

Тема: Типовые нарушения функций почек

Наименование практического занятия : Типовые нарушения функций почек.

Общая цель занятия:

изучить причины, механизмы развития, основные проявления и последствия, наиболее часто встречающихся типовых нарушений функций почек в виде нефритического и нефротического синдромов.

Перечень учебных вопросов занятия:

1. Ренальные и экстраренальные симптомы и синдромы при нефропатиях.
2. Этиология, патогенез иммунных нефропатий.
3. Нефритический синдром. Этиология, патогенез.
4. Нефротический синдром. Этиология, патогенез.
5. Особенности этиологии, патогенеза и проявлений заболеваний почек в детском возрасте (для студентов педиатрического факультета).

Симптомы и синдромы при нефропатиях

- Почечные (ренальные) симптомы и синдромы
- Внепочечные (экстраренальные) симптомы и синдромы

Почечные (ренальные) симптомы и синдромы

1. Изменения величины суточного диуреза:

- полиурия - увеличение суточного диуреза более 2 л;
- олигурия - уменьшение суточного диуреза менее 1 л;
- анурия - суточный диурез не превышает 50 мл.

2. Изменения плотности мочи:

- *гиперстенурия* (более 1029-1030);
- *гипостенурия* (менее 1009);
- *изостенурия* неспособность почек как концентрировать, так и разводить мочу.

Почечные (ренальные) симптомы и синдромы

Протеинурия – выделение с мочой белка более 300 мг в сутки (0,3 г/л).

Проба на белок **отрицательная**, если с мочой выделяется **менее 0,1 г/л белка**.

Положительной (+) – до 0,3 г/л

Умеренная протеинурия (++) – до 1 г/л

Резко выраженная протеинурия (+++) – более 5 г/л

При рН мочи более 8 протеинурия может быть **ложно положительной**

По происхождению протеинурия бывает:

- **Функциональная**
- **Клубочковая** (при ↑ проницаемости
гломерулярной мембраны)
- **Канальцевая** (нарушения реабсорбции
белка)
- **Смешанная** (при повреждении клубочков и
канальцев)
- **Протеинурия переполнения**
- **Секреторная** (↑ секреция белка эпителием
канальцев)
- **Гистурия** (при распаде структур канальцев)

Гематурия – повышенное выделение с мочой эритроцитов

В зависимости от интенсивности экскреции эритроцитов различают:

- микрогематурию – более 13 в п/зр
- макрогематурию – «цвет мясных помоев», количество эритроцитов не поддаётся подсчёту.

Гематурия по происхождению бывает:

- внепочечная (цистит, уретрит, опухоли или травмы мочевыводящих путей)
- почечная (гломерулонефрит, пиелонефрит, туберкулёз или опухоль почек)

Лейкоцитурия – это экскреция с мочой лейкоцитов.

В Н лейкоцитов в моче – 2-5 в п/зр. или 2000 в 1 мл (проба Нечипоренко).

Лейкоцитурия бывает:

- скрытая
- явная
- пиурия (гной в моче)

Лейкоцитурия указывает на повреждение как почек так и мочевыводящих путей

Цилиндрурия – экскреция с мочой цилиндров. Которые образуются в просвете канальцев и состоящие из белка Тамм-Хорсфалля и клеток.

Они могут быть: лейкоцитарные, эритроцитарные, эпителиальные, зернистые, восковидные.

В N цилиндрурия (гиалиновые только) 0-1 в п/зр.

Только почечный генез

- **Бактериурия** в N микробов в моче не более 1000 в 1 мл. Характерна для инфекционных нефропатий
- **Кристаллы солей** (ураты, оксалаты, фосфаты) при мочекаменной болезни в большом количестве
- **Аминоацидурия** - ↑ выделение с мочой аминокислот в N 1,1 г. аминокислот в сутки

Экстраренальные (внепочечные) симптомы и синдромы, характерные для нефропатий

Общие нефрогенные синдромы:

- Отёчный
- Тромбо-геморрагический
- Артериальная гипертензия
- Анемия
- Изменение показателей объёма и состава крови

Изменение показателей объёма и состава крови

- **Гиперволемиа** следствие ↓ фильтрации плазмы крови в клубочках или ↑ реабсорбции воды в почечных канальцах.
- **Гиповолемиа** как результат ↑ фильтрации в клубочках или ↓ реабсорбции H₂O в канальцах.
- **Азотемия** - ↑ концентрации (в N 7,1 – 12,4 ммоль/л) небелкового, или остаточного азота (мочевина, мочевиная кислота, аминокислоты, креатин, креатинин и др. небелковые соединения).
- **Гипопротеинемия** связанная с выраженной потерей белка с мочой.
- **Диспротеинемия** (нарушение нормального соотношения отдельных белковых фракций в крови) в результате неодинаковой интенсивности выведения с мочой различных белков.
- **Негазовый почечный ацидоз** в связи со снижением в почках интенсивности процессов ацидогенеза, аммионогенеза, а также из-за ограничения выведения кислых метаболитов.

Виды патологии почек по происхождению

- I. Первичные (наследственные, врождённые, генетически обусловленные)**
- II. Вторичные (приобретённые, симптоматические) формы нефропатий.**

I. Первичные (наследственные, врождённые, генетически обусловленные)

- **Аномалии развития почек** (числа, формы, макро- и микроструктуры)
- **Тубулопатии** (с преимущественным поражением канальцев почек: почечный несахарный диабет, почечный псевдогипоальдостеронизм и др.)
- **Энзимопатии эпителия канальцев** (цистинурия, аминокацидурия)
- **Нефропатии** (генерализованные поражения почек: семейная нефропатия с глухотой или без глухоты, семейная почечная дистрофия и др.)

II. Вторичные (приобретённые, симптоматические) формы нефропатий.

- **Инфекционного происхождения** – микробного, паразитарного, грибкового, протозойного (нефриты, пиелонефриты, эхинококкоз, актиномикоз почек, нефротический синдром, почечная недостаточность).
- **Иммуноаллергического генеза** (нефриты, иммуноаллергические нефропатии и др.).
- **Обусловленные прямым повреждением почек факторами физической, химической, биологической природы** (травмы. Радиационные поражения; токсогенные, лекарственные нефропатии).
- **Сопутствующие (сателлитные) нефропатии** (при амилоидозе, эндокринопатиях (СД), нефролитиазе, миграции почки, сердечно-сосудистых заболеваниях (атеросклерозе, гипертонической болезни), иммуноагрессивных болезнях (системная красная волчанка).
- **Опухолевого генеза.**

Гломерулонефрит

***Гломерулонефрит* это генетически обусловленное иммуноопосредованное воспаление с преимущественным исходным поражением гломерул и последующим вовлечением в патологический процесс всех почечных структур**

Два патогенетических варианта гломерулонефрита (ГН)

- **иммунокомплексный ГН**
- **ГН с «антительным механизмом»,**
который по классификации Джейла и
Кумбса правильнее называть
цитотоксическим

Иммунокомплексный ГН

Иммунокомплексный ГН по патоморфологическим признакам подразделяют на три вида:

- мезангиально-пролиферативный (МзПГН),
- мембранозный (МГН)
- мембранозно-пролиферативный (МБПГН).

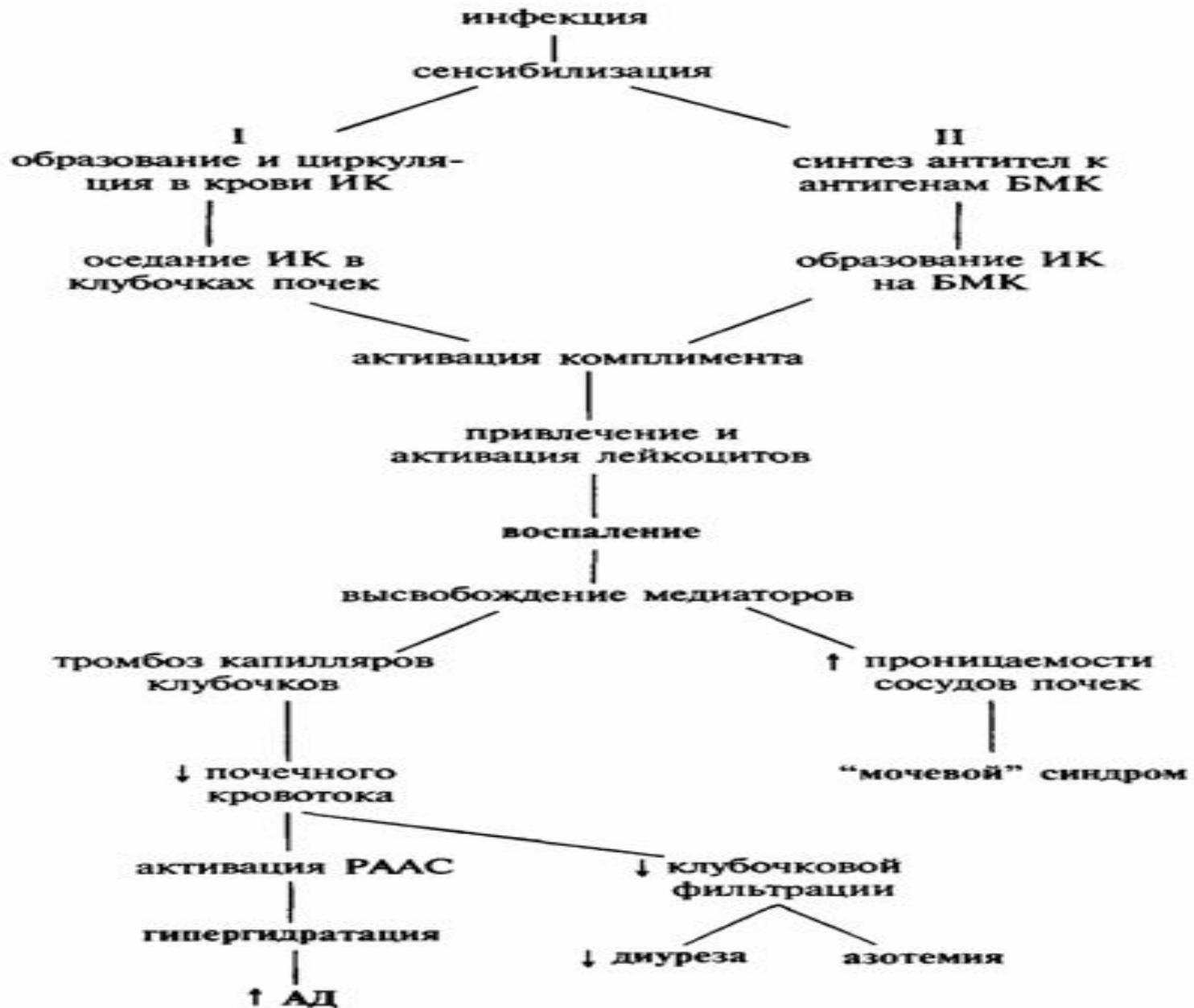
ГН с антительным механизмом (цитотоксический)

- ГН с антительным механизмом (цитотоксический) патоморфологически делится на два вида:
 - **экстракапиллярный** (быстро прогрессирующий)
 - **синдром Гудпасчера** (сочетание ГН с поражением легких).

Этиология ГН

- 1) Стрептококковая инфекция (особенно гемолитический стрептококк 12-го типа группы А),
- 2) стафилококки,
- 3) энтерококки,
- 4) диплококки,
- 5) тифозная салмонелла,
- 6) бледная трепонема,
- 7) малярийный плазмодий,
- 8) токсоплазма,
- 9) грибы (чаще *Candida albicans*),
- 10) вирусы герпеса, гепатита, Epstein—Bar и др.
- 11) В редких случаях ГН развивается после применения лекарств, введения чужеродных сывороток и попадания ядов.

Патогенез гломерулонефрита



По клиническим проявлениям ГН

- 1) Гематурический (в основе лежит нефритический синдром)
- 2) Нефротический
- 3) Смешанный

Нефритический синдром

По течению: - острый
- хронический

Изменения функций почек при остром нефритическом синдроме:

- 1) Клубочковая фильтрация ↓
- 2) Канальцевая реабсорбция ↑
- 3) Эффективный почечный кровоток ↓
- 4) Канальцевая секреция ↓
- 5) ↑ пресорная функция почек

Лабораторные показатели при остром нефритическом синдроме

Мочевые симптомы:

- 1) Олигурия (500, 300, 100 мл) до полной анурии
- 2) Уд.вес (1024 – 1028, 1032) – гиперстенурия
- 3) Протеинурия преимущественно альбуминурия (1-2‰)
- 4) Цилиндрурия (гиалиновые, кровяные, лейкоцитарные, эпителиальные) рН<5,3
- 5) Гематурия (микро и макрогематурия) эритроциты выщелоченные (не содер. Нв)

В крови

- 1) Гиперволемиа - ↑ОЦК
- 2) Небольшая гипопроотеинемия, азотемия (N 19-29 ммоль/л) – 32-35 ммоль/л.
- 3) Эозинофилия
- 4) Отеки
- 5) Артериальная гипертензия
- 6) Анемия

Изменения функций почек при хроническом нефритическом синдроме:

- 1) Клубочковая фильтрация ↓
- 2) Канальцевая реабсорбция (ран.ст.↑, а зат ↓)
- 3) Эффективный почечный кровоток ↓
- 4) Канальцевая секреция ↓
- 5) ↑ пресорная функция почек

Лабораторные показатели при хроническом нефритическом синдроме

Мочевые симптомы

В ран. стадию (1-я стадия)	В позд. стадию (2-я стадия)	В конце (3-я стадия)
1)олигурия 2)гиперстенурия	1) полиурия 2) гипостенурия (1008-1009)	1)олигурия 2)гипостенурия (1008-1009)
3)Протеинурия (1‰) 4)Цилиндрурия – гиалиновые, эритроцитарные, лейкоцитарные, эпителиальные 5)Микрогематурия до 10 в п.зр. 6)Лейкоцитурия – 8-9 в п.зр.		

Первичный нефротический синдром

Без гломерулонефрита

Липоидный нефроз (минимальные изменения гломерул)
Врожденный нефротический синдром
Фокально-сегментарный гломерулосклероз

Вследствие гломерулонефрита

Мезангио-пролиферативный гломерулонефрит
Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит
Мембранозная нефропатия
Острый постинфекционный гломерулонефрит

Вторичный нефротический синдром

Вследствие инфекций

Вирусы (гепатит, цитомегаловирус, вирус Эпштейна — Барра и др.)
Бактерии (подострый бактериальный эндокардит и др.)
Паразиты (малярия и др.)

Опухолевые заболевания

Лимфома, лейкоз, лимфогрануломатоз
Карцинома, опухоль Вильмса и др.

Болезни обмена

Сахарный диабет
Гипотиреозидизм
Цистиноз
Гликогеноз

Воспалительные заболевания

Системная красная волчанка
Геморрагический васкулит
Узелковый периартериит

Другие нарушения

Тромбоз почечных вен и артерий
Гемолитико-уремический синдром
Амилоидоз
Периодическая болезнь

Экзогенные агенты

Аллергены (поллинозы, пищевая аллергия)
Вакцины (АКДС, гамма-глобулин и др.)
Токсические вещества (ртуть, свинец, золото, наркотики и др.)
Лекарственные вещества (каптоприл, пеницилламин и др.)

Изменения функций почек при нефротическом синдроме:

- 1) Клубочковая фильтрация ↑
- 2) Канальцевая реабсорбция ↑
- 3) Эффективный почечный кровоток ↑
- 4) Канальцевая секреция ↑
- 5) ↑ депрессорная функция почек

Лабораторные показатели при нефротическом синдроме

Мочевые симптомы:

- 1) Олигурия
- 2) Уд.вес – гиперстенурия
- 3) Массивная протеинурия $> 5\%$
- 4) Цилиндрурия (гиалиновые, эпителиальные, зернистые)
- 5) Гематурии и лейкоцитурии нет

В крови:

- 1) Гиповолемия - \downarrow ОЦК
- 2) гипопротейнемия (30-40 г/л)
- 3) Эозинофилия
- 4) Массивные отеки
- 5) Артериальная гипотензия

Классификация и этиология острой почечной недостаточности



ИЗУЧИТЬ ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТКА АЗОТИСТЫХ ШЛАКОВ В ОРГАНИЗМЕ НА ДИУРЕЗ У БЕЛЫХ МЫШЕЙ

Работа № 1

В опыт взять 2-х белых мышей одинаковой массы. В начале занятия одной белой мышке (опытная) ввести 5 мл 2% раствора мочевины внутрибрюшинно, а другой контрольной белой мышке ввести внутрибрюшинно 5 мл физиологического раствора. Для сбора мочи каждую белую мышь посадить в воронку, вставленную в градуированный сосуд, завязать сверху марлей. Через 1 час измерить количество выделившейся мочи у опытной и контрольной мышек.

В выводах ответить на вопросы:

- 1) Как реагируют здоровые животные на избыток азотистых шлаков в организме?
- 2) Чем можно объяснить изменения в диурезе в ответ на введение азотистых шлаков в организм белой мышки?

Эталоны ответов к учебному заданию №1

1. У здоровых животных развивается в ответ на избыток азотистых шлаков полиурия.
2. Это объясняется повышением осмотического давления крови, которое тормозит выделение гипоталамусом АДГ, что приводит к развитию полиурии.

Работа №2

**ПО ДАННЫМ КЛИНИЧЕСКИХ АНАЛИЗОВ
МОЧИ, КРОВИ И НЕКОТОРЫМ
ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ПОКАЗАТЕЛЯМ
УСТАНОВИТЬ**

**ОТКЛОНЕНИЯ В ПРОЦЕССАХ
ФИЛЬТРАЦИИ, РЕАБСОРБЦИИ И ДРУГИХ
ФУНКЦИЯХ ПОЧЕК ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ЧЕЛОВЕКА С НЕФРИТИЧЕСКИМ ИЛИ
НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМАМИ ИЛИ
БЕЗ НИХ**

Литература

Основная:

1. «Патологическая физиология » под ред. В.В Новицкого, Е.Д. Гольтберга, 2001г. С. 598-621
2. Патологическая физиология: пособие для вузов / А. Д.Адо, М.А. Адо – М.: Дрофа, 2009.
3. «Патологическая физиология» под ред. А.Д. Адо и др. М. 2000г. С. 547-567.
4. Лекция.

Дополнительная:

1. «Патологическая физиология», в 3-х томах под ред. А.И. Волошина и Г.В.Порядина М. МСД прис., 2007г., с 258-267
2. «Патологическая физиология » в 2-х томах под ред. П.Ф. Литвицкого, М. Медицина 2002, с . 291 – 314.