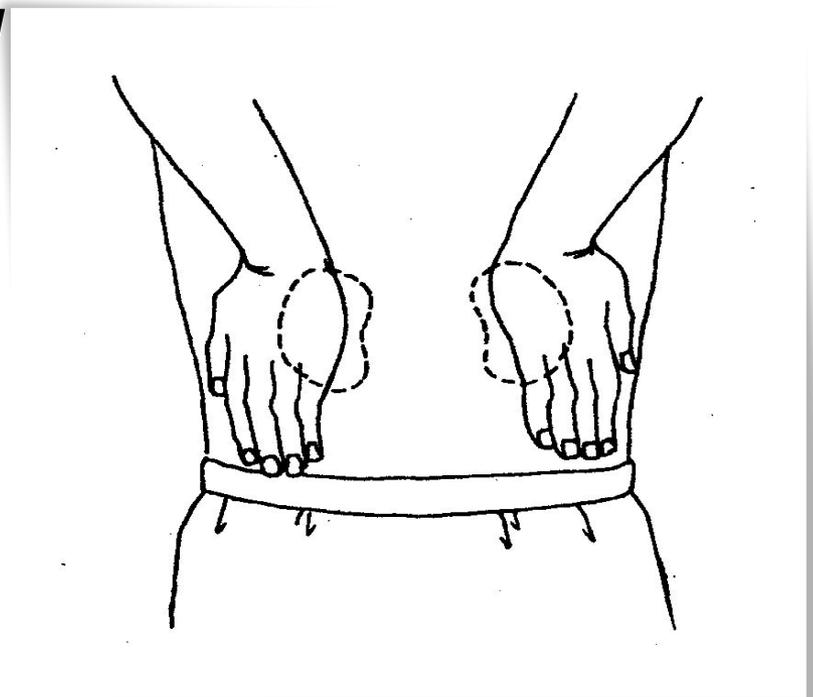
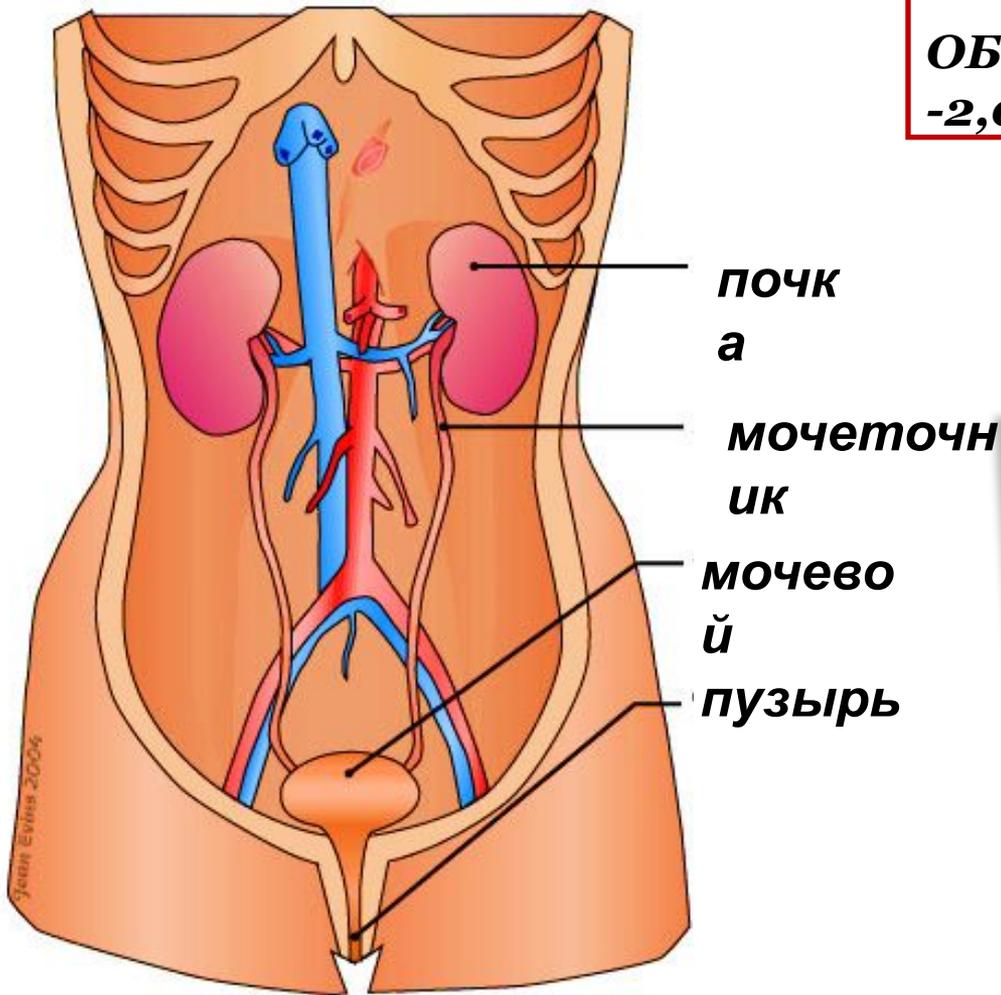


# ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК



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

**ОБЪЕМ** *суточной мочи* – **0,5**  
**-2,0 л.**

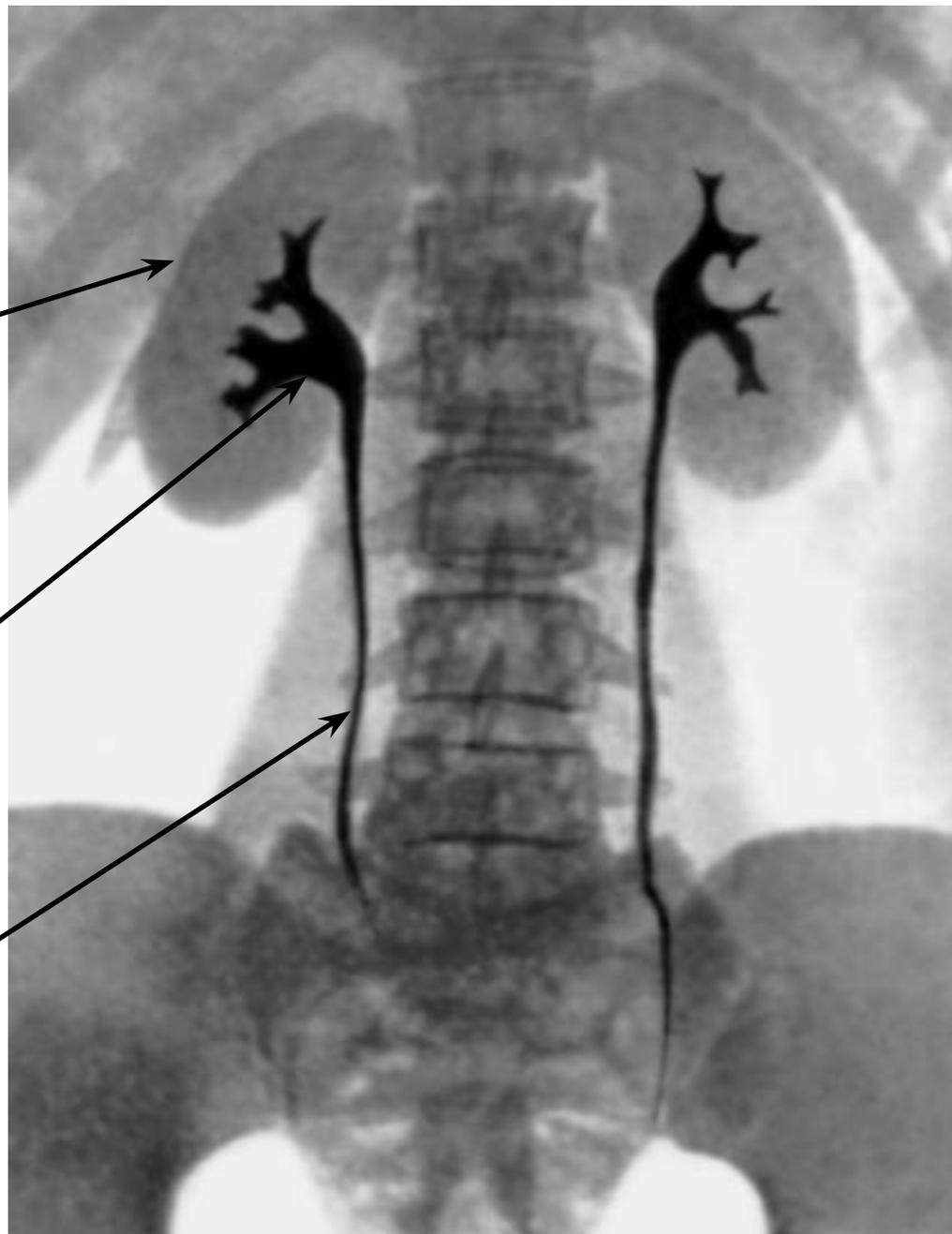


# Урографическое исследование ПОЧКИ

тени почек

чашечно-лоханочная система

мочеточники





## ЭКСКРЕЦИЯ

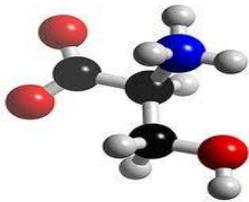
вода, соли,  
конечные продукты  
обмена

ЭНДОГЕННЫХ ВЕЩЕСТВ



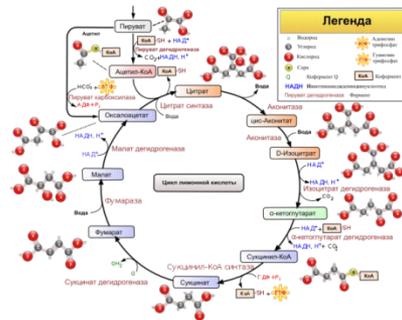
## ГОМЕОСТАЗ

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

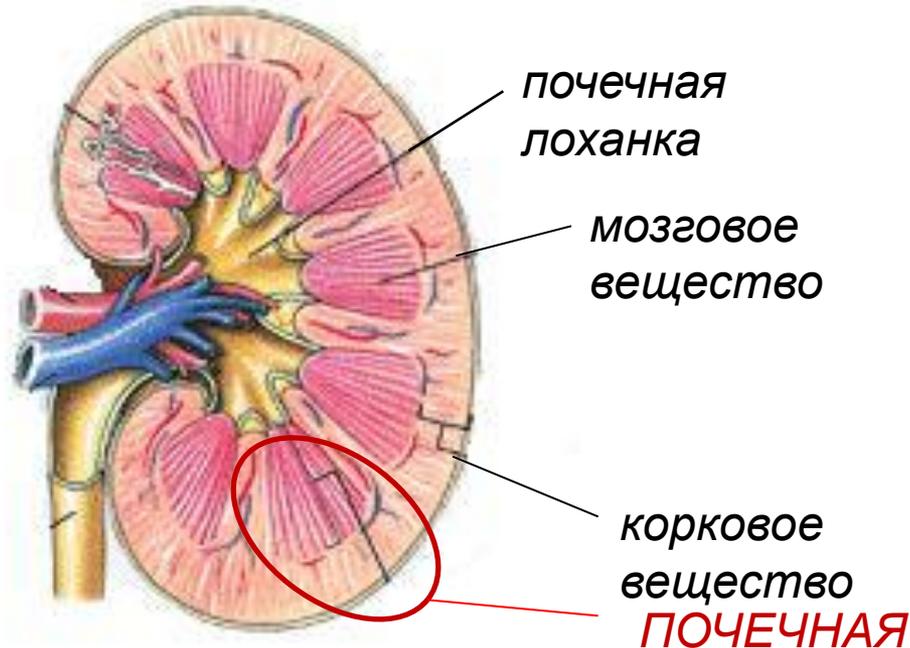


сегмент коркового  
вещества

пирамид  
а

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

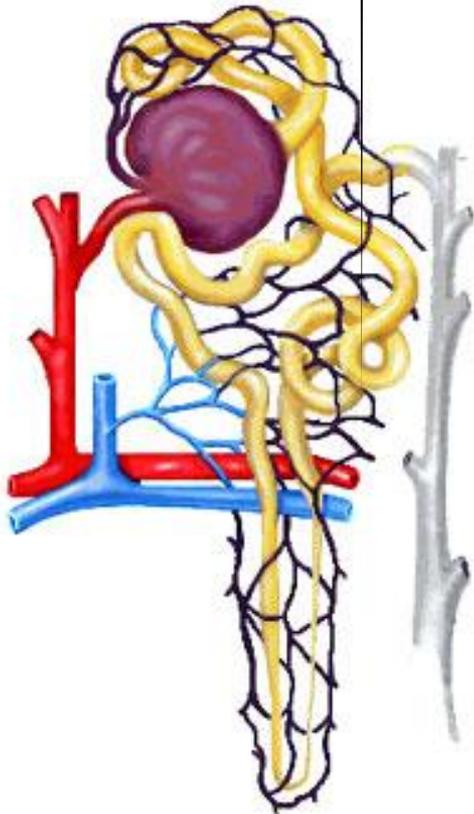
ПОЧКИ



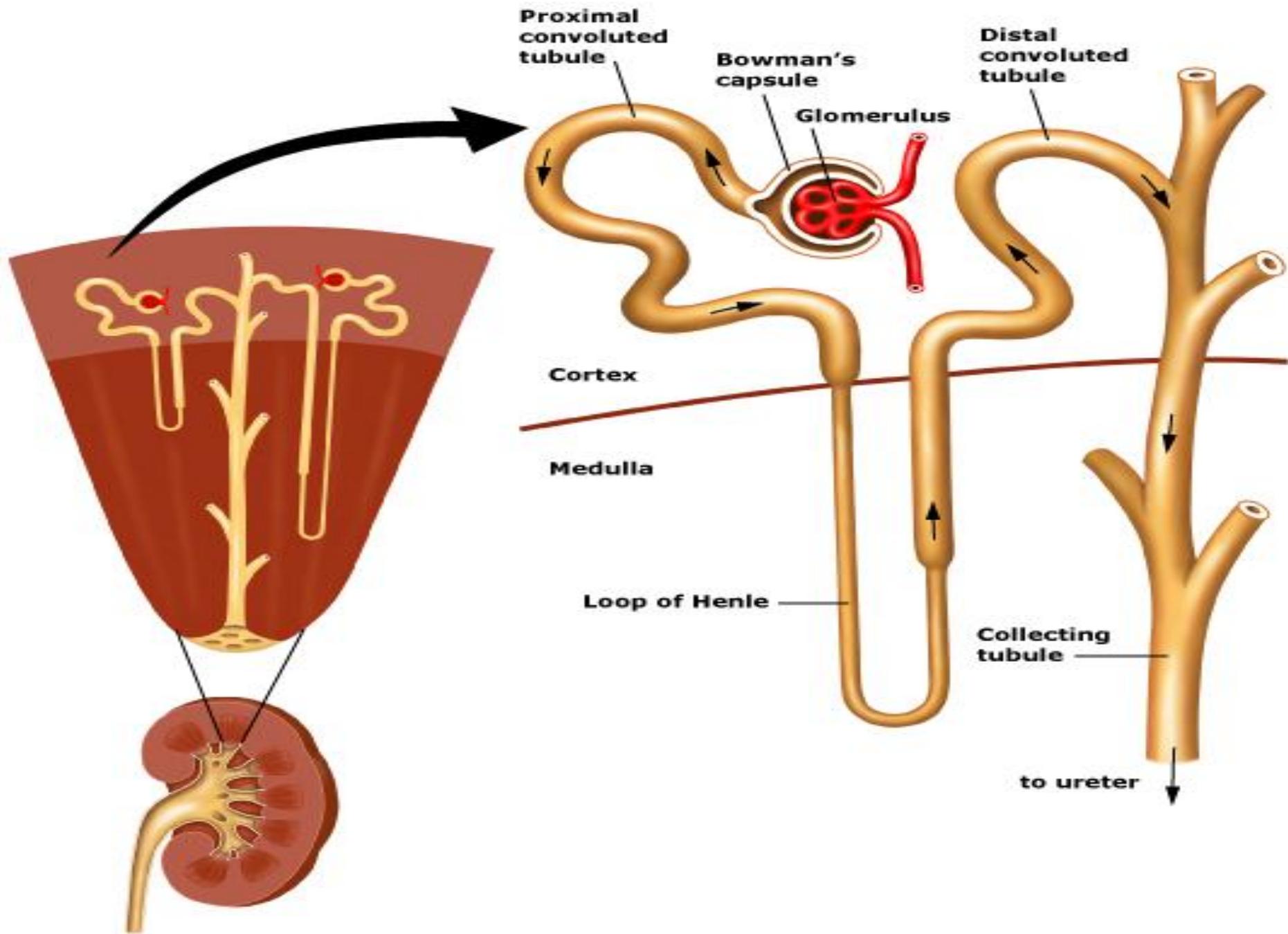
# ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ПОЧКИ

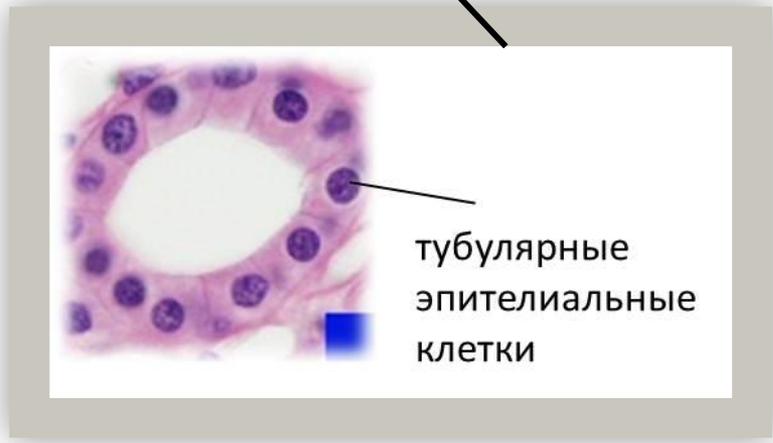
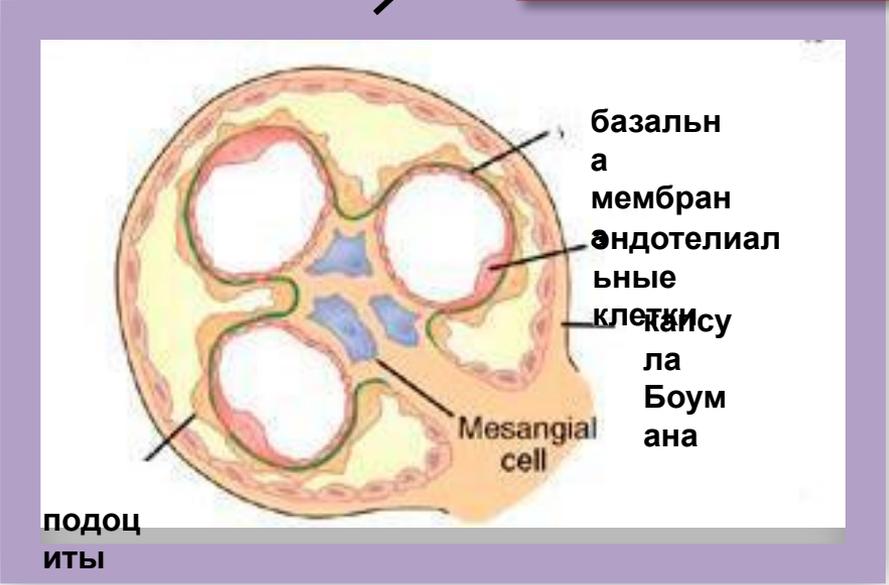
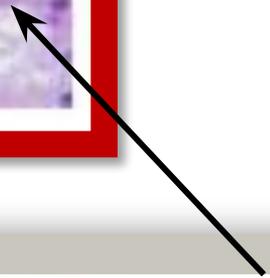
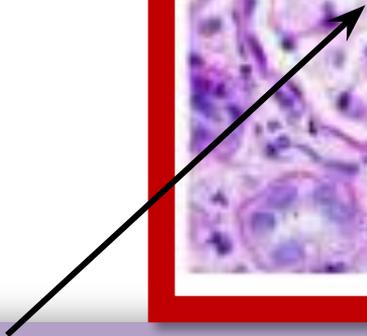
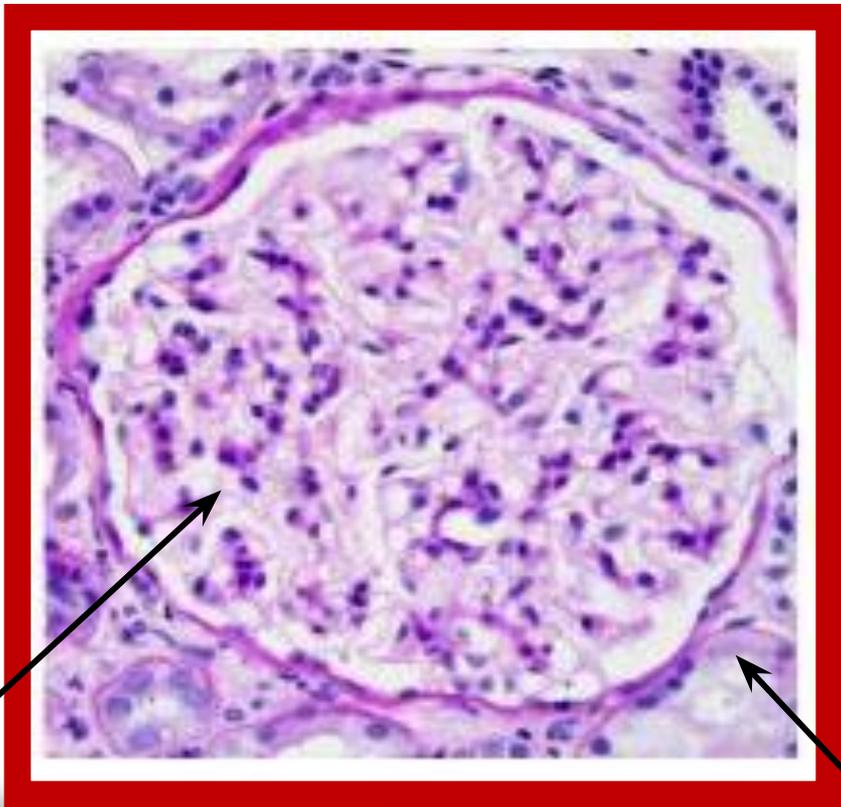
ГЛОМЕРУЛЫ + ТУБУЛЫ+ СОСУДЫ+  
ИНТЕРСТИЦИЙ

**НЕФРОН –**  
основная функциональная единица  
почки



*Цветной электронный  
сканирующий микроснимок*





**Ультрафилтрация (подоциты, базальная мембрана)**

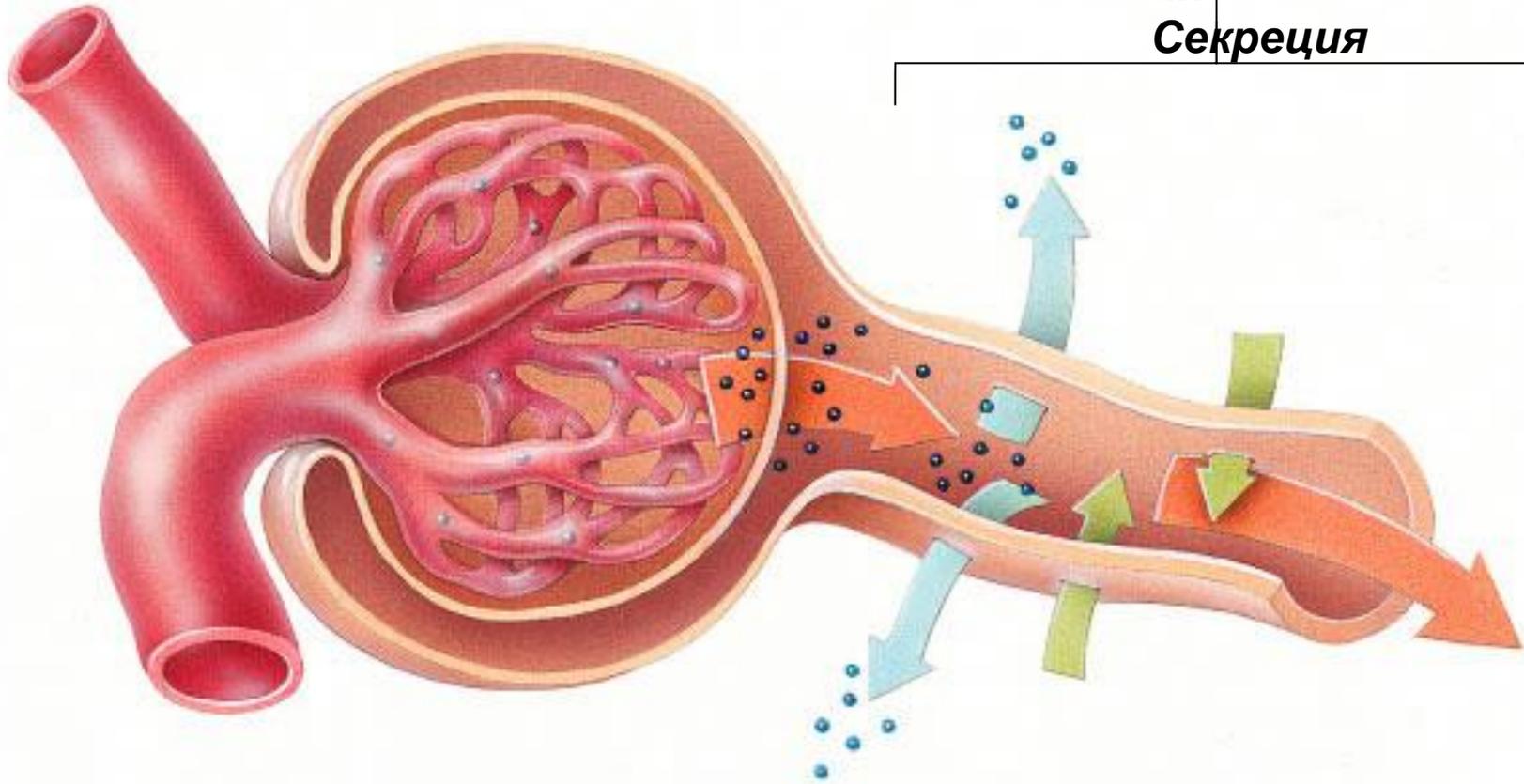
**Продукция гормонов**

**Регуляция кровотока (мезангиальные клетки)**

**Реабсорбция**

**ия**

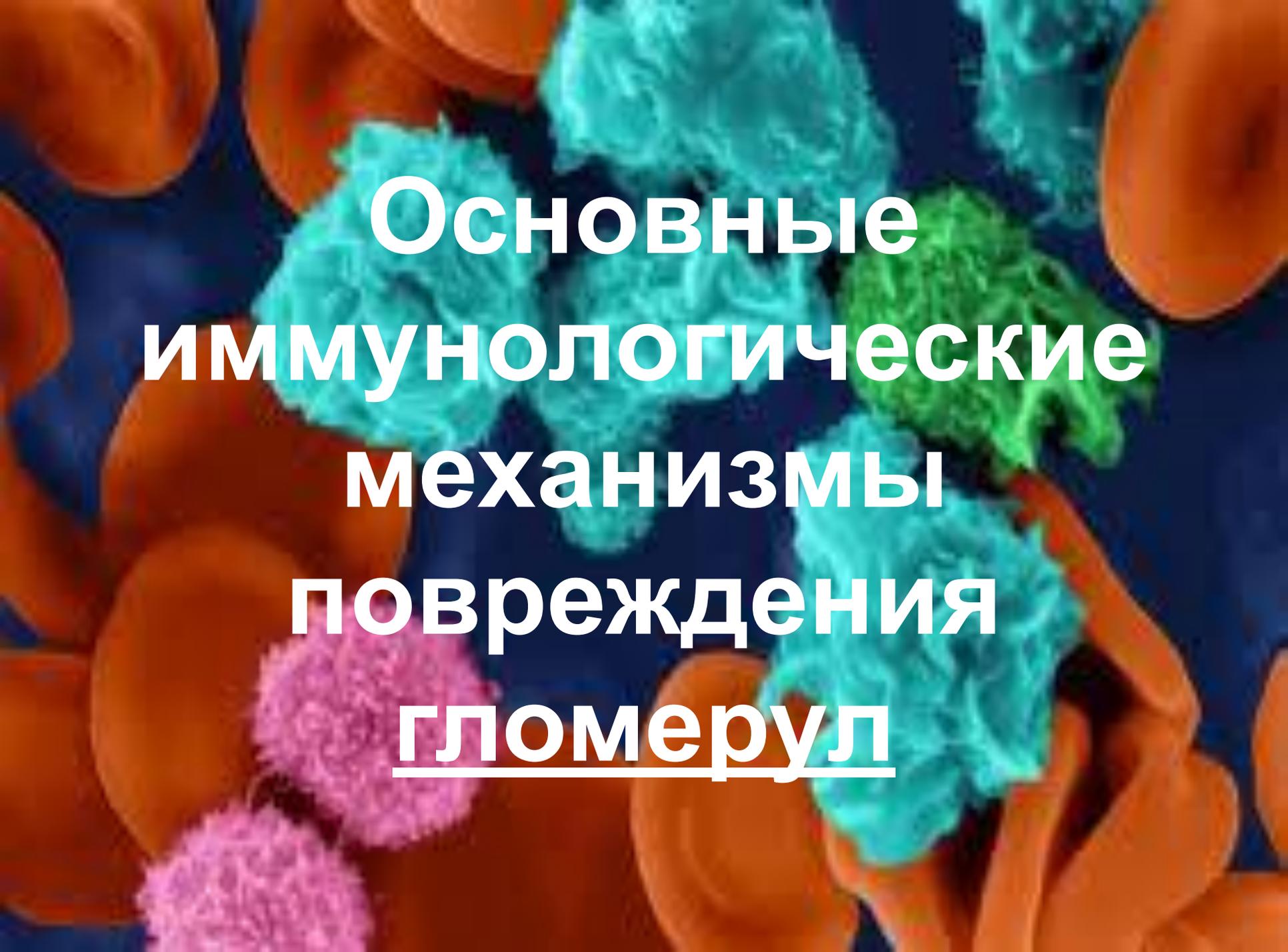
**Секреция**



# ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ

---

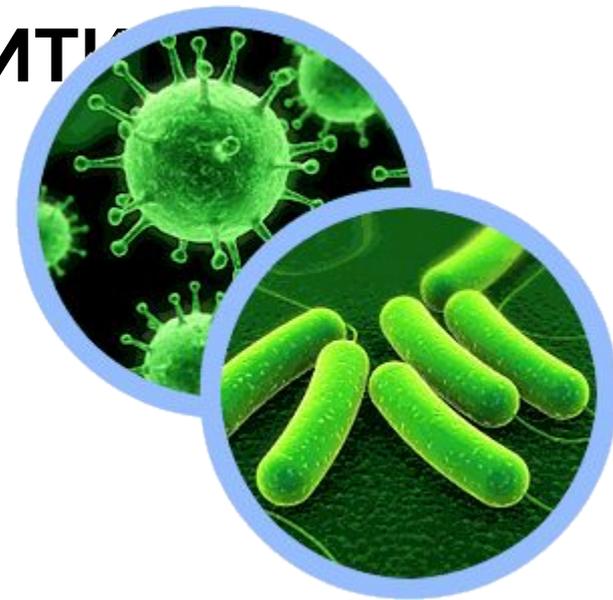
- Гломерулярные повреждения  
*(гломерулонефрит)*
- Тубулярные изменения *(острый тубулоинтерстициальный некроз)*
- Интерстициальные изменения  
*(пиелонефрит)*
- Кистозные образования
- Злокачественные новообразования

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, textured 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

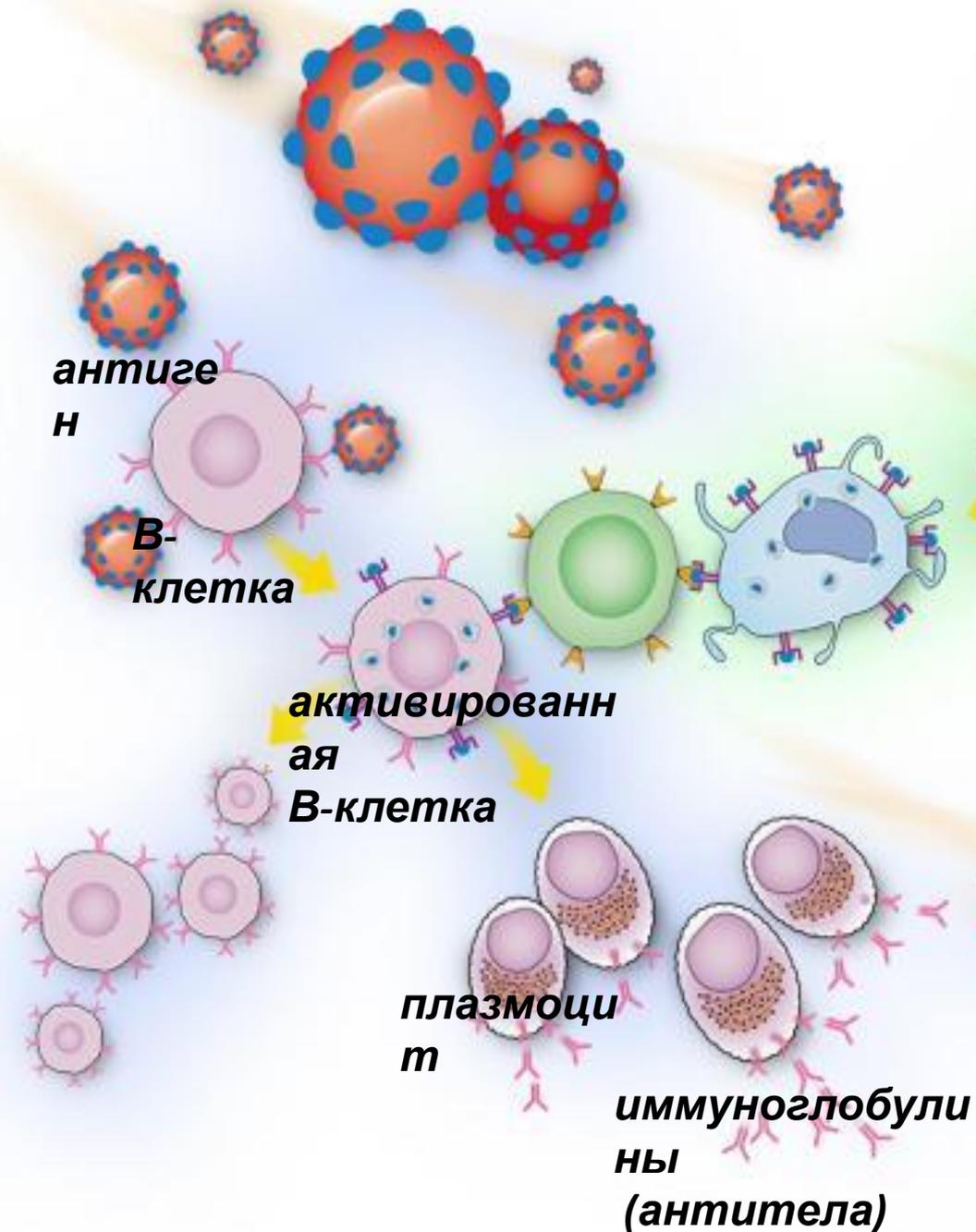
1. бактериальные инфекции (хронические очаги в носоглотке, на клапанах сердца или имеющие другую локализацию)
2. вирусные инфекции (вирусы гепатита В и С, Эпштейн – Барра, цитомегаловирус и др.)
3. эндогенные факторы – диффузные заболевания соединительной ткани, системные васкулиты, ревматоидный артрит,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



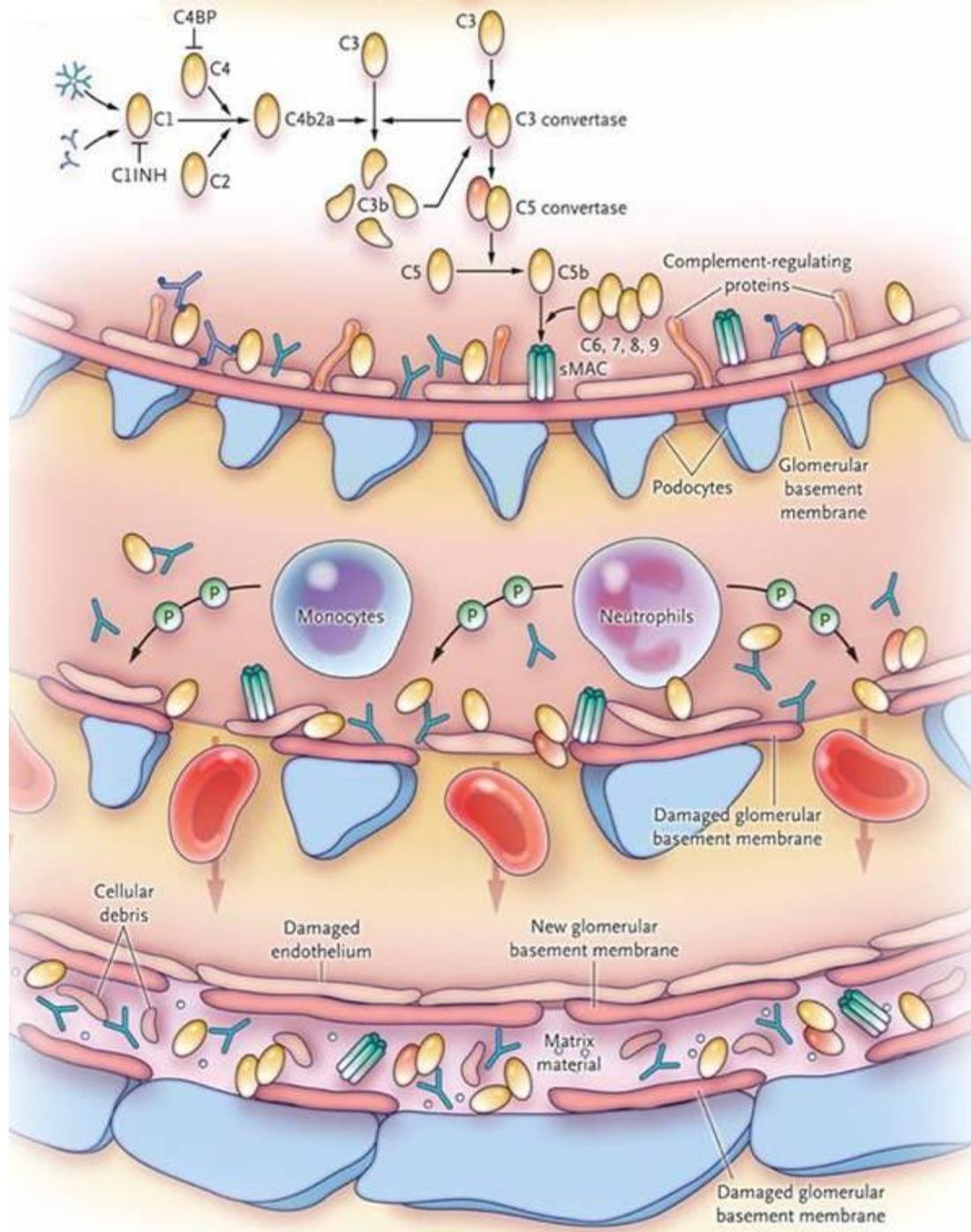
**1. - иммунный  
ответ на  
собственные  
или  
чужеродные  
антигены;**



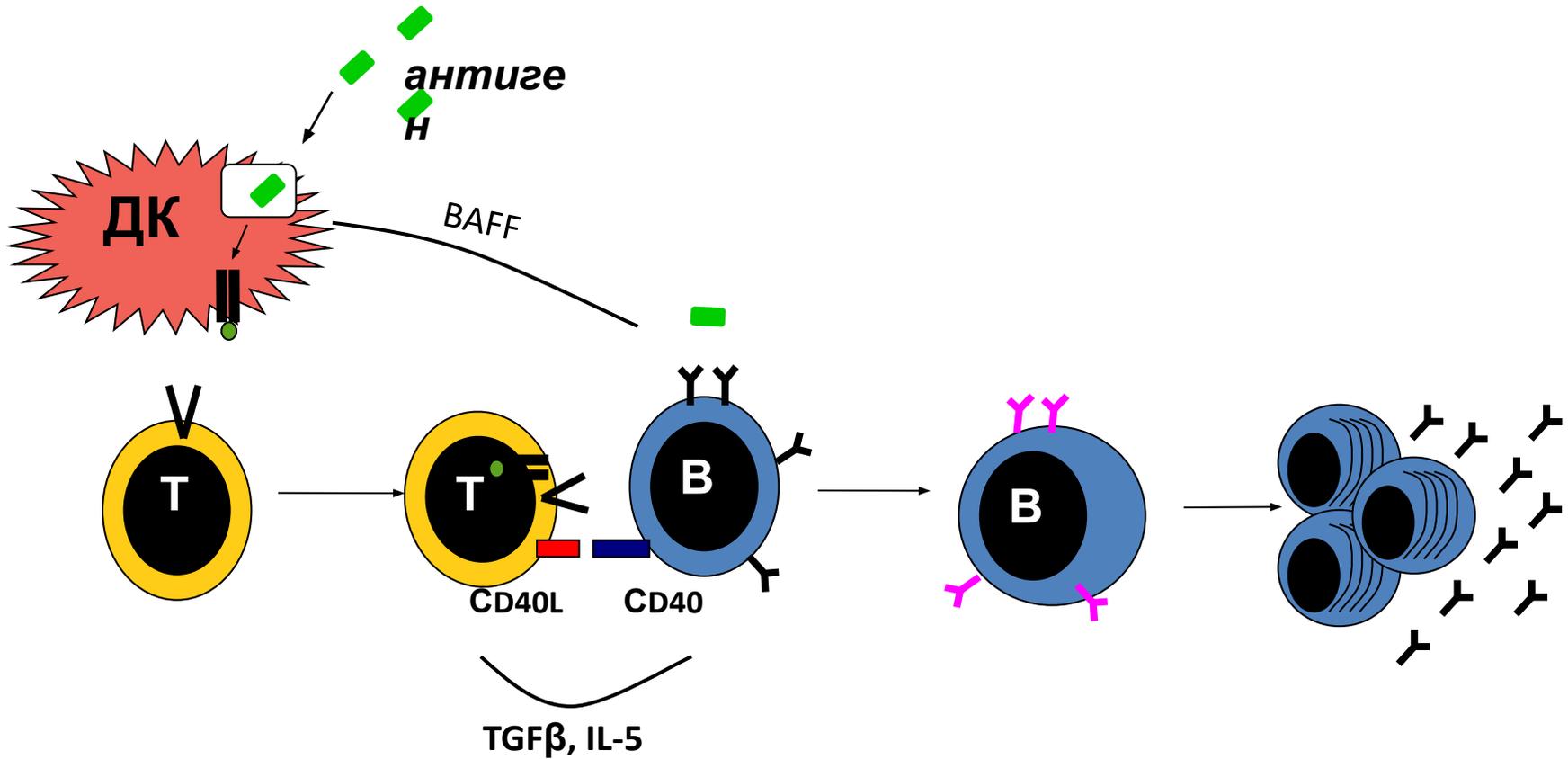
**2. -  
формирование  
аутоантител,  
иммунных  
комплексов или  
нефритогенных  
лимфоцитов;**



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

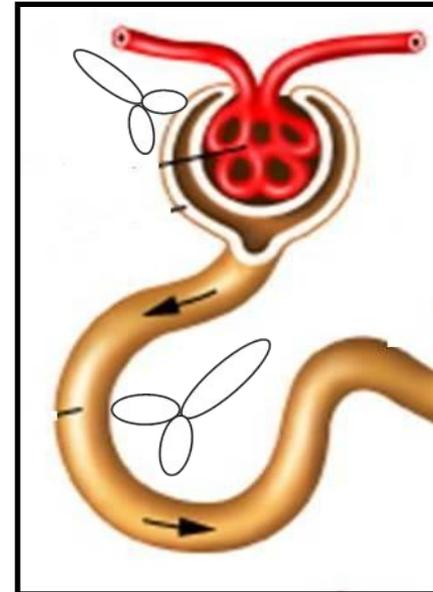
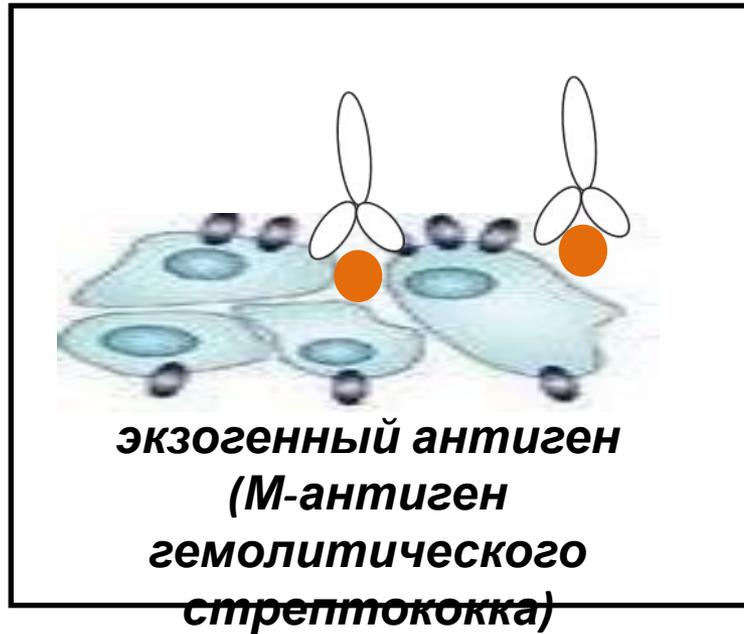
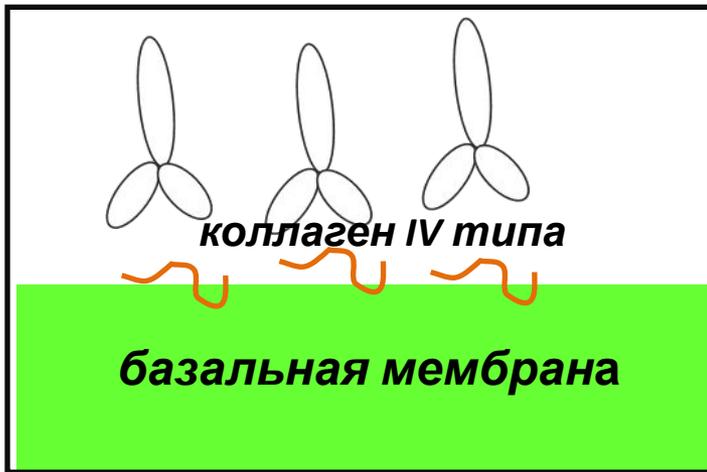


# 1. – ИММУННЫЙ ОТВЕТ НА СОБСТВЕННЫЕ/ЧУЖЕРОДНЫЕ АНТИГЕНЫ



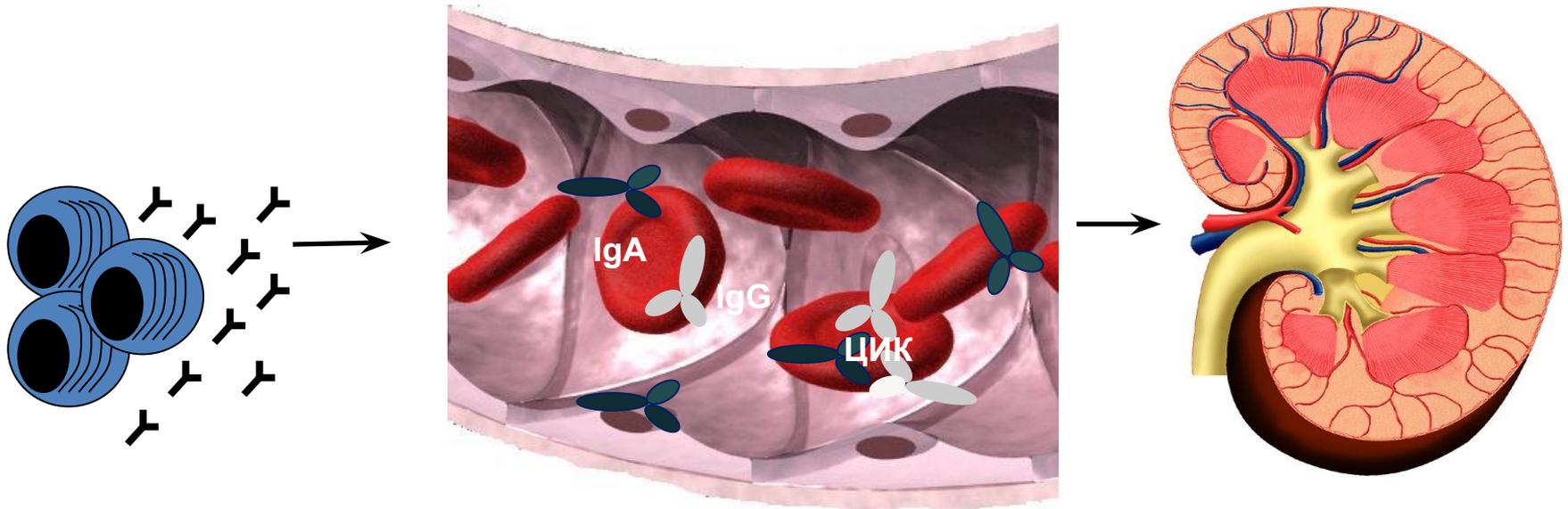
## 2 – ДЕПОЗИЦИЯ АНТИТЕЛ И ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ

### I механизм

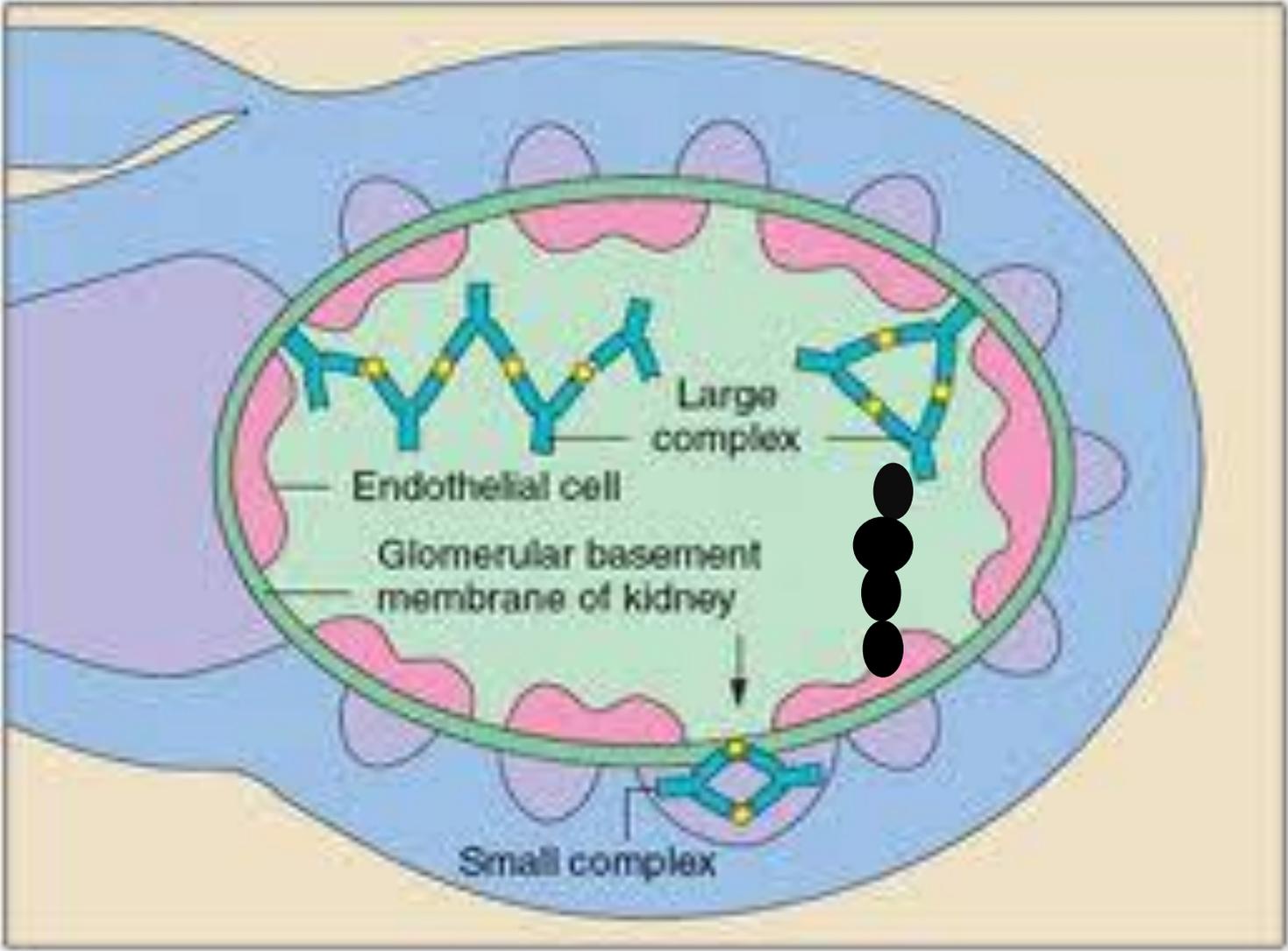


# 2 – ДЕПОЗИЦИЯ АНТИТЕЛ И ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ

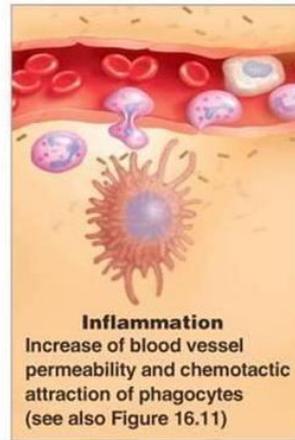
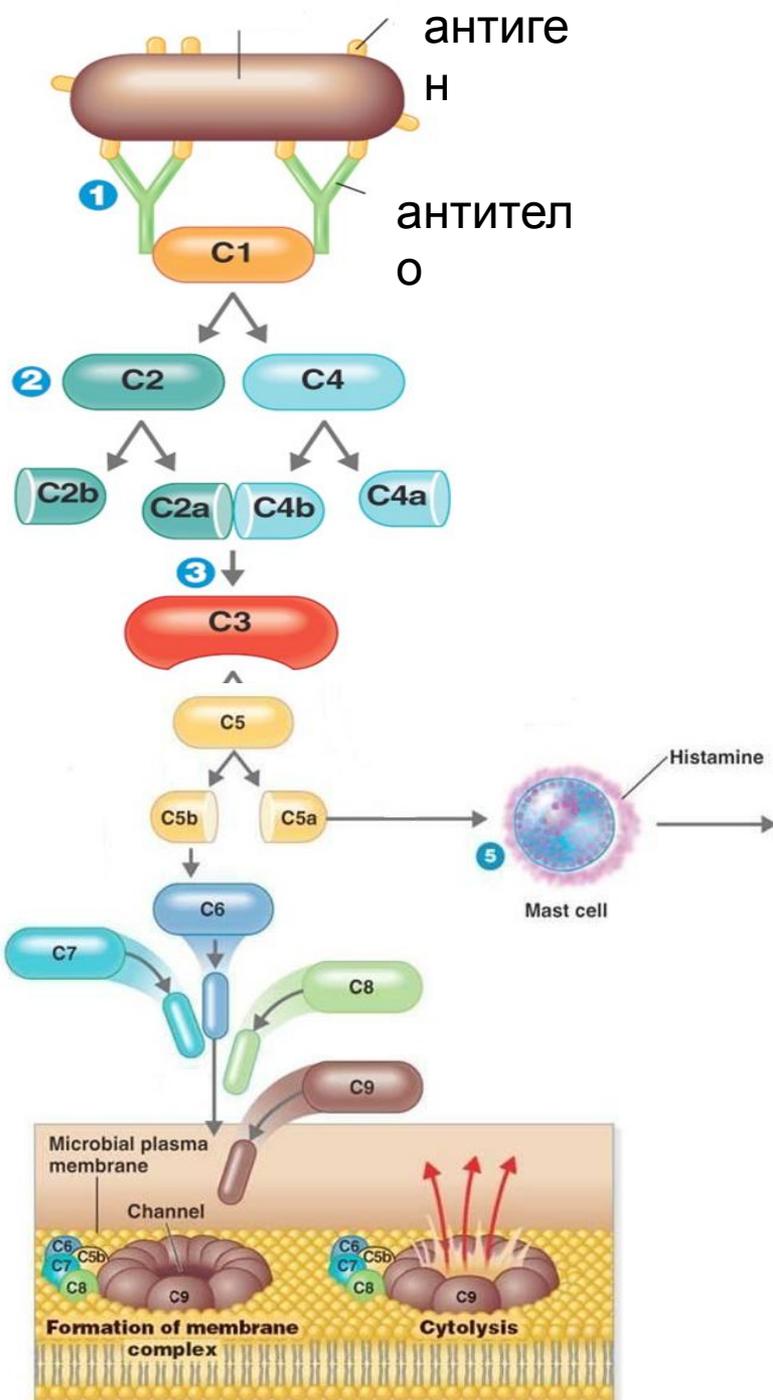
## II механизм



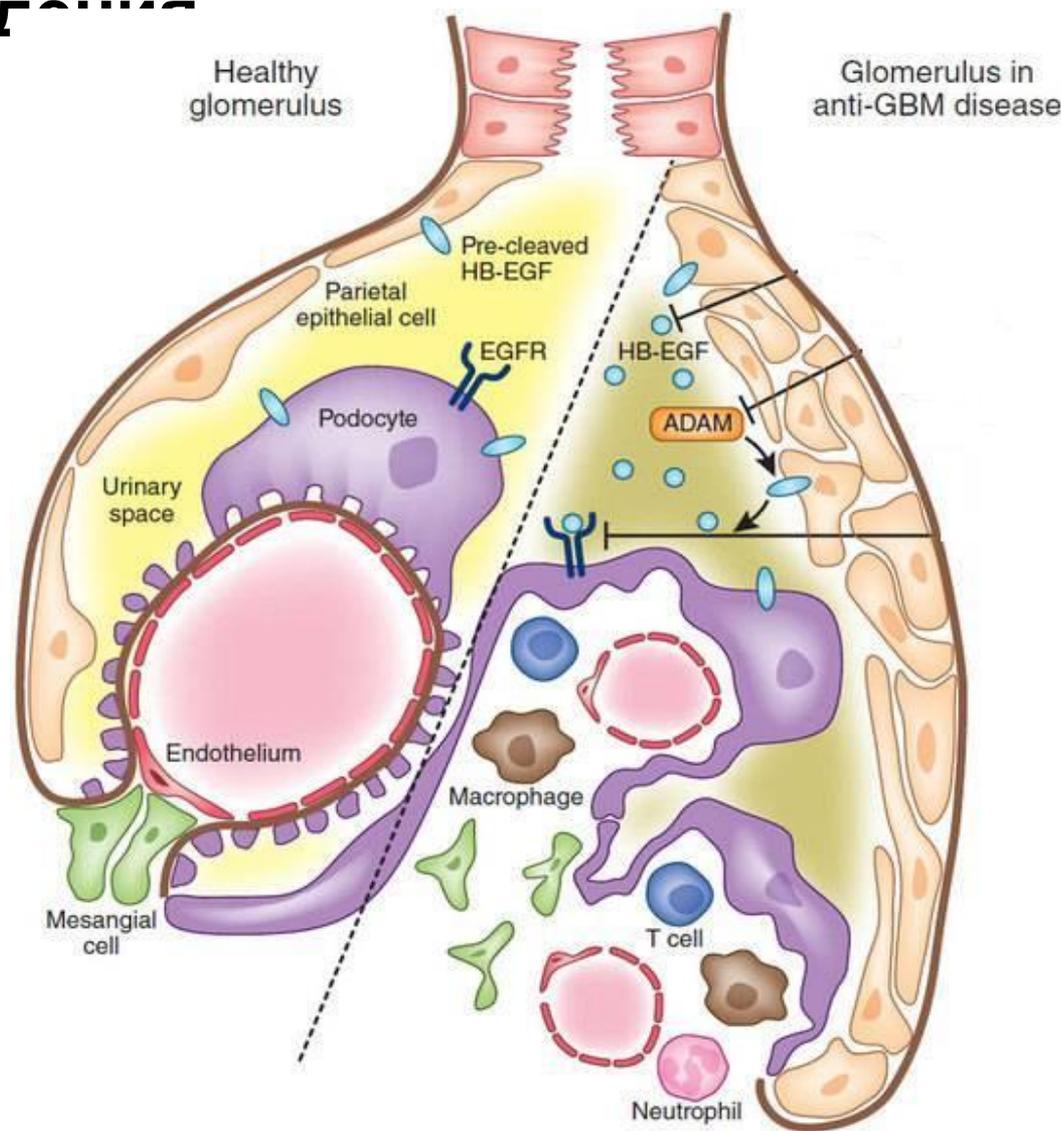
### 3. СТАДИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ – депозиция антител, иммунных комплексов, активация системы комплемента



# СИСТЕМА КОМПЛЕМЕНТА

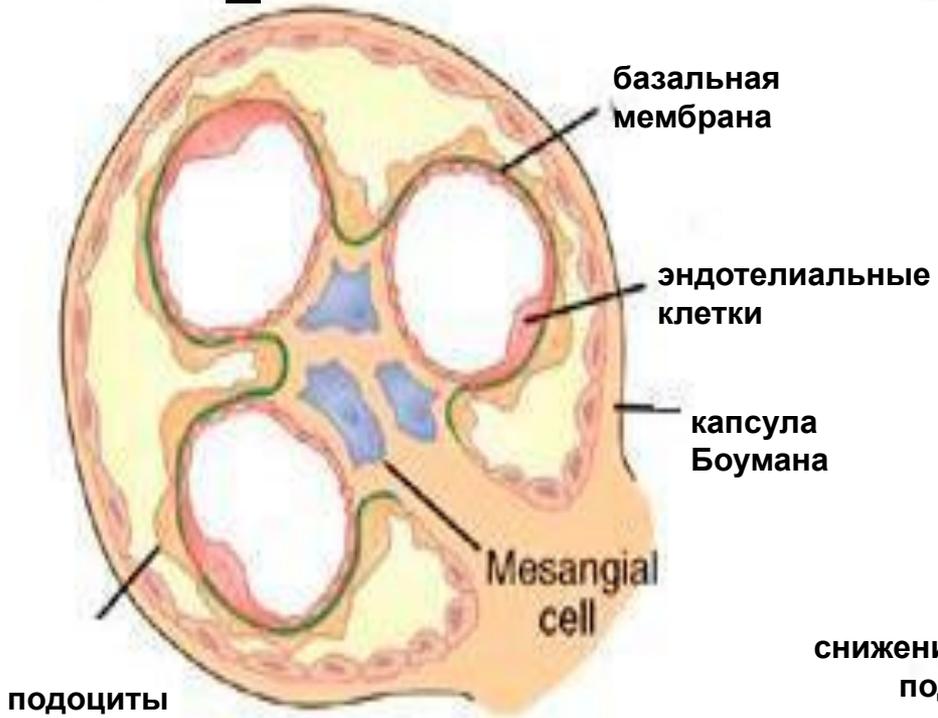


# 4. СТАДИЯ ПРОЛИФЕРАЦИИ– активацию собственно почечных клеток, миграция иммунокомпетентных клеток, высвобождение медиаторов тканевого повреждения

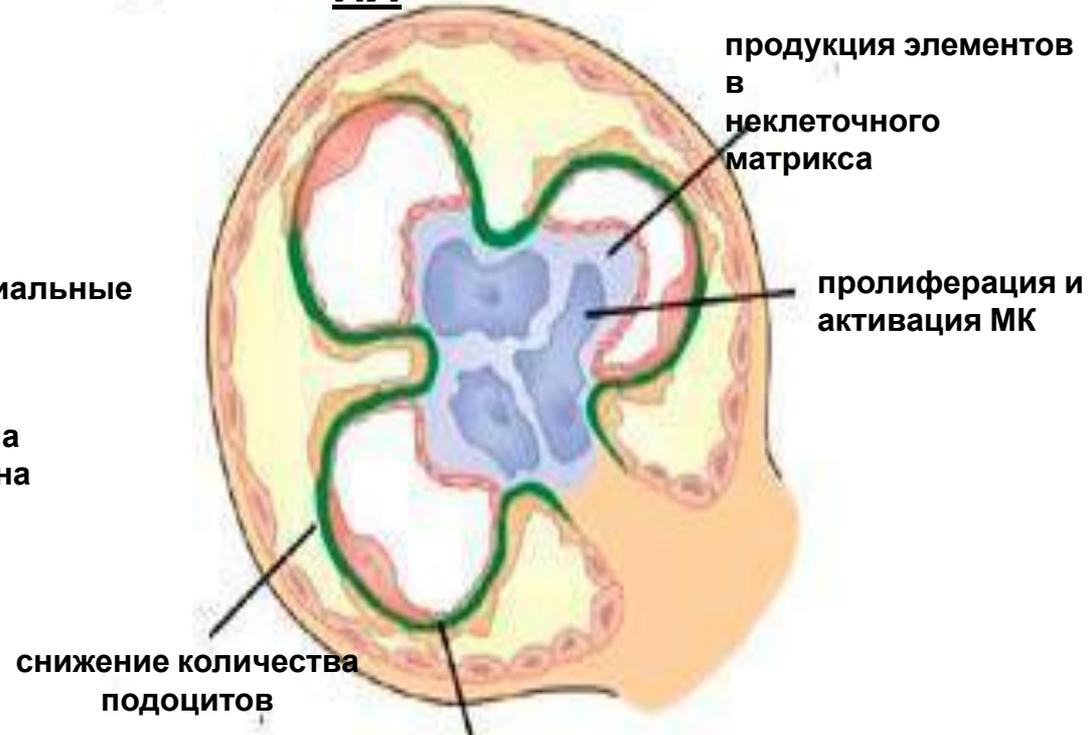


# НОРМ

## А



# ПАТОЛОГИЯ



↑  
**ПРОТЕИНУРИЯ**

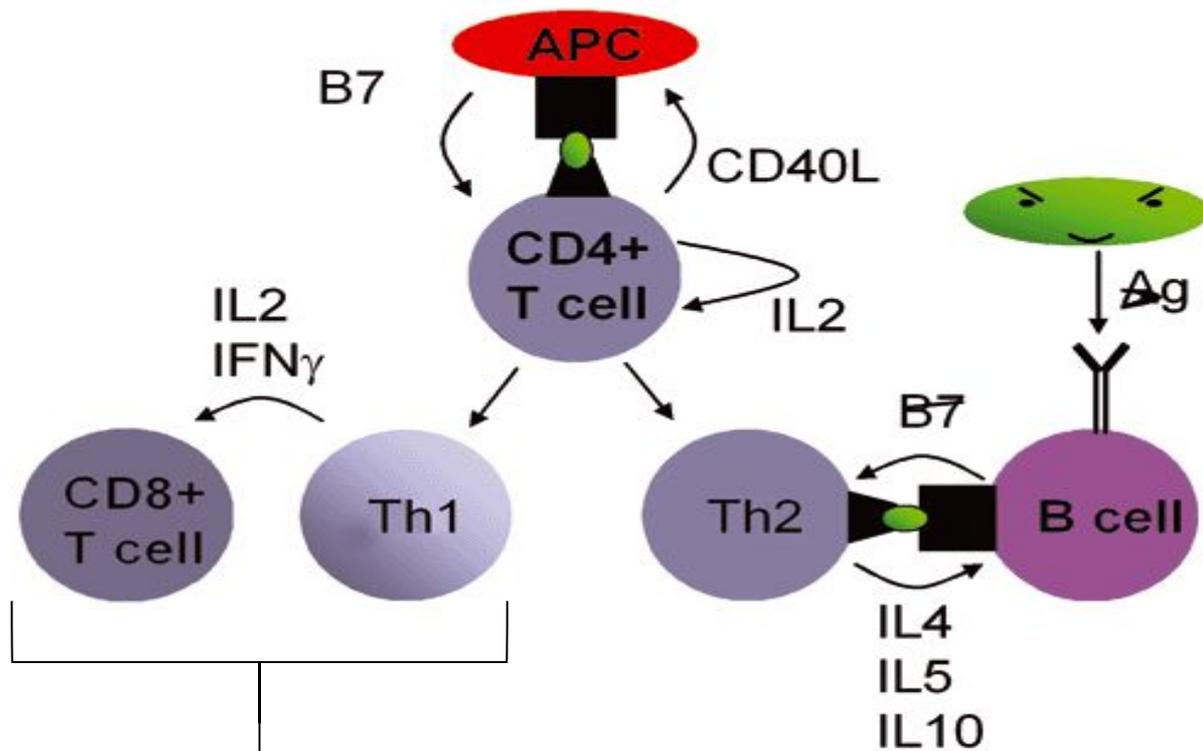
Разрастание базальной мембраны

**ГЛОМЕРУЛОСКЛЕРОЗ**

# КЛЕТОЧНО-ОПОСРЕДОВАННЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

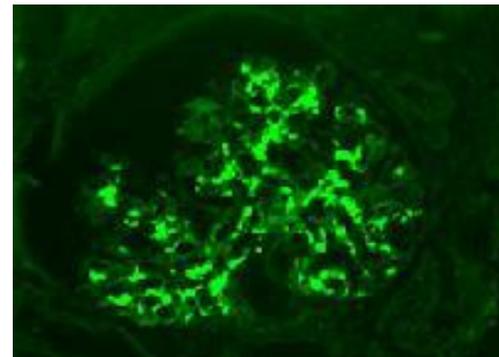
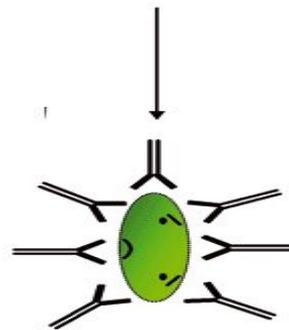
## ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

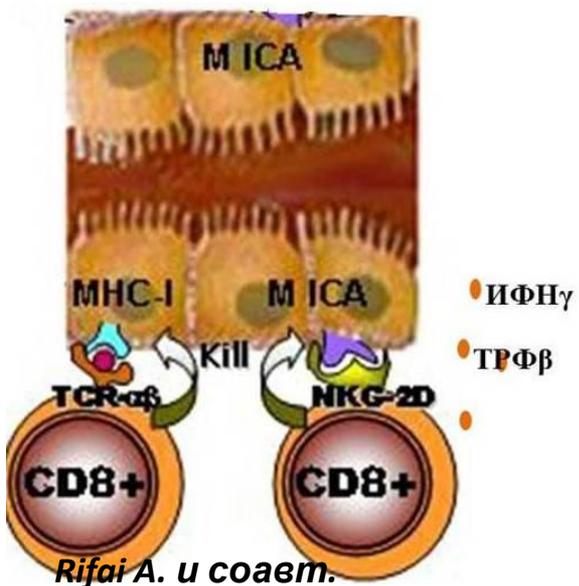
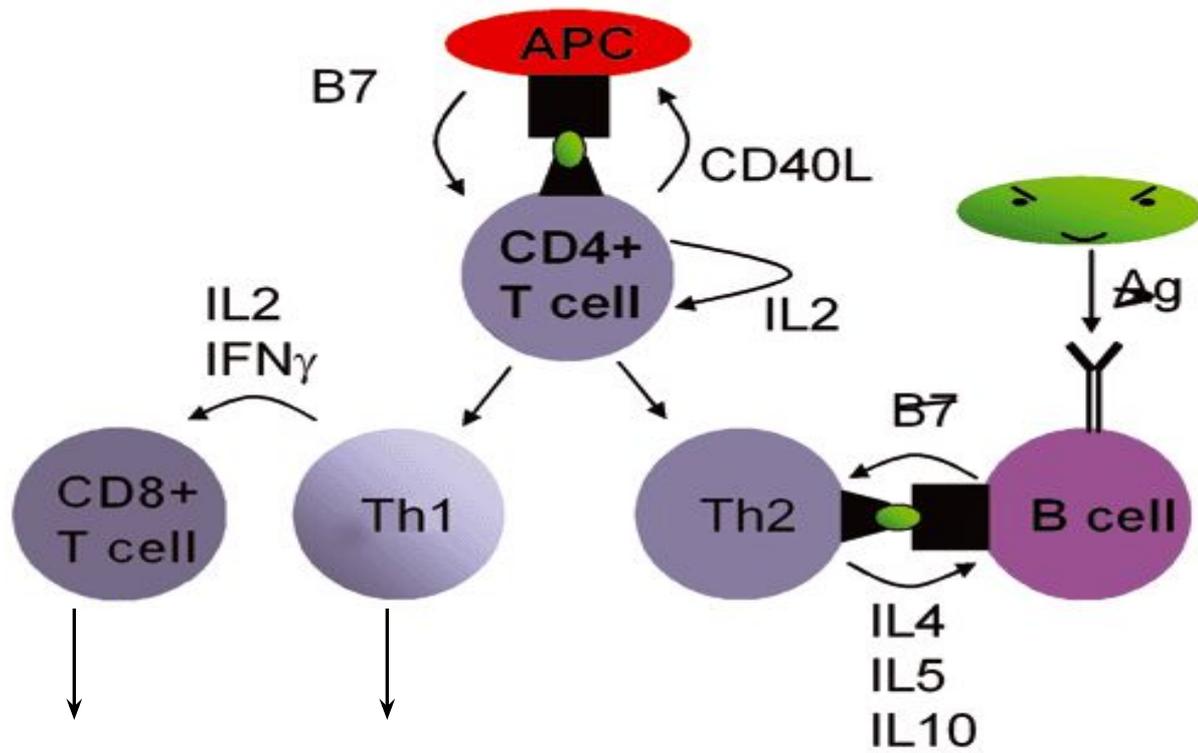
1. Ответ большинства ~~ТН~~ на лечение глюкокортикоидами, алкилирующими агентами, ингибиторами кальцинеурина, каждый из которых известен, как ингибитор функций Т-лимфоцитов.
2. Ремиссия почечной патологии при развитии кори и малярии – болезнях, известных подавлением клеточно-опосредованного иммунитета;
3. Выявления поражения почек, как паранеопластическое проявление болезни Hodgkin и другие лимфоретикулярных



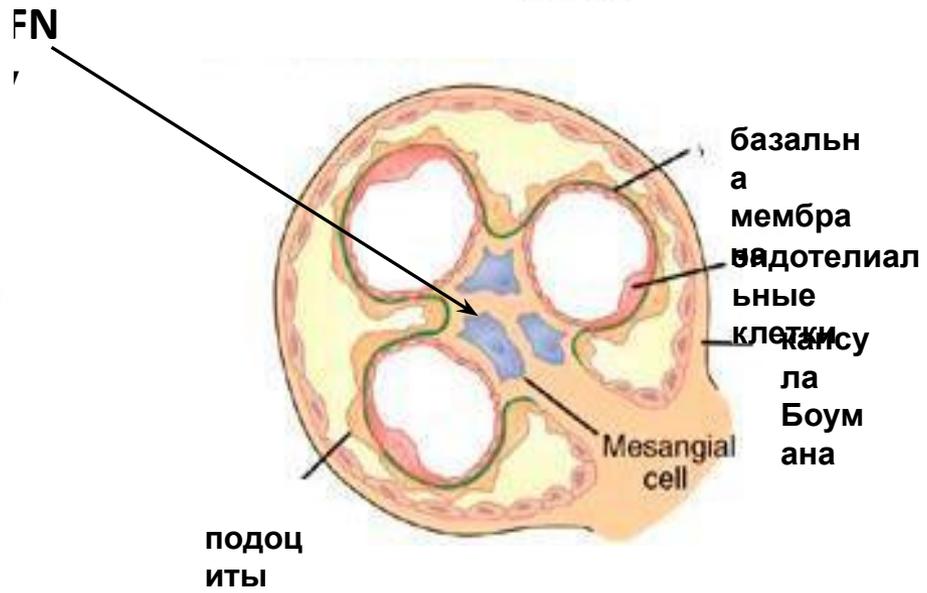
*CD8 T-клетки преобладают при протеинурии*

*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)

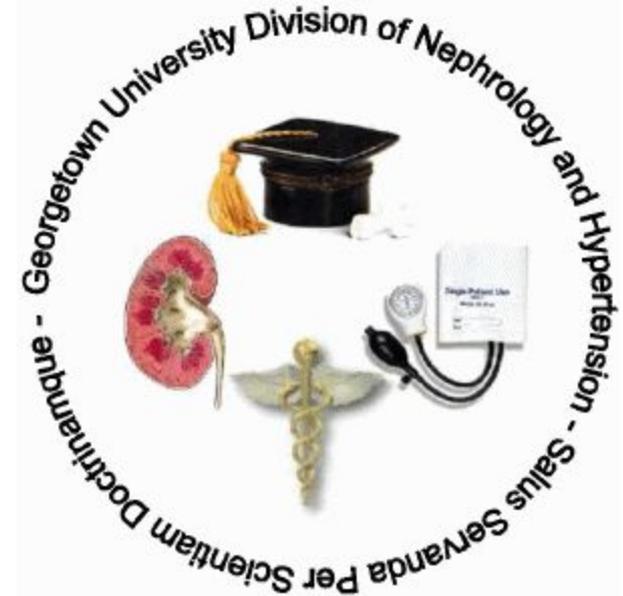
Нефротический синдром

Синдром почечной гипертензии

Острая почечная недостаточность

Хроническая почечная

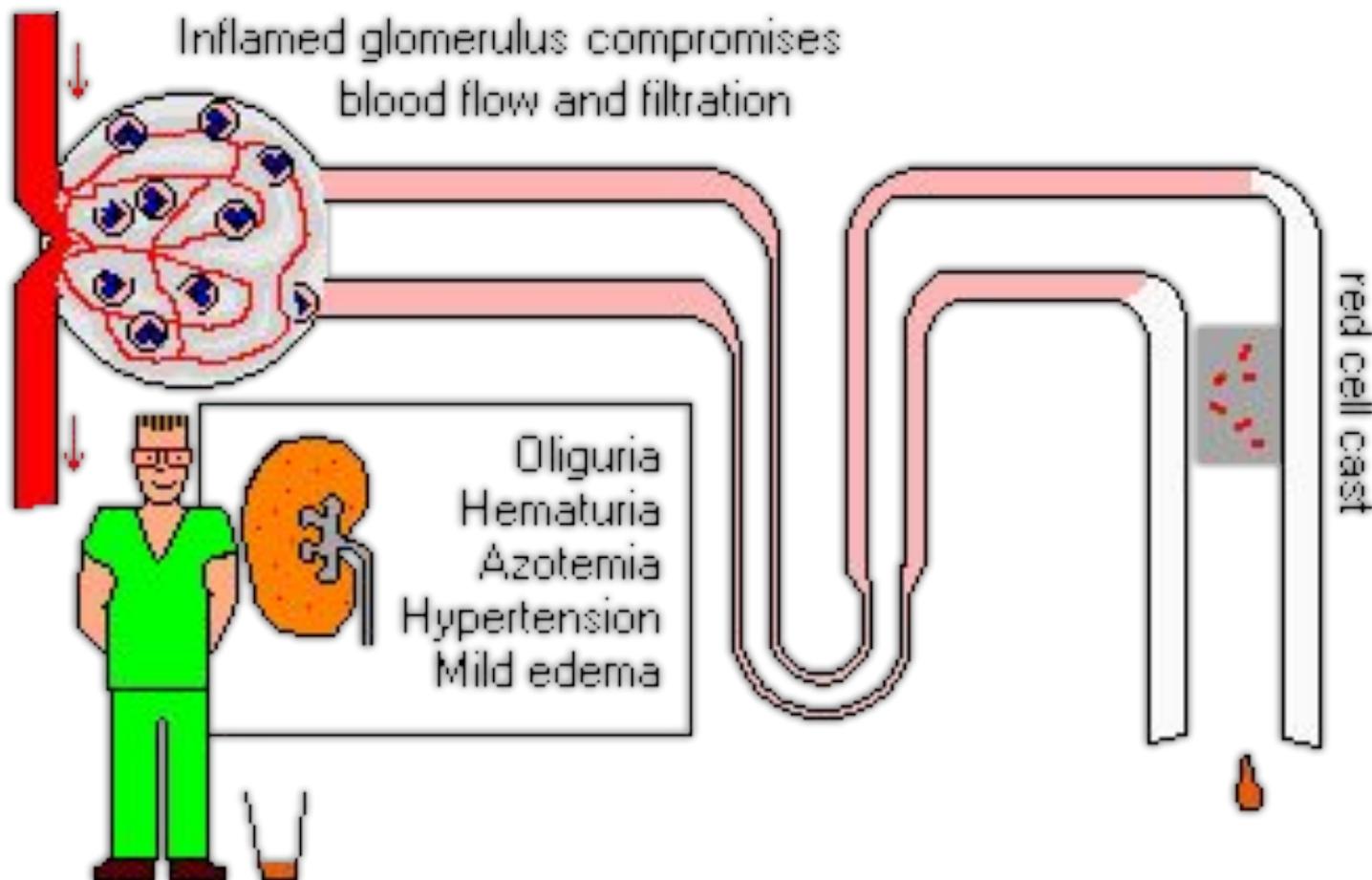
недостаточность



# МОЧЕВОЙ (НЕФРИТИЧЕСКИЙ) СИНДРОМ

протеинурия + гематурия (эритроцитурия) + лейкоцитурия +

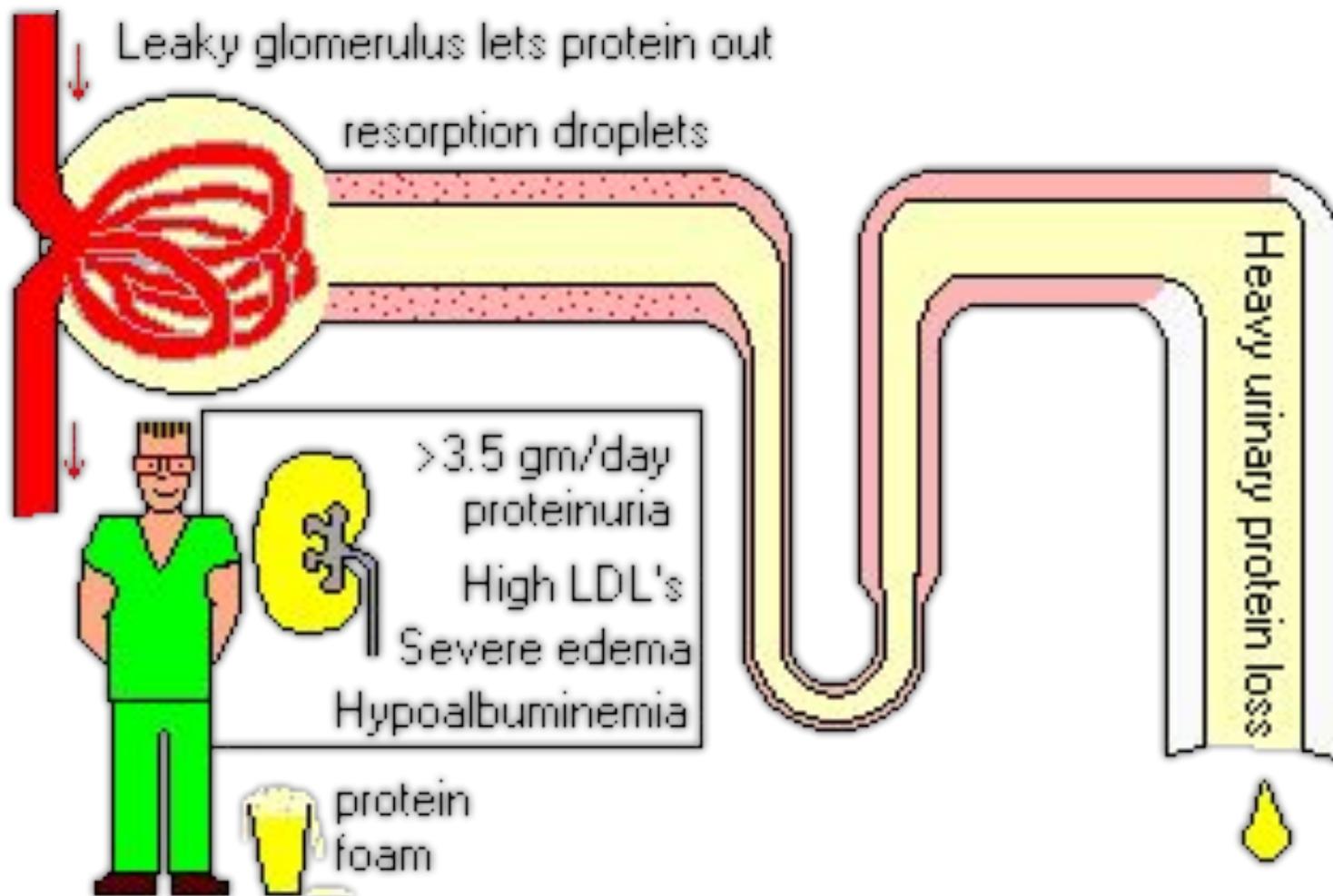
цилиндрурия



- *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

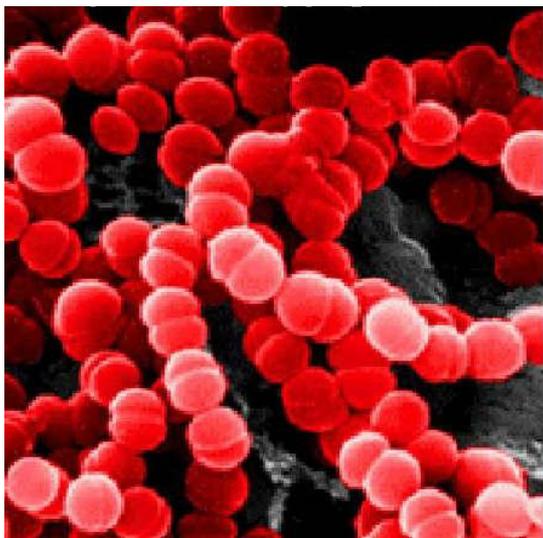
- Внезапно возникшая азотемия в следствии нарушения почечного кровотока, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции
- Этиология – травмы, инфекционно-токсический шок, сосудистая обструкция (эмболия, тромбозы и др.)
- Патогенетически обусловлена длительной ишемией с дистрофическими, атрофическими 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

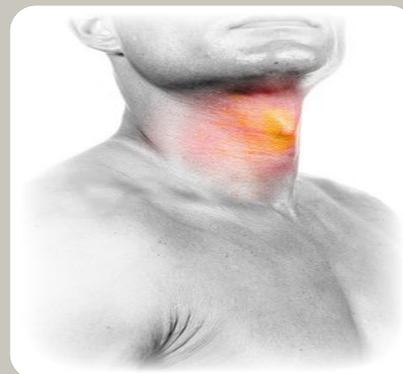


*β*-гемолитический  
стрептококк



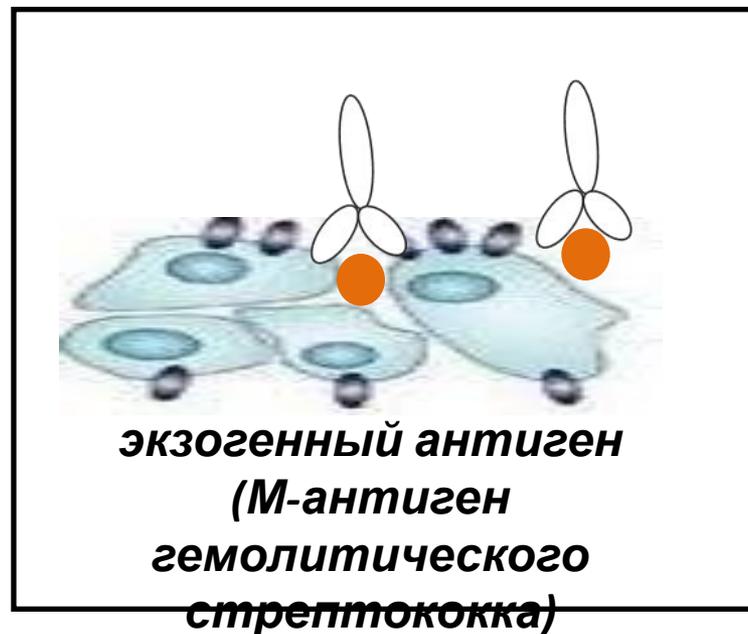
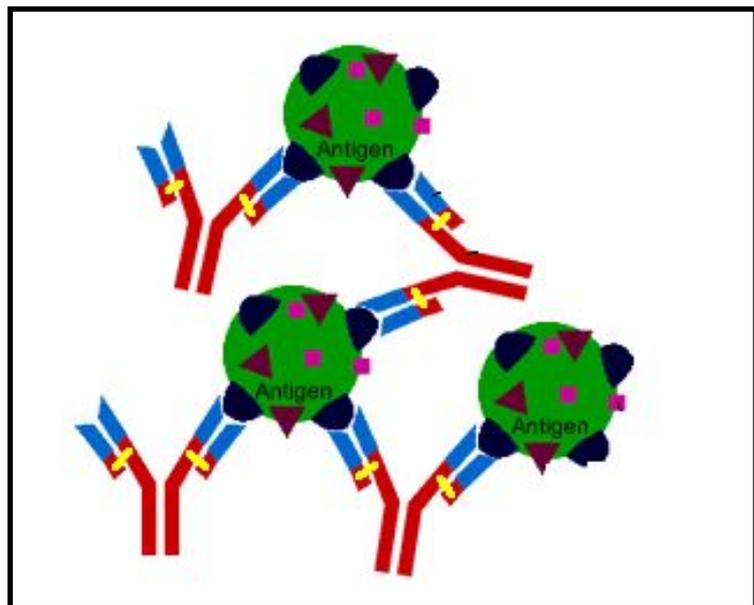
ASM MicrobeLibrary.org © Hedetniemi and Liao

*Staphylococcus aureus*

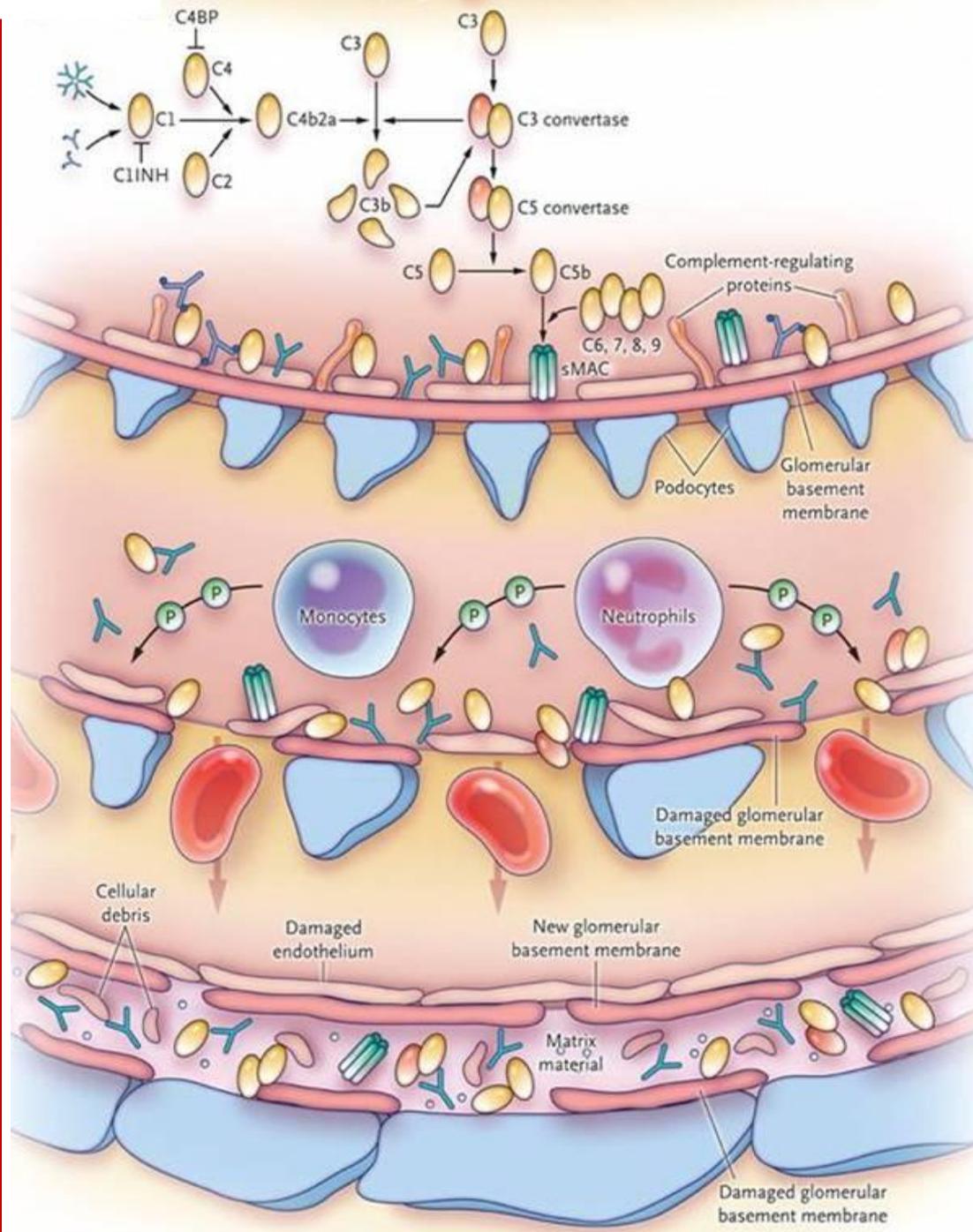


*Streptococcus pneumoniae*

# 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

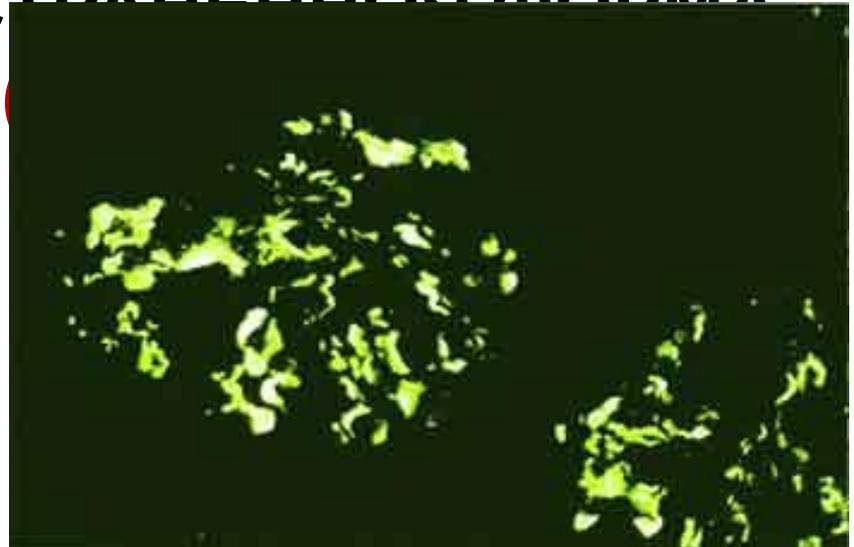
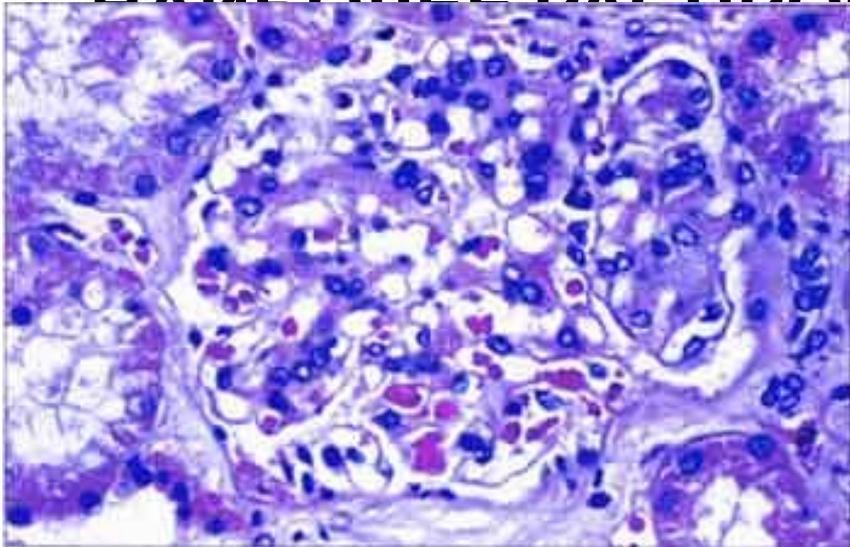
1. *Острое начало*
2. *Повышение температуры через 7-14 дней после перенесенной ангины и т.д.*
3. *Нефритический синдром (олигурия, гематурия, лейкоцитурия)*
4. *Отеки*
5. *Антитела к стрептолизину O*
6. *При исследовании глотки на микрофлору обычно стрептококк не обнаруживается*



# 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;*



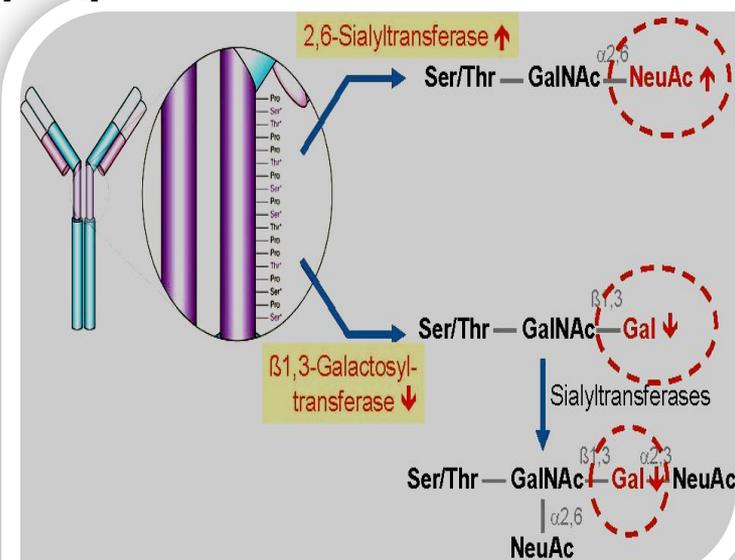
# ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ

## IgA-НЕФРОПАТИИ

### 1. Инфекционные факторы



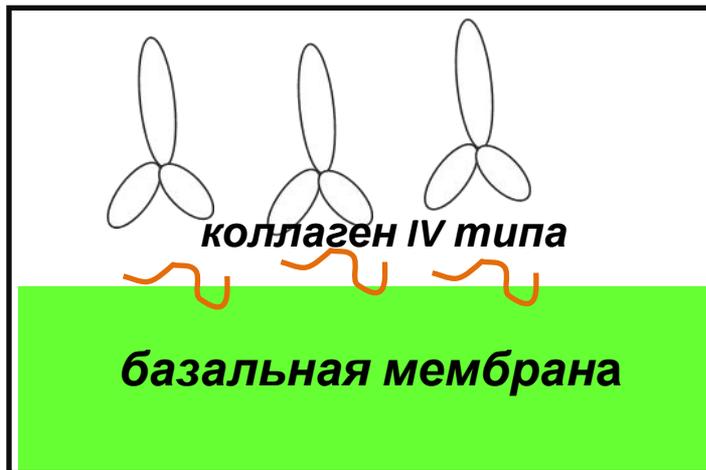
### 2. Генетическая предрасположенность ???



- IgA1  
- нарушения процессов  
галактозилирование,  
анионной структуры

# СИНДРОМ ГУДПАСЧЕРА (АНТИ-БМК-НЕФРИТ)

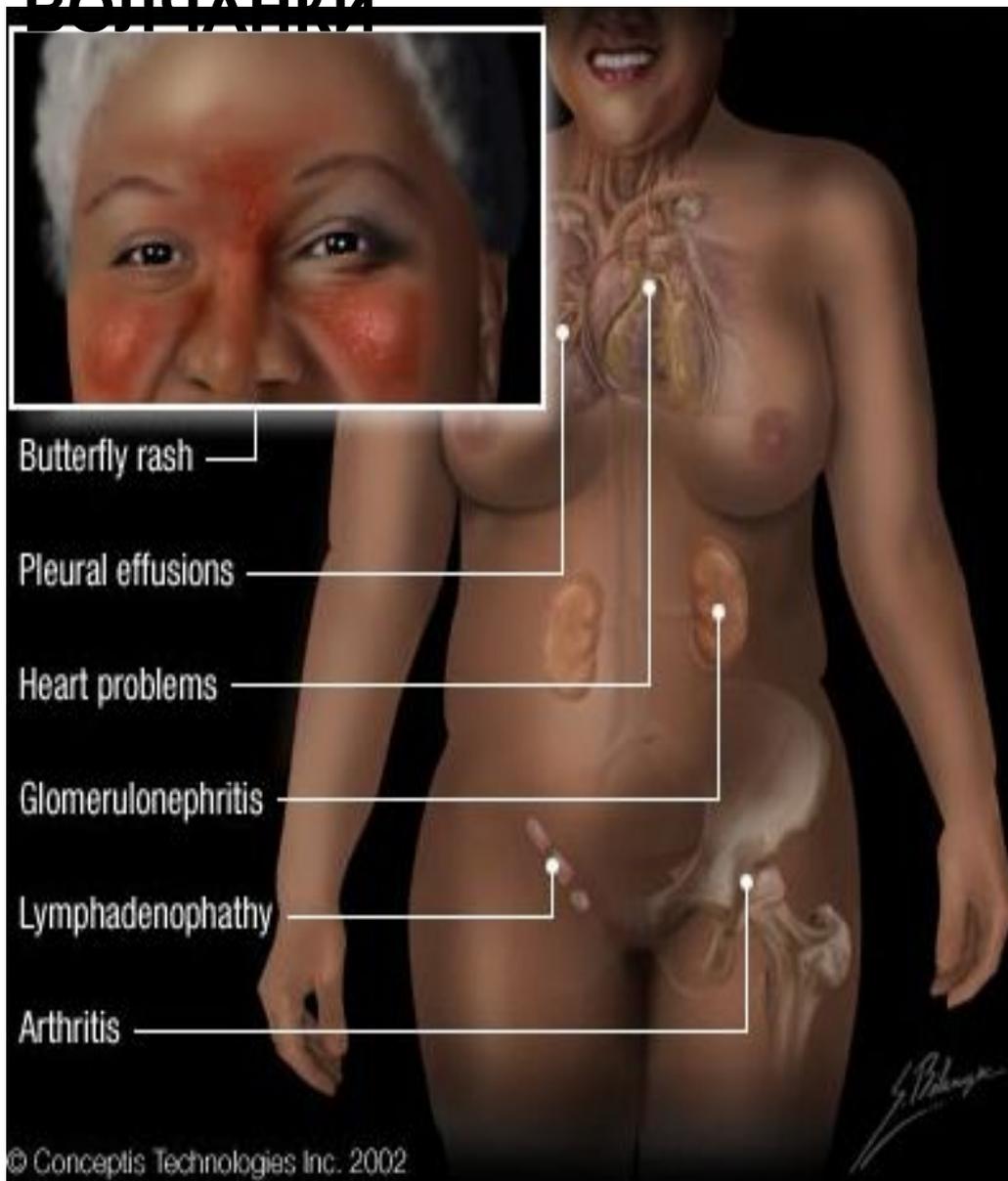
1. Этиологический фактор неизвестен, имеется связь с переохлаждением, вирусными и бактериальными инфекциями
2. Патогенез обусловлен продукцией антител к коллагену IV типа базальной мембраны и альвеол (антиген Goodpasture)
3. Клиника – поражение легких (кровохарканье, одышка) и гломерулонефрит



# 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



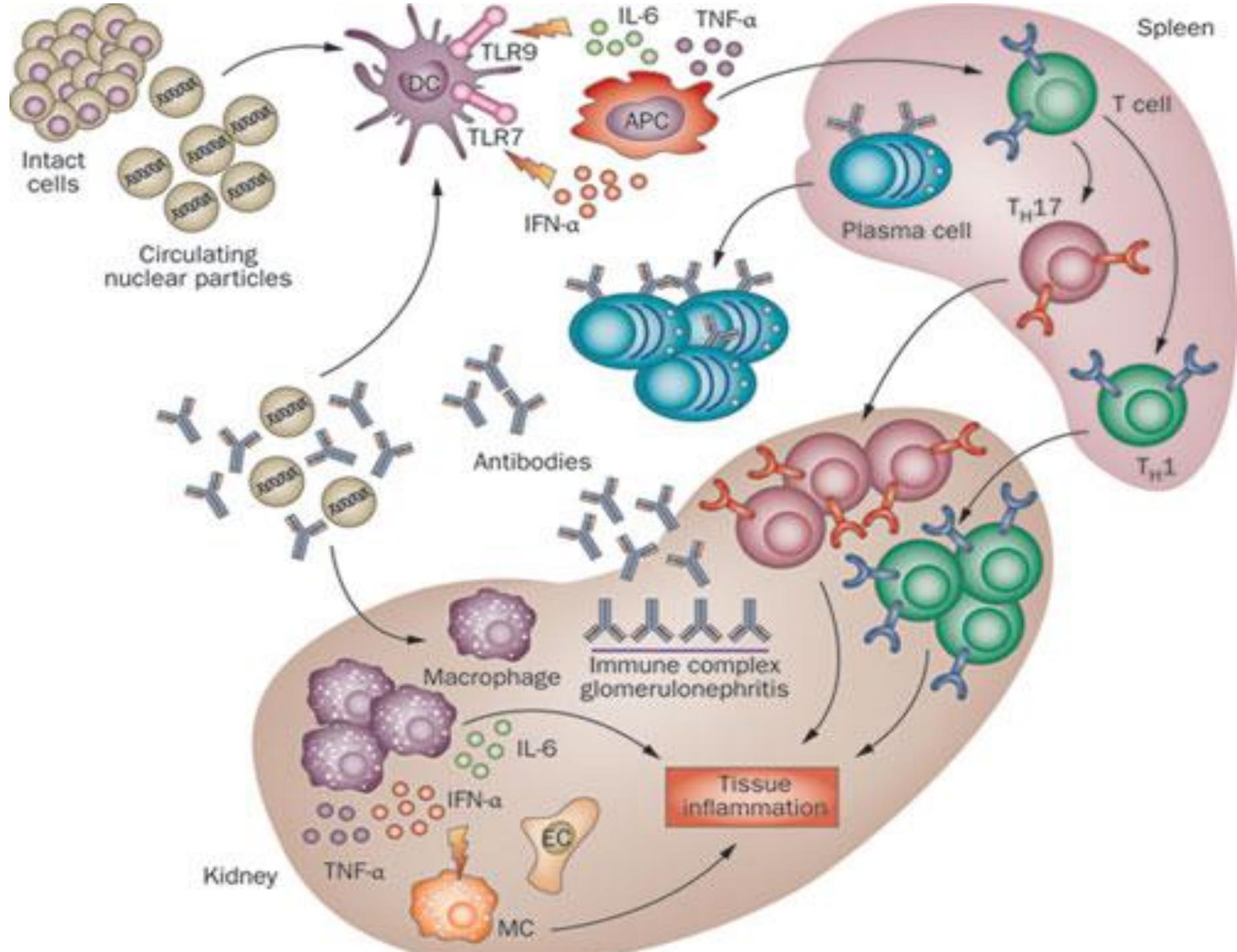
## ЛЮПУС-НЕФРИТ

Клиника - у 50-70% пациентов

Морфология – у 100%

### Клинические проявления

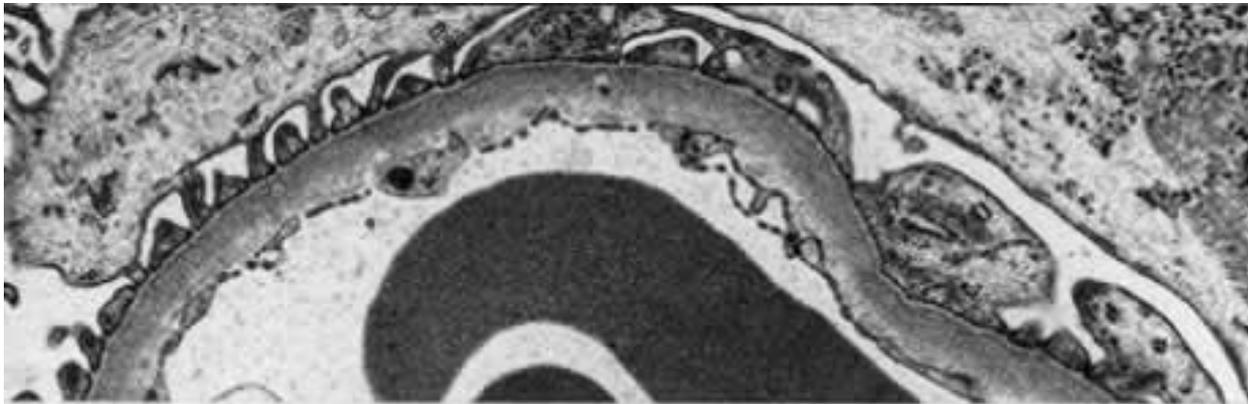
1. Нефротический синдром
2. Нефритический синдром
3. Артериальная гипертензия



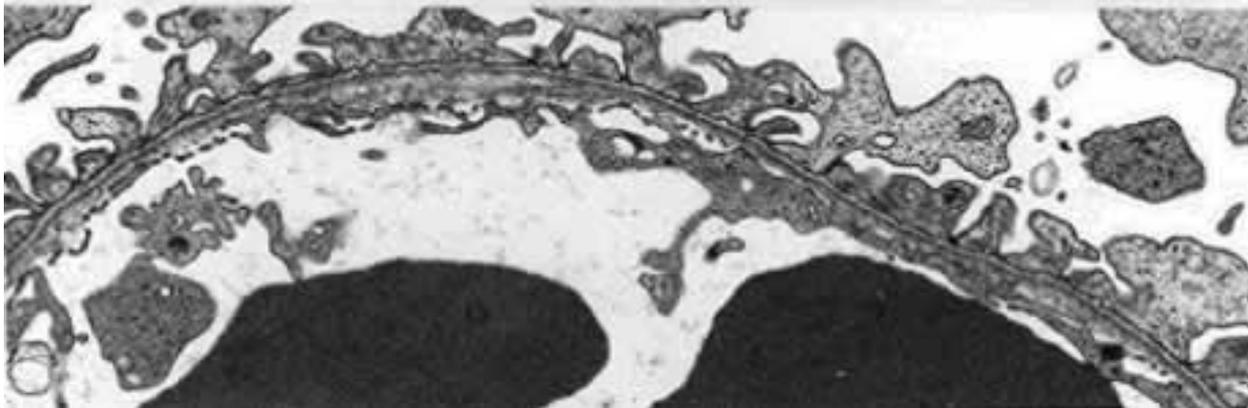
# БОЛЕЗНЬ ТОНКИХ МЕМБРАН

– 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*

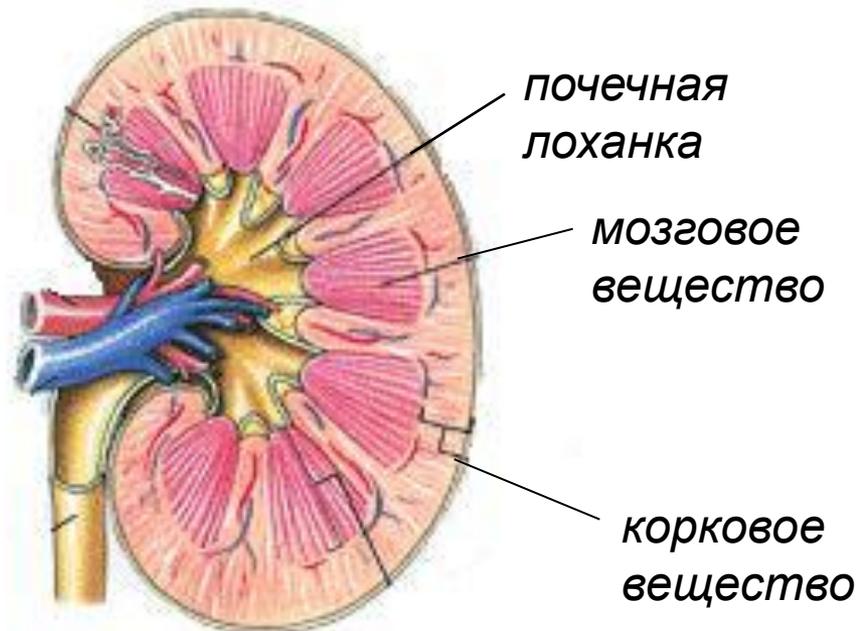
*Антиоксиданты*

*Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента*

## 3. Витамин D (рыбий жир)

## 4. Генно-инженерные препараты

# ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЧОЙ ЛОХАНКИ



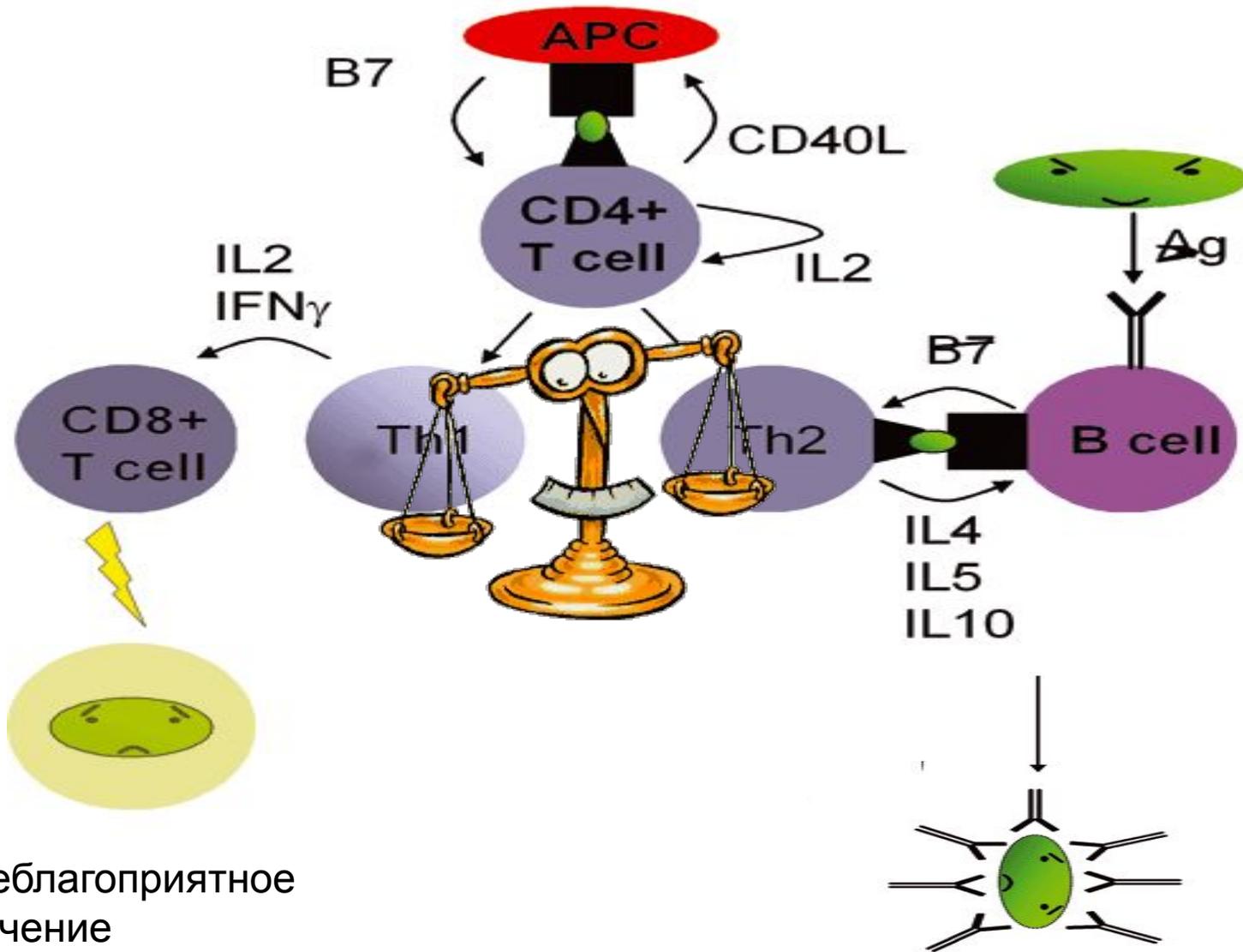
## **ЭТИОЛОГИЯ:**

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

## **КЛИНИКА:**

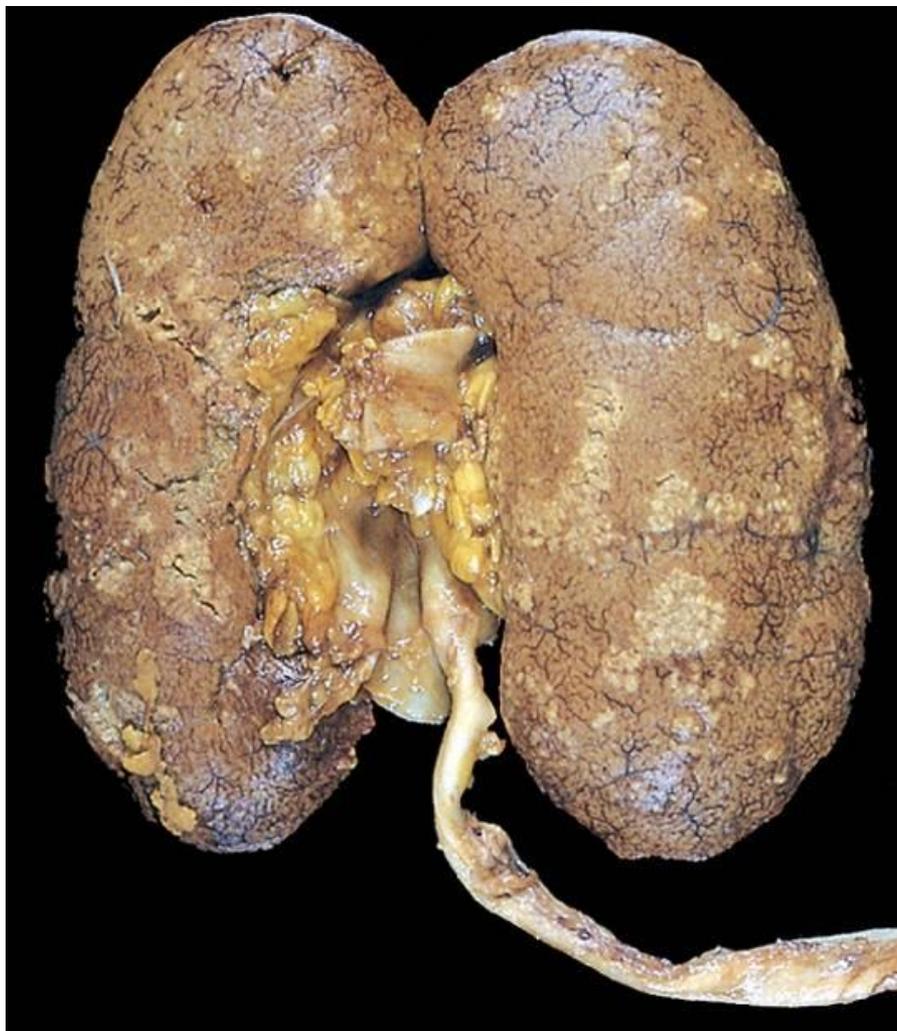
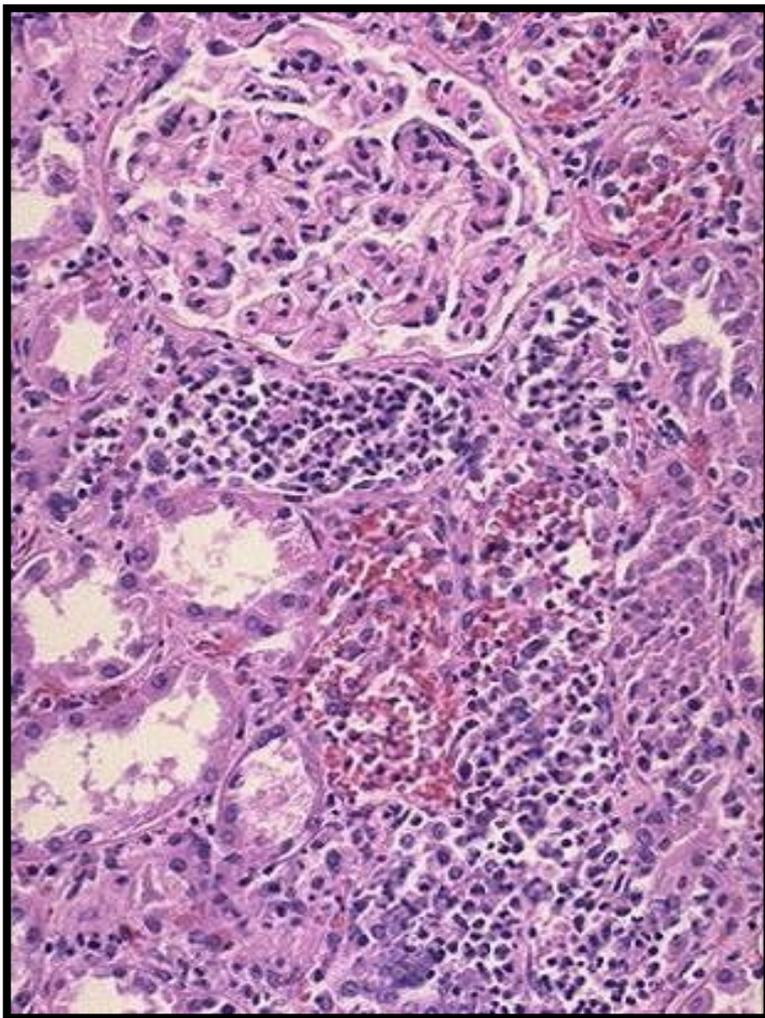
лихорадка до 38—40 °С,  
ознобы,  
общая слабость,  
снижение аппетита,  
тошнота, иногда рвота  
боли в поясничной  
области

# 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**