

Ладейко Я.В., Лукашевич Я.В.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕФРОТИЧЕСКОГО И НЕФРИТИЧЕСКОГО СИНДРОМОВ

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Чепелев С.Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Нефротический и нефритический синдромы являются ключевыми патофизиологическими паттернами гломерулярной патологии, лежащими в основе большинства прогрессирующих заболеваний почек, включая диабетическую нефропатию, мембранозную нефропатию, фокально-сегментарный гломерулосклероз и различные формы гломерулонефритов. Оба синдрома манифестируют протеинурией и отёками, их патогенетические механизмы противоположны.

Ключевым аспектом нефротического синдрома является нарушение целостности клубочковых фильтров почек. По этой причине белок из сыворотки крови в больших количествах попадает в мочу. Из-за низкой концентрации белка в крови (главным образом, альбуминов) развивается гипоальбуминемия. Это приводит к снижению онкотического давления, из-за чего в тканях накапливается вода. Поэтому при этом заболевании у пациента появляются отеки. Что касается повышенной концентрации холестерина и других липидов в крови, то это происходит в результате реакции печени на низкую концентрацию белка.

Нефротический синдром встречается у людей разных возрастов. В подавляющем большинстве случаев его диагностируют у взрослых. У мужчин патология встречается примерно в два раза чаще, чем у женщин.

Нефротический синдром обусловлен поражением клубочков почек различной природы, которое без лечения часто прогрессирует и приводит к развитию хронической почечной недостаточности. При этом высокая протеинурия независимо от этиологии, оказывает повреждающее действие на почечные клубочки и вызывает интерстициальный фиброз и атрофию канальцев, в которых происходит реабсорбция альбумина. Опасность тяжелого нефротического синдрома определяется риском не только необратимого ухудшения функции почек, но и развития угрожающих жизни осложнений, таких как гиповолемический криз, венозные тромбозы и инфекции.

Главным в развитии нефритического синдрома считается отложение иммунных комплексов в почечных клубочках в промежутке между базальными мембранами и отростками подоцитов. Возникает выраженная воспалительная реакция, снижается скорость клубочковой фильтрации, в организме задерживаются вода и соли. Повышенный уровень натрия и активация РААС провоцируют увеличение объема внеклеточной жидкости. В условиях гипергидратации усиливается сердечный выброс, происходит отек сосудистых стенок и увеличивается их чувствительность к катехоламинам, уменьшается выработка простагландинов и кининов. Такие механизмы вызывают стойкую артериальную гипертензию. Перераспределение жидкости с преимущественным депонированием в рыхлой клетчатке становится причиной отеков. Воспалительный процесс повреждает капилляры клубочков и нарушает процессы фильтрации, в результате чего эритроциты и крупномолекулярные белки плазмы попадают в первичную мочу.

Главное отличие нефротического и нефритического синдромов определяется первичной мишенью повреждения. При нефротическом синдроме поражается подоцит с утратой селективной проницаемости фильтра, что приводит к массивной протеинурии, гипоальбуминемии и гипоонкотическим отёкам без значимой гематурии и гипертензии. При нефритическом синдроме повреждается эндотелий и мезангий вследствие иммуновоспалительной реакции, что проявляется гематурией, умеренной протеинурией, снижением скорости клубочковой фильтрации и стойкой артериальной гипертензией.