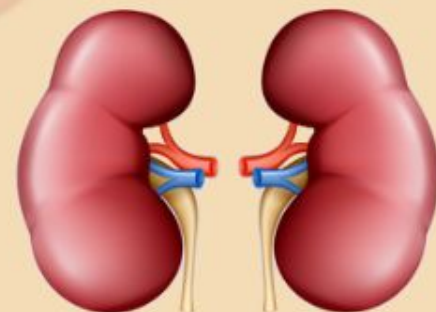


ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК



ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

- Поддерживают гомеостаз

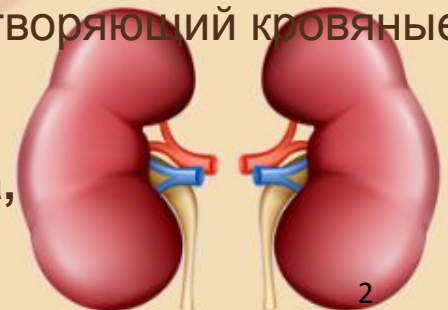
ВОДНО-СОЛЕВОЙ ОБМЕН

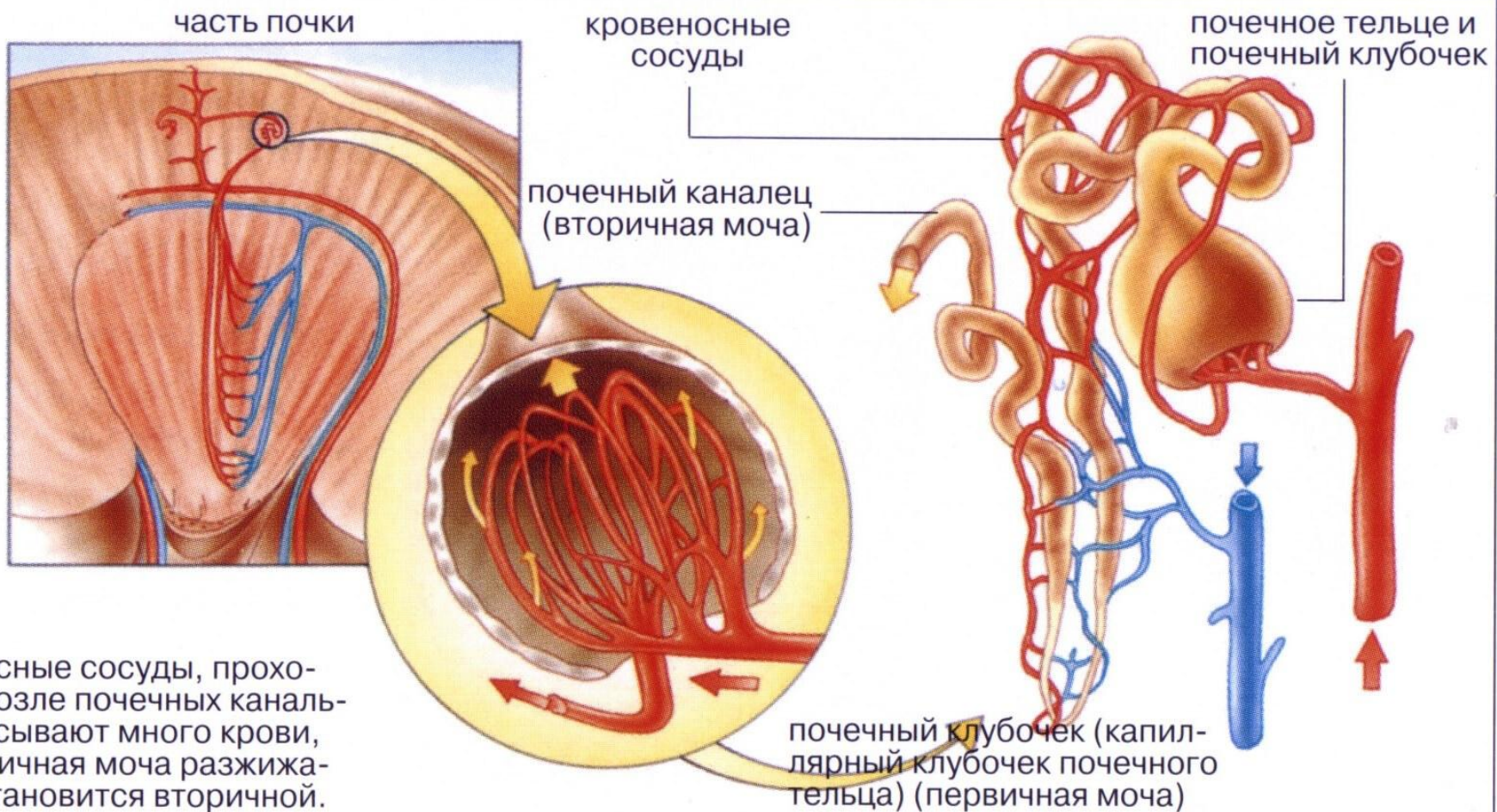
- изоволемиа – регулируют объем жидкости;
- изоиония – (баланс Na, K, Ca, Mg)

ЩЕЛОЧНО-КИСЛОТНОЕ РАВНОВЕСИЕ

- изогидрия → pH → (конц. H⁺)
- изотония (осмотич. давление)

- Выделяют нелетучие метаболиты (продукты азотистого обмена!)
- Поддерживают тонус сосудов (ДАД)
- Участвуют в регуляции эритропоэза
- Участвуют в регуляции системы гемостаза – урокиназа, активизирует непосредственное превращение плазминогена в растворяющий кровяные сгустки плазмин
- Синтез и инкреция БАВ: простагландинов, ренина, кининов, серотонина





кровеносные сосуды, проходящие возле почечных канальцев, всасывают много крови, так первичная моча разжижается и становится вторичной.



ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

Пробы Фольгарда - позволяет выявить наиболее ранние нарушения концентрационной функции почек.

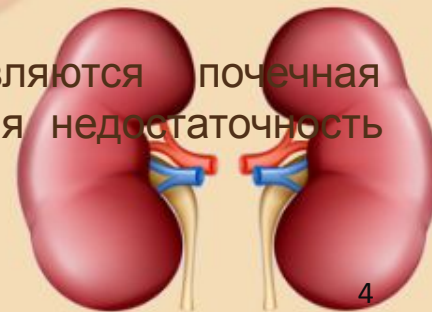
• **Проба на разведение** — водная функциональная проба, выполняется натощак после опорожнения мочевого пузыря. Больной в течение 30 мин выпивает воды в расчете 20 мл на 1 кг массы тела. Затем, оставаясь в постели, в течение 4 часов каждые 30 мин собирает мочу.

У здорового человека в течение 4 часов выводится не менее 75 % выпитой жидкости. Максимальное ее количество приходится на вторую — третью порцию (до 300 мл), относительная плотность мочи падает до 1,001–1,003. При относительной плотности 1,005–1,010 — изостенурия. Более 1,010 — гиперстенурия.

• **Проба на концентрацию** — может проводиться через 4 часа после водной нагрузки. Больному дают обед без жидкости и он весь день остается на сухоедении. Моча собирается каждые 2 часа в течение 8 часов.

В норме она выделяется все уменьшающимися порциями (до 40 мл) с постепенным увеличением относительной плотности до 1,025–1,035. При относительной плотности 1,015–1,016 — начальная почечная недостаточность, пиелонефрит, тубулопатии. При относительной плотности 1,010–1,012 — изостенурия.

Противопоказаниями для проведения проб Фольгарда являются почечная недостаточность, нефротический синдром, острая и хроническая недостаточность кровообращения.



ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

ПРОБА РЕБЕРГА

Определяется коэффициент очищения $K_{оч}$ эндогенного креатинина — клиренс (clearance) — для суждения о выделительной функции клубочков (клубочковая фильтрация — КлФ).

- натощак, в состоянии полного покоя за 1 час собирается моча, в середине этого отрезка времени берется кровь из вены;
- в моче и крови (из вены) определяется содержание креатинина и рассчитывают коэффициент по формуле

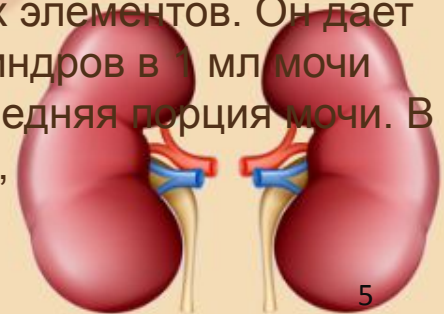
Норма клубочковой фильтрации — 90–140 мл/мин. Величины клубочковой фильтрации наиболее низкие утром, повышаются в дневные часы и снижаются вечером.

ПРОБА ЗИМНИЦКОГО (на концентрацию и разведение + оценка суточного ритма выделительной функции почек):

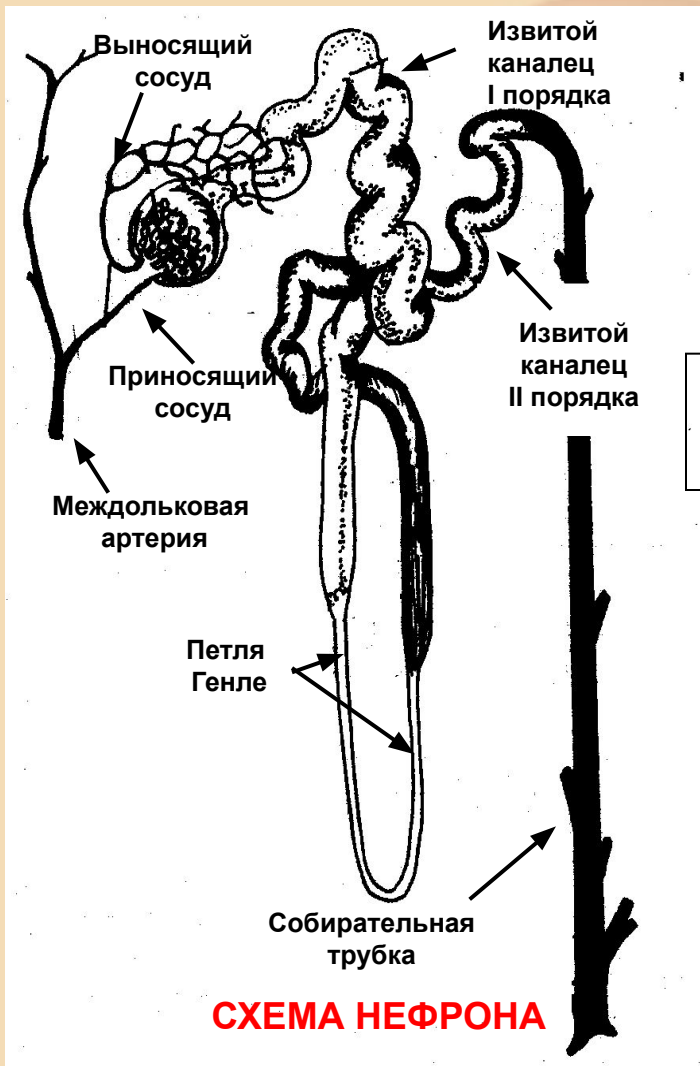
Больной на обычном рационе. Мочу собирают через каждые 3 часа в отдельные банки (8). В порциях измеряют относительную плотность (N:1010-1025) и кол-во выделяемой мочи (СД - 1,5-2,0 л; дневной диурез/ночного диуреза в соотношении 3:1)

АНАЛИЗ МОЧИ ПО НЕЧИПОРЕНКО

Это анализ мочи для более точного подсчета количества форменных элементов. Он дает возможность подсчитать количество лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров в 1 мл мочи при обнаружении их в общем анализе. Для анализа собирается средняя порция мочи. В норме *лейкоцитов* в 1 мл мочи — до 4000, *эритроцитов* — до 1000, *цилиндров* — 0-1.



НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССА МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ



1. КЛУБОЧКОВАЯ УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИЯ (КФ)

- ↑ при возрастании ЭФД при ↑ тонуса выносящих артериол клубочков;
- ↓ при хроническом гломерулонефрите, артериолосклерозе, ишемии, некрозе, сахарном диабете и др.
- преренальные факторы (↓ ОЦК: сердечно-сосудистая недостаточность, шок, коллапс)

2. КАНАЛЬЦЕВАЯ РЕАБОРСЬЦИЯ (КР)

ОБЯЗАТЕЛЬНАЯ
в проксимальных
канальцах 80%

ФАКУЛЬТАТИВНАЯ
в дистальных канальцах – регулируемая →
АДГ и альдостероном 20%

При нарушении механизмов КР патологическим процессом (воспаление, аллергические реакции, дистрофия, интоксикация) повреждается эпителий канальцев.

↓
↓ реабсорбция глюкозы, мочевой кислоты, мочевины, АК, белка, Na, K, Ca, Mg, и некоторых неорганических соединений – бикарбонатов, фосфатов, сульфатов, хлоридов и др.

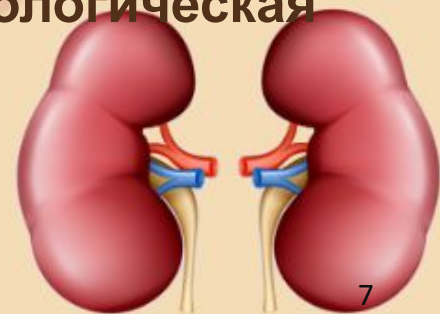
3. ЭКСКРЕЦИЯ - выведение из организма продуктов азотистого обмена – мочевины, мочевой кислоты, индикана, скатола, фенолов и пр.

!!! ВНИМАНИЕ: в патологии особо уязвимы ультрафильтрация и регулируемая реабсорбция.



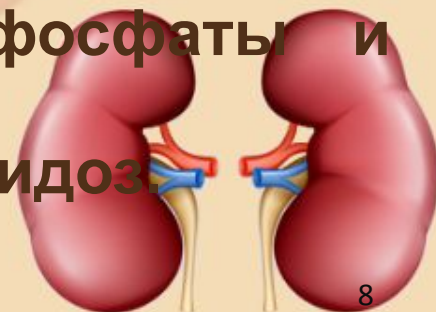
ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

- Фильтрирующая поверхность почек у новорожденных в 5 раз меньше, чем у взрослых.
- КФ составляет 20-30 мл/мин, к 6 месяцам достигает значений близких к взрослым
- В первые 3 мес. жизни ↓ выделение мочевины, ↑ экскреция мочевой кислоты.
- Первые годы жизни высокая степень реабсорбции аминокислот в тубулярном отделе почек.
- Недостаточность систем транспорта глюкозы, в некоторых случаях проявляется физиологическая глюкозурия.



ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ:

- ↓ ультрафильтрация вдвое (в клубочке кубический эпителий);
- ↓ факультативная реабсорбция (не сформирован АДГ – рефлекс) – незрелость рецепторов;
- Глюкоза нормализуется ко второму году жизни;
- экскреция: ↓ТК → ↓Н⁺- ионов, ↓ фосфаты и аммониевые соли → легко возникает ацидоз;



ВОДНО-СОЛЕВОЙ ОБМЕН

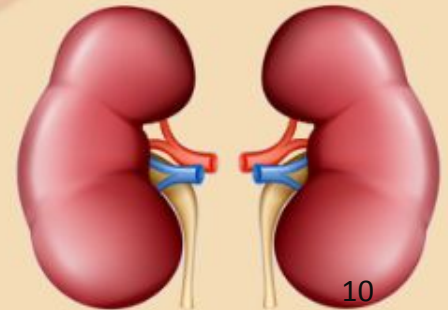
КРИТИЧЕСКИЕ ЭТАПЫ В СОЗРЕВАНИИ СИСТЕМЫ.

- от новорожденности до 2-3 лет
 - от 4-5 до 7-8 лет.
 - подростковый период
- Происходят изменения как фоновых показателей, так и реакции на нагрузку.
- Обмен Na у новорожденных и детей первого месяца жизни имеет большие размахи его концентрации, стабилизация уровня отмечается после 3-х лет (видимо из-за короткой петли Генле).
- Содержание K^+ в крови у детей 1 года выше, чем у детей более старшего возраста (связано с относительно низкой гломерулярной фильтрацией).
- Содержание Ca_2^+ и неорганического фосфора в крови ↑.
- КОС крови и внеклеточной жидкости у новорожденных и детей 1 года жизни на оптимуме с большим напряжением, поэтому у них легко возникает метаболический ацидоз.
- Для детей раннего возраста характерен гиперальдостеронизм.



Почечная патология делится на несколько основных патогенетических групп:

- **Иммунно-воспалительная** (гломерулонефриты первичные и вторичные);
- **Инфекционно-воспалительная** (пиелонефриты);
- **Обменные поражения** (подагра, сахарный диабет);
- **Сосудистые поражения** (артериальная гипертензия);
- **Ишемические поражения** (атеросклеротическое поражение почечных артерий);
- **Опухоли**;
- **Врожденные аномалии** (поликистоз).



Основные клинические проявления патологии почек

Малые почечные синдромы:

Мочевой;
Артериальной гипертензии;
Отечный;

Большие почечные синдромы:

Нефротический;
Остронефритический;
Почечной недостаточности: острой, хронической;

Неспецифические проявления:

Повышенная утомляемость, слабость, плохой аппетит,
снижение переносимости физической нагрузки;

Субфебрилитет;

Нерезко выраженные острофазовые показатели крови (СОЭ, нейтрофилия, гипергаммаглобулинемия, гиперфибриногенемия);
Умеренное повышение антистрептолизина О, антигиалуронидазы, антистрептокиназы.

ТИПИЧНЫЕ РЕНАЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



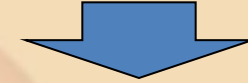
ИЗМЕНЕНИЕ СОСТАВА МОЧИ – «МОЧЕВОЙ СИНДРОМ»

1. **ПРОТЕИНУРИЯ** патологическая (>1 г в сутки):
 - а) при повреждении базальной мембраны клубочка;
 - б) при тубулорексисе – распад канальцевого эпителия.
2. **ГЕМАТУРИЯ** (микро- и макро-).
3. **ЦИЛИНДРУРИЯ** (гиалиновые, зернистые, восковидные, жировые, эритроцитарные, лейкоцитарные).



ИЗМЕНЕНИЕ РИТМА МОЧЕИСПУСКАНИЯ

1. **ПОЛЛАКИУРИЯ** – частое мочеиспускание.
2. **ПОЛИУРИЯ** - ↑ СД (более 2,5 л.).
3. **ОЛЛАКИУРИЯ** – редкое мочеиспускание.
4. **ОЛИГУРИЯ** - ↓ СД (менее 500-300 мл/сутки).
5. **НИКТУРИЯ** (НД>ДД).
6. **АНУРИЯ** – прекращение выделения мочи.



ИЗМЕНЕНИЕ СПОСОБНОСТИ ПОЧЕК К ОСМОТИЧЕСКОМУ РАЗВЕДЕНИЮ И КОНЦЕНТРАЦИИ

1. **ГИПОСТЕНУРИЯ** (↓ осм. пл. ниже 1010).
2. **ГИПЕРСТЕНУРИЯ** (↑ осм. пл. выше 1029).
3. **ИЗОСТЕНУРИЯ** (отсутствие суточных колебаний).
4. **ГИПОИЗОСТЕНУРИЯ** – низкая плотность в сочетании с малой амплитудой колебаний в разных порциях мочи (1004-1008; 1006-1010).

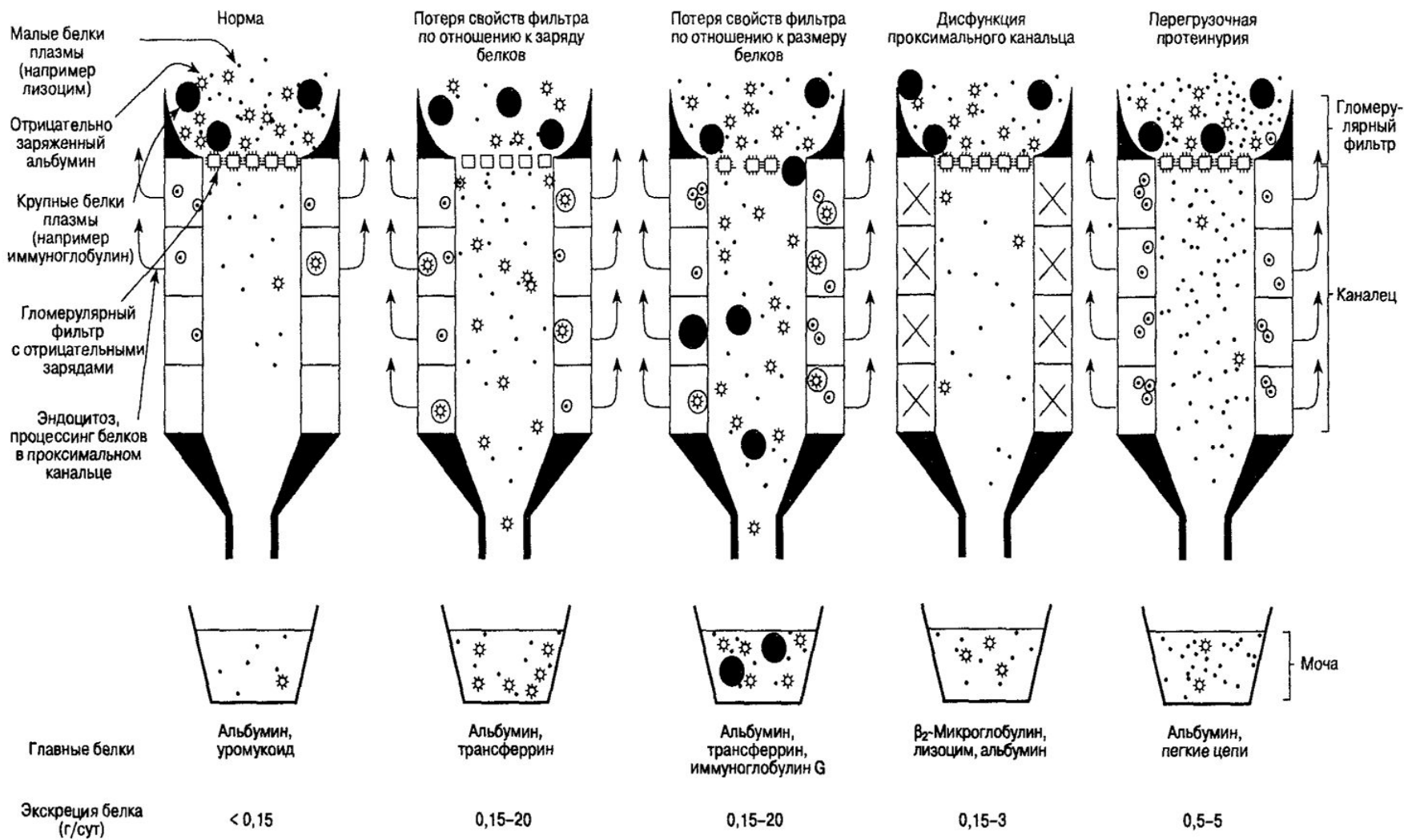


Рис. 5-4. Механизмы патологической протеинурии

ЭКСТРАРЕНАЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

(ОБЩИЕ НЕФРОГЕННЫЕ СИНДРОМЫ)

- ОТЕКИ;
- ТРОМБО-ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ;
- ПОЧЕЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ;
- АНЕМИИ;
- ИЗМЕНЕНИЕ ОБЪЕМА И СОСТАВА КРОВИ:
 - **Гиперволемия** (при ↓ фильтрации плазмы в клубочках или ↑ реабсорции H_2O в канальцах)
 - **гиповолемия** (при ↑ фильтрации или ↓ реабсорбции H_2O);
 - **азотемия** - ↑ концентрации небелкового, т.е. остаточного азота (в N 7,1-12,4 ммоль/л);
 - **гипопротеинемия** - вследствие массивных потерь белка с мочой;
 - **диспротеинемия** - нарушение соотношений в крови белковых фракций при нарушении выведения их с мочой;
 - **негазовый почечный ацидоз** – следствие нарушений аммионогенеза, ацидогенеза и ↓ выведения кислых метаболитов.



НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

ОСТРЫЙ ДИФфуЗНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Заболевание почек инфекционно-аллергического генеза с преимущественным поражением клубочков и сопутствующим вовлечением в патологический процесс канальцев, интерстиция и сосудов почек.

ЭТИОЛОГИЯ – инфекционная:

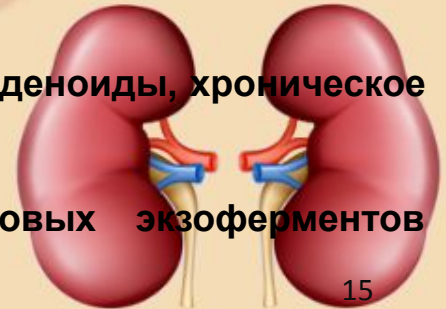
Нефритогенные штаммы стрептококка (β –гемолитический, 12-го типа, группа А)



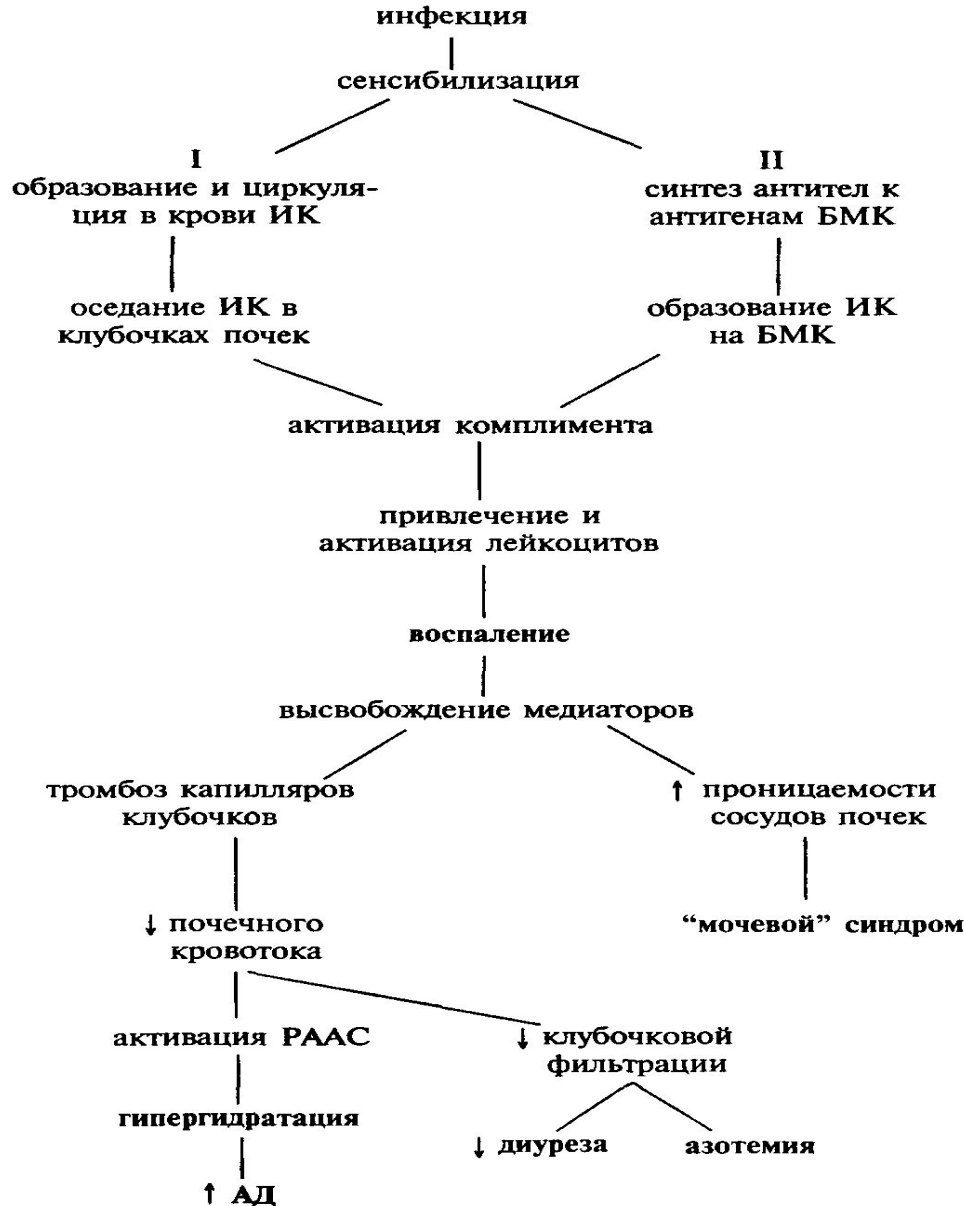
высокая способность поражать базальную мембрану клубочков

ФАКТЫ:

- возможность моделирования экспериментального нефрита – при парентеральном введении крысам или кроликам инкубированной смеси, содержащей убитую культуру гемолитического стрептококка и гомогенизированную почечную ткань животных того же вида [модель Кэвелти].
- возникновению нефрита предшествует стрептококковая инфекция (ангина, тонзиллит, скарлатина, отит, рожистое воспаление и т.д.)
- наличие в организме очагов стрептококковой инфекции (миндалины, аденоиды, хроническое рожистое воспаление и т.д.)
- выявление в крови антител на один или более стрептококковых экзоферментов (антистрептолизин, антигиалуронидаза, антистрептокиназа)



ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА (ГН)



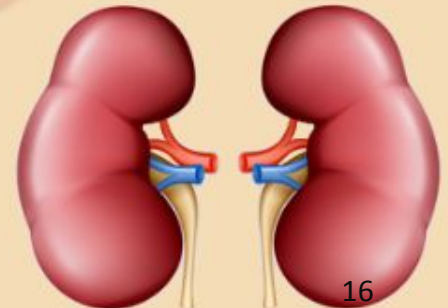
I — иммунокомплексного,
II — цитотоксического (с антительным механизмом) типов.

Обозначения:

ИК — иммунные комплексы,
БМК — базальная мембрана клубочков,

РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система,

АД — артериальное давление.



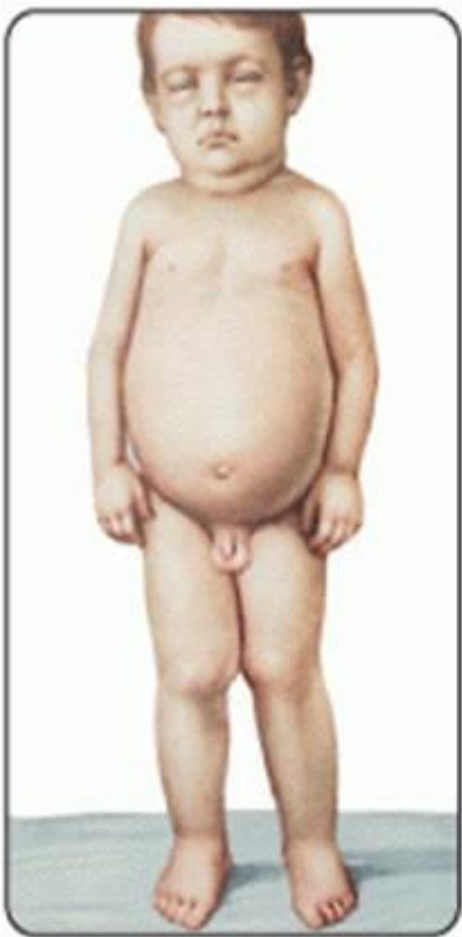
ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА (ГН)

Главную роль в патогенезе ГН играют:

- *гистамин, простагландины, лейкотриены, активированные метаболиты кислорода, протеазы*, вызывающие повышение проницаемости клубочковой базальной мембраны;
- *фактор активации тромбоцитов (ФАТ)*, стимулирующий агрегацию тромбоцитов и тромбоз капилляров гломерул;
- *факторы роста (ФР)*, приводящие к склерозированию сосудов;
- *цитокины (интерлейкины), ФНО*, усиливающие местные и общие иммунные реакции организма.



Острый гломерулонефрит



Диффузные отеки



Отек лица



Отек лица

- Основные признаки
гломерулонефрита:
- гипертония
 - отеки
 - протеинурия
 - гематурия



Отек нижних конечностей

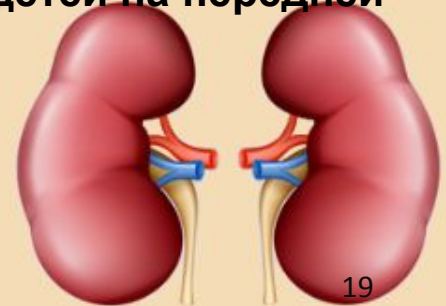
Симптоматика нефритического синдрома

Лабораторно-клинические признаки повторяют динамику воспалительного процесса, составляющего его патогенетическую основу.

А. При остром течении (ОГН):

1. Олигурия (ишемия сосудов клубочка и \uparrow регулируемой реабсорбции)
2. Протеинурия (до 10 ‰ – повышена проницаемость сосудов)
3. Гематурия (микро- и макро)
4. Гиперстенурия
5. Цилиндрουрия (гиалиновые и зернистые цилиндры, незначительное количество)
6. Гипертония (почечная) – в 60-80% случаев:
 - а) воспалительный процесс захватывает ЮГА почки, нарушена микроциркуляция \rightarrow \uparrow выработка ренина \rightarrow α_2 глоб. + АТ I \rightarrow АТ II \rightarrow \uparrow АКД
 - б) АТ II \rightarrow \uparrow альдостерон КН \rightarrow активизирует **сукцинатдегидрогеназу** почечного эпителия \rightarrow \uparrow реабсорбция Na \rightarrow через осморегулирующую систему \uparrow АДГ \rightarrow \uparrow реабсорбция H₂O \rightarrow гиперволемиа
7. Отеки (токсические), локализуются под глазами на лице, у детей на передней брюшной стенке.
8. \uparrow в/черепного давления (головные боли)
9. Судороги \rightarrow **ложная уремия** (отек крови)

(осложнение) **ПСЕВДОУРЕМИЯ**

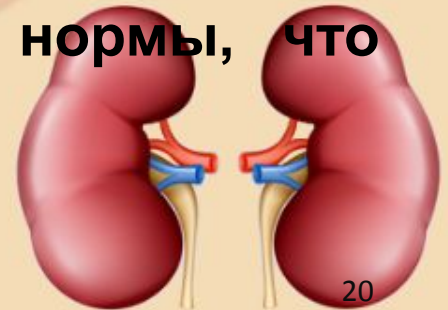


Б. При хроническом течении (ХГН)

представляет собой медленно прогрессирующее воспаление почечных клубочков, завершающееся замещением их фиброзной тканью и развитием хронической почечной недостаточности. Может быть следствием острого, но чаще возникает первично.

I стадия – компенсированная

1. Протеинурия (более 10‰)
2. Полиурия, никтурия (компенсаторная)
3. Гипоизостенурия (страдает концентрационная функция почки)
4. Цилиндрουрия ↑
5. Гипертония в 100%, нарастает
6. Отеки ↑, + сердечные, локализация распространяется на нижние конечности, могут быть асимметричными
7. Легкая азотемия (у верхних границ нормы, что стимулирует диурез)



Б. При хроническом течении (ХГН)

II стадия – декомпенсированная

1. ↓ суточного диуреза - олигурия

2. Отсутствует диурез - анурия

3. ↑ ↑ ↑ азотемия

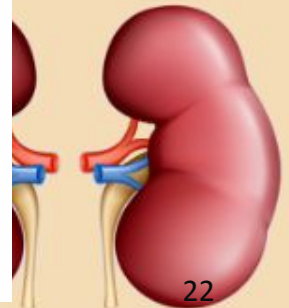
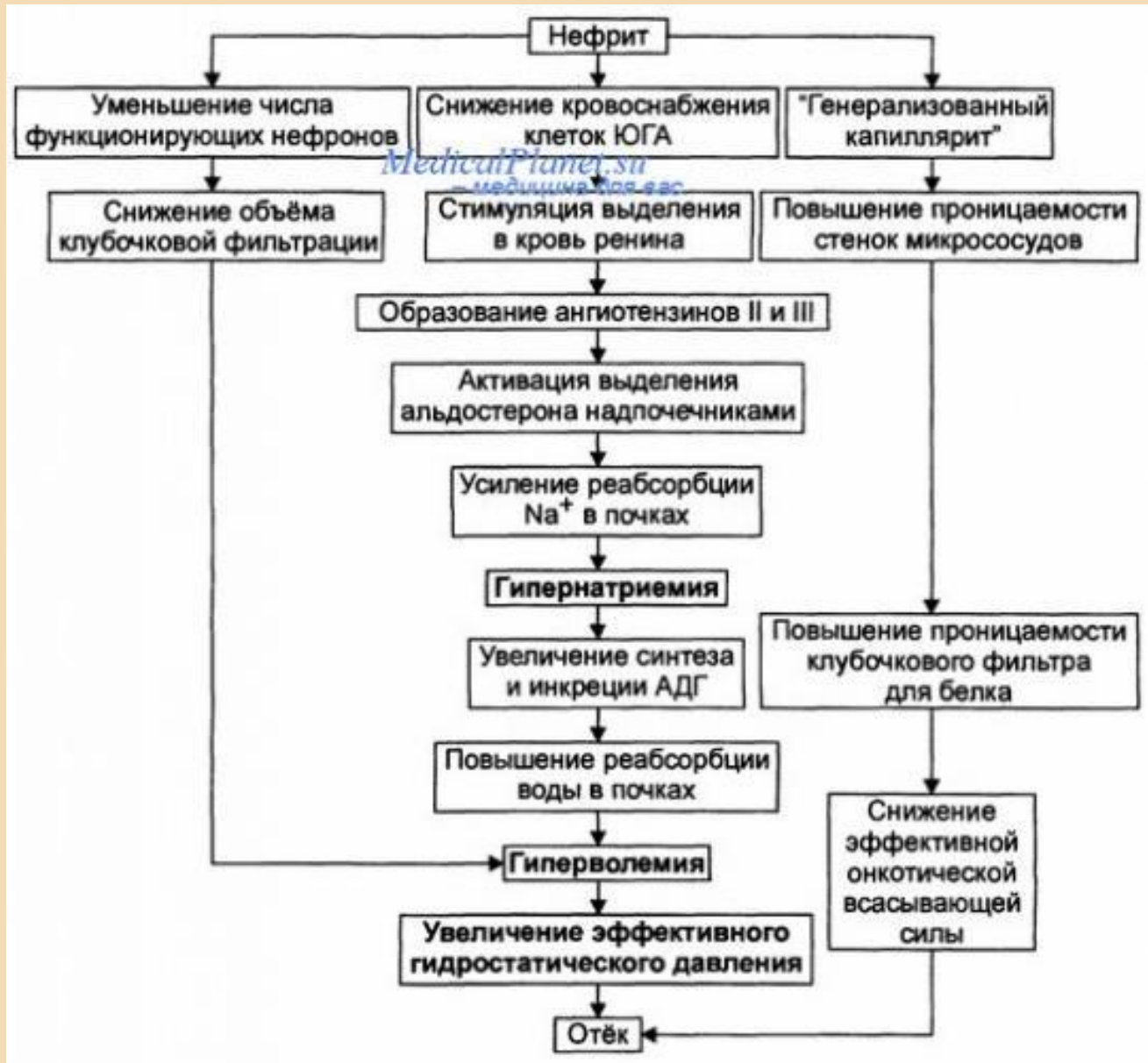
4. **Истинная уремия** (больной источает запах мочевины, NH_4 , сознание путается, нарастают головные боли, боли в грудной клетке, животе; при аускультации – шум трения плевры, перикарда, брюшины – отложения азотистых кристаллов)

5. УРЕМИЧЕСКАЯ КОМА

(Лечение: диализ, искусственная почка, пересадка почки)



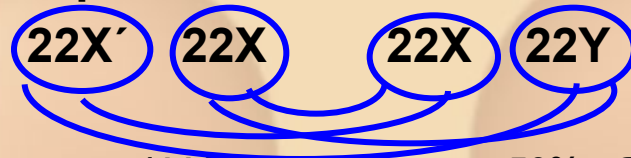
Патогенез отеков при ГН



НАСЛЕДСТВЕННЫЙ НЕФРИТ (НН) - СИНДРОМ АЛЬПОРТА)

Тип наследования – доминантный, сцепленный с половой X'-хромосомой

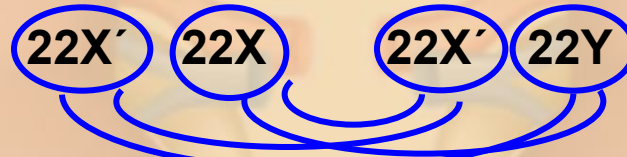
I вариант: 44 X'X 44XY



♀ 50% - носители пат. признака (44 X'X)
50% - носители пат. признака (44 X'X)

♂ 50% - больны (44 X'Y)
50% - носители пат. признака (44 X'Y)

II вариант: 44 X'X 44X'Y



♀ 50% - тяжело больны (гомозиготы по пат. признаку)
50% - носители пат. признака

♂ 50% - больны (44 X'Y)
50% - здоровы

СИМПТОМАТИКА НАСЛЕДСТВЕННОГО НЕФРИТА

Гематурия, протеинурия, гиперстенурия, лейкоцитурия;
Гипертония, глухота, врожденная близорукость;
Генетические стигмы: башенный череп, гипертелоризм, стробизм,
низкая ушная раковина, патологическая дерматоглифика и др.
Дети рано погибают от нарастающей печеночной недостаточности.



НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

(канальцевый аппарат нефронов вторично поражен дегенеративным процессом)

СИМПТОМЫ:

Выраженная **цилиндрурия** (восковидные, зернистые и др.)

Слущивается эпителий - оголяется базальная мембрана, которая тоже дегенеративно поражена

↑ проницаемость БМ канальцев

Протеинурия (выше 30‰ до 60-80‰, белки мочи с ↑ антигенными свойствами)

Гиперстенурия

Гипоонкия (↓ онкотич. давление в крови в 10 раз)

$H_2O \rightarrow$ в ткани \rightarrow **ОТЕК**

Гиповолемия (↓ ОЦК)

↑ **АДГ** \rightarrow ↑ реабсорбция H_2O , но из-за гипоонкии \rightarrow $H_2O \rightarrow$ в ткани \rightarrow растут **ОТЕКИ**

Олигурия (↓ СД)

Гиповолемия ↑↑

Мышечные боли, жажда, потеря аппетита, боли в висцеральных органах

↑ азотистые шлаки в крови
Истинная азотемическая **УРЕМИЯ**

Гипертонии нет! (отсутствует субстрат - α_2 глобулин \rightarrow не образуется АТ-II)

Церулоплазмин ↓ \rightarrow Fe-дефицитная **анемия**

↑ потери K \rightarrow мышечная и общая слабость \rightarrow
↓ $t^{\circ}C$ тела \rightarrow больные зябнут

АНАСАРКА (генерализованные истинные почечные отеки)

$H_2O \rightarrow$ в кровь \rightarrow в ткани

Олигурия ↑↑

↑ реабсорбция Na + H_2O

Вторичный альдостеронизм (↑ альдостерон КН)

ОБЪЕКТИВНО: шум трения плевры, брюшины, перикарда (отложения кристаллов азота), запах мочи, ацетона и т.д., **анурия**, потеря сознания, судороги, **уремическая кома**

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КАНАЛЬЦЕВ ПОЧЕК (ТУБУЛОПАТИИ)

1. **НАСЛЕДСТВЕННЫЙ НЕФРОЗ**: ребенок рождается отечным, в моче и в крови все признаки нефротического синдрома.

Тип наследования: **аутосомно-рецессивный**, гомозиготы не жизнеспособны, погибают до 3-х лет.

2. **РЕНАЛЬНЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ** (ренальная глюкозурия): эпителий канальцев не вырабатывает фермент, обеспечивающий реабсорбцию глюкозы → **глюкозурия**, сахар крови **нормальный !!!**

Тип наследования: **аутосомно-доминантный**, не связан с полом, ген единичный.

3. **ПОЧЕЧНЫЙ ФОСФАТНЫЙ РАХИТ**

Тяжелая **фосфатурия**

↓
Гипофосфатемия

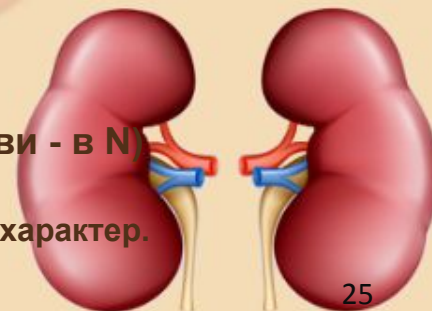
↓
↓ фосфора в костях

↓
↓ деформация костей

↓
отставание в росте

↓
↓ всасывания Ca^{++} в кишечнике → ↓ Ca^{++} в моче (в крови - в N)

Тип наследования: **аутосомно-доминантный**, заболевание носит явный семейный характер. Положительный лечебный эффект дают высокие дозы вит. Д.



НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КАНАЛЬЦЕВ ПОЧЕК (ТУБУЛОПАТИИ)

4. КАНАЛЬЦЕВЫЙ АЦИДОЗ (тубулярный ацидоз)

Наследственная слабость **НАДФ-диофразы** в эпителии канальцев

↓ способность выделять H^+

↓ аммиогенез

↑ выделяется с мочей бикарбонаты
(потери Na^+ , K^+ , Ca^{++} → **нефрокальциноз, камни!**)

↓ щелочного резерва крови

Гипокальциемия и гипофосфатемия

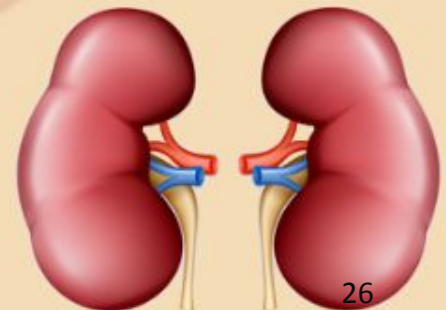
остеомалация

Но: гиперхлоремия (гиперхлоремический ацидоз)

↓
вторичный гиперальдостеронизм

↓
клубочковая аденома коры надпочечников

Прогноз неблагоприятный.



ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ПРИЧИНЫ

- Нарушение почечной гемодинамики (шок, коллапс и др.)
- Экзогенные интоксикации (яды промышленные и бытовые, укусы ядовитых змей и насекомых, лекарственные препараты).
- Инфекционные болезни (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, лептоспироз).
- Острые заболевания почек (ОГН и острый пиелонефрит).
- Обструкции мочевых путей.
- Аренальные состояния (травмы или удаление единственной почки).

ПАТОГЕНЕЗ: развитие некроза эпителия, отек и клеточная инфильтрация ткани, повреждение капилляров почек.

В первые сутки - ↓ диуреза (олигурия - анурия), гипоизостенурия (с самого начала).

В плазме ↑ креатинина, мочевины, остаточного азота, гиперкалиемия (расстройства ритма сердца – причина смерти).

Нарастают симптомы острой уремии – адинамия, потеря аппетита, тошнота, рвота, ацидоз, отек легких, тахикардия, запах аммиака изо рта, шум трения плевры, перикарда (выпадение мочевины в виде кристаллов).



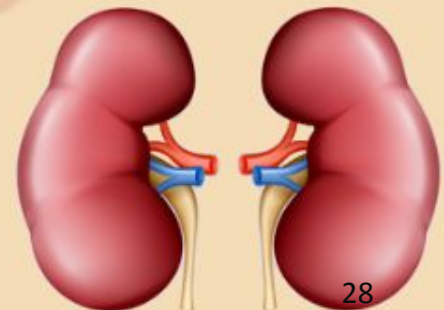
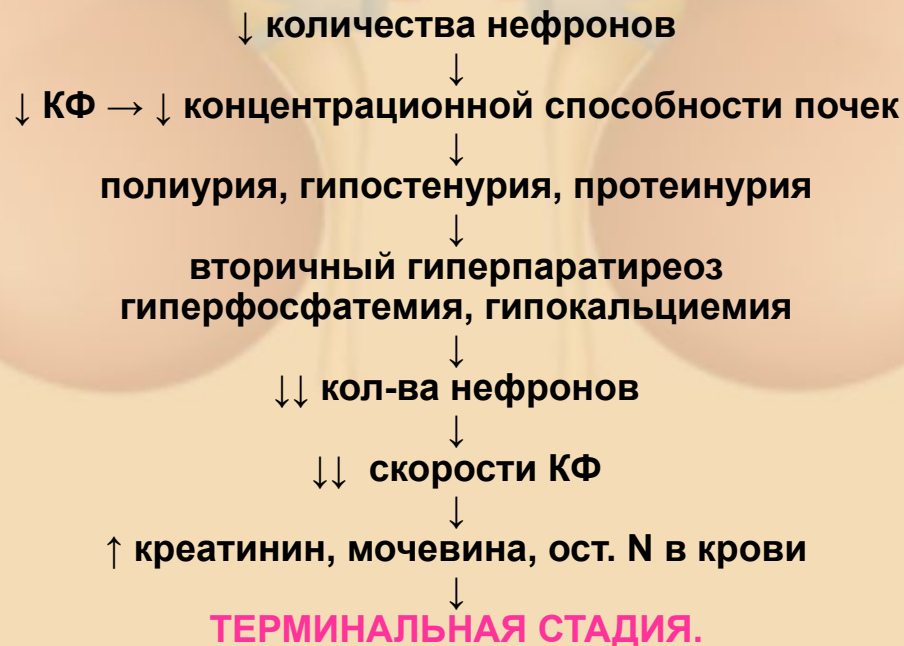
ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Причины.

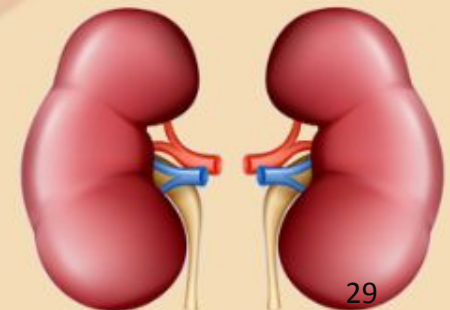
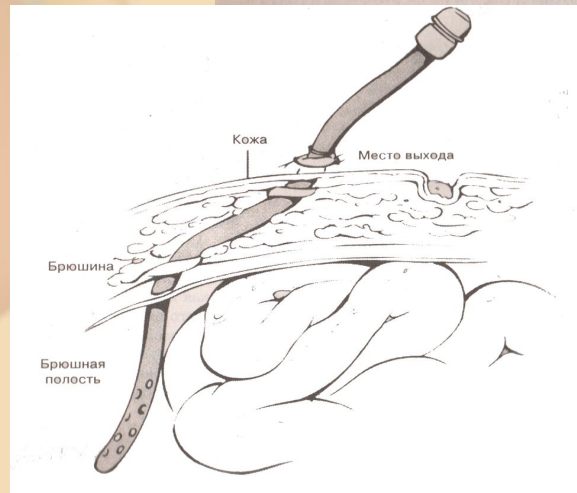
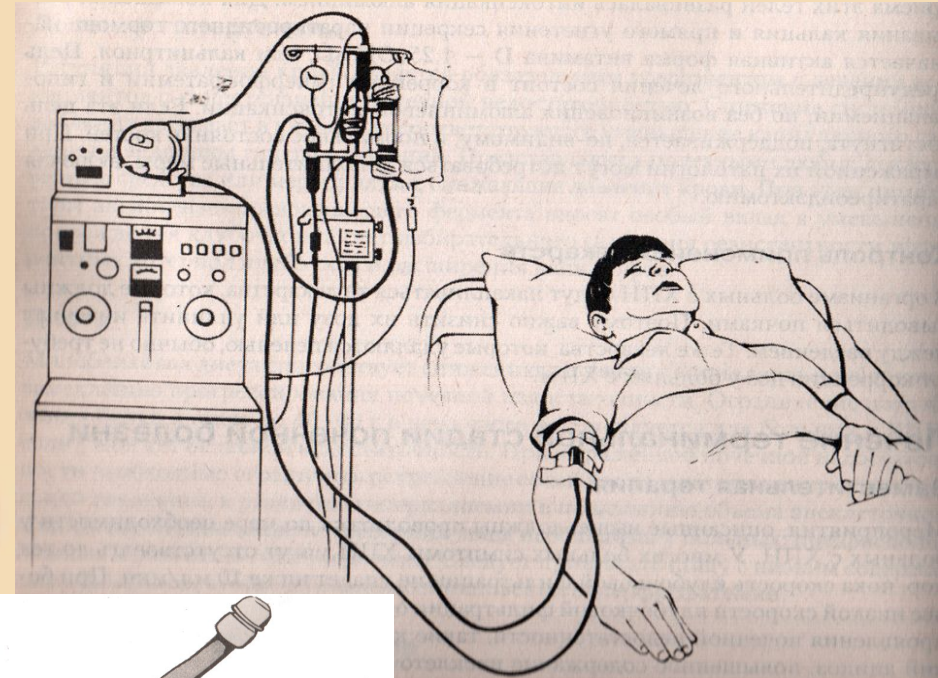
- Хронический гломерулонефрит,
- Хронический пиелонефрит,
- Нефриты при системных заболеваниях,
- Наследственный нефрит, поликистоз, нефропатии,
- Наиболее частая причина ХПН – сахарный диабет.

Патогенез:

Прогрессирующее ↓ количества действующих нефронов, приводящих к ↓ эффективности почечных процессов, а затем к нарушению почечных функций → приводит к разрастанию соединительной ткани и сморщиванию почек.

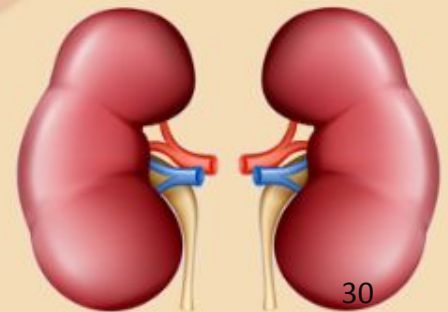


ГЕМОДИАЛИЗ



ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕМОДИАЛИЗА

Алюминиевая остеомаляция
Диализный амилоидоз
Болезненные мышечные спазмы
Гипоосмолярный диализный синдром
Диализная деменция
Миопатия
Ранний атеросклероз
Артериальная гипотония, аритмии
Желудочно-кишечные кровотечения
Гепатит
Асцит
Перитонит
Микроцитарная анемия, вызванная алюминием
Кровоточивость
Гипокомплементемия
И др.



Благодарю за внимание!

