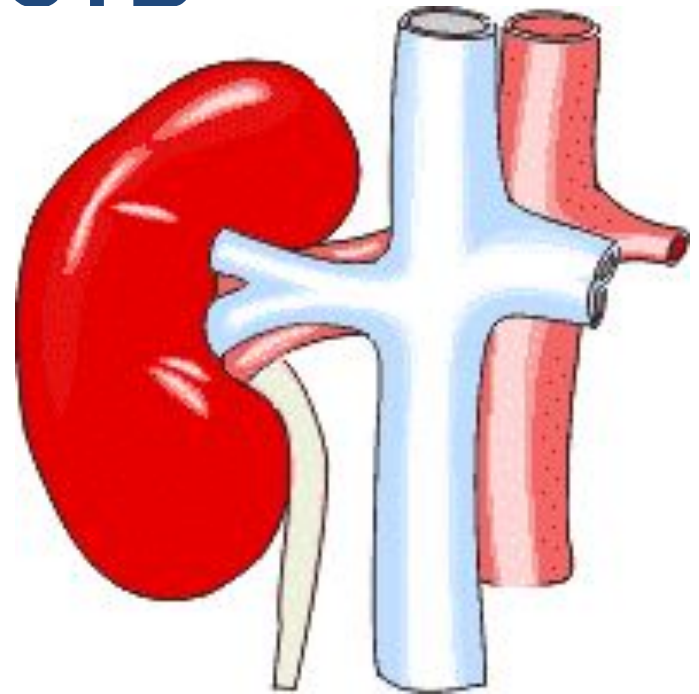


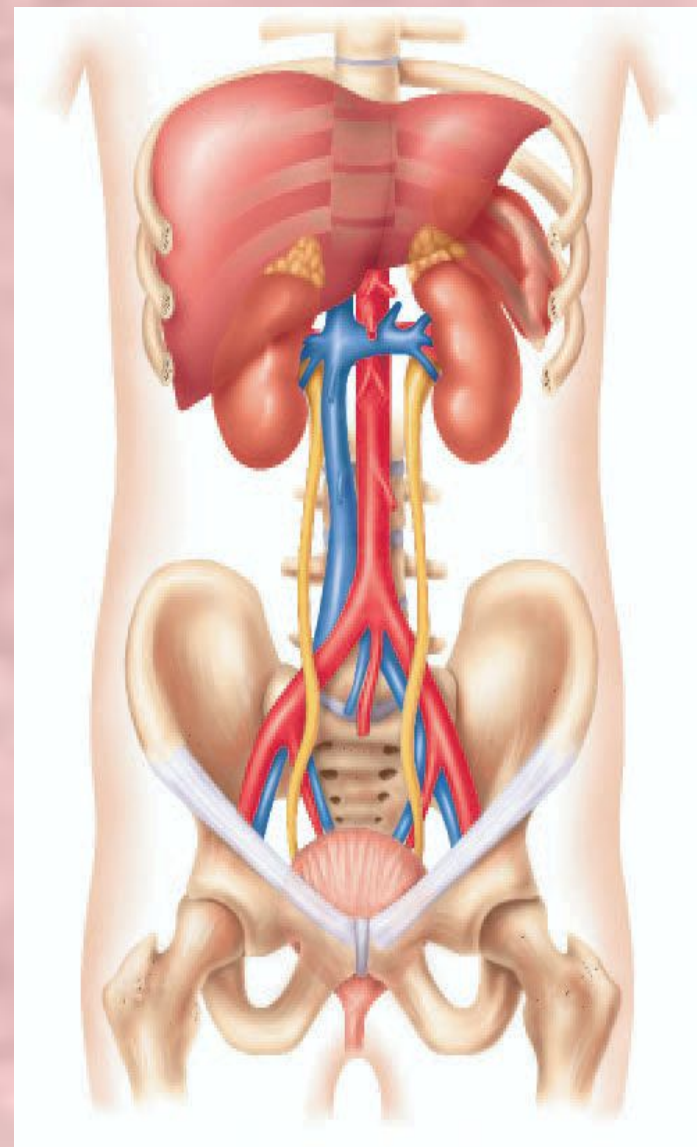
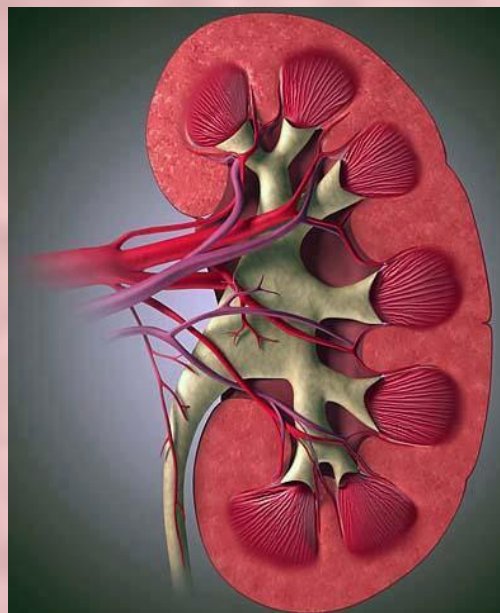
# ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

## ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Выполнила: Горяйнова  
Юлиана, 313 группа



**ПОЧКИ – это главный орган, который определяет постоянство внутренней среды организма (поддерживает гомеостаз)**



# ФУНКЦИИ ПОЧЕК

- ▣ **Экскреторная** – выделение из организма воды, конечных продуктов метаболизма, чужеродных для организма веществ, в т. ч. медикаментов
- ▣ **Гомеостатическая** - поддержание главных параметров гомеостаза:
  - постоянства осмотического давления, объема жидкостей, их ионного состава;
  - кислотно-щелочного равновесия: удаление нелетучих (серная и фосфорная) и сильных органических кислот (кетоновые тела), нейтрализация ионов водорода и регуляция выделения гидрокарбоната
- ▣ **Инкреторная** – синтез ферментов и биологически-активных веществ, главные из которых
  - **ренин и депрессорные простагландины** (участвуют в регуляции артериального давления)
  - **эритропоэтин и ингибитор эритропоэза** (необходимы для полноценного кроветворения)
  - **гормонально-активная форма витамина Д3** (регуляция фосфорно-кальциевого обмена)



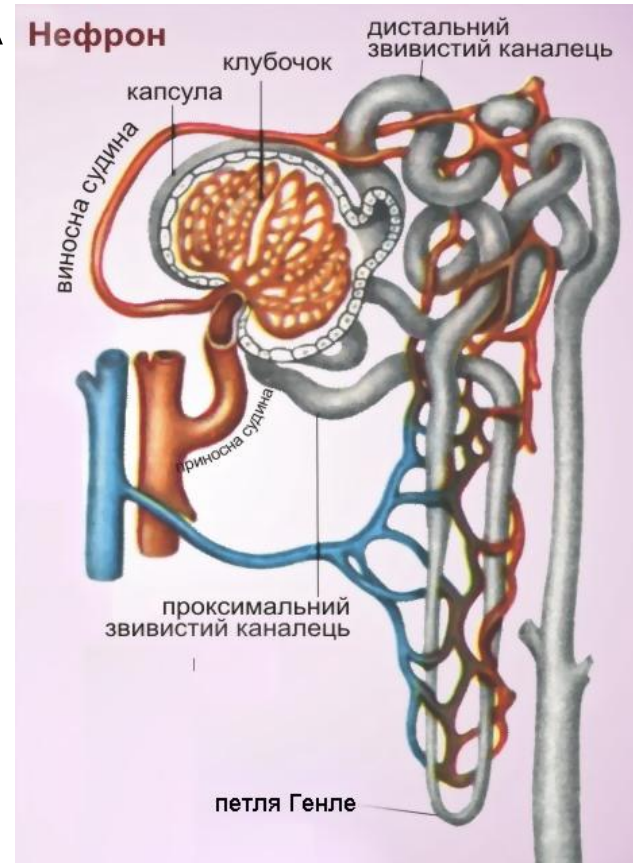
# НЕФРОН – ОСНОВНАЯ СТРУКТУРНАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЕДИНИЦА ПОЧКИ

## СТРУКТУРА НЕФРОНА

- Клубочек
- Проксимальный каналец
- Петля Генле
- Дистальный каналец

Именно в этих структурах происходят основные процессы, которые обеспечивают образование мочи:

- Клубочковая фильтрация
- Канальцевая реабсорбция
- Канальцевая секреция



# КЛАССИФИКАЦИЯ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ** –  
патологическое состояние,  
которое возникает вследствие неспособности почек  
поддерживать постоянство внутренней среды организма

По клиническому  
протеканию  
Острая Хроническая

По этиологии  
Преренальная  
Ренальная  
Постренальная

По патогенезу  
Гломерулярная  
Тубулярная

В зависимости  
от нарушенных функций

Парциальная

Тотальная

Нарушение  
клубочковой  
фильтрации

Канальцевой  
реабсорбции

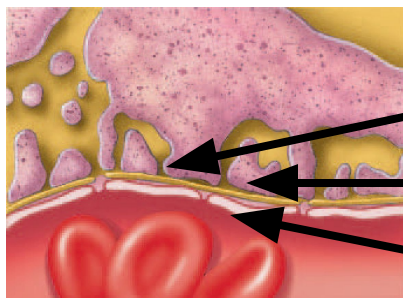
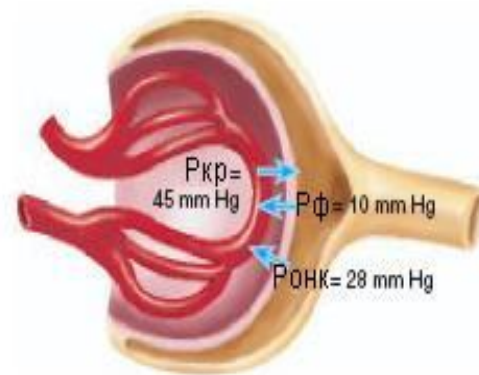
Канальцевой  
секреции

Нарушени  
е  
всех  
почечных  
функций

# НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

Факторы, которые определяют скорость клубочковой фильтрации

- Гидростатическое давление в капиллярах клубочков
- Онкотическое давление крови
- Внутрпочечное давление
- Состояние клубочкового фильтра (зависит от количества действующих нефронов и проницаемости базальной мембраны)



## Строение фильтра

Подоциты

Базальная мембрана

Эндотелиоциты

$$\text{ФТ} = P_{кр} - (P_{онк} + P_{ф})$$

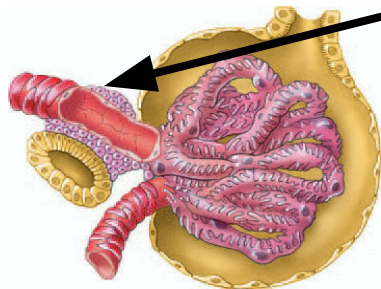
- ФТ – фильтрационное давление
- $P_{кр}$  – гидростатическое давление
- $P_{онк}$  – онкотическое давление
- $P_{ф}$  – внутрпочечное давление

# НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

## Увеличение



- **Повышение гидростатического давления**  
(увеличение объема крови, увеличение скорости кортикального кровотока, повышение тонуса выносящей артериолы)
- **Уменьшение онкотического давления плазмы крови**  
(гепатит, цирроз печени)



## Уменьшение



- **Уменьшение гидростатического давления** (сердечная недостаточность, шок, коллапс, гиповолемия, тромбоз и эмболия почечных артерий)
- **Повышение онкотического давления плазмы крови** (обезвоживание, переливание больших объемов белковых плазмозаменителей)
- **Увеличение внутрипочечного давления** (мочекаменная болезнь, травма почек, аденома простаты)
- **Нарушение клубочкового фильтра** (уменьшение массы действующих клубочков, количества и диаметра пор, утолщение базальной мембраны)



# НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

## Последствия уменьшения клубочковой фильтрации

- **Азотемия** – накопление в крови продуктов азотистого обмена – мочевины, мочевой кислоты, креатина, креатинина, индикана, индола  
(степень азотемии в клинике определяют по показателям мочевины и креатинина в крови)
- **Ренальный азотемический ацидоз** – накопление фосфатов, сульфатов и органических кислот, которые в норме должны выводиться почками с мочой





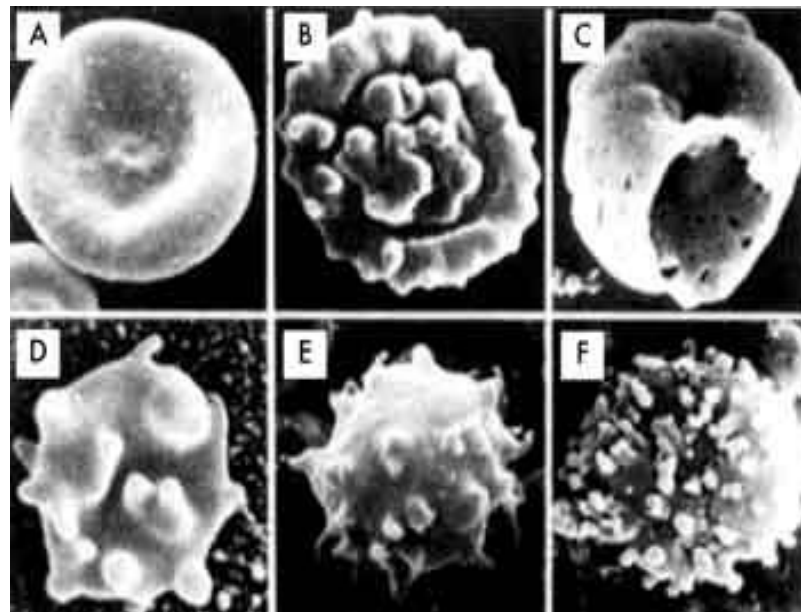
# НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

ПОСЛЕДСТВИЯ  
ПОВЫШЕНИЯ  
ПРОНИЦАЕМОСТИ  
КЛУБОЧКОВОГО  
ФИЛЬТРА

**ГЕМАТУРИЯ** – наличие эритроцитов в моче

(эритроциты, которые прошли через базальную мембрану клубочка измененные, деформированные.

Изменение формы эритроцитов указывает на патологический процесс в клубочках)



Такой вид при электронной микроскопии имеют поврежденные эритроциты в моче



# НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

## ПОСЛЕДСТВИЯ ПОВЫШЕНИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ КЛУБОЧКОВОГО ФИЛЬТРА

- ▣ **ПРОТЕИНУРИЯ** – выделение белка с мочой (**физиологическая норма теряемого белка – 30-80 мг в сутки**)

Интенсивность и содержание протеинурии могут быть разными. В зависимости от содержания белков в моче выделяют **селективную** и **неселективную** протеинурию.

**Селективная** протеинурия – потеря с мочой низкомолекулярных белков.

**Неселективная** – в мочу переходят и низко-, и высокомолекулярные белки плазмы крови.

Если количество выделенного с мочой за сутки белка превышает **3,5 г**, такая протеинурия называется **массивной** – это компонент **нефротического синдрома**



Протеинурия **клубочкового происхождения** (фильтрационная) обусловлена расширением пор и изменениями свойств базальной мембраны

# НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

## ПОСЛЕДСТВИЯ ПОТЕРИ БЕЛКОВ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

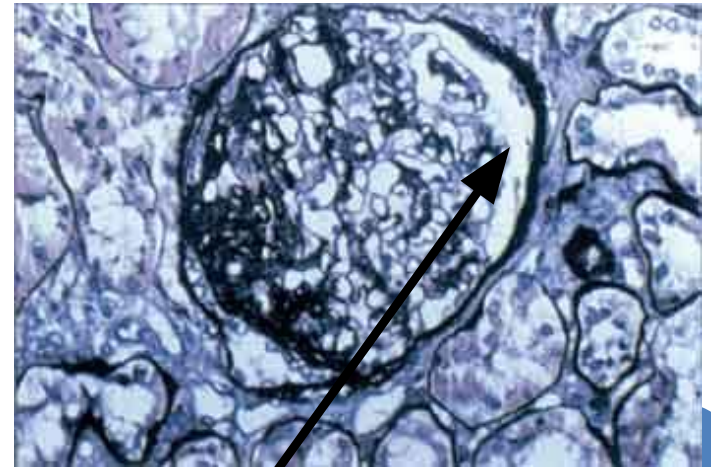
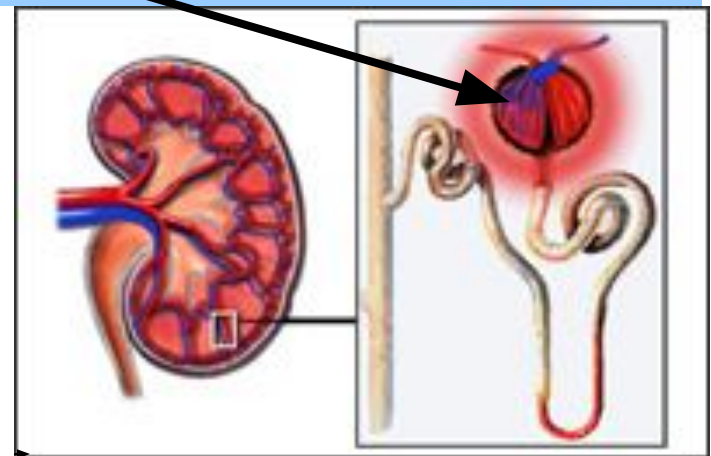


# НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ – ДВУСТОРОННЕЕ ИМУННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕЧНЫХ КЛУБОЧКОВ

## МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛУБОЧКОВ

- ▣ **Нефротоксический –**  
(в его основании – цитотоксический тип аллергических реакций: базальная мембрана повреждается антителами к ее компонентам (антигенные свойства имеет гликопротеид))
- ▣ **Иммунокомплексный –**  
(наблюдается в 80 % случаев, в крови образуются иммунные комплексы, которые попадают в клубочки и фиксируются на базальной мембране; в сосудах образуются микропреципитаты)
- ▣ Эти два механизма вызывают развитие иммунного воспаления в почечных клубочках и их повреждение



Сегментарное сморщивание клубочка

# СИМПТОМЫ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА (ПОСЛЕДСТВИЯ НАРУШЕНИЙ КЛУБОЧКОВЫХ ФУНКЦИЙ)

- Гематурия
  - Протеинурия
- ➔ как последствия повреждения  
➔ гломерулярного фильтра
- Следующие симптомы возникают из-за уменьшения клубочковой фильтрации
- Отеки – (ведущий механизм – гиперволемия, определенное значение имеют также активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также потеря белков с мочой и снижение онкотического давления крови)
  - Артериальная гипертензия (ведущий механизм – гиперволемия как результат задержки жидкости и натрия в организме, активация ренин-ангиотензиновой системы и уменьшение синтеза депрессорных простагландинов)
  - Олигурия – уменьшение суточного диуреза ниже 500 мл в сутки
  - Азотемия – накопление в крови продуктов азотистого обмена. Этот симптом – признак значительного нарушения функции клубочков!!!



# НАРУШЕНИЕ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

- Повреждение клеток канальцевого эпителия (следствие ишемии, действия ядов, инфекционных факторов, радиации)
- Наследственное или приобретенное снижение активности ферментов и транспортных белков, которые осуществляют реабсорбцию и секрецию (дефект систем транспорта глюкозы, аминокислот, фосфатов, сложные нарушения реабсорбции при наследственном синдроме Фанкони)
- Нарушение энергообеспечения (следствие гипоксии, голодания, гиповитаминозов)
- Избыток веществ, которые реабсорбируются (этот механизм касается пороговых веществ – глюкозы, гидрокарбонатов: если их концентрация превышает пороговый уровень, их избыток выводится с мочой)
- Нарушение гуморальной регуляции процессов реабсорбции



# НАРУШЕНИЕ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ

**Натрий и H<sub>2</sub>O**

**Увеличение  
реабсорбции**

1. Гиперальдостеронизм
2. Олигурическая стадия острой почечной недостаточности

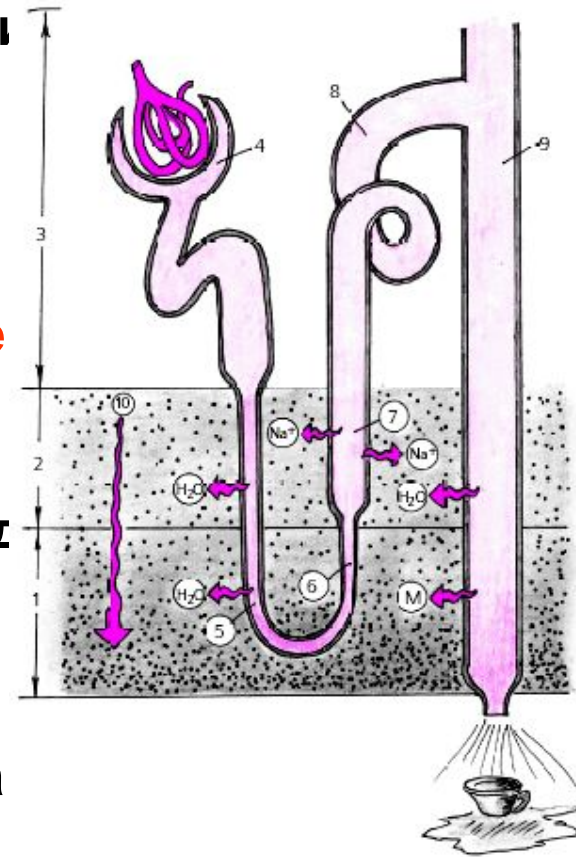
**Уменьшение  
реабсорбции**

1. Гипоальдостеронизм
2. Недостаточная продукция вазопресина (несахарный диабет)
3. Повышение содержания в моче осмотически активных веществ (глюкозы, мочевины)

# НАРУШЕНИЕ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ

Тяжелые нарушения реабсорбции натрия и воды возникают при воспалительных и дистрофических изменениях канальцевого эпителия и проявляются нарушением **концентрационной функции почки**

- **Гипостенурия** – устойчивое уменьшение относительной плотности мочи  $\rho$  1,006 – 1,012 (в норме – 1,002 – 1,035)
- **Изостенурия** – плотность мочи удерживается на уровне плотности фильтрата и составляет 1,010





# НАРУШЕНИЕ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ

## НАРУШЕНИЕ РЕАБСОРБЦИИ БЕЛКОВ

(главный симптом - **ТУБУЛЯРНАЯ ПРОТЕИНУРИЯ**)

I тип – протеинурия, связанная с нарушением реабсорбции белка из клубочкового фильтрата  
(при гипоксии, ожогах, септицемии)

**СЕЛЕКТИВНАЯ**

Невысокое содержание альбуминов и низкомолекулярных белков

II тип – протеинурия, обусловлена белковыми молекулами поврежденных канальцев (при **грубых дистрофических изменениях канальцевого аппарата**)

**НЕСЕЛЕКТИВНАЯ**

Высокомолекулярные белки, гиалиновые, эпителиальные зернистые **цилиндры** – разрушенные клетки и белковые структуры канальцев

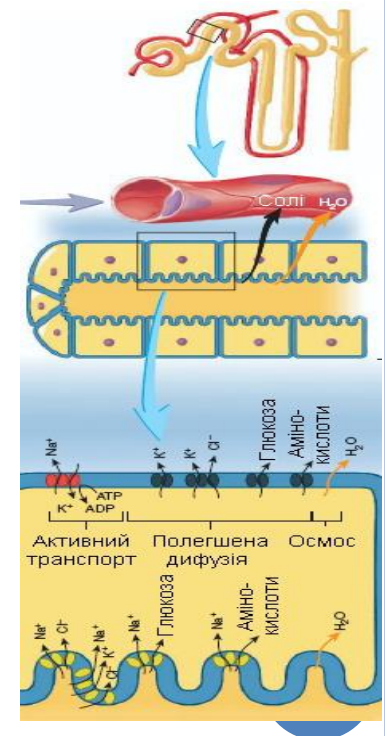
# НАРУШЕНИЕ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ

## НАРУШЕНИЕ РЕАБСОРБЦИИ ГЛЮКОЗЫ

(главный симптом – ГЛЮКОЗУРИЯ)

**Почечная** – результат наследственного или приобретенного дефицита ферментов, которые осуществляют реабсорбцию глюкозы (гексокиназы, глюкозо-6-фосфатазы)

**Внепочечная** – возникает при гипергликемии, которая превышает почечный порог (9-10 ммоль/л)



# НАРУШЕНИЕ КАНАЛЬЦЕВОЙ СЕКРЕЦИИ

```
graph TD; A[НАРУШЕНИЕ КАНАЛЬЦЕВОЙ СЕКРЕЦИИ] --> B[КАНАЛЬЦЕВЫЙ АЦИДОЗ]; A --> C[ГИПЕРУРИКЕМИЯ];
```

## □ КАНАЛЬЦЕВЫЙ АЦИДОЗ

основной механизм -  
уменьшение аминио- и  
ацидогенеза и секреции  
ионов водорода

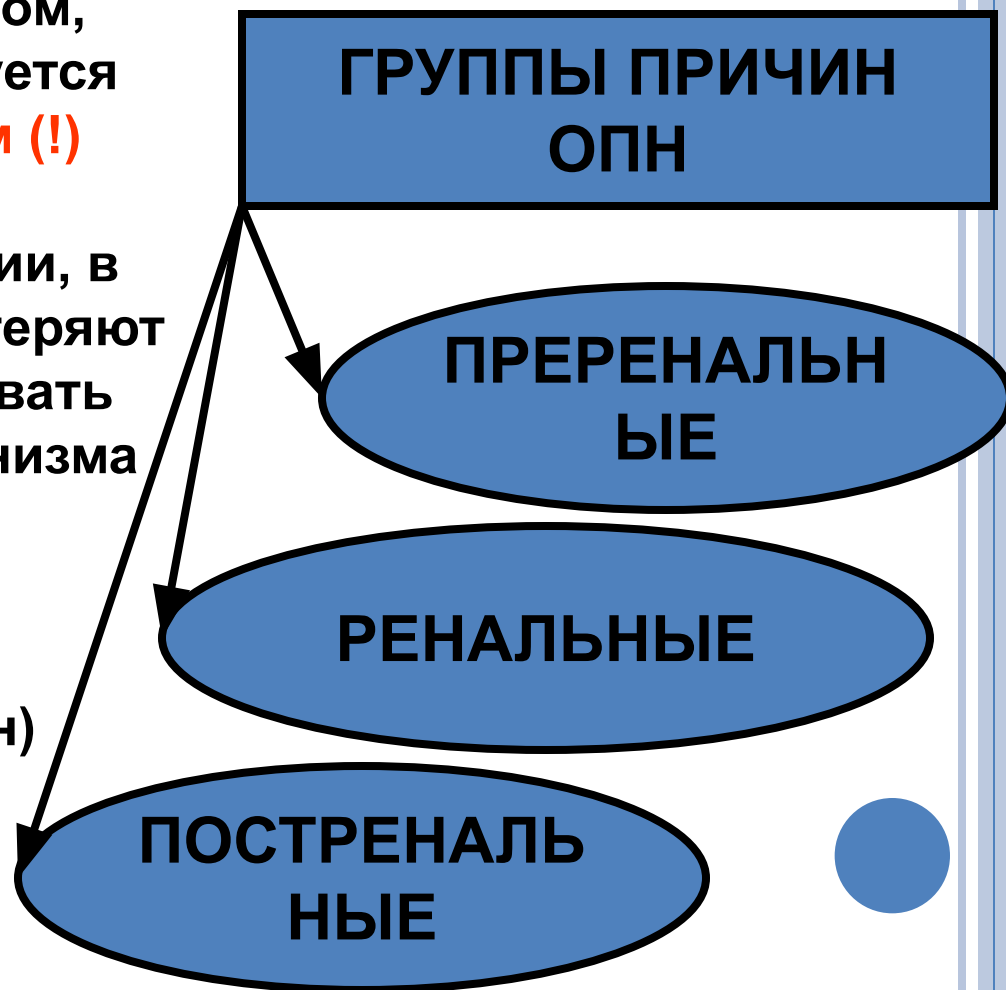
## □ ГИПЕРУРИКЕМИЯ

как следствие нарушения  
секреции мочевой  
кислоты возникает  
почечная форма подагры



# ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОПН)

- Это клинический синдром, который характеризуется **значительным и резким (!)** снижением скорости клубочковой фильтрации, в результате чего почки теряют способность поддерживать состав жидкостей организма
- **Скорость клубочковой фильтрации снижается до 1-10 мл в минуту !!!** (норма – 100-140 мл/мин)



# ПРИЧИНЫ ОПН

## ПРЕРЕНАЛЬНЫЕ

(Суть влияния – нарушение кровотока в почках, как итог – значительное снижение эффективного фильтрационного давления и клубочковой фильтрации)

- ▣ **Уменьшение объема циркулирующей крови** (кровопотеря, ожоги, сильная рвота, диаррея)
- ▣ **Резкое расширение сосудов** (анафилактический шок, сепсис, коллапс)
- ▣ **Сердечная недостаточность, эмболия легочной артерии**

## ПОСТРЕНАЛЬНЫЕ

(Суть влияния - нарушение оттока мочи, при этом клубочковая фильтрация снижается как следствие увеличения давления первичной мочи в капсуле почечных клубочков)

- ▣ **Мочекаменная болезнь** (закупорка мочеточников конкрементами), травма почек, опухоли, увеличение лимфатических узлов, спайки
- ▣ **Аденома предстательной железы, опухоль мочевого пузыря**



# ПРИЧИНЫ ОПН

## РЕНАЛЬНЫЕ

(непосредственное повреждение структуры клубочков и канальцев)

- Ишемия почек
- Нефротоксины  
(антибиотики: аминогликозиды, цефалоспорины, тетрациклины, амфотерицин В; рентгенконтрастные вещества, иммунодепрессанты, химиопрепараты, какие используют при лечении онкопатологии, тяжелые металлы, органические растворители)
- Повреждающее действие пигментов  
(гемоглобина – при массивном гемолизе эритроцитов, миоглобина – при массивном рабдомиолизе )
- Острые воспалительные заболевания почек  
(острый гломерулонефрит, интерстициальный нефрит)
- Состояния, связанные с беременностью  
(септический аборт, эклампсия, послеродовое кровотечение)
- Реноваскулярные заболевания  
(тромбоз, эмболия почечных артерий)

Причины острого некроза канальцев



# ПАТОГЕНЕЗ ОПН



# СТАДИИ ОПН

- **Начальная** – период действия фактора, вызывающего ОПН.  
Эта стадия длится от нескольких часов до нескольких дней
- **Олигурическая (стадия олиго-, анурии)** – самая тяжелая и опасная для жизни (!!!), характеризуется резким снижением скорости клубочковой фильтрации. (**Олигурия** – уменьшение суточного диуреза ниже 500 мл, **анурия** – 100 мл и меньше).  
**Именно в этой стадии диагностируют ОПН по уменьшению количества мочи и нарастанию биохимических маркеров токсемии**  
Доминируют **симптомы водного отравления организма, азотемии, нарушения электролитного баланса, метаболического ацидоза:**  
отек головного мозга, интерстициальный отек легких, тяжелые нарушения кровообращения, аритмии, тяжелые расстройства функции нервной системы, анемия и др.
- **Полиурии (диуретическая стадия)** – количество мочи выше 2 л в сутки, наступает при благоприятном течении заболевания: признак восстановления фильтрации в действующих нефронах и, со временем, увеличения количества функционирующих нефронов
- **Выздоровления** – характеризуется восстановлением почечных функций  
**ОПН СОПРОВОЖДАЕТСЯ ВЫСОКИМ ПОКАЗАТЕЛЕМ СМЕРТНОСТИ**  
(около 40 %)





# ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ХПН)

- **симптомокомплекс, обусловленный прогрессирующим нарушением почечных функций вследствие постепенной гибели функционирующих нефронов**
- **Морфологический эквивалент ХПН – нефросклероз**
- **Клиника ХПН развивается при гибели количества нефронов больше, чем на 60-70 % (почка имеет значительные компенсаторные возможности)**



**Снижение скорости клубочковой фильтрации ниже 10 мл в мин вызывает развитие терминальной стадии ХПН (общее количество нефронов – менее 10%)**

# ПРИЧИНЫ ХПН

- **Заболевания клубочков - гломерулопатии**  
(хронический гломерулонефрит)
- **Заболевания канальцев - тубулопатии**  
(хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит, туберкулез почек, медикаментозные нефропатии)
- **Болезни обмена веществ**  
(сахарный диабет, подагра, амилоидоз)
- **Сосудистые заболевания**  
(гипертоническая болезнь, синдром злокачественной гипертензии)
- **Системные заболевания соединительной ткани** (системная красная волчанка, узелковый периартериит)
- **Обструктивные нефропатии**  
(мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли мочевыделительной системы)
- **Врожденные аномалии почек**  
(поликистоз почек, синдром Альпорта, синдром Фанкони)



# ПАТОГЕНЕЗ ХПН

## Механизмы снижения функций почек

- ▣ Уменьшение количества функционирующих нефронов
- ▣ Значительное снижение клубочковой фильтрации в каждом отдельном нефроне без уменьшения их числа

Эти механизмы (независимо от причины поражения почек!!!)

ВЫЗЫВАЮТ

- ▣ изменение биохимических констант крови (азотемии)
- ▣ тяжелые нарушения обмена веществ
- ▣ системное поражение организма

(синдром

Развивается **УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**, обусловлен задержкой в организме (результат нарушения экскреторной функции), по орган их метаболизма) и “средних мол результате нарушенной гомеостатической функции почек). Происходит отравление организма веществами, которые не могут быть выведены из организма почками и становятся для него ядом.

Выраженная клиника – при уменьшении массы нефронов до 30-10 %, терминальная стадия – 10 % и меньше

- ▣ **УРЕМИЯ** – термин, который используют для описания клинической симптоматики у больных с **терминальной стадией ХПН**



# СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

(НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА)

Артериальная  
гипертензия

Уремическая  
гастропатия

Сердечная  
недостаточность

Уремическая  
энцефалопатия

Анемия

Уремические  
легкие

Нарушения системы  
гемостаза

Почечная  
остеодистрофия

# СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

## Патогенез анемии

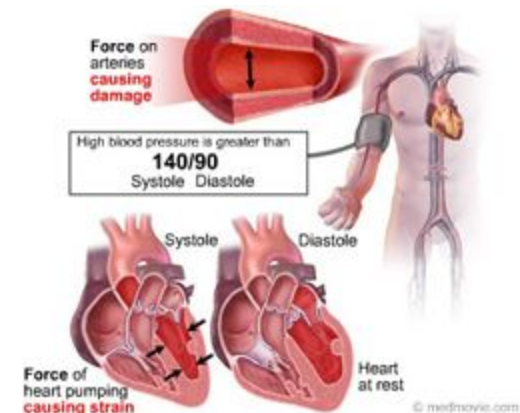
- ▣ Отсутствие эритропоэтина
- ▣ Влияние уремических токсинов
- ▣ Влияние ингибитора эритропоэза
- ▣ Гемолиз эритроцитов
- ▣ Кровотечения



# СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

## Патогенез артериальной гипертензии

- Гиперпродукция ренина
- Сниженное образование депрессорных простагландинов
- Уменьшение экскреции натрия
- Увеличение объема внеклеточной жидкости



# СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

## Уремическое легкое

- ▣ **УРЕМИЧЕСКИЙ ПНЕВМОНИТ** – застойные явления в сосудах прикорневой зоны
- ▣ **ОТЕК ЛЕГКИХ**

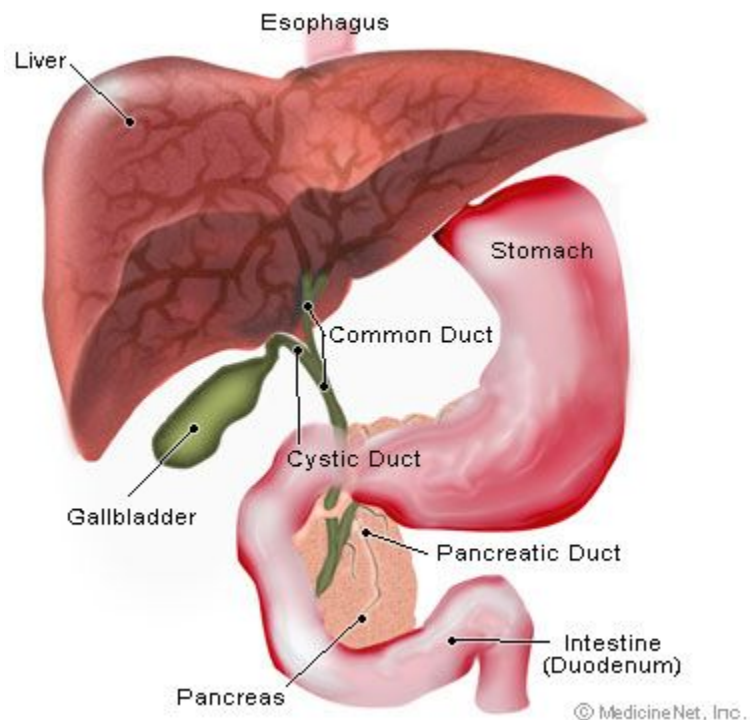


# СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

## Желудочно-кишечные нарушения

- Уремическая гастропатия
- Анорексия
- Тошнота
- Рвота
- Диарея
- Язвы
- Кровотечения из желудочно-кишечного тракта

Рвота и понос у таких больных, как и аммиачный запах изо рта и зуд кожи, свидетельствуют о том, что в условиях уремии выделительную функцию берут на себя другие органы (ЖКТ, кожа, органы дыхания)

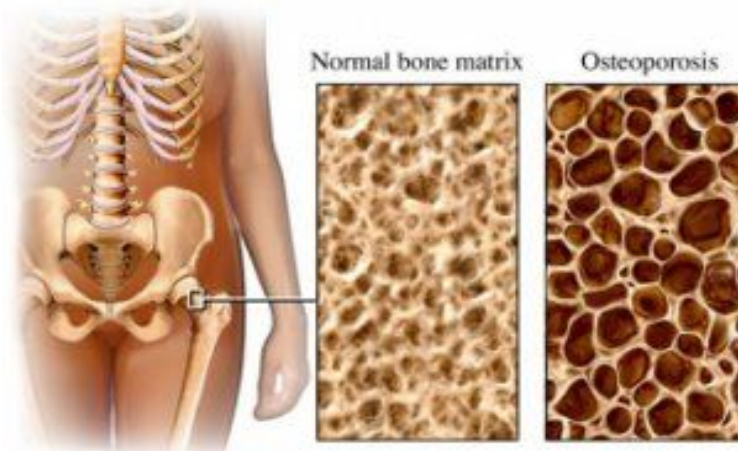
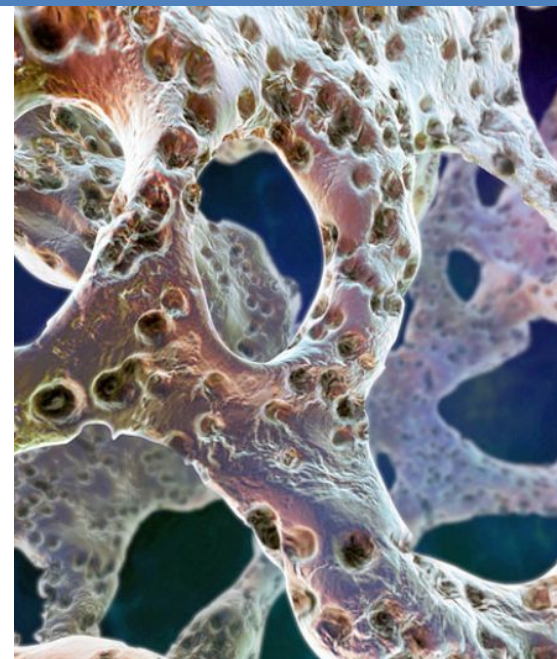




# СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

## ПАТОГЕНЕЗ ПОЧЕЧНОЙ ОСТЕОДИСТРОФИИ

- Уменьшение образования активной формы витамина Д3 – уменьшение всасывания Са в кишечнике
- Клубочковый ацидоз (происходит обмен ионов Са<sup>2+</sup> и Na<sup>+</sup> на ионы H<sup>+</sup> крови; как следствие возникает гипокальциемия)
- Уменьшение экскреции фосфатов – гиперфосфатемия – гипокальциемия – стимуляция паращитовидных желез – резорбция кости



**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!**

