

**Запорожский государственный медицинский университет
Кафедра патологической физиологии**

**Патофизиология выделительной системы.
Почечная недостаточность, гломерулонефрит,
нефротический синдром: этиология,
патогенез, механизмы развития клинических
и лабораторных признаков и осложнений**

Лектор: профессор Абрамов А.В.

ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Мочеобразование
мочевыделение



фильтрация
реабсорбция
секреция

Регуляторная



рН крови осмоляльности крови
Объем и масса циркулирующей крови
АД уровень гликемии

Синтез БАВ



ренин эритропоетин
простагландины кинины

Эритропоэтическая



эритропоетин

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

Химические



соли тяжёлых металлов (свинец, ртуть, мышьяк)
лекарственные препараты (антибиотики,
диуретики)

Физические



травма
низкие температуры
радиация

Биологические



антитела и иммунные комплексы
аллергены, бактериальные токсины
избыток или дефицит БАВ

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК

- Мочевой – количественные и качественные изменения мочи
- Гипертонический – повышение АД за счет включения почечных механизмов
- Отечный – выход жидкости в ткани и серозные полости
- Анемический – вследствие нарушения эритропоэза
- Нефротический – преимущественно канальцевые нарушения в почках
- Нефритический - преимущественно клубочковые нарушения в почках
- Почечная недостаточность и крайняя ее степень проявления – уремия

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЧИ

- Полиурия - увеличение выделения мочи свыше 1,8 литра за сутки

ЭКСТРАРЕНАЛЬНАЯ

Я

- Алиментарная - избыточное потребление воды
- Рефлекторная - избыточный выброс в кровь катехоламинов (стресс)
- Эндокринная - сахарный диабет

РЕНАЛЬНАЯ

- снижение чувствительности канальцев почки к антидиуретическому гормону (вазопрессин)

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЧИ

- Олигурия - уменьшение диуреза менее 500 мл за сутки

ЭКСТРАРЕНАЛЬНАЯ
Я

РЕНАЛЬНАЯ

- снижение АД
- закупорка мочеточников

- повреждение паренхимы почек

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЧИ

- Анурия - прекращение выделения мочи (50 мл и меньше)

- Преренальная – ↓ кровоснабжения (шок) ⇒ ишемия почек ⇒ уменьшение фильтрации

- Ренальная – интоксикация ⇒ некроз эпителия канальцев и клубочков ⇒ дистрофические изменения в почечной ткани ⇒ уменьшение фильтрации, реабсорбции, секреции

- Субренальная – нарушения оттока мочи (камни, опухоли)

Нарушения суточного ритма мочеобразования и мочеотделения

- НИКТУРИЯ – преобладание ночного диуреза над дневным
- ПОЛЛАКИУРИЯ – учащение мочеиспускания
- ДИЗУРИЯ - болезненное мочеиспускание
- ЭНУРЕЗ – ночное недержание мочи

Изменения относительной плотности мочи

норма от 1,015 до 1,025

- гипостенурия – снижение относительной плотности мочи
- гиперстенурия – повышение относительной плотности мочи
- изогипостенурия – равномерно низкая плотность мочи в течение суток

КАЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА МОЧИ

- **Протеинурия** – выделение белка с мочой
- **Гематурия** – наличие в моче крови
- **Лейкоцитурия** – появление в моче лейкоцитов
- **Глюкозурия** – появление глюкозы в моче
- **Кетонурия** – появление в моче кетонов
- **Цилинурия** – наличие в моче цилиндров

КАЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА МОЧИ

ПОЧЕЧНАЯ ПРОТЕИНУРИЯ

- а) глобулинурия** — повышение проницаемости клубочковых мембран (нефрит) ⇒ выход в первичную мочу крупнодисперсных белков которые не могут быть реабсорбированы
- б) альбуминурия** — нарушение в гломерулярном фильтре способности задерживать белки с отрицательным зарядом
- нарушение реабсорбции мелкодисперсных белков в канальцах почки (нефротический синдром) и попадание их во вторичную мочу

НЕПОЧЕЧНАЯ ПРОТЕИНУРИЯ

- как результат увеличения уровня белков в крови за счет избытка продуктов катаболизма при (обширные воспаления, распад опухоли и т.д.);
- при заболеваниях мочевыводящих путей и половых органов

КАЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА МОЧИ

ПОЧЕЧНАЯ ГЕМАТУРИЯ

⇒ выход эритроцитов через поврежденную стенку капилляров клубочка ⇒ попадание в гипотонический раствор канальцев почек ⇒ гемолиз ⇒ поступление в конечную мочу лишь их оболочек (выщелоченные эритроциты или тени эритроцитов)

НЕПОЧЕЧНАЯ ГЕМАТУРИЯ

⇒ кровотечения из лоханок, мочеточников, мочевого пузыря, уретры ⇒ попадание эритроцитов сразу во вторичную мочу и они не гемолизируются (свежие эритроциты)

КАЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА МОЧИ

В норме лейкоцитов в моче не более 5 в поле зрения

ПОЧЕЧНАЯ ЛЕЙКОЦИТУРИЯ

при заболеваниях почек (гломерулонефрит, пиелонефрит, системная красная волчанка)

НЕПОЧЕЧНАЯ ЛЕЙКОЦИТУРИЯ

при воспалительных заболеваниях мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь, цистит, уретрит)

КАЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА МОЧИ

ПОЧЕЧНАЯ ГЛУКОЗУРИЯ

при нарушении процессов реабсорбции глюкозы

НЕПОЧЕЧНАЯ ГЛУКОЗУРИЯ

при повышении уровня глюкозы в крови (диабет)

КЕТОНУРИЯ

Кетоновые тела (ацетон) появляются в крови при активном использовании в клетках жиров как энергетического субстрата, при этом образуются кетоны которые фильтруются и не реабсорбируясь попадают в мочу (сахарный диабет)

КАЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА МОЧИ

Белковые цилиндры: гиалиновые, зернистые,
восковидные

Клеточные цилиндры: эпителиальные,
эритроцитарные,
лейкоцитарные



ГИПОКСИЯ

ренин

АНГИОТЕНЗИН

альдостерон

антидиуретический гормон (вазопрессин)

сужение сосудов

увеличение реабсорбции Na и H₂O

уменьшение выделения мочи

увеличение ОПК

повышение АД

механизмы нефрогенной артериальной гипертензии

Нефрогенные (почечные) отеки

- нефритическая форма отеков – при гломерулонефритах
- нефротическая форма отеков – при нефротическом синдроме

Кровеносный сосуд

патогенез

нефритического отека

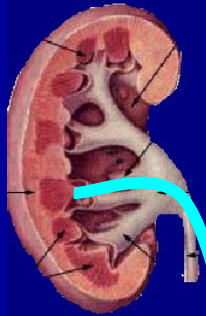
↓ коллоидно-осмотическое
давление

↑ АД



Потек

↓ реабсорбции белка



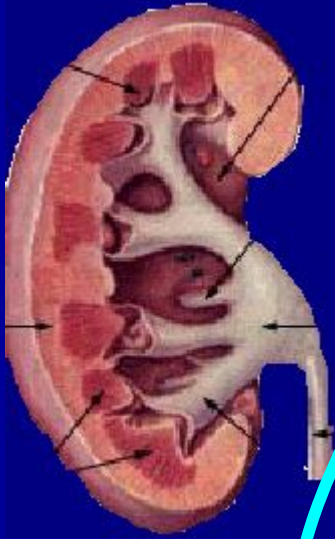
гипопротеинэмия

патогенез
протеинурия
нефротического отека

↓ онкотического
давления крови

Отек

ВЫХОД жидкости из сосудов
по градиенту концентрации



эритропоэтин



интоксикация

Патогенез анемии

потеря и гемолиз эритроцитов

утилизация Fe^{++}



Анемия

Нефротический синдром

клинико-лабораторный симптомокомплекс, состоящий из:

1. массивной протеинурии (>3 г/сутки)
2. нарушений белково-липидного и водно-солевого обмена (гипоальбуминемия, гиперлипидемия, липидурия)
3. отеки с водянкой серозных полостей

Виды нефротического синдрома

- **Первичный** не связан с заболеваниями почек. Этиология - коллагенозы, сахарный диабет, хронические инфекции (туберкулез, сифилис, гепатит и др.)
- **Вторичный** развивается при заболеваниях почек (гломерулонефрит, нефропатии и др.)

Патогенез нефротического синдрома

- нарушения процессов реабсорбции альбуминов в проксимальных отделах канальцев почек
- усиление клубочковой проницаемости гломерулярного фильтра связанное с уменьшение отрицательного электрического заряда мембран клубочкового аппарата

патофизиологические проявления потери функциональных белков плазмы крови

- ↓ альбумины ⇒ гипопротейнемия ⇒ отеки
- ↓ глобулины ⇒ иммуноглобулины ↓ и комплемент ↓ ⇒ инфекции
- ↓ фибриноген ⇒ нарушение свертывания крови ⇒ геморрагии
- ↓ транспортные белки ⇒ дефицит поставки микроэлементов (Fe, Cu, Zn и др.) и нарушение эндокринной регуляции

Клиническая картина нефротического синдрома

- Жалобы – слабость, жажда, отеки, тяжесть в поясничной области
- В моче – олигоурия, массивная протеинурия, липидурия
- В крови – гипопроteinемия, гиперлипидемия

НЕФРИТ

(nephros почка + - it воспаление).

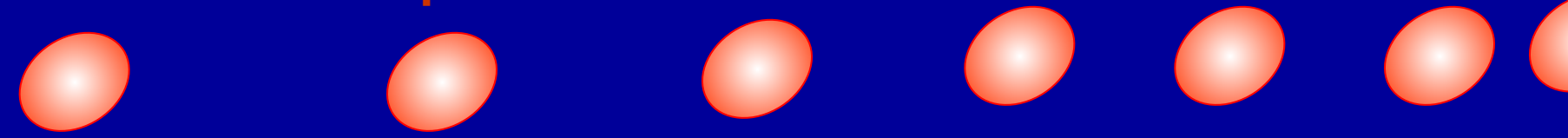
– группа воспалительных заболеваний почек с поражением
нефронов, интерстиция и сосудов

Гломерулонефрит - двухстороннее диффузное воспалительное
заболевание почек с преимущественным поражением клубочков
одно из наиболее частых заболеваний почек

Этиология нефрита

- Чаще всего возникает после тонзиллитов, инфекций верхних дыхательных путей и т.п.
- Реже - другие причины: пневмонии, пищевые токсикоинфекции, охлаждение, введение вакцин, сывороток.
- Важную роль играет стрептококк, особенно β -гемолитический стрептококк группы А.

кровеносный капилляр



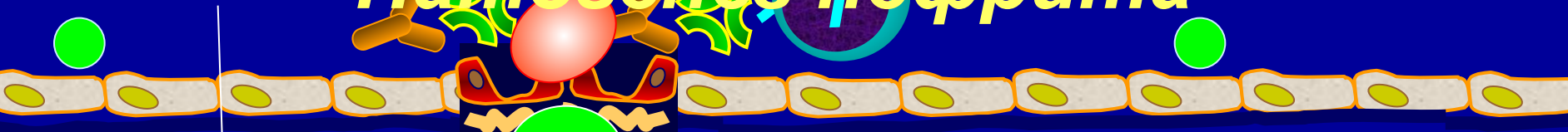
макрофаг



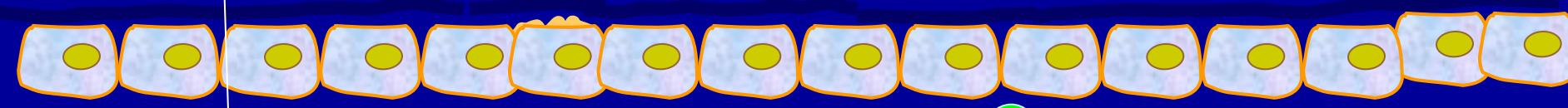
КОМПЛЕМЕНТ

Патогенез нефрита

glob



glob

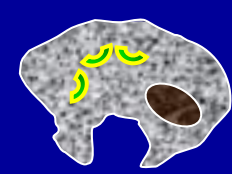


Водорастворимые вещества (глюкоза), альбумины

капсула Боумена-Шумлянского

glob

протеинурия,
гематурия,
лейкоцитурия



первичная моча

клинические проявления нефрита

- мочевого синдром (олигоурия, протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия)
- нефритические отеки
- почечная гипертензия

Острая почечная недостаточность (ОПН)

синдром, возникающий вследствие быстрого снижения скорости клубочковой фильтрации и проявляющийся повышением уровня мочевины и креатинина в крови, олигоурией

- **характеризуется: повышением концентрации креатинина плазмы крови на 5 мг/мл/сут и азота мочевины крови на 100 мг/л/сут в течение нескольких дней**

Этиология ОПН

- преренальные (функциональные) падение АД с нарушением почечной гемодинамики (шок, коллапс и др.) ДВС-синдром, потеря жидкости (ожоги, рвота, диуретики)
- ренальные (структурные) а) отравления нефротоксическими ядами, б) инфекционные болезни, в) острые заболевания почек (нефрит), г) аренальное состояние
- постренальные (обтурационные) закупорка мочевыводящих путей

Патогенез ОПН

- *Преренальная ОПН* - снижение АД, ишемия ⇒ снижение гидростатического давления в капиллярах почечных клубочков ⇒ уменьшение скорости клубочковой фильтрации ⇒ дистрофические нарушения эпителия канальцев **«острый некроз канальцев»** ⇒ нарушение фильтрации, реабсорбции, секреции, инкреции

Патогенез ОПН

- *Ренальная ОПН* – токсины, иммунные нарушения ⇒ дистрофические и некротические повреждения эпителия канальцев ⇒ «острый некроз канальцев» ⇒ нарушение фильтрации, реабсорбции, секреции, инкреции

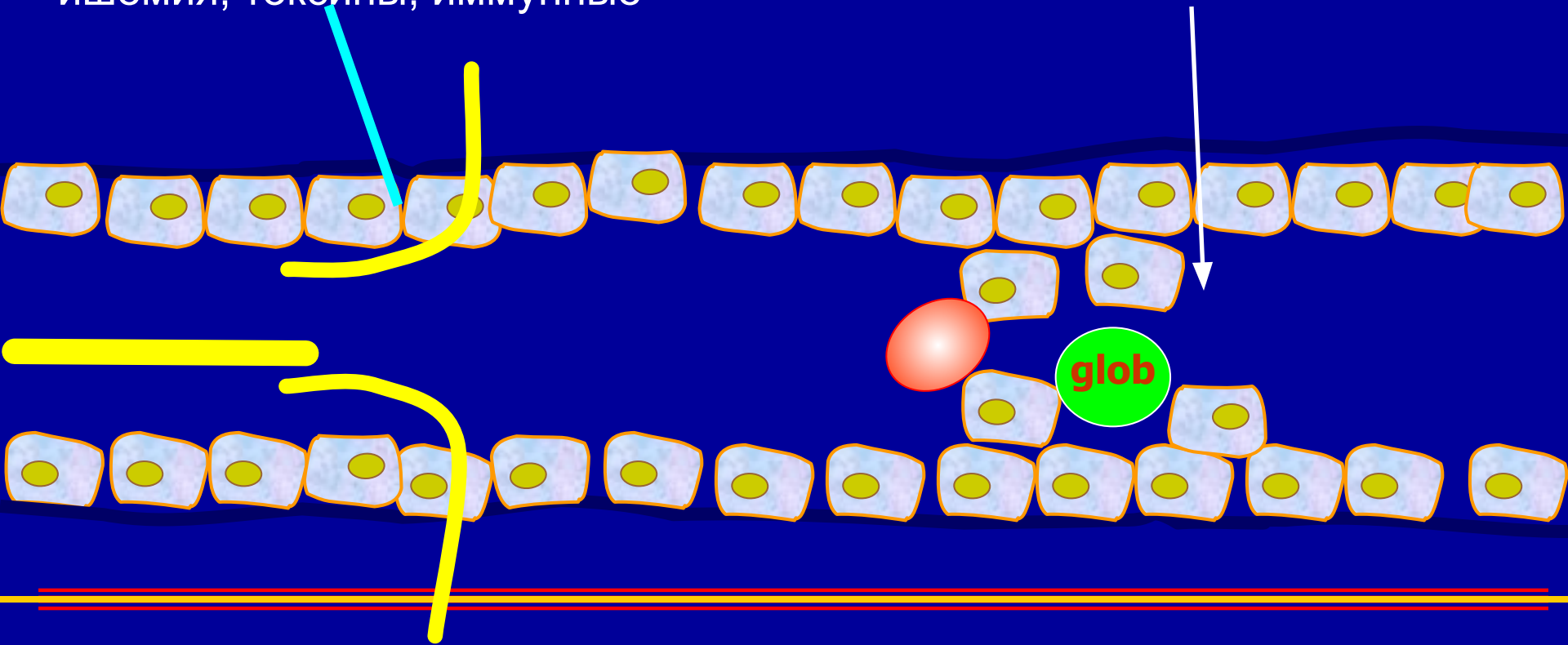
Патогенез ОПН

- *Постренальная ОПН* – обтурация мочевыводящих путей ⇒ повышение внутрипочечного давления ⇒ дистрофические и некротические повреждения эпителия канальцев ⇒ «острый некроз канальцев» ⇒ нарушение фильтрации, реабсорбции, секреции, инкреции

«острый некроз канальцев»

Повреждение клеток:
ишемия, токсины, иммунные

Внутриканальцевая обструкция
некротизированными клетками



Утечка гломерулярного фильтрата - *интоксикация*

Клинические проявления

- уже в первые сутки - падение диуреза (менее 500 мл/сут период олигоурии-анурии)
- нарушается гомеостаз - повышаются уровни креатинина, мочевины, остаточного азота
- развивается метаболический ацидоз
- По мере нарастания азотемии - нарастает заторможенность сознания, одышка, тахикардия, нарушения ритма, анемия
- Клиническое улучшение наступает в период восстановления диуреза и снижения уровня азотемии

Хроническая почечная недостаточность (ХПН)

развивается постепенно в результате прогрессирующей необратимой утраты функционирующей паренхимы почек (массы действующих нефронов)

- **Этиология: хронические нефриты, поликистоз почек, нефроангиосклероз, диабетический гломерулосклероз, амилоидоз**

Патогенез ХПН

Гипотеза гиперфилтрации

- Интактные нефроны, компенсируя утрату поврежденных нефронов, увеличиваются в размерах и усиливают скорость клубочковой фильтрации.
- Однако это приводит к увеличению гидростатического давления в клубочках и канальцах, дистрофическим повреждениям эпителия, гибели нефрона.
- Поэтому ХПН прогрессирует даже если вызвавшая ее причина устранена.

Уремия (терминальная стадия почечной недостаточности)

синдром аутоинтоксикации, развивающийся при почечной недостаточности в результате задержки в организме токсических веществ, расстройств гомеостаза дисфункции всех органов и систем

Мочекаменная болезнь (уролитиаз)

Нарушение обменных процессов в организме с образованием камней в мочевыделительной системе

- Кристаллизационно-матричная теория камнеобразования - перенасыщение мочи солями и последующее выпадение их в осадок на центрах кристаллизации

