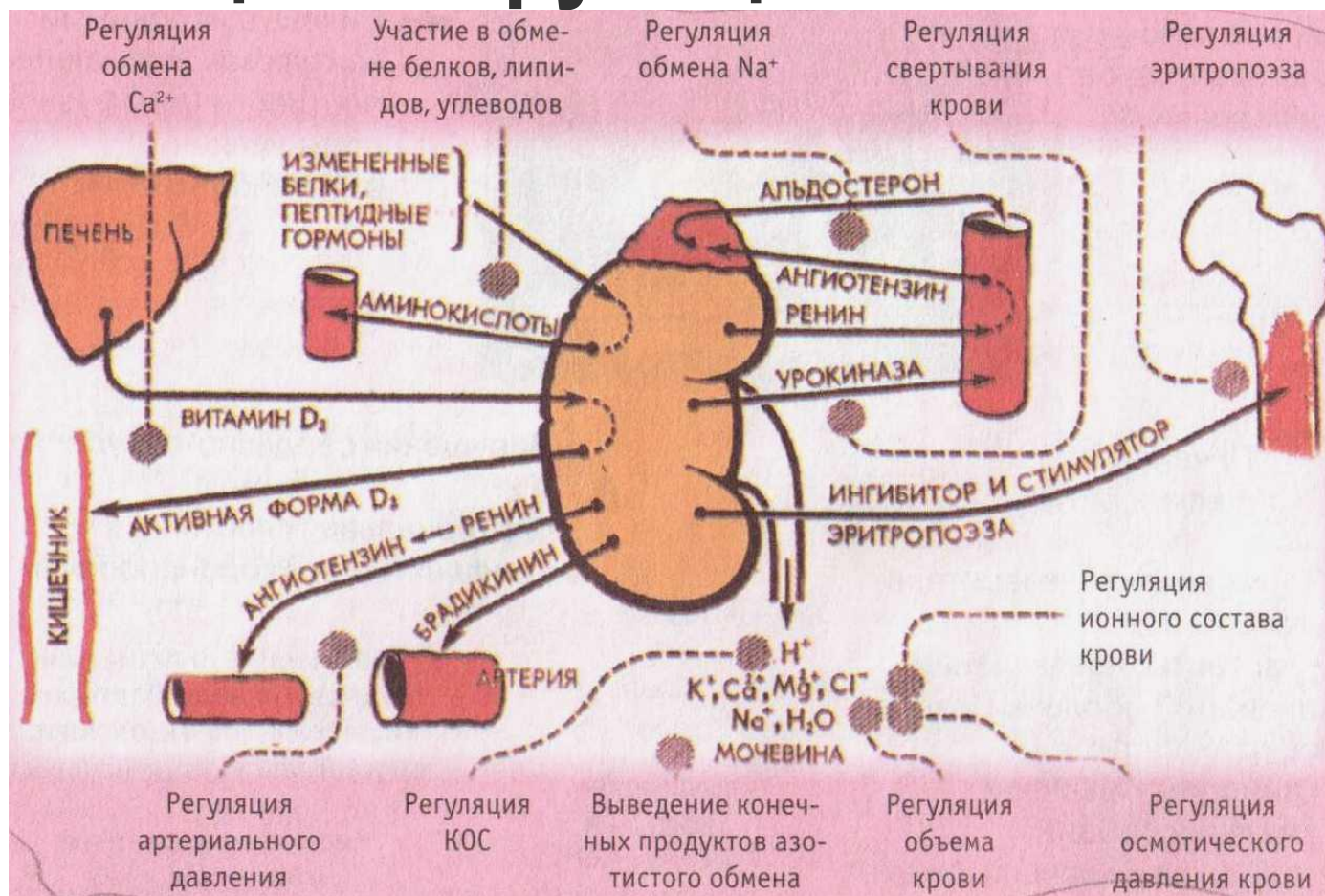


Патофизиология функций ПОЧЕК



Общие сведения о значении и оценке функций почек



Оценка функций почек

I. Общее состояние организма
(уровень АД, отёки, анемия,
состояние ЦНС т.д.)

Оценка функций почек

II. Мочевые показатели:

A. Количественные:

- Суточный объём и ритм (дневной/ночной) диуреза
- Удельный вес мочи

Оценка функций почек

Б. Качественные:

- Содержание нормальных ингредиентов мочи
- «Патологические составные части мочи»
 - Гематурия (↑↑↑ Эр., выщелоченные Эр., эритроцитарные цилиндры – положительная трёхстаканная проба)
 - Протеинурия (↑↑↑ белка, ↑↑ гиалиновых и зернистых цилиндров)
 - Цилиндрурия
 - Глюкозурия
 - Пиурия ...
- Кислотность мочи

Оценка функций почек

III. Кровяные показатели:

- Остаточный азот крови
- Уровень и спектр белков в крови
- рН крови
- Электролитный состав крови (стойкие изменения)
- Объём циркулирующей крови

Оценка функций почек

IV. Клиренс – тесты:

$$C = U \times V / P \text{ мл/мин}$$

C – коэффициент очищения,

U – концентрация вещества в моче,

P – концентрация вещества в плазме,

V – диурез в минуту.

Клиренс (C) вещества, которое только фильтруется (инсулин, маннитол, тиосульфат натрия, гипосульфит...) = Объём клубочковой ультрафильтрации/мин.

Оценка функций почек

V. Функциональные пробы:

- проба Зимницкого
- проба на разведение

Нефротический синдром

- Это неспецифический клинико – лабораторный симптомокомплекс, включающий массивную протеинурию, нарушения белкового, липидного и водно – солевого обменов, а также – отёки разной локализации и выраженности, вплоть до анасарки (генерализованного отёка подкожной клетчатки)

ЭТИОЛОГИЯ

- Наследственные нарушения обмена веществ → липоидный нефроз ...
- Трансплацентарный перенос специфических антипочечных антител от матери плоду → врождённый нефротический синдром
- Болезни почек (острый и хронический диффузный гломерулонефрит)
- Системные заболевания соединительной ткани, сахарный диабет, опухоли различной локализации

ЭТИОЛОГИЯ

- Инфекционные болезни (вирусные, бактериальные, паразитарные)
- Тяжёлые интоксикации (соли тяжёлых металлов, соединения ртути, висмута ...)
- Нарушения почечного кровообращения
- Заболевания аллергической природы (поллинозы, сывороточная болезнь)
- Лекарственные болезни (пенициллин, сульфаниламиды) ...

Характерные изменения в крови

- Гипопротеинемия
- Диспротеинемия (\uparrow α - и β – глобулины, \downarrow альбумины)
- Гиперлипидемия (\uparrow триглицериды, фосфолипиды)
- Гиперхолестеринемия
- Увеличение содержания фибриногена и протромбина

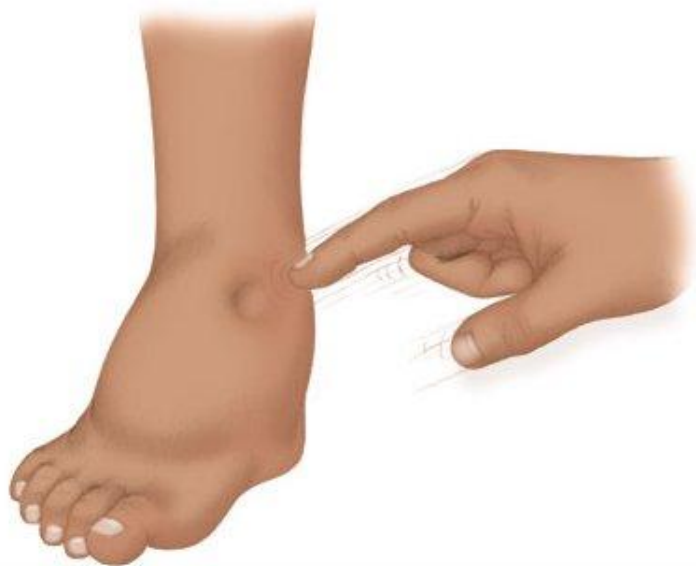
Механизмы развития протеинурии

1. ↑ проницаемость базальной мембраны для белков плазмы вследствие иммуногенного (чаще всего!) поражения почечных клубочков или изменения свойств стенки капилляров клубочкового сосудистого фильтра (нейтрализации постоянного электрич. заряда)
2. ↓ способность эпителия канальцев реабсорбировать белок вследствие вторичного поражения (в основном, цилиндрами) канальцев

Нефротический отёк

- Инициальный патогенетический фактор – гипоонкия крови (результат протеинурии). Отёки (на лице, конечностях, крестце, пояснице) – мягкие, массивные.
- Нефротические отёки трудно поддаются терапии диуретиками и антиальдостероновыми препаратами.

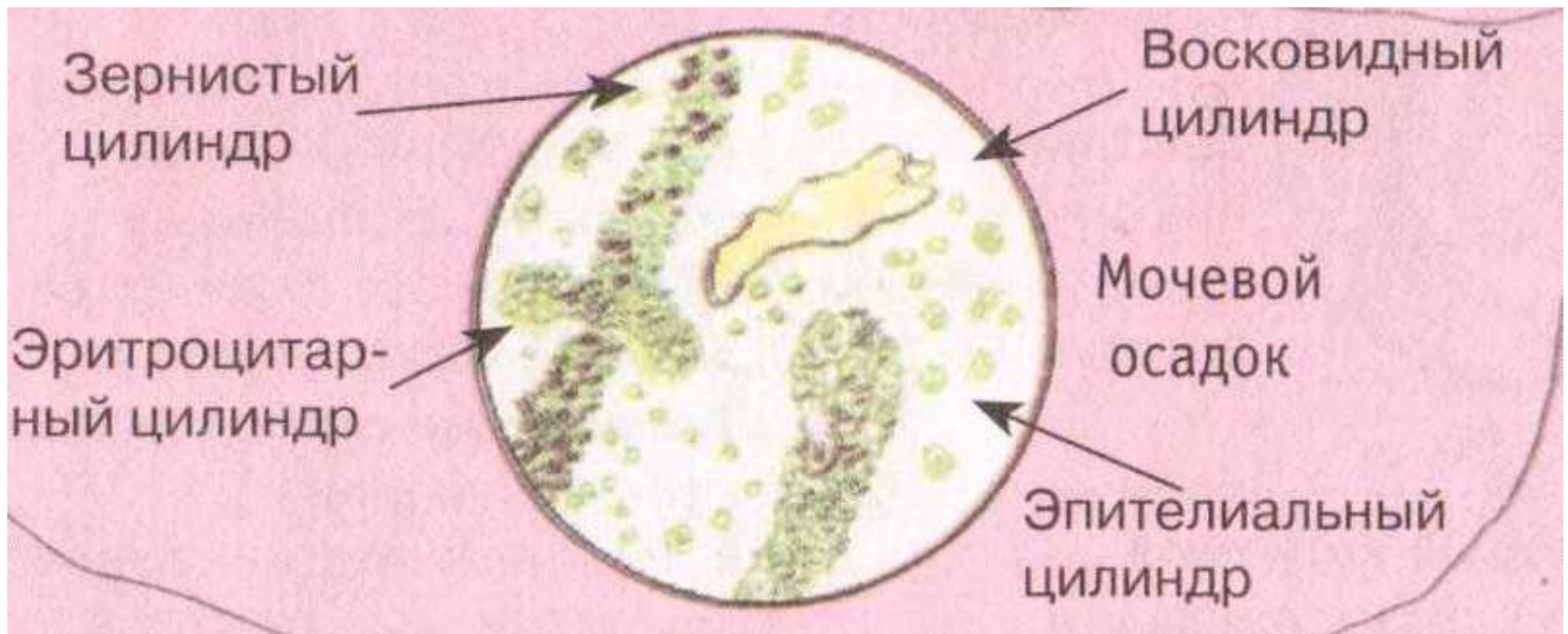
Нефротический отёк



Потеря белка (протеинурия)

- Потеря белка (в основном альбуминов и, в меньшей степени, крупномолекулярных белков) — обычно более 3 г/сут.; может достигать 20 – 50 г/сут.

Цилиндрурия



Почечная недостаточность

- Это неспособность почек выводить из организма метаболиты и поддерживать постоянство внутренней среды организма.

Почечная недостаточность

- **Причины:**

- падение АД (шок, кровопотеря)
- эмболия а.renalіs
- острый гломерулонефрит
- некронефроз (отравление)

Почечная недостаточность

- Стадии:

1. Начальная
2. Олигурия (< 500 мл./сут.)
3. Восстановление диуреза (полиурия)
4. Выздоровление

Хроническая почечная недостаточность

- Является исходом хронических прогрессирующих заболеваний почек:
 - воспалительных (нефриты)
 - метаболических нарушений (нефрозы)
 - Первично- и вторично- сморщенная почка (сосудистые нарушения)

Показатели почечной недостаточности

1. Снижение диуреза (< 500 мл./сут. – олигурия;
 < 100 мл./сут. – анурия)
2. Снижение клиренса (снижение скорости клубочковой фильтрации)
3. Нарушение способности почек концентрировать и разводить мочу:
изостенурия и гипостенурия (снижение плотности мочи $< 1,015$)

Показатели почечной недостаточности

4. Ацидоз ($\text{pH} < 7,4$)
5. Ретенционная гиперазотемия (повышение содержания мочевины, креатинина)
6. Изменение электролитного состава плазмы (\uparrow ионов K , \downarrow ионов Na)

Уремическая кома

- Финальный этап почечной недостаточности.
- Повышение содержания мочевины и других азотистых продуктов приводит к выделению мочевины через кожу, слизистые оболочки, через ЖКТ (могут быть язвы ЖКТ, перикардиты, пневмонии и др.)

УРЕМИЯ

- **В ротовой полости.** У больных уринозный запах изо рта. Наблюдается нарушение трофики, язвы в полости рта, особенно в местах травматического воздействия. Малая болезненность. Может быть некроз костной ткани.

Принципы терапии почечной недостаточности

1. Гемодиализ – очищение крови через диализирующие растворы и мембраны
2. Пересадка почек

Стадии развития хронической почечной недостаточности

- I** – латентная, с незначительным повышением содержания остаточного азота (до 60 мг %) и креатинина (до 1,5 – 3,0 мг %) в крови и умеренным понижением клубочковой фильтрации
- II** – гиперазотемическая – концентрация креатинина в плазме крови 130 мкмоль/л, мочевины – 11 ммоль/л. В фазе **IIА** – клубочковая фильтрация составляет 50 – 20%, **IIБ** – 20 – 10% от должной.

Стадии развития хронической почечной недостаточности

III – характеризуется снижением клубочковой фильтрации до 10 – 5%, высокой степенью гиперазотемии и уремии.

Проявления уремии

- Гиперазотемия (повышение содержания мочевины, креатинина, мочевой кислоты)
- Задержка в организме органических и неорганических кислот
- Снижение выведения фосфатов, сульфатов и органических кислот → азотемический ацидоз → нарушение ритма дыхания (дыхание Куссмауля)
- Задержка в крови фосфатов → гипокальцемиия и развитие вторичного гиперпаратиреозидизма → остеомаляция и спонтанные переломы

Проявления уремии

- Гипо- и гиперкалиемия, гипермагниемия → нарушение функции миокарда (экстрасистолия, внутрисердечный блок)
- Полиурия
- Олигурия и анурия (отмечается гипо- и изостенурия) → задержание воды в организме → отёк лёгких и мозга и повышение АД
- Гипоксемия и тканевая гипоксия

Проявления уремии

- Анемия и задержка в крови урохрома
- Анорексия (отсутствие аппетита)
- Полидипсия
- Диарея
- Адинамия (мышечная слабость)
- Психическая депрессия

Гломерулонефрит

- Это инфекционно –
аллергическое
заболевание почек и
преимущественным
поражением клубочков.

Экспериментальные модели гломерулонефрита

1. Введение животным нефроцитотоксической сыворотки (содержащей антитела против почечной ткани) доказывает иммунную природу гломерулонефрита.
2. Инъекции бактерий или их токсинов → повреждение клубочков – доказывает инфекционную природу гломерулонефрита.

ЭТИОЛОГИЯ

- Гломерулонефрит вызывают бактерии, особенно часто гемолитический стрептококк группы А.

Теория возникновения гломерулонефрита

- Наличие перекрёстно реагирующих антигенов: Стрептококки имеют сходные антигенные детерминанты с тканью почек. При внедрении стрептококка (ангина) происходит выработка антител против стрептококка. Сроки выработки антител 1-2-3 недели. Через 1-2-3 недели стрептококк уже элиминируется из организма, а антитела осаждаются на сходные антигенные детерминанты, т.е. на почечную ткань → происходит воспаление почечной ткани.

Проявления гломерулонефрита

Для клинической картины
гломерулонефрита характерно
развитие:

- 1. Мочевое синдром**
- 2. Гипертензия**
- 3. Отёки**
- 4. Анемия**

Проявления гломерулонефрита

I. Мочевой синдром

- Изменения диуреза и наличие патологических составных частей в моче – протеинурия, гематурия (выщелоченные эритроциты – «тени» эритроцитов)

Проявления гломерулонефрита

II. Гипертензия

- Воспаление клубочков → нарушение кровотока в клубочках → повышение выработки ренина → на α_2 – глобулин → ангиотензин I → ангиотензинпревращающий фермент → ангиотензин II – это активное прессорное вещество → повышение АД.
- Повышение ренина → повышение секреции альдостерона → задержка Na → увеличение ОЦК → повышение АД.

Проявления гломерулонефрита

III. Отёки

- В основном на лице (в первую очередь «припухают» веки)
- **Механизм:**
 - 1) Вторичный альдостеронизм → активная задержка Na и воды
 - 2) Повышение проницаемости мембран («гломерулонефрит – это общий капиллярит», т.е. иммунное воспаление)

Гломерулонефрит

- Для гломерулонефрита характерно развитие **нефритического синдрома**, включающего в себя:
 - 1) Гипертензию
 - 2) Отёки
 - 3) Гематурию

Клинические варианты течения гломерулонефрита

1. Гипертензивный
2. Нефротический
(отёчный)
3. Смешанный
4. Латентный

Этиология гломерулонефрита

I. Наследственный

II. Токсический

III. Иммунопатологический:

1. Действие иммунных комплексов
(гетерологичных и аутологичных)
2. Действие антипочечных
аутоантител

Патогенез иммунопатологического гломерулонефрита

- I. Механизмы иммунопатологических реакций:*
- 1) Возникновение после инфекционного процесса в организме (β -гемолитический стрептококк А, стафилококк, пневмококк, вирусы, плазмодий малярии)
 - 2) Сильное переохлаждение, вакцинация
 - 3) Образование антител к антигенам базальной мембраны клубочков (5%)
 - 4) Фиксация комплексов антиген-антитело на базальной мембране клубочков (80%)
 - 5) Фиксация компонента на базальной мембране клубочков (5%)

Патогенез иммунопатологического гломерулонефрита

II. Воспаление клубочков:

- 1) Повышение проницаемости капилляров
- 2) Тромбоз капилляров
- 3) Некроз капилляров и артериол
- 4) Сдавление клубочков
- 5) Склероз, гиалиноз клубочков
- 6) Атрофия канальцев

Патогенез иммунопатологического гломерулонефрита

II А. Гипоперфузия клубочков:

- 1) Снижение фильтрации (олиго-, анурия)
- 2) Стимуляция ЮГА (никтурия)
- 3) Активация ангиотензин – альдостероновой системы (артериальная гипертензия)
- 4) Гипернатриемия, гиперволемиа (гипергидратация, артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, ретинопатия – нарушение зрения)
- 5) Прогрессирующая ишемия почек
- 6) Выделительный метаболический ацидоз
- 7) Гиперазотемия, уремия

Патогенез иммунопатологического гломерулонефрита

*II Б. Повышение проницаемости
капилляров клубочков:*

- 1) Альбуминурия в пределах 1-3г/сут.
- 2) Гематурия
- 3) Гипо-, диспротеинемия (гипоонкия)
- 4) Цилиндрурия
- 5) Лейкоцитурия

**Спасибо за
внимание!**