимущественное повреждение проксимальных канальцев** ведет к появлению в моче тех веществ, которые здесь подвергаются реабсорбции – натрий, глюкоза, аминокислоты, мочевая кислота, низкомолекулярные белки.

Снижение реабсорбции бикарбоната ведет к т.н. проксимальному канальцевому ацидозу.

**Преимущественное повреждение петли Генле и дистальных канальцев** сопровождается потерей концентрационной способности почек или способности на разведение, полиурией, снижением экскреции титруемых кислот и аммиака, что ведет к ацидозу дистального канальцевого типа.

# Лабораторные признаки хронического ТИН

Общий анализ мочи: низкий удельный вес, следовой белок, в осадке редкие лей-коциты и/или эритроциты, клетки эпите-лия. Протеинурия селективная (т.е. аль-бумин).

Маркеры канальцевых нарушений:  $\beta_2$ -микроглобулин, NGAL,  $\alpha_1$ -микрогло-булин, амилаза, лизоцим, N-ацетил- $\beta$ -глюкозаминидаза.

Биохимический анализ крови: специфических признаков не имеет. При выраженной полиурии могут быть сдвиги в концентрации электролитов. Компонен-ты остаточного азота (мочевина, креати-нин) повышаются в поздних стадиях болезни.

# Лечение хронического тубуло-интерстициального нефрита

1. Прекращение действия этиологического фактора.
2. Ограничение белковой пищи, незаменимые аминокислоты.
3. Симптоматическая терапия, направленная на сохранение микроциркуляции.
4. Компенсация потерь жидкости, калия, натрия и кальция.
5. Компенсация метаболического ацидоза.



# Литература

- “Нефрология”, – 208с. А.Б.Канатбаевой, К.А. Кабулбаева
- «Детская нефрология»-193с. Э. Лойманна, А. Н. Цыгина, А.А. Саркисяна
- «Тубулоинтерстициальный нефрит» лекции. Пилотович В.С.
- «Острый тубулоинтерстициальный нефрит у детей. Диагностика и лечение»
- Источник: [http://meduniver.com/Medical/Physiology/ostrii\\_nefrit\\_u\\_detei.html](http://meduniver.com/Medical/Physiology/ostrii_nefrit_u_detei.html) MedUniver