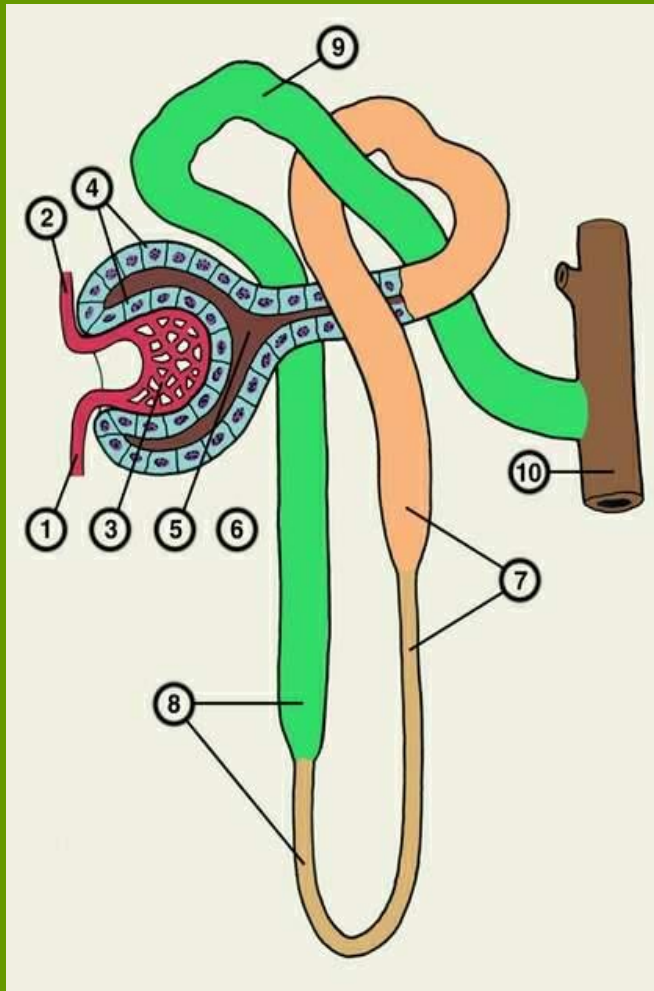


# ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

---



Структурно-функциональной единицей почки является **нефрон** - почечное тельце с отходящими от него извитыми и прямыми канальцами.

- **клубочек**
- **капсула**
- **канальцы**

# Основные процессы, происходящие в нефроне:

---

- клубочковая фильтрация;
- канальцевая реабсорбция;
- канальцевая секреция.

Количество мочи, образуемое почками за единицу времени, равно разности между количеством жидкости, профильтровавшейся в клубочках и реабсорбированной в канальцах.

- Увеличение суточного количества мочи (диуреза) до 3000 мл и более называется **полиурией**,
- уменьшение количества выделяемой за сутки мочи до 500 мл и менее называется **олигурией**,
- отсутствие отделения мочи или уменьшение суточного диуреза ниже 100 мл - **анурией**.

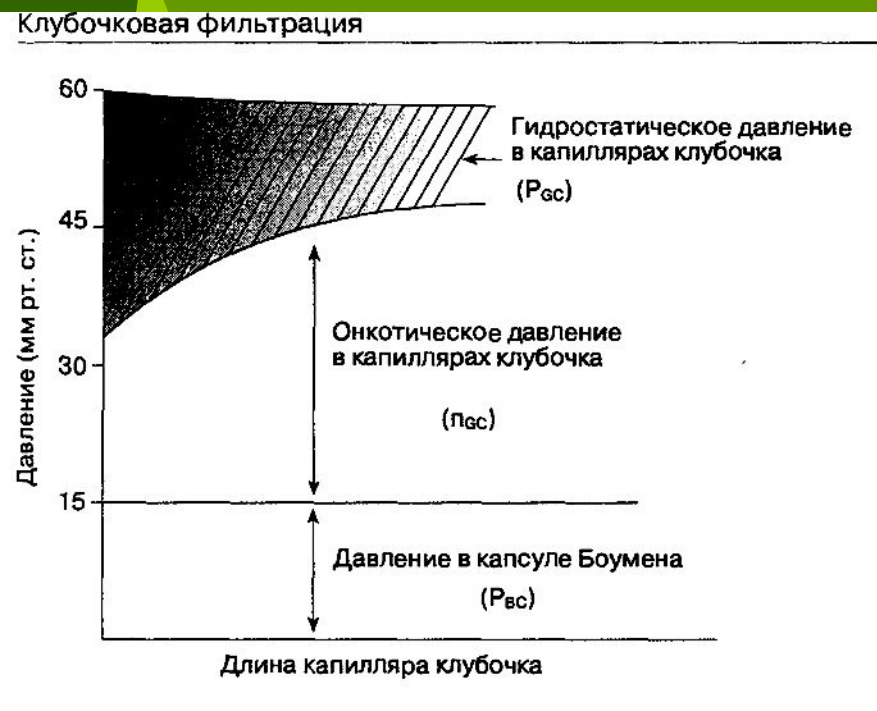
# Нарушение функций клубочков

---

## *Нарушения фильтрации*

- **Гломерулярный фильтр** - это селективная система с барьерами возрастающей плотности, включающая поры эндотелия клубочковых капилляров, гликокаликс эндотелия, базальную мембрану капилляров, гликокаликс и щелевую мембрану подоцитов.

# Эффективное фильтрационное давление



- ЭФД =  $P_{гидр.} - (P_{онк.} + P_{в/к})$   
 $= 70 \text{ мм Hg} - (30 \text{ мм Hg} + 20 \text{ мм Hg})$   
 $= 20 \text{ мм Hg}$

где:

- $P_{гидр.}$  - величина АД в капиллярах мальпигиева клубочка;
- $P_{онк.}$  - величина онкотического давления плазмы крови;
- $P_{в/к}$  - величина внутрикапсулярного давления.

Снижение ЭФД приводит к **уменьшению клубочковой фильтрации.**

# Изменения почечного фильтра

---

- уменьшение фильтрационной поверхности за счет **снижения числа функционирующих нефронов**;
- **утолщение самого почечного фильтра** более 100 нм или уменьшение диаметра пор в lamina densa базальной мембраны клубочка (менее-5-6 нм);
- **изменение свойств гликокаликса** при воспалительных и дистрофических поражениях почечной паренхимы.

- 
- Повышение содержания азотистых шлаков в крови, или увеличение остаточного азота, называется **азотемией**.
  - Показатели остаточного азота могут возрасти **с 32-36 ммоль/л (норма) до 200-300 ммоль/л**.



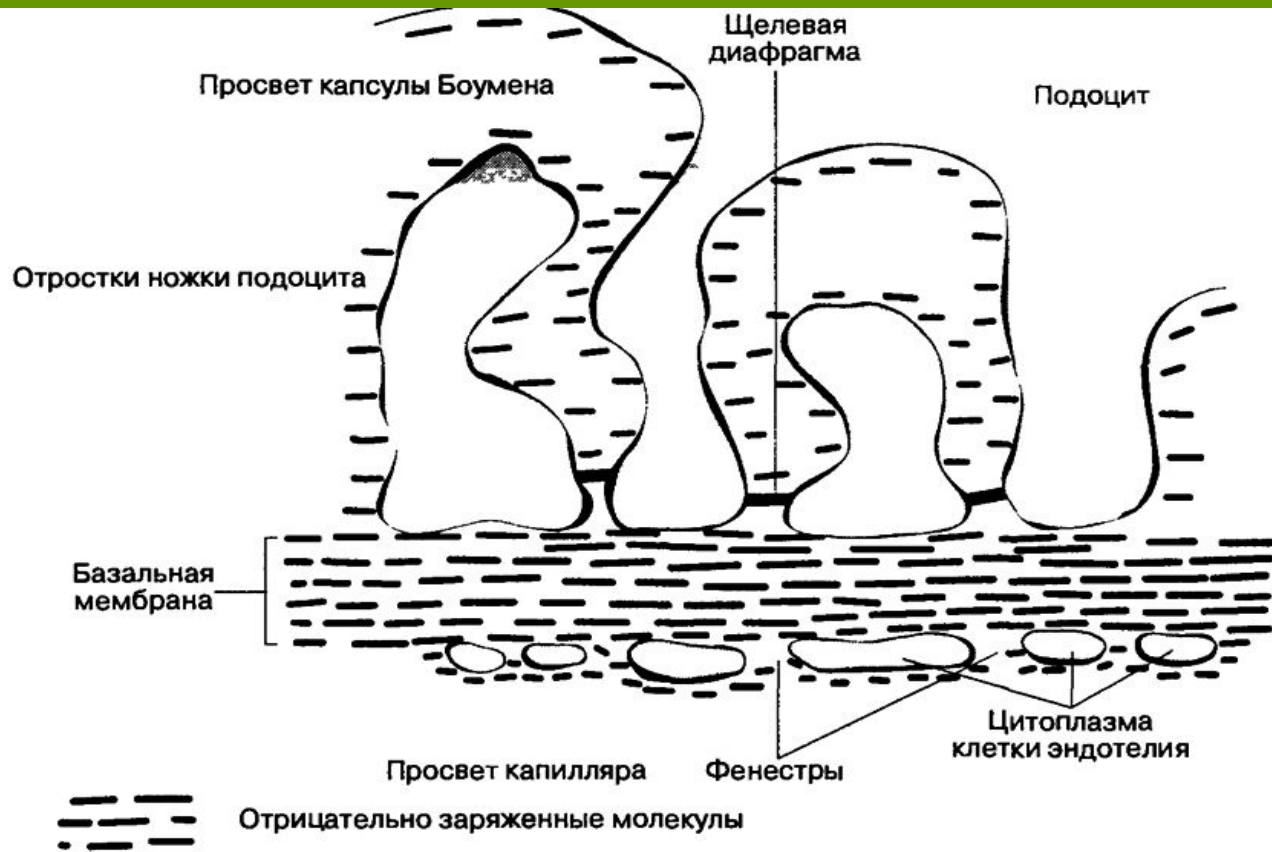
# Увеличение фильтрации в клубочках нефронов

---

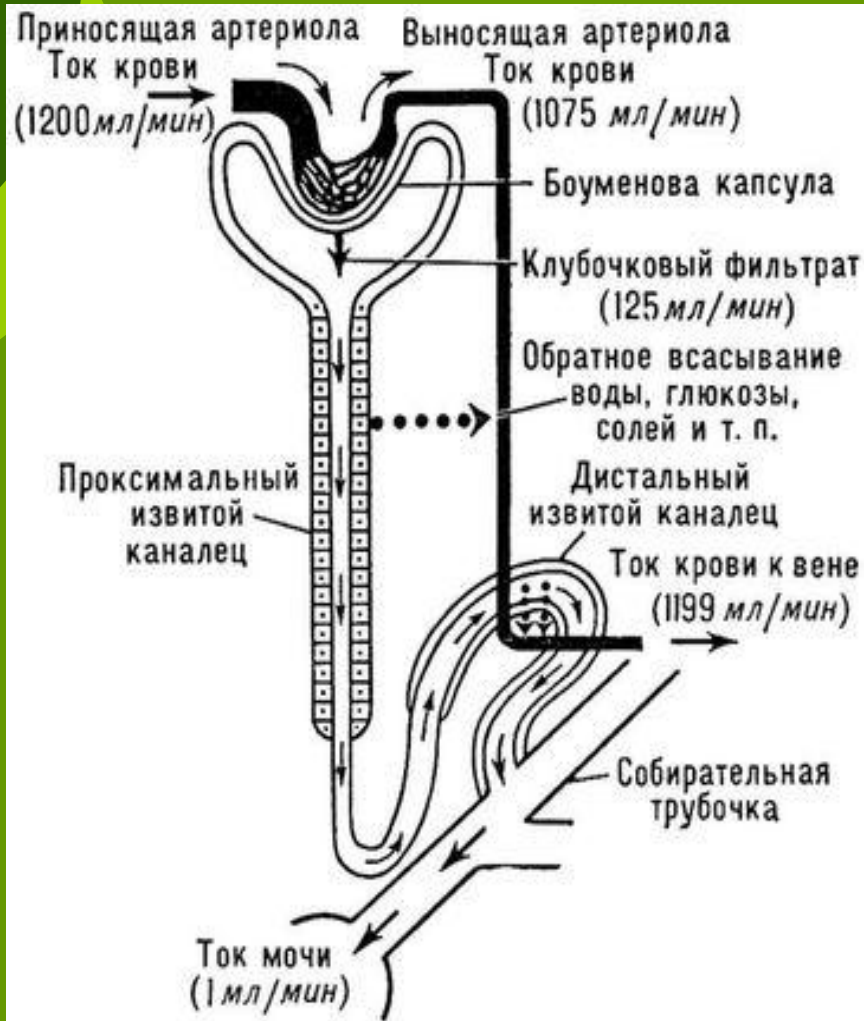
$$\text{ЭФД} = P_{\text{гидр.}} - (P_{\text{онк.}} + P_{\text{в/к}})$$

- Повышение  $P_{\text{гидр.}}$  в капиллярах клубочка
- Снижение  $P_{\text{онк.}}$
- Снижение продукции АДГ, усиление синтеза простагландинов, которые повышают экскрецию ионов  $\text{Na}^+$ .

# Увеличение выделения отдельных компонентов крови: плазменных белков и эритроцитов



# Протеинурия канальцевой природы



- Нарушение пиноцитоза в канальцах
- Попадание во вторичную мочу продуктов распада канальцевого эпителия

# Методы оценки почечных функций

---

- Проба С.Зимницкого
- Проба с водной и солевой нагрузками
- Геморенальные пробы

# Мочевой синдром

---

- **количество образующейся за сутки мочи**, плотность мочи и ее суточные колебания; цвет, запах, прозрачность, наличие осадка, pH;
- **качественный состав мочи**, наличие в моче патологических составных частей: белок, эритроциты, лейкоциты (более 2-5 в поле зрения), цилиндры, глюкоза, гипераминоацидурия, фосфатурия.

---

## **Острая почечная недостаточность -**

это синдром, который развивается в результате острого нарушения почечного кровотока, клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, секреции и характеризующийся азотемией, нарушениями водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния.

---

## Преренальная форма ОПН

- уменьшение объема внутрисосудистой и внеклеточной жидкости
- сосудистые формы шока, коллапс, сопровождающийся падением АД
- острая и хроническая недостаточность сердца

---

## **Ренальная форма ОПН**

- действие нефротоксических веществ
- острые заболевания почек
- местные нарушения кровообращения в почках

**Постренальная форма ОПН,  
Аренальная форма ОПН**



# Острая почечная недостаточность

---

**1 стадия - начальная**, связанная с характером этиологического фактора

**2 стадия - олигурии и анурии**

**3 стадия - восстановления диуреза**

**4 стадия - длительный период выздоровления**

- 
- **Хроническая почечная недостаточность** - симптомокомплекс, обусловленный уменьшением числа и функции нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и инкреторной функции почек, расстройству всех видов обмена веществ, деятельности органов и систем, нарушению кислотно-основного состояния.

# Хроническая почечная недостаточность

---

## 1 стадия - **стадия компенсации** (латентная).

- Почки успевают очищать кровь от шлаков.
- **Снижение массовой доли нефронов до 50-30%.**
- **Уровень мочевины и креатинина в плазме находится на верхней границе нормы, уровень клубочковой фильтрации снижен наполовину.**

# Хроническая почечная недостаточность

---

**2 стадия - гиперазотемическая**  
**снижение фильтрации до 40-30**  
**мл/мин,**  
**нарастание в плазме крови**  
**мочевины** (более 10 ммоль/л) и  
**креатинина** (более 120  
мкмоль/л).  
**МДН снижена до 30-10%.**

# Хроническая почечная недостаточность

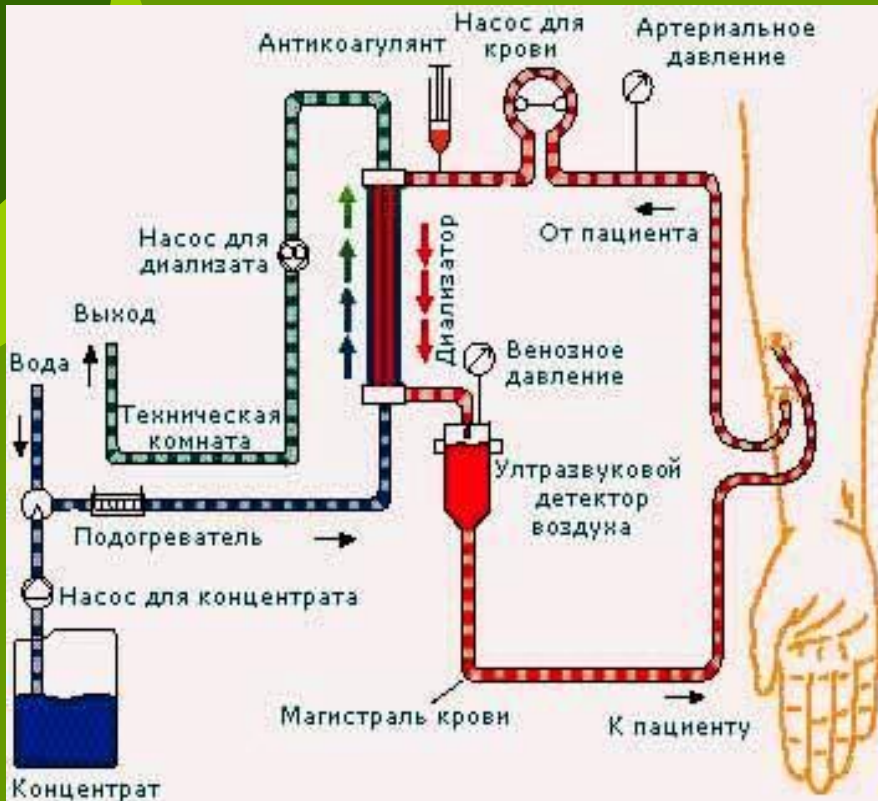
---

## **3 стадия - декомпенсации (уремическая)**

***снижение фильтрации до 5-10  
мл/мин,***

***дальнейший рост азотемии***

***Массовая доле нефронов менее  
10%.***



- Современным методом терапии почечной недостаточности является **гемодиализ**, т.е. очищение крови.

Нефротический синдром - это неспецифический симптомокомплекс, характеризующийся массивной протеинурией, отеками, нарушениями водно-солевого и белково - липидного обмена.

- ***Первичный НС***
- ***Вторичный НС***
- В основе заболевания лежат ***дистрофические изменения в почечных канальцах на фоне повышения проницаемости клубочкового фильтра для белков плазмы крови.***

Усиление проницаемости гломерулярного фильтра



потеря белков плазмы крови



---

гипопротеинемия



переход жидкости в ткани



гиповолемия



включается ренин-ангиотензин-альдостероновый  
механизм



усиление выработки АДГ



жидкость задерживается в организме



формируются массивные отеки



Гломерулонефрит - двустороннее диффузное поражение почечной ткани воспалительной природы с вовлечением в патологический процесс всех отделов нефрона, сосудов почек и интерстициальной ткани.

- ***острый***
- ***подострый***
- ***хронический***
- ***гломерулонефрит при системных заболеваниях***

---

**Острый диффузный гломерулонефрит** - это поражение преимущественно клубочкового аппарата почек иммунно - аллергической природы.

***12 тип  $\beta$ -гемолитического стрептококка группы А***

***Ведущим звеном патогенеза ОДГ является иммуно-аллергический механизм поражения клубочков***

стрептококковая инфекция



накопление антител класса G в крови



---

антигены стрептококка связываются с  
образованием ЦИК



сенсibilизация  
базофилов и тучных  
клеток Ig E



нарушения элиминации ЦИК



ЦИК осаждаются в почечных клубочках



активизация системы комплемента,  
циркулирующих клеток, макрофагов



выделение лизосомальных ферментов



повреждение, воспалительный процесс

# Патофизиологические и клинические проявления ОДГ

---

- олигурия
- моча достаточно концентрируется
- умеренная протеинурия

## **Классическая триада ОДГ**

- ***отеки***
- ***артериальная гипертензия***
- ***гематурия***

# Патогенез нефритических отеков

---

нарушение почечного кровотока



активация ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма



гиперосмия



выделение АДГ



**задержка жидкости в организме**



**появление отеков**

нарушения фильтрации



# Артериальная гипертензия

**поражение почки**



гипоксия



образование избытка  
ренина в ЮГА



↑ ангиотензин I



↑ ангиотензин II



недостаточность  
антагонистов  
ангиотензина II



**реноваскулярная форма  
почечной гипертензии**



недостаточность  
гипотензивного  
фактора Грольмана



активизация  
вазоактивных веществ  
(вазопрессин,  
альдостерон,  
катехоламины)



**ренопривная форма  
почечной  
гипертензии**

Хронический диффузный  
гломерулонефрит - это длительно  
текущее прогрессирующее  
заболевание, связанное с  
двухсторонним поражением почек  
преимущественно аутоиммунной  
природы

**Патогенез:**

***поражение базальной мембраны  
почечного фильтра***

**фиксация на базальной мембране** бактериальных и небактериальных антигенов



изменение антигенных свойств мембраны, формирование **аутоантигенов**



взаимодействие **выработавшиеся ранее антител** с аутоантигенами с участием комплемента



внедрение **стрептококка** в организм



выработка антител на антиген **стрептококка**



взаимодействие антистрептококковых антител с М-протеином **базальной мембраны клубочка**



**иммунологическое воспаление, повреждение почечного фильтра**



# Формы ХДГ

---

- **латентная**
- **гипертоническая**
- **нефротическая или отечная**
- **смешанная**

Пиелонефрит - инфекционно-воспалительное заболевание слизистой оболочки мочевых путей и паренхимы почек с преимущественным поражением интерстициальной ткани.

### **Инфицирование:**

- гематогенный путь
- восходящий путь

Инфицирование возможно лишь **в условиях нарушения целостности почечного фильтра**

- 
- **Острый пиелонефрит** - банальное воспаление, способное закончиться без выраженного рубцевания.
  - **Хронический пиелонефрит**, протекающий на иммунной основе, дает массивное рубцевание, что ведет к выключению функциональных элементов почки, развитию почечной недостаточности.

---

## **Почечнокаменная болезнь -**

хроническое заболевание, характеризующееся нарушением обменных процессов в организме и местными изменениями в почках с образованием в их паренхиме и мочевыводящих путях камней, формирующихся из солевых и органических соединений мочи.

---

## ***Экзогенные этиологические факторы ПКБ***

- состав питьевой воды
- состав пищи

## ***Эндогенные факторы***

- инфекции мочевых путей
- патология, сопровождающаяся гиперкальциемией и гиперкальциурией
- нарушения обменных процессов

# Теории механизма камнеобразования

---

- Коллоидная теория
- Кристаллизационная теория