

ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России
Кафедра биохимии

Дисциплина: Биохимия

ЛЕКЦИЯ № 18

Биохимия почек и мочи

Лектор: Гаврилов И.В.
Факультет: лечебно-профилактический,
Курс: 2

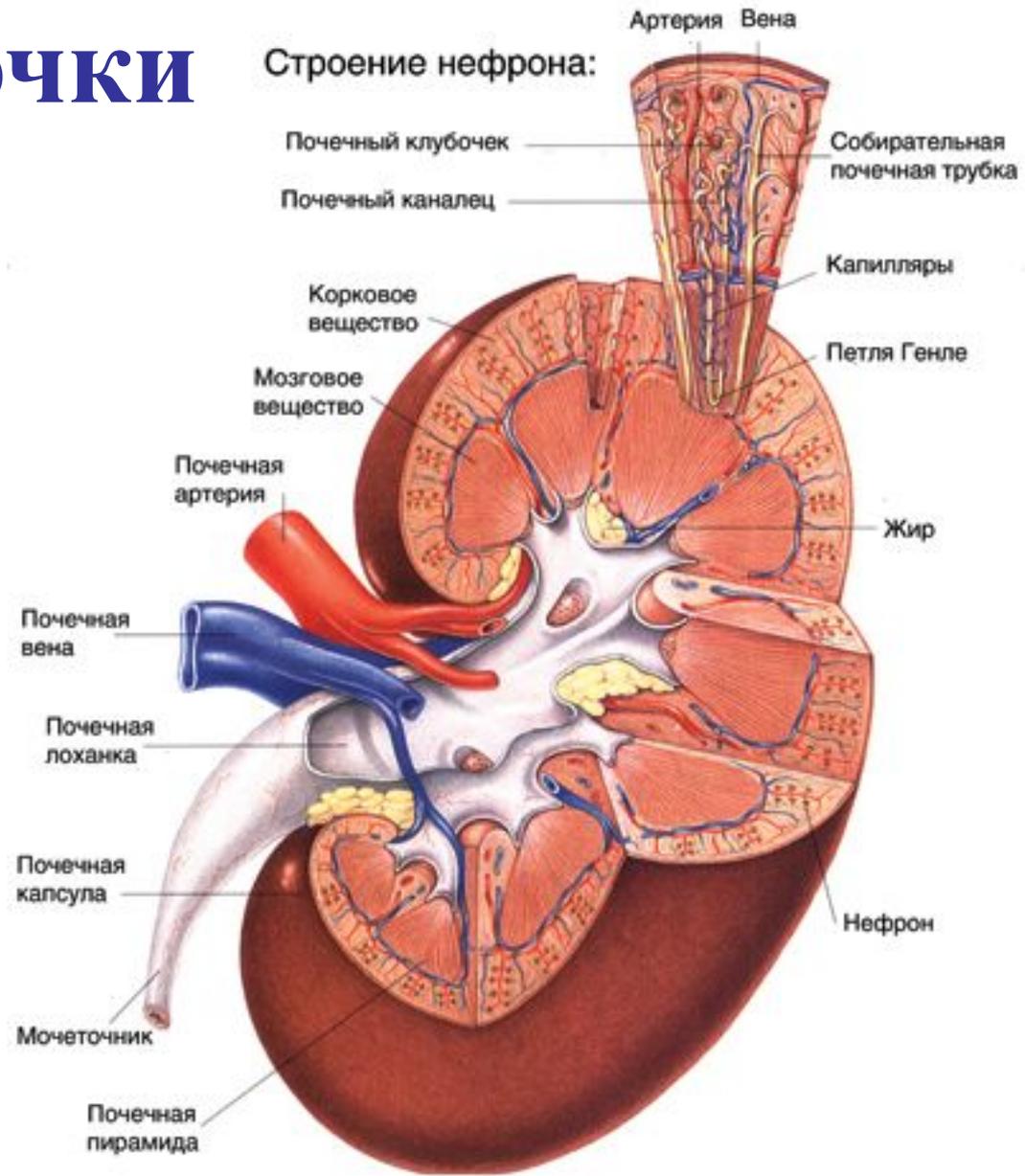
Екатеринбург, 2016г

План:

- 1. Строение почки**
- 2. Функции почек**
- 3. Особенности обмена веществ в почках**
- 4. Мочеобразование**
 - Клубочковая фильтрация
 - Канальцевая реабсорбция
 - Канальцевая секреция
 - Механизм противоточного обмена
- 5. Регуляция мочеобразования**
- 6. Общие свойства и состав мочи в норме и при патологии**
- 7. Мочекаменная болезнь**
- 8. Диуретики**

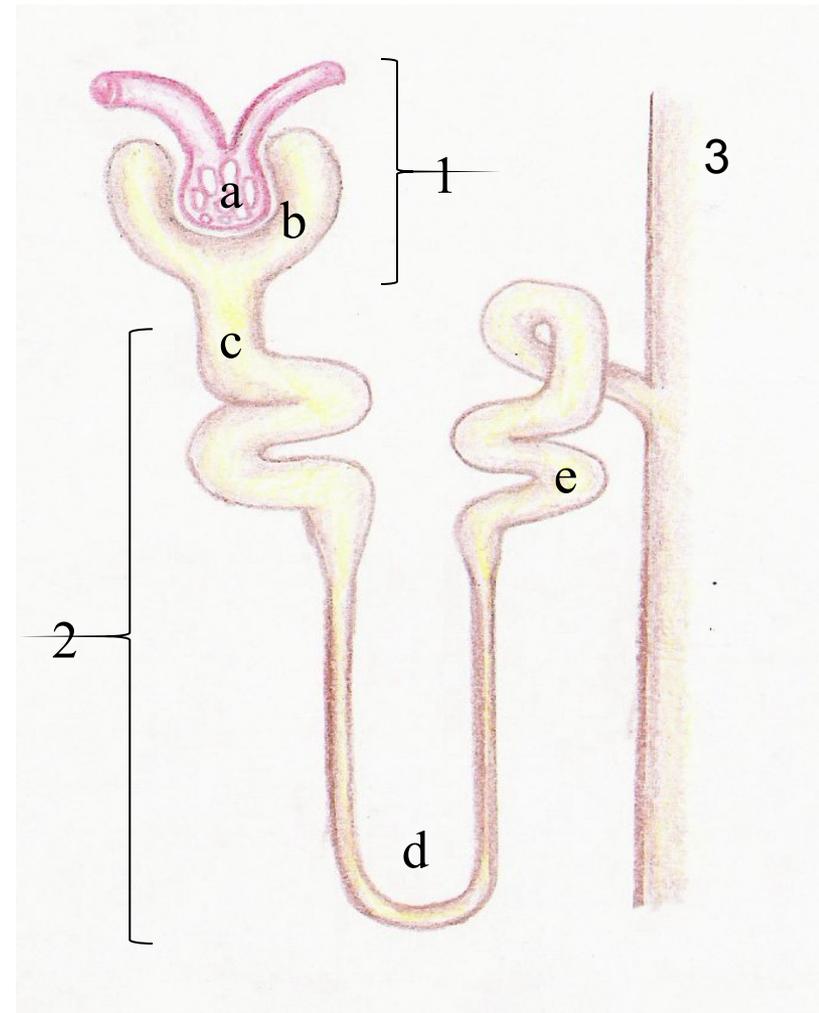
1. Строение почки

- $m=300\text{г}$
- 2-2,6 млн. нефронов



Функциональная единица - НЕФРОН

1. Клубочек (Мальпигиево тельце)
 - *Гломерулярные капилляры*
 - *Боуменова капсула*
2. Каналец
 - *Проксимальный отдел*
 - *Петля Генле*
 - *Дистальный отдел*
3. Собирательная трубочка



2. Функции почек

Экскреторная

- удаляют излишки воды, неорганических и некоторых органических веществ (органических кислот, витаминов, гормонов)
- удаляются конечные продукты обмена веществ (мочевина, креатин, креатинин, билирубин и т.д.) и ксенобиотики (яды, лекарства)

Метаболическая функция

синтезируют и секретируют в кровь глюкозу

Эндокринная

синтезируют и секретируют в кровь БАВ: ренин, эритропоэтин, 1,25-дигидроксивитамин D_3 , простагландины, кинины

Благодаря перечисленным выше функциям почки регулируют в организме:

1. водно-солевой баланс,
2. КОС,
3. гемопоз,эз,
4. кровяное давление,
5. обмен кальция, магния, фосфора

и в целом обеспечивают поддержание гомеостаза

3. Особенности обмена веществ

При массе всего 0,5% от общей массы тела, почки потребляют 10% от всего поступившего в организм O_2 .

Корковое вещество

- лучше кровоснабжается
- аэробные процессы
- образуется большое количество АТФ

Мозговое вещество

- хуже кровоснабжается
- развиты анаэробные процессы
- АТФ образуется не много

Энергетический обмен

- 1. АТФ образуется в основном в реакциях аэробного окисления**
- 2. Основной субстрат для аэробного окисления – ЖК (80% O_2), глюкоза (10% O_2), КТ**
- 3. Основные расходы АТФ:**
 - активный транспорт веществ при реабсорбции и секреции
 - биосинтез белков и других органических веществ

Обмен белков и аминокислот

Высокий обмен белков

- **много синтезируется транспортных белков и ферментов** (K/Na, Ca/Mg-АТФ-азы, GLUT – транспортер глюкозы, аминокислот, глутамат-ДГ, ЛДГ, АСТ, АЛТ ,глицин-амидинотрансфераза)
- **В клетках ЮГА синтезируется ренин** (протеолитический фермент, который участвует в регуляции тонуса сосудистого тонуса, артериального давления и водно-солевого обмена).
- **Синтезируется белок кининоген** (В крови кининоген превращается в кинины: брадикинин и каллидин, которые обладают сосудорасширяющим эффектом - понижают артериальное давление.
- **В почках вырабатывается эритропоэтин** (почечный эритропоэтический фактор, ПЭФ, стимулирует образование эритроцитов из стволовых клеток красного костного мозга)

- **Синтез компонентов систем свёртывания, фибринолиза и комплемента крови**
- **Синтез некоторых аминокислот (серин, аланин)**
- **Активный катаболизм низкомолекулярных белков и пептидов (гормонов и других БАВ).**
Белки, которые фильтруются в первичную мочу, гидролизуются до АК, а те идут на глюконеогенез или поступают в кровь.
- **Происходит начальная реакция синтеза креатина.**
- **Активно происходит аммионогенез**

Обмен углеводов

- **Интенсивный обмен углеводов**
- **Активный гликолиз** обеспечивает высокие потребности почек в АТФ
- **Активный ПФП** обеспечивает реакции антиоксидантной системы и микросомального окисления
- **Активный глюконеогенез** (в норме он поставляет в кровь около 20% глюкозы, при голодании до 50%).
Особенность активируется ацидозом, регулирует КОС.
- **Синтезируется много гликозаминогликанов**

Обмен липидов

- **Активно протекает β -окисление ЖК** (для синтеза АТФ)
- **Много синтезируется холестерина и фосфолипидов**
- **Синтез эйкозаноидов** (простагландин PGE_2 , простациклин PGI_2 , тромбоксан TXA_2 , лейкотриены)
- **Образование активной формы витамина D_3** (регуляция обмена кальция, магния, фосфора)

4. Мочеобразование

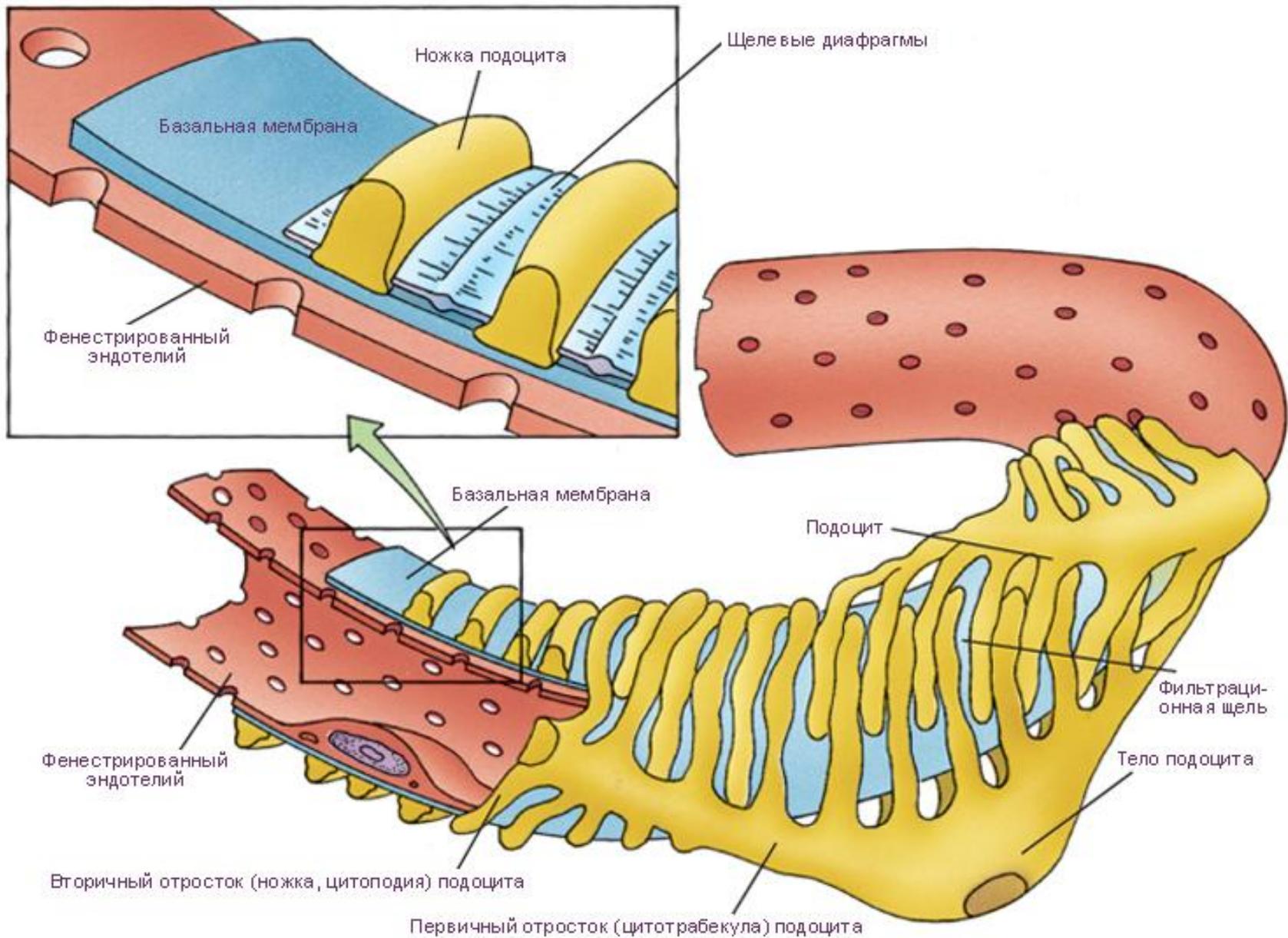
- **Клубочковая фильтрация**
- **Канальцевая реабсорбция**
- **Канальцевая секреция**

А. Фильтрация

- **это пассивный процесс**, в результате которого из плазмы крови образуется первичная моча – ультрафильтрат.
- в первичной моче мало белка (3-4г/л), отсутствуют форменные элементы крови
- концентрация остальных компонентов в первичной моче как в плазме крови.

Фильтрация идет через соединительнотканную капсулу:

- 1-й слой - эндотелий кровеносных капилляров, имеет поры большого размера, через них проходят все компоненты крови, кроме форменных элементов и высокомолекулярных белков.
- 2-й слой - базальная мембрана построена из коллагеновых нитей, образующих молекулярное “сито”. Диаметр пор - 4нм. Не пропускает белки с массой выше, чем 50кДа.
- 3-й слой - эпителиальные клетки капсулы содержат на мембране отрицательно заряженные полианионы, которые не пропускают отрицательно заряженные белки крови проникать в первичную мочу.



Механизм клубочковой фильтрации

Почечный кровоток (ПК) 1,1 л/мин (0,6л/мин плазмы), 20-25% от общего сердечного выброса (5 л/мин).

80-90% кровотока почек приходится на ее кору, где и происходит фильтрация.

20% плазмы крови фильтруется в полости клубочка через поры соединительнотканной капсулы, образуя ультрафильтрат.

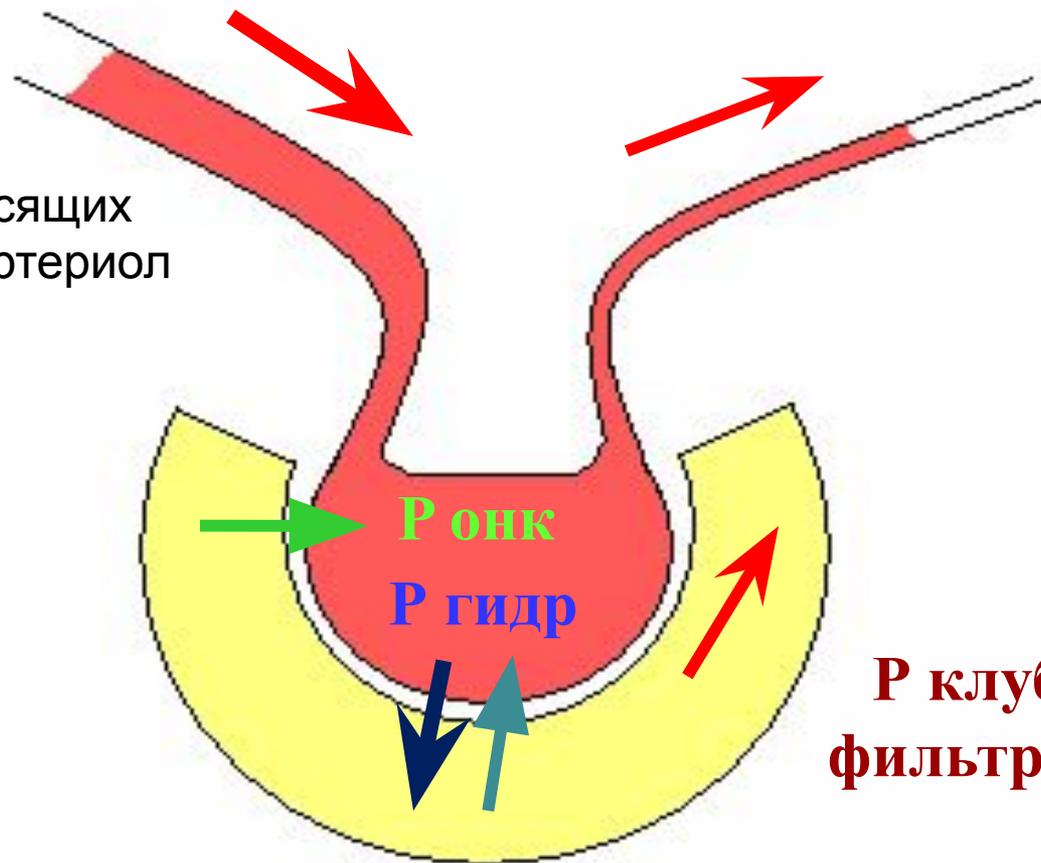
- V ультрафильтрата, образующегося за единицу времени называют **скоростью клубочковой фильтрации (СКФ)**.
- СКФ составляет 125 мл/мин (180 л/сут).
- Вся плазма крови фильтруется в сутки 60 раз.

Скорость клубочковой фильтрации зависит от 3 факторов:

- **фильтрационного давления,**
- **проницаемости фильтра,**
- **площадью фильтрации.**

Фильтрационное давление

АДС
Разность приносящих
и выносящих артериол



P клубочкового
фильтрата = 15Hg

$$\begin{aligned} P \text{ фильтрационное} &= P \text{ гидр} - P \text{ онк} - P \text{ клубочк. фильтрата} \\ 30 \text{ мм рт. ст.} &= 70 - 25 - 15 \end{aligned}$$

- **Проницаемости фильтра** определяется состоянием соединительнотканной капсулы.
- **Фильтрационная площадь** зависит от количества функционирующих нефронов, регулируется сокращением гломерулярных мезангиальных клеток. Фильтрационная площадь всех функционирующих нефронов составляет около $1,5\text{м}^2$.

Фильтрационный клиренс

- это такой объем плазмы крови, который полностью очищается почками от нереабсорбируемого и несекретируемого вещества за 1 минуту
- Определяется для оценки функционального состояния почек (в кровь вводят вещества, которые в почках только фильтруются например: инулин, маннитол, креатинин)

Фильтрационный клиренс = 124 мл/мин

$$C = \frac{K_M}{K_{KP}} * V$$

K_M - концентрация вещества в моче

K_{кр} - концентрация вещества в артериальной плазме крови

V - скорость образования мочи (мл/мин)

Б. Канальцевая реабсорбция

- это движение веществ из просвета почечного канальца в кровь
- на 85% происходит в проксимальном отделе канальца, преимущественно в мозговом слое
- За сутки реабсорбируется:
 - 179 л воды
 - 1 кг NaCl
 - 340г NaHCO_3
 - 170г глюкозы

Механизмы реабсорбции:

Простая и облегченная диффузия

- мочевины
- вода

Первично активный транспорт

- неорганические ионы

Вторично активный транспорт (симпорт, антипорт)

- глюкоза и аминокислоты, кетокислоты и другие органические соединения

Локализация реабсорбции

- **Проксимальный отдел канальца:**
 - Глюкоза
 - Аминокислоты
 - Витамины
 - Электролиты
 - Вода
- **Петля Генле:**
 - вода
- **Дистальный отдел канальца:**
 - Электролиты
 - Вода

Фильтрационно-реабсорбционный клиренс

- это такой объем плазмы крови, который полностью очищается от фильтруемого и реабсорбируемого вещества за 1 минуту
- характеризует реабсорбционную способность почек
- **0 - 125 мл/мин**
- **ГЛЮКОЗЫ = 0**
- **МОЧЕВИНЫ = 70**

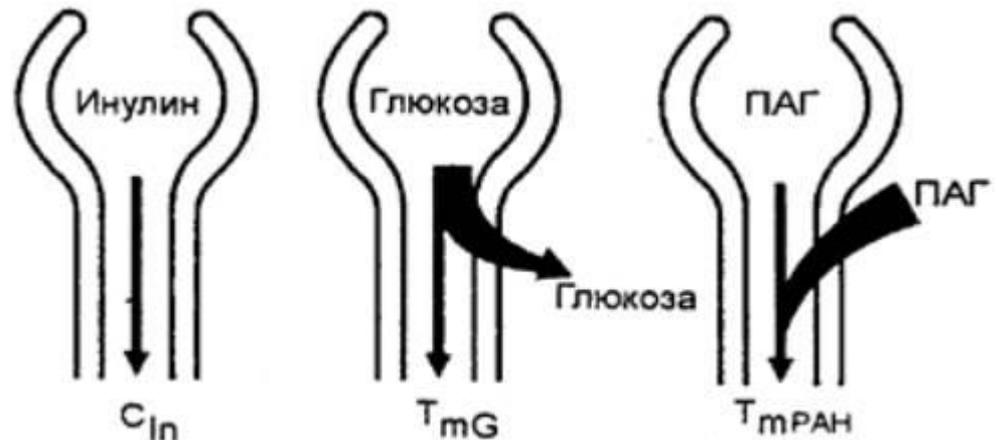
В. Канальцевая секреция

- это движение веществ из крови в просвет почечного канальца
- секреции подвергаются ионы, некоторые продукты метаболизма, лекарства, красители и другие ксенобиотики
- механизмы те же, что и при реабсорбции
- в основном протекает в дистальной части канальца
- в проксимальном отделе активно секретятся органические анионы и катионы (K^+ , H^+ и NH_4^+)
- пассивной диффузией секретятся неионизированные формы слабых кислот и оснований

Фильтрационный-секреторный клиренс

- это такой объем плазмы крови, который полностью очищается почками от фильтруемого и секретируемого вещества за 1 минуту
- **125 - 600 мл/мин**
- **парааминогиппуровой кислоты = 600 мл/мин**

Отражает почечный кровоток



Регуляция фильтрации

При колебаниях почечного артериального давления в диапазоне от 85 до 180 мм.рт.ст. почечный кровоток сохраняется за счет авторегуляции:

- **Авторегуляция:**

- миогенный ответ ГМК приносящих артериол
- канальцево-клубочковая обратная связь

- **Гуморальная:**

- + Вазоконстрикторы (ангиотензин II, норадреналин, адреналин, дофамин, АДГ, атриопептин, лейкотриены)
- + Предсердный Na-уретический фактор
- Вазодилататоры (кинины: брадикинин, каллидин)

Регуляция реабсорбции

Стимулируют:

- Альдостерон стимулирует всасывание Na^+
- Вазопрессин усиливает всасывание воды
- Кальцитриол стимулирует реабсорбцию Ca^{2+} , Mg^{2+} , Фн
- Парат-гормон стимулирует реабсорбцию Ca^{2+} , Mg^{2+}
- Эстрадиол усиливает реабсорбцию Ca^{2+} , Фн

Ингибируют:

- Кальцитонин подавляет реабсорбцию Ca^{2+} , Mg^{2+} , Фн, Na^+ , K^+
- Натрийуретический фактор снижает реабсорбцию Na^+

Таблица Основные гормональные влияния на процессы мочеобразования

Процессы	Увеличивают	Уменьшают
Клубочковая фильтрация	Простагландины	Вазопрессин
	Атриопептид	Ангиотензин-Н
	Прогестерон	Норадреналин
	Глюкокортикоиды	Адреналин
	Окситоцин	Лейкотриены
	Глюкагон, Т-3 и Т-4	
	Паратирин	
	Хорионический гонадотропин	
Канальцевая реабсорбция воды	Вазопрессин	Простагландины
	Пролактин	Атриопептид
	Ангиотензин-II	Кинины
	Инсулин	Паратирин
	Эстрогены	Кальцитриол Т-3 и Т-4
	Хорионический гонадотропин	Эпифизарный экстракт

Реабсорбция и секреция веществ в канальце нефрона

	Проксимальная часть		Петля Генле		Дистальная часть		Собирающие трубочки	
	Реабс	Секр	Реабс	Секр	Реабс	Секр	Реабс	Секр
Орг. в-ва	+							
Мочевина	+			+			+	
Белки	+							
Орг. Катионы		+						
Орг. анионы		+						
Калий	+		+	+		+	+	+
H+		+		+		+		+

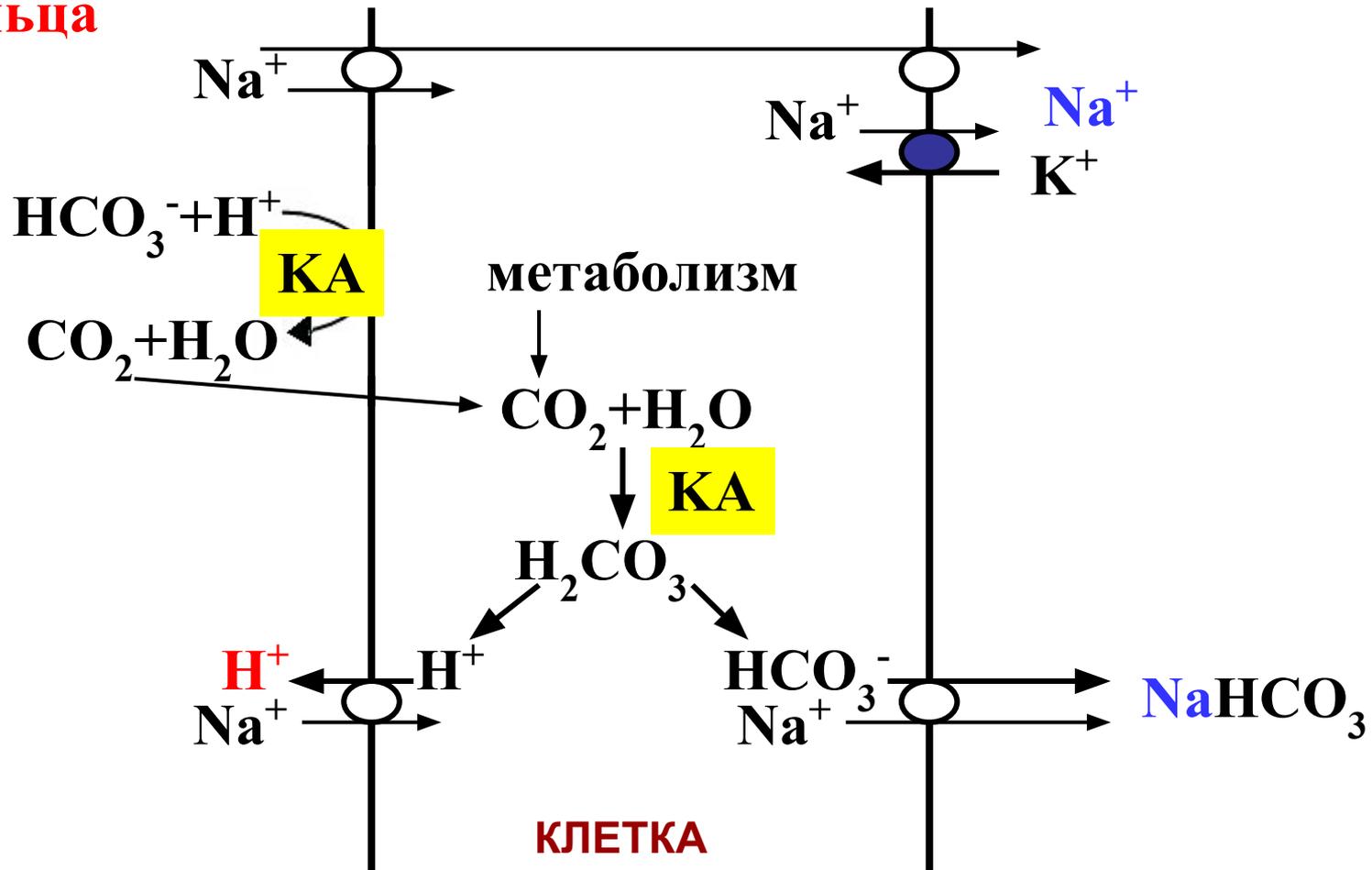
	Проксимальная часть		Петля Генле		Дистальная часть		Собирающие трубочки	
	Реабс	Секр	Реабс	Секр	Реабс	Секр	Реабс	Секр
Натрий	+		+		+		+	
NH_4^+		+	+					+
Кальций	+		+		+		+	
Хлор	+		+		+		+	
Фосфаты	+							
SO_4^-	+							
Ураты	+	+						
HCO_3^-	+		+		+		+	+
Вода	+		+				+	

Примеры реабсорбции и секреции

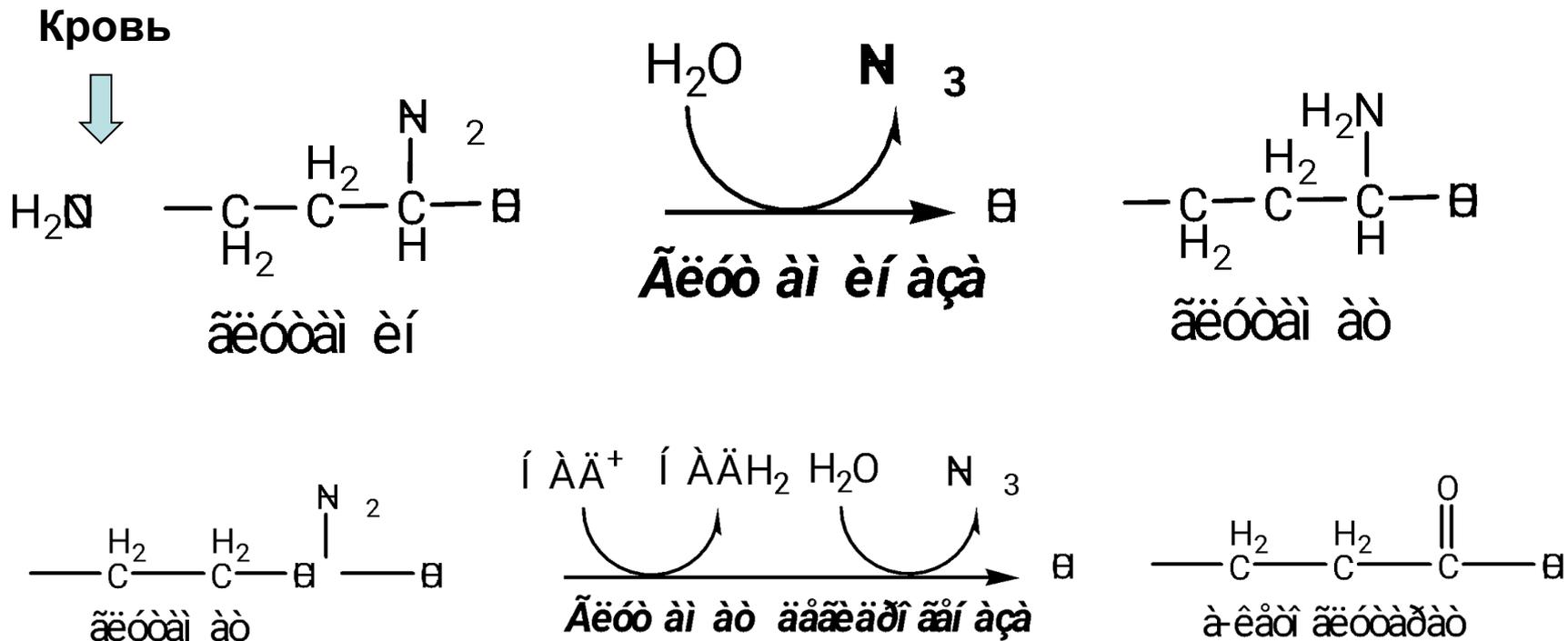
Ацидогенез

просвет
проксимального
канальца

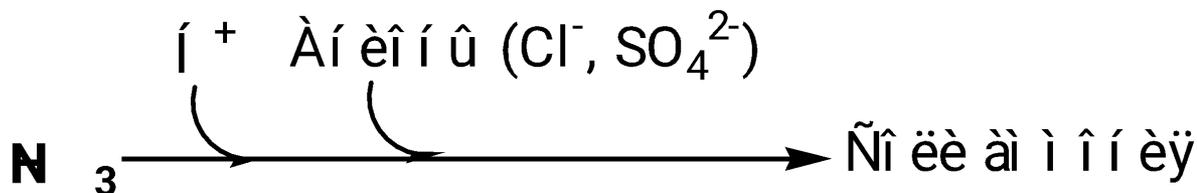
интерстициальное
пространство



Аммонιογενез

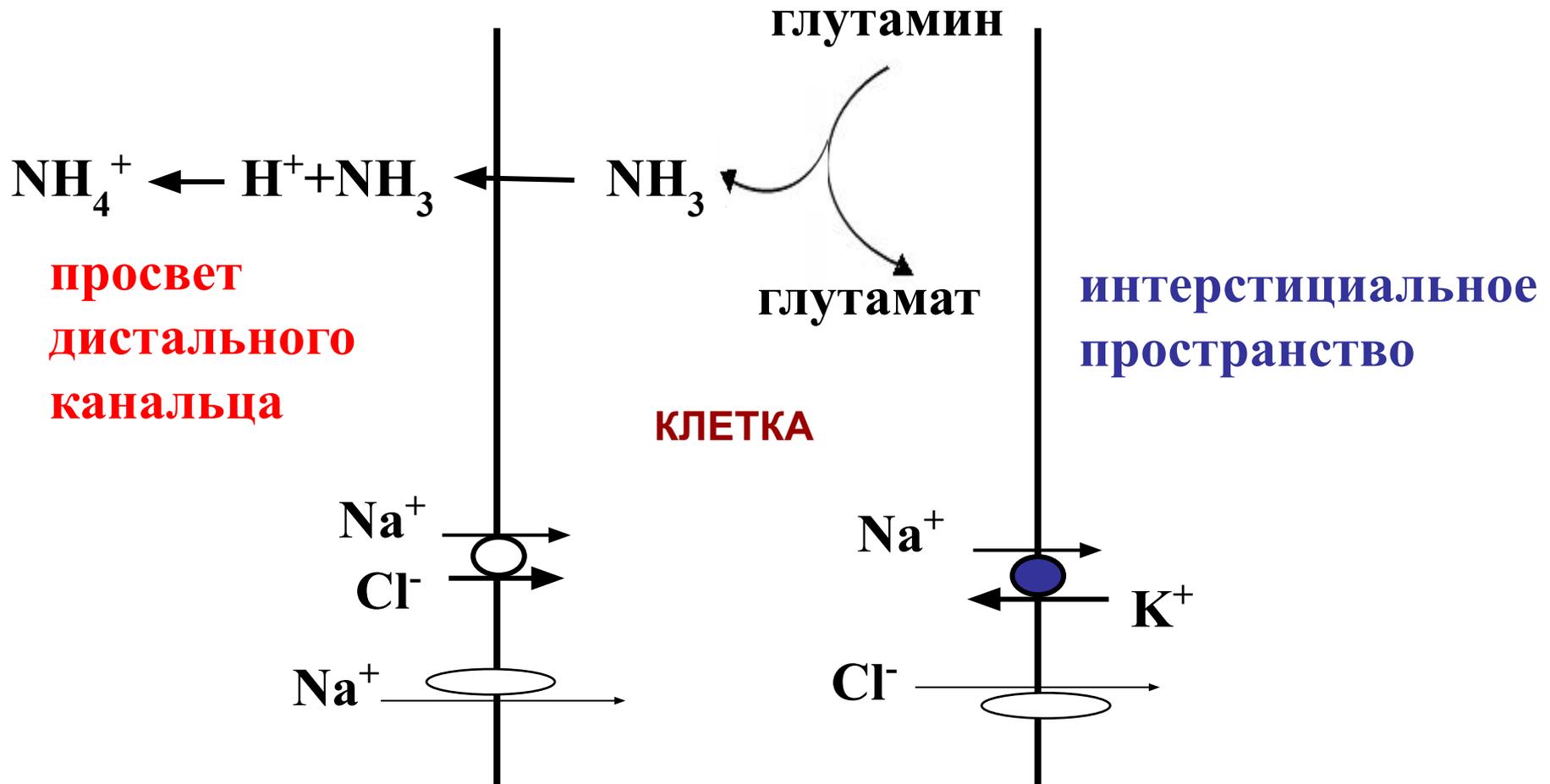


Аммонιογενез значительно индуцируется при ацидозе, ингибируется при алкалозе.



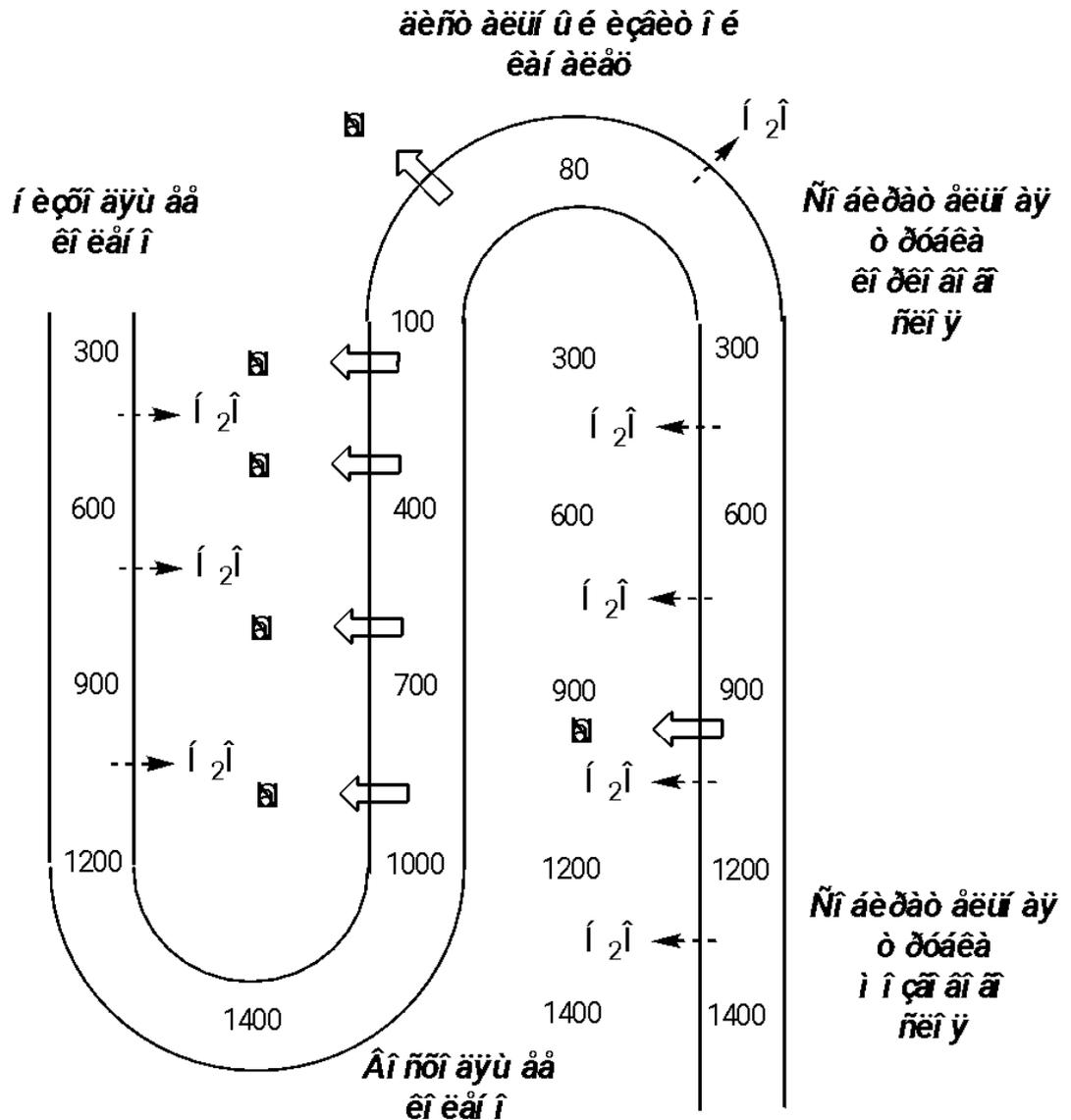
Аммиак с протонами и анионами образует соли аммония (0,5 г/сут), которые выделяются с мочой.

Процесс используется для регуляции КОС и сохранения в организме важнейших катионов Na^+ и K^+ .



Модель противоточ- ного обмена

Обеспечивает
концентрирование
мочи в 4-5 раз



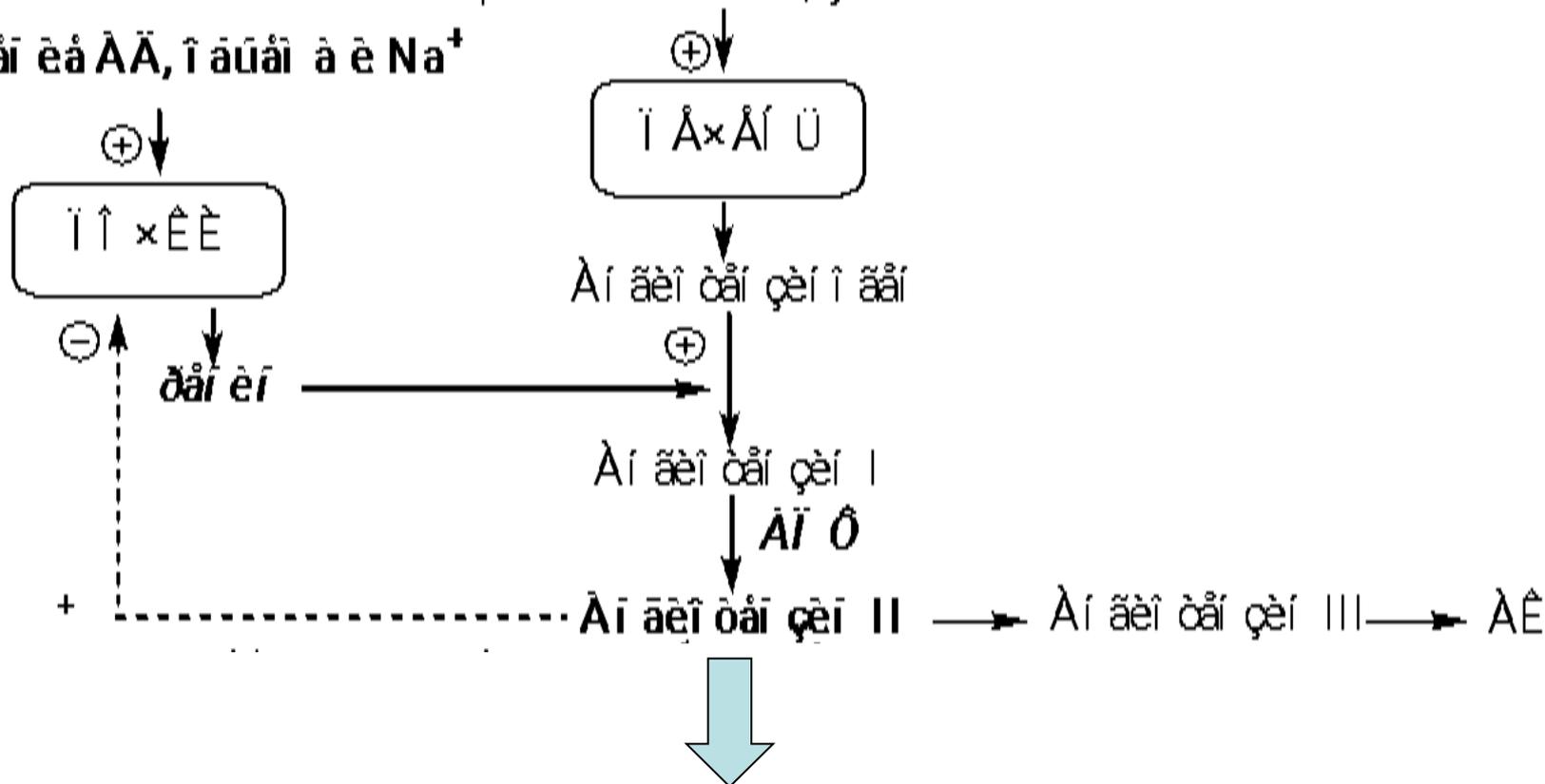
300 - $\hat{i} \hat{i} \hat{n}\hat{i} / \hat{e} \hat{I} \hat{n}\hat{i} \hat{i} \hat{\delta}\hat{e} \hat{a}\hat{n}\hat{e}\hat{i} \hat{a} \hat{a}\hat{a}\hat{e}\hat{a}\hat{i} \hat{e}\hat{a}$

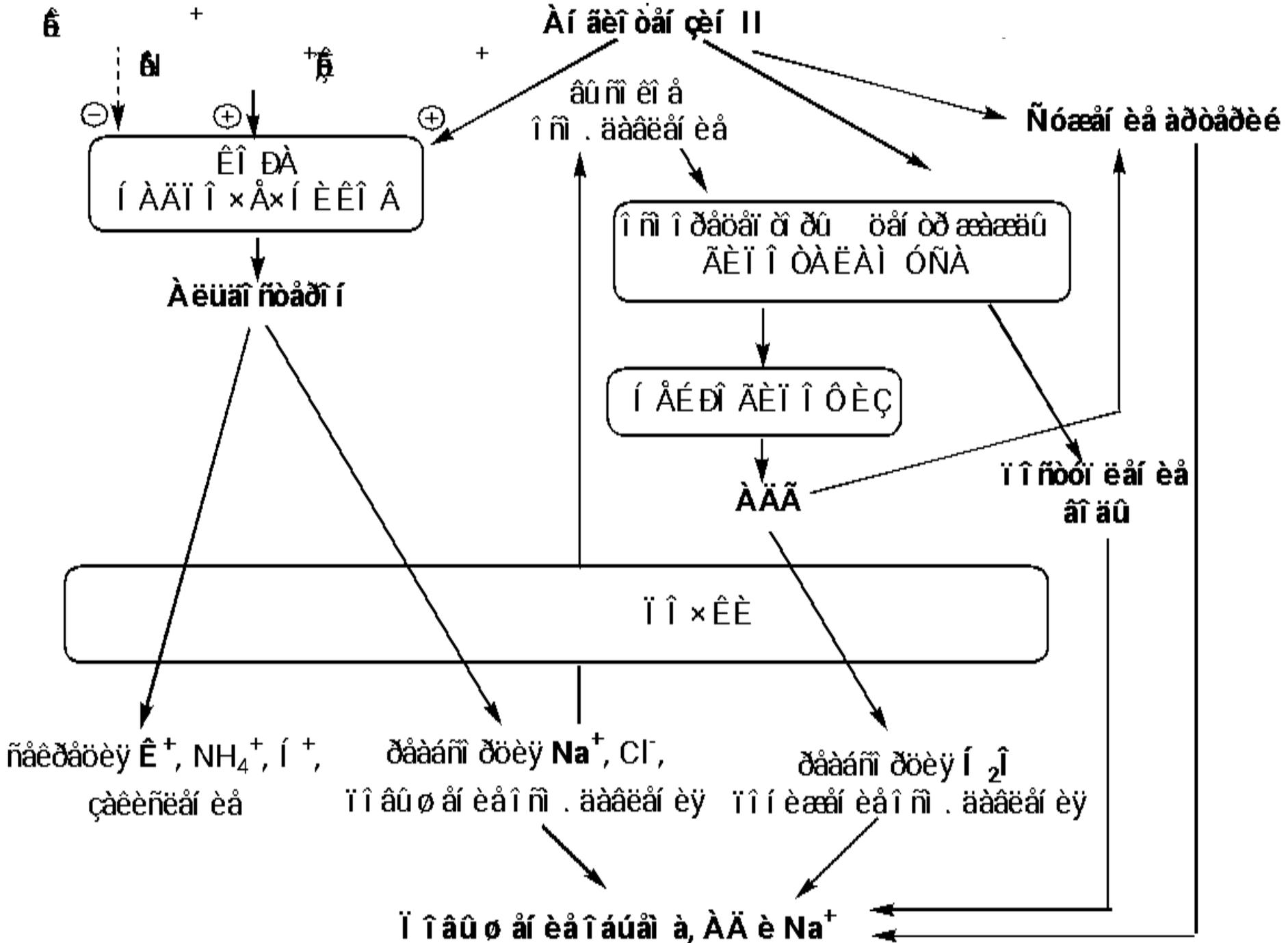
\hat{N} \leftarrow $\hat{A}\hat{e}\hat{\delta}\hat{e}\hat{a}\hat{i} \hat{u} \hat{e} \hat{\delta}\hat{\delta}\hat{a}\hat{i} \hat{n}\hat{i} \hat{i} \hat{\delta}\hat{o}$
 $\hat{i} \hat{2}\hat{i} \leftarrow$ $\hat{I} \hat{a}\hat{n}\hat{n}\hat{e}\hat{a}\hat{i} \hat{u} \hat{e} \hat{\delta}\hat{\delta}\hat{a}\hat{i} \hat{n}\hat{i} \hat{i} \hat{\delta}\hat{o}$

$\bar{N}\bar{O}\bar{A}\bar{I}$ $\bar{A}\bar{I}\bar{T}$ $\hat{A}\hat{O}$ \emptyset $\hat{A}\hat{I}$ \hat{E} β \hat{T} $\hat{A}\hat{U}\hat{A}\hat{I}$ \hat{A} $\hat{O}\hat{E}$ $\hat{D}\hat{E}$ $\hat{O}\hat{E}$ \hat{E} $\hat{D}\hat{O}\hat{P}$ \hat{U} $\hat{A}\hat{E}$ $\hat{A}\hat{E}$ $\hat{A}\hat{E}\hat{T}$ $\bar{N}\bar{O}\bar{E}$,
 $\hat{A}\hat{D}\hat{O}\hat{A}\hat{D}\hat{E}$ $\hat{A}\hat{E}$ $\hat{U}\hat{I}$ \hat{T} $\hat{A}\hat{I}$ \hat{E} \hat{T} $\bar{N}\bar{I}$ \hat{T} $\hat{O}\hat{E}$ \times $\hat{A}\hat{N}\hat{E}\hat{T}$ $\hat{A}\hat{I}$ $\hat{A}\hat{A}\hat{A}\hat{E}$ $\hat{A}\hat{I}$ \hat{E} β

$\hat{a}\hat{e}\hat{p}$ $\hat{e}\hat{i}$ $\hat{e}\hat{i}$ $\hat{d}\hat{o}\hat{e}\hat{e}\hat{i}$ $\hat{e}\hat{a}\hat{u}$, $\hat{y}\hat{n}\hat{o}\hat{o}\hat{i}$ $\hat{a}\hat{a}\hat{i}$ \hat{u}

$\bar{N}\bar{i}$ $\hat{e}\hat{a}\hat{a}\hat{i}$ $\hat{e}\hat{a}$ $\hat{A}\hat{A}$, \hat{i} $\hat{a}\hat{u}\hat{a}\hat{i}$ \hat{a} \hat{e} Na^+





ÑÕÀÌ À Ì Í Í È ÆÁÍ È ß Î ÁÚÁÌ À ÕÈ ÐÊÓËÈ ÐÓÐ Ù ÅÉ ÆÈ ÄÊÎ ÑÒÈ,
 ÀÐÒÀÐÈ ÀË ÛÍ Í ÑÏ È Í ÑÌ Í ÒÈ × ÑÑÊÎ ÑÏ ÄÄÄË ÁÍ È ß

Ï Ì âÛ ø áí èå ÄÄ

⊕
 ÊÀÐÄËÎ Ì ÈÎ ÕÈ ÕÛ
 Ì ÐÄÄÑÄÐÄÈ É

ÂÛ ñî êî áî ñî . äääëáí èå,
 âÛ ñî èây × ÑÑ,
 èàòáõî èàì èí ù,
 æþ êî êî ðòèèî èäÛ

⊖
 öáí òð æææäÛ
 ÆËÏ Í ÒÄËÀ Ì ÓÑÀ

⊖
 ÊÎ ÐÀ
 Í ÄÄÏ Í × Å× Í È ÊÎ Ä

⊖
 Í ÅÉ ÐÎ ÆËÏ Í ÕÈ Ç

Ï Ì äääëÿâò
 ðóâñòáí
 æææäÛ

⊕
 ðáñø èðáí èå
 àðòáðèé

õ ð ì í çèò ñæêðáöèþ
 ÀèÛáí ñòáðí í à

⊖ ⊕
 Ï Í × ÊÈ

õ ð ì í çèò ñæêðáöèþ ÄÄÄ

õ ð ì í çèò
 ñæêðáöèþ
 ðáí èí à

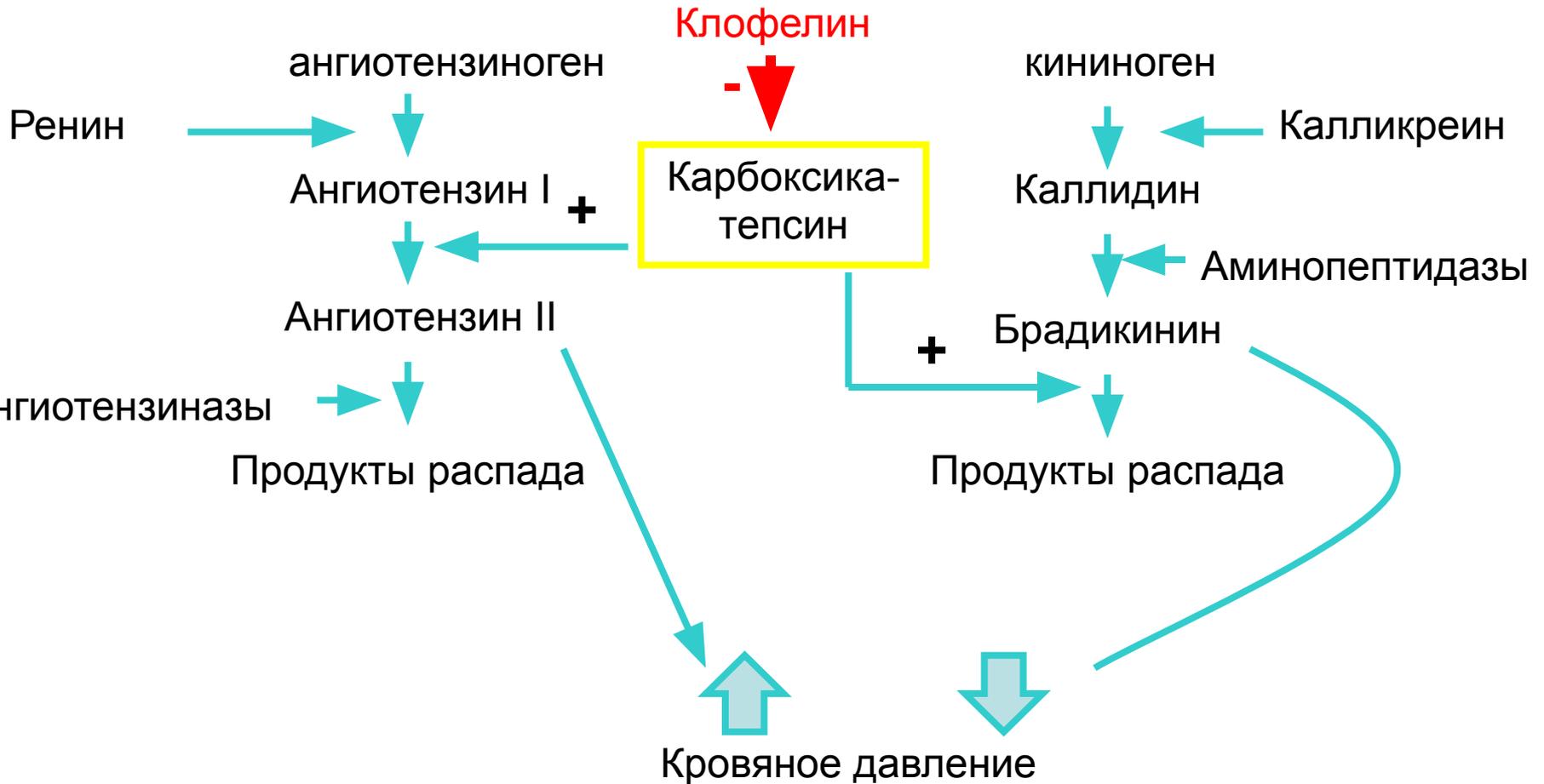
Ï Ì âÛ ø áí èå
 ôèëüòðáöèè Í₂ , Na⁺

ÑÍ èæáí èå Ì áúáì à, ÄÄ, Na⁺

Участие карбоксикапепсина в регуляции кровяного давления

Ренин-ангиотензиновая система

Кининовая система



МОЧА



Общие свойства мочи

Возраст	диурез	удельный вес мочи
• 1 месяц -	320 мл	1,008 – 1,018
• 2 года -	450 мл	1,010 – 1,018
• 3 – 5 лет -	520 мл	1,012 – 1,020
• 6 - 8 лет –	680 мл	
• 9 – 11 лет -	850 мл	1,011 – 1,025
• 12 – 17 лет –	1000 – 1100мл	
• взрослые –	1200 – 2500мл	1,010 – 1,025

Изменения диуреза

- **Полиурия** – диурез больше 2000-2500мл/сут. В норме полиурия возникает при приеме мочегонных препаратов, большого количества воды. Патологическая полиурия возникает при хроническом нефрите, пиелонефрите, сахарном диабете.
- **Олигурия** - диурез меньше 500мл/сут. В норме олигурия возникает при снижении потреблении жидкости, стрессе. Патологическая полиурия возникает при лихорадке, рвоте, диарее, остром нефрите, мочекаменной болезни, отравления тяжелыми металлами, токсикозах.
- **Анурия** – прекращение образования мочи. Анурия возникает при нарушении мочевыведения.

Изменение ритма мочеиспускания

- В норме днем образуется больше мочи, чем ночью (4:1, 3:1).
- **Никтурия** – мочи образуется больше ночью, чем днем. Причина – сердечная недостаточность.
- **Поллакиурия** – частое мочеиспускание. Возникает при раздражении мочевыводящих путей, например, при воспалении.
- **Олакизурия** – редкое мочеиспускание, возникает при олигурии.

Изменение плотности мочи

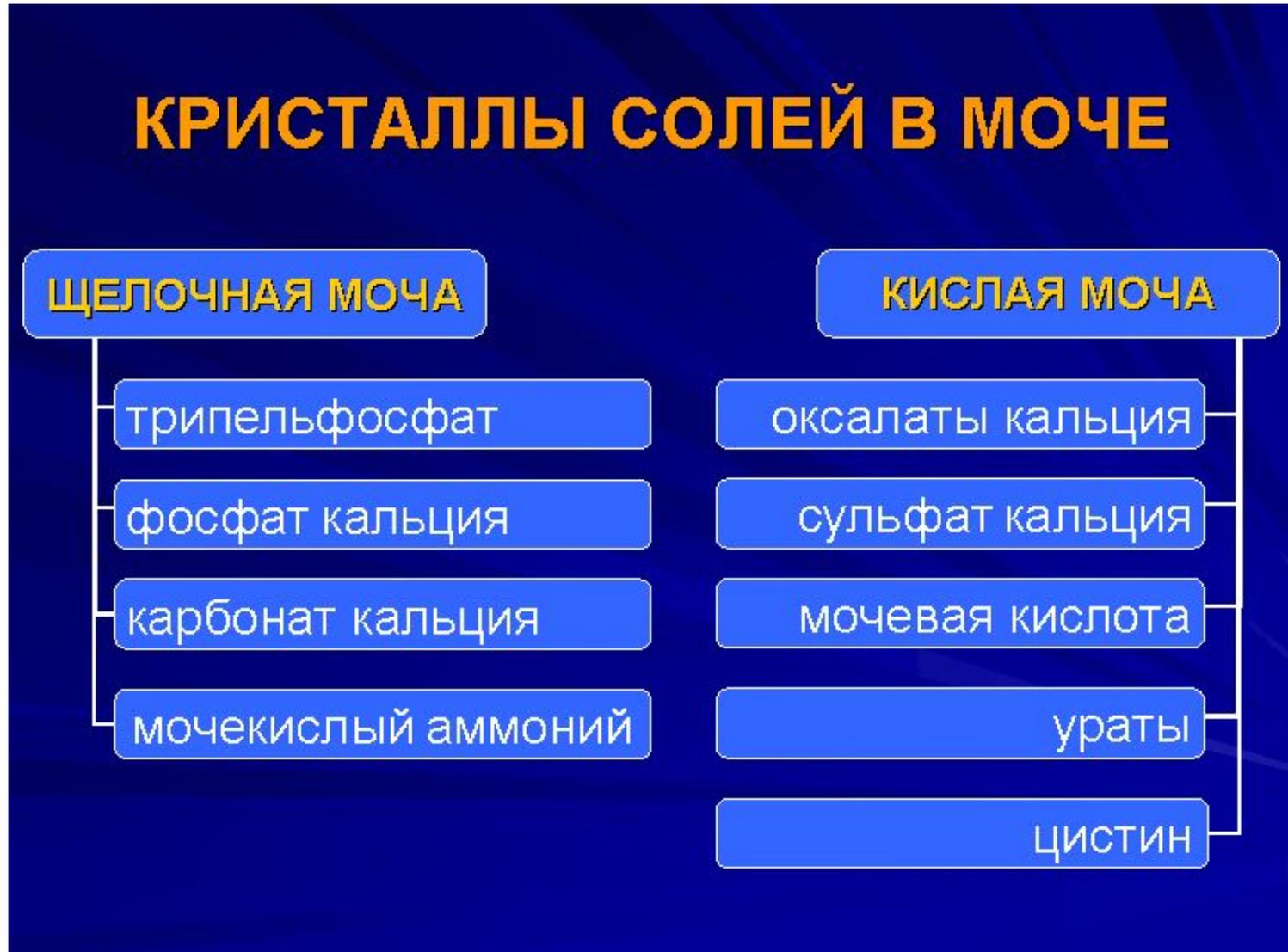
Гиперстенурия – повышение плотности мочи. Гиперстенурия возникает при уменьшении потребления жидкости, усиленной потере жидкости, олигурии, сахарном диабете.

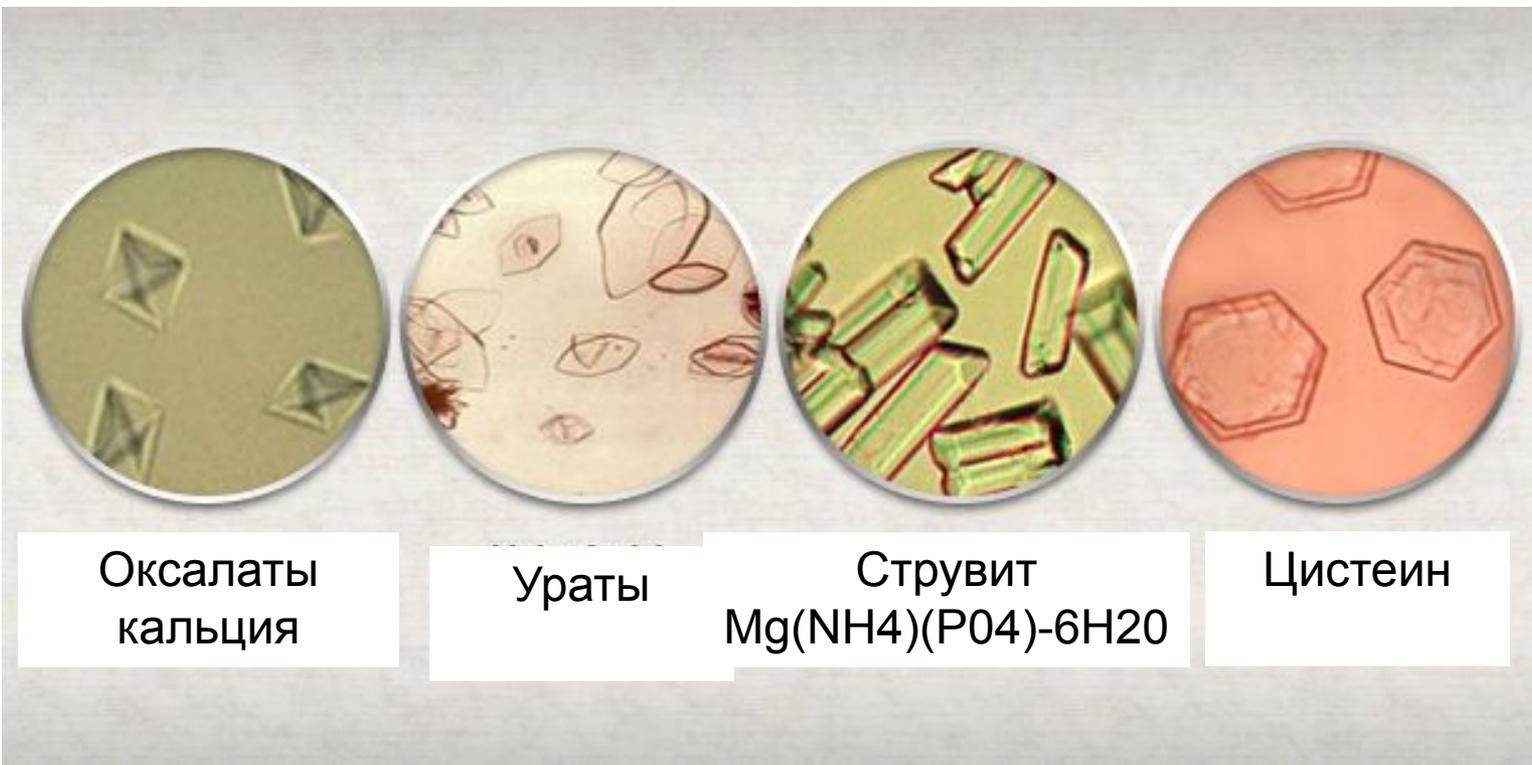
Гипостенурия – снижение плотности мочи. Гипостенурия наблюдается при полиурии, длительном голодании, безбелковой диете, хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, несахарном диабете.

Изостенурия – плотность не зависит от объема выводимой мочи. Возникает при выделении первичной мочи, когда нарушена резорбция и секреция.

В норме: моча – прозрачна

Изменение прозрачности мочи



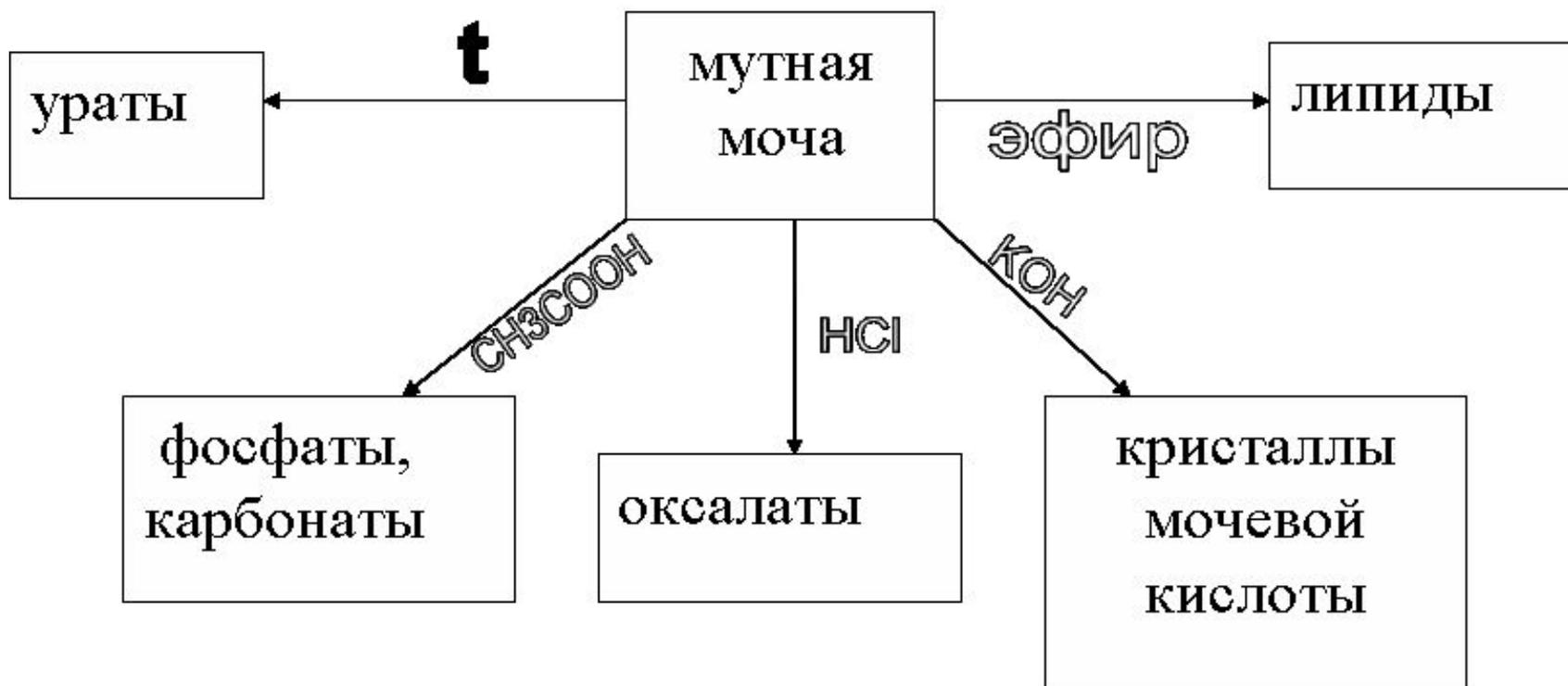


Оксалаты
кальция

Ураты

Струвит
 $\text{Mg}(\text{NH}_4)(\text{PO}_4) \cdot 6\text{H}_2\text{O}$

Цистеин



Изменение цвета мочи



В норме цвет мочи от соломенно-желтого до насыщенного желтого. Он обусловлен урохромом, уробилином и др.

Повышение интенсивности окраски мочи происходит при отеках, диарее, рвоте.

Красноватый цвет (мясных помоев) – при гематурии, гемоглобинурии.

Зеленовато-желтый цвет – при механической желтухе и наличии гноя в моче (пиурия).

Зеленовато-бурый цвет (цвет пива) – при паренхиматозной желтухе.

Темный, почти черный цвет – при гемолитической анемии (гемоглобинурия).

Белесый цвет – при фосфатурии и липурии (липиды).

Цвет мочи меняется при применении некоторых лекарств

Красный цвет - от антипирина, амидопирин.

Розовый цвет – от приема аспирина, также морковь, свекла.

Коричневый цвет – от приема фенола, крезола, активированного угля

Изменения pH мочи

- pH мочи при смешанном питании составляет 5-7.
- Кислотность мочи повышается от мясной пищи, при тяжелой физической нагрузке, голодании, лихорадках, сахарном диабете, туберкулезе.
- Кислотность мочи снижается от растительной пищи, минеральной воды, при циститах, сильной рвоте. Изменение кислотности может привести к образованию камней.

Физиологические компоненты мочи

Азотсодержащие органические соединения в мг/сутки

Соединение	Ново-рожд.	1 мес.	1 год	4 -7 лет	9-14 л	Взрослые
Общий азот	30	40	200	400	700	500 –1300
Мочевина	следы	20	80	200	300	330-580
Моч. к-та	0,2	0,6	1,2	1,8	3,5	1,2-7,1
Аммиак	0,7	3,0	4,3	5,7	5,7	35-70
Ам. к -ты	0,7	3,0	4,3	5,7	5,7	6- 11
Креатинин	0,08	0,4	0,7	2,7	6,0	7 - 18
Креатин	следы	0,07	0,4	0,5	1,5	-

- **Безазотистые органические соединения**
- 17-КС, 17-ОКС

- **Неорганические компоненты**

- бикарбонаты 5 – 9 ммоль/л
- фосфаты 2,5 – 4,0 г/сут.
- хлориды – 10 – 15 г/сут.
- натрий – 2 – 4 г/сут.
- калий - 1,5 – 2,0 г/сут
- кальций – 0,1 – 0,3 г/сут.
- магний – 0,1 – 0,2 г/сут.

Химический состав плазмы и мочи

<i>Компонент</i>	<i>Содержание в плазме, %</i>	<i>Содержание в моче, %</i>	<i>Увеличение</i>
Вода	90	95	—
Белок	8	0	—
Глюкоза	0,1	0	—
Мочевина	0,03	2,0	67 ×
Мочевая кислота	0,004	0,05	12 ×
Креатинин	0,001	0,075	75 ×
Na ⁺	0,32	0,35	1 ×
NH ₄ ⁺	0,0001	0,04	400 ×
K ⁺	0,02	0,15	7 ×
Mg ²⁺	0,0025	0,01	4 ×
Cl ⁻	0,37	0,60	2 ×
PO ₄ ³⁻	0,009	0,27	30 ×
SO ₄ ²⁻	0,002	0,18	90 ×

Патологические компоненты мочи

- Белок _____ $> 0,033\text{г/л}$ _____ Протеинурия
- Кровь _____ Гематурия
- Глюкоза _____ $> 200\text{ мг/сут}$ _____ Глюкозурия
- Кетоновые тела _____ $> 50\text{мг/сут}$ _____ Кетонурия
- Билирубин _____ Билирубинурия
- Уробилин _____ Уробилинурия
- Порфирины _____ до 300мкг/сут _____ Порфиринурия
- Креатин _____ Креатинурия
- Фруктоза _____ Фруктозурия

Протеинурия

наличие белка в моче $> 0,033$ г/л

Причины:

- тяжелая физическая работа
- нефриты
- гломерулонефриты
- нефротический синдром (> 2 г/л)
- амилоидоз (> 2 г/л)
- острые инфекции
- отравления

Глюкозурия

наличие глюкозы в моче > 200 мг/сут

В норме:

- **при стрессе**
- **у беременных**
- **избыток углеводов в пище**

Патологическая:

- **сахарный диабет**
- **почечный диабет**
- **избыток стероидов**
- **острый панкреатит**
- **отравление морфином, стрихнином, фосфором, хлороформом**

Кетонурия

наличие кетоновых тел в моче > 50мг/сут

Причины:

- сахарный диабет
- голодание
- гиперинсулинизм
- тиреотоксикозы
- послеоперационный период
- акромегалии
- инфекции
- интоксикации

Гемоглобинурия

Причины:

- **переохлаждение**
- **гемолитические анемии**
- **гемоглобинопатии**
- **сепсис**
- **ожоги**
- **отравления сульфаниламидами, ядами грибов, йодоформом, анилином**

Гематурия

Причины:

- **острый нефрит**
- **гломерулонефрит**
- **пиелонефрит**
- **мочекаменная болезнь**
- **циститы**
- **инфаркт почек**
- **ишемия почек**
- **опухоль почек**
- **аденома простаты**
- **лихорадка**

Порфиринурия

наличие порфиринов в моче > 300 мкг/сут

Причины:

- порфирии
- цирроз печени
- отравление свинцом, мышьяком, барбитуратами, лекарствами

Билирубинурия

- **возникает при механической, паренхиматозной желтухе**

Лейкоцитурия

- **возникает при пиелонефритах, гломерулонефритах, туберкулезе почек, воспалении мочевыводящих путей (циститах, уретритах)**

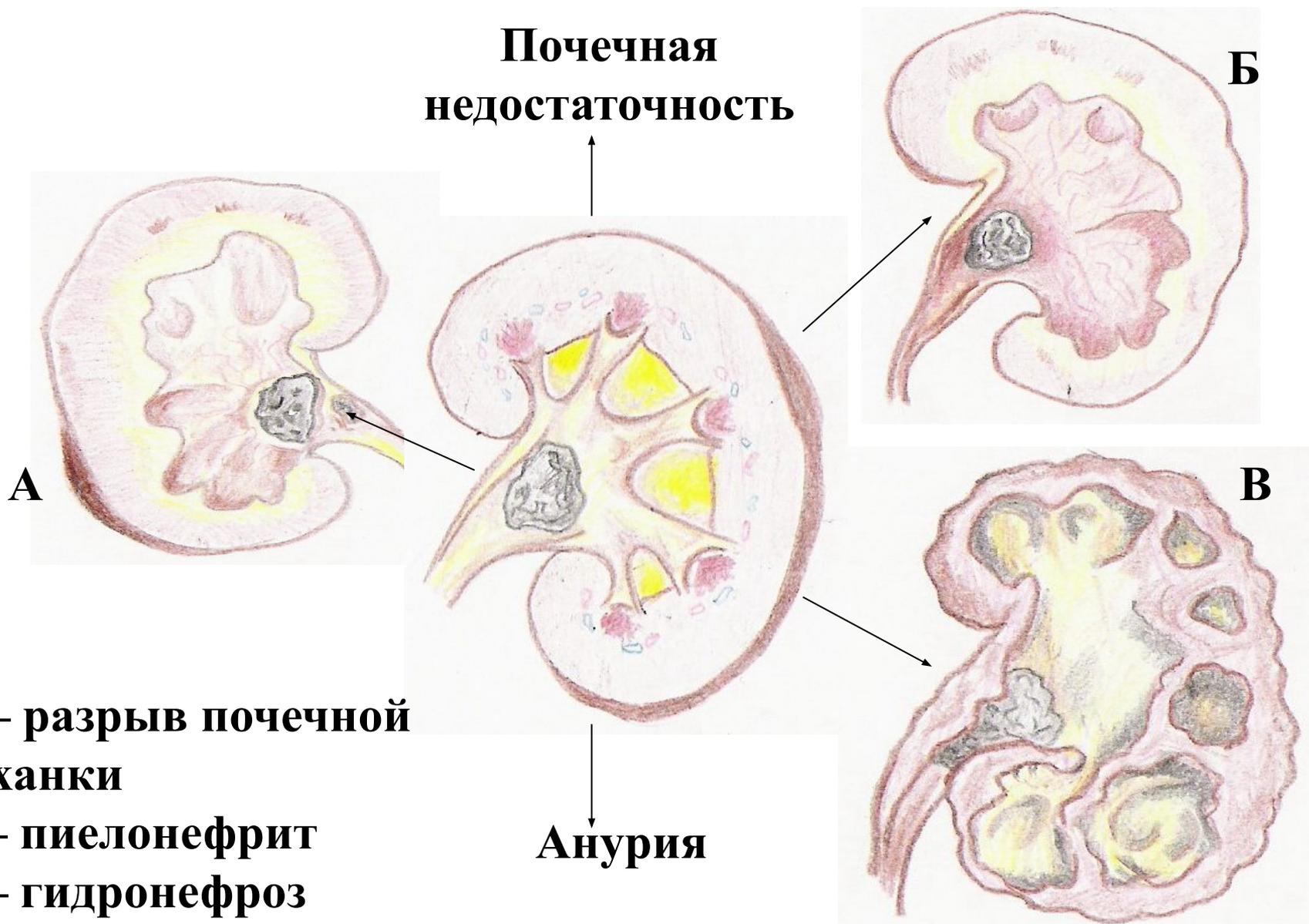
Фруктозурия

- **возникает при фруктоземии**

Креатинурия: причины

- употребление большого количества креатина с пищей
- нарушение его превращения в креатинин
 - заболевания мышц (миопатиях, мышечных дистрофиях)
 - поражение печени
 - сахарный диабет
 - гипертиреоз
 - инфекции
 - переохлаждение

Мочекаменная болезнь



Причины

- **Особенности питания и рН** (чрезмерное употребление животного белка, рафинированного сахара, гиповитаминоз, растительная диета).
- **При высоком содержании белка в пище** происходит сдвиг рН мочи в кислую сторону, и выпадают уратные камни.
- **При диете, богатой овощами и фруктами,** рН мочи сдвигается в щелочную сторону, и выпадают фосфатные камни.

- **Заболевания, ведущие к нарушению обмена веществ.**

Гиперпаратиреоз - кальциевые камни.

**Подагра сопровождается уратными камнями,
хронический панкреатит – оксалатными.**

Сульфаниламиды (бисептол) с витамином С (кислая среда) – сульфаниламидные камни.

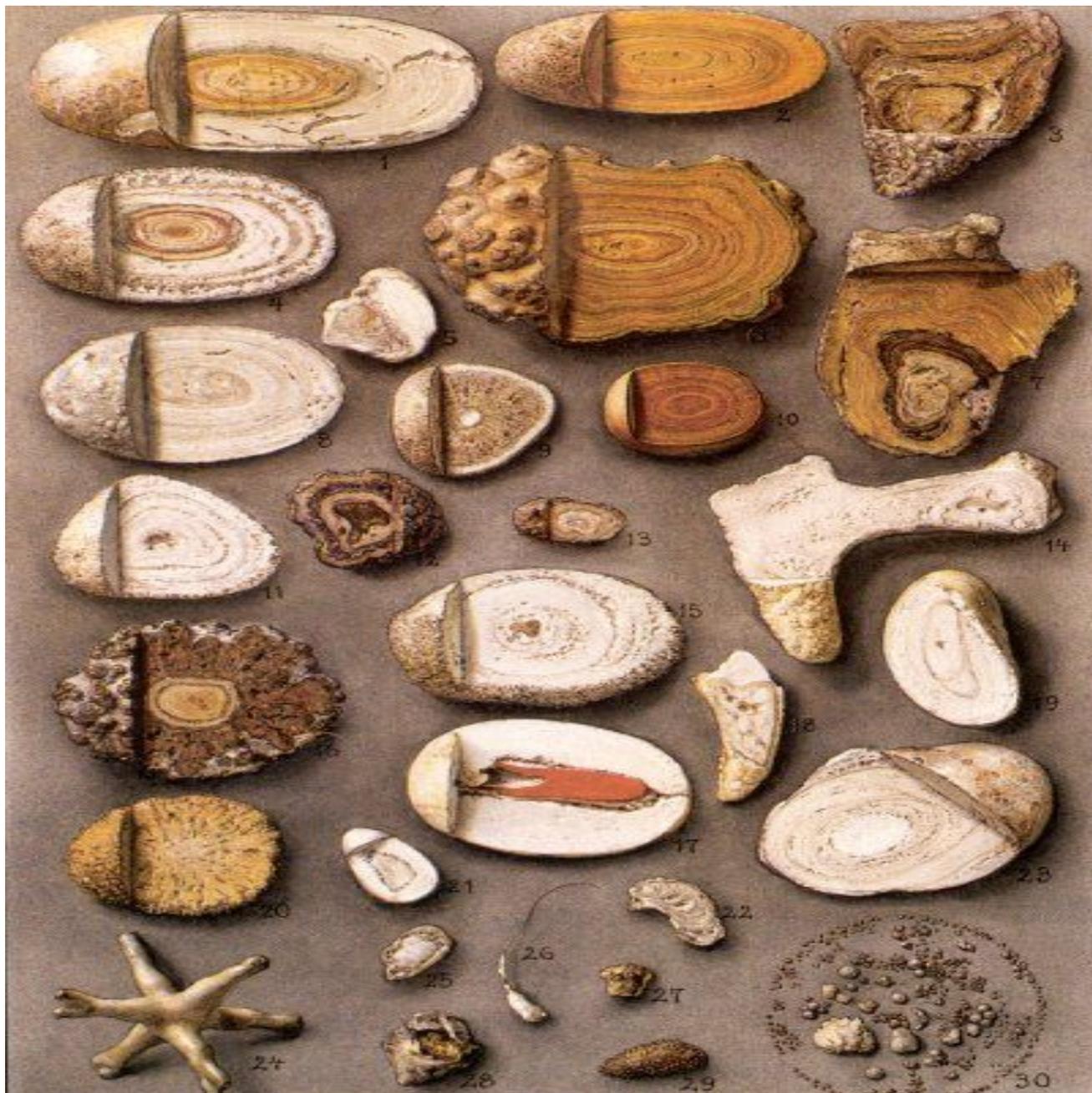
- **Состав питьевой воды.**

(Мало жесткой воды в сутки - моча с высокой концентрацией солей - выпадают в осадок и формируются камни).

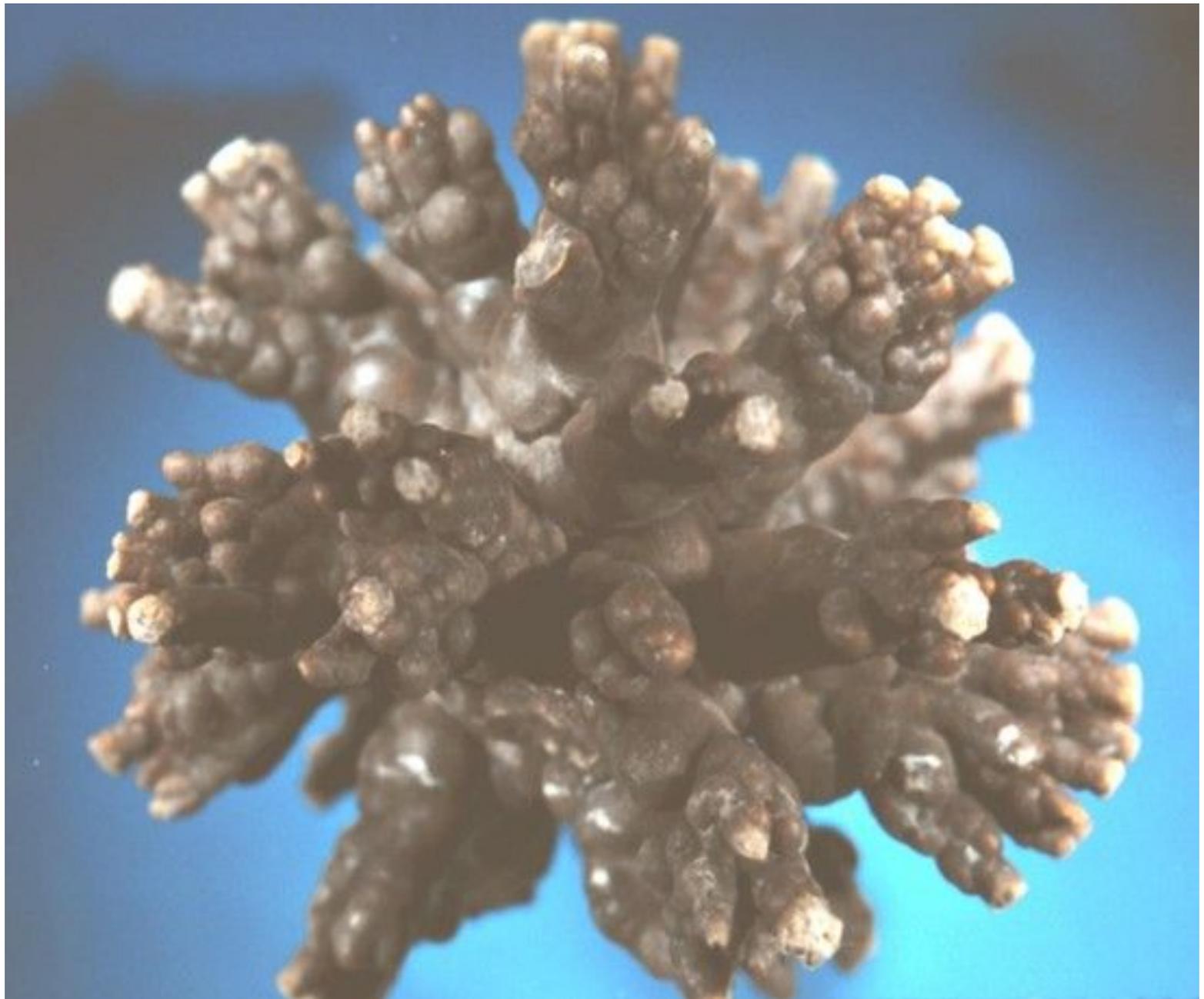
- **Инфекция мочевых путей.**

Основные характеристики камней в почках

Хим. состав	Цвет	поверхность	Консистенци я
Мочевая кислота	Жёлтый	Мелкозернистая	Очень твёрдая
Оксалат кальция	Красно- коричневый	Гладкая или крупнобугриста я	Очень твёрдая
Карбонат кальция	Белый	Гладкая	Хрупкая
Фосфаты	Серый	Шероховатая	Осколочная
Цистины	Бледно- жёлтый	Восковидная	Мягкая
Ксантины	Цвет корицы	Гладкая	Твёрдая







Тубулопатии

- изменение структуры мембранных белков нефронов:

- **ЭНЗИМОПАТИИ** — наследственно обусловленная недостаточность ферментов, обеспечивающих активный мембранный транспорт;
- изменение **чувствительности рецепторов** клеток канальцевого эпителия к действию гормонов;
- изменение **общей структуры цитомембран** клеток нефрона

Генез вторичных тубулопатий

дефект мембранного транспорта веществ и электролитов имеет генерализованный характер.

- наследственные повреждения **транспортных систем** канальцев;
- приобретенные болезни обмена в связи с нарушением **метаболизма** за пределами **нефрона**;
- изменение структуры **цитомембран** при дисплазиях;
- **воспалительные** заболевания **почек**

Классификация по локализации дефекта

ПРОКСИМАЛЬНЫЕ ИЗВИТЫЕ КАНАЛЬЦЫ

- **Первичные тубулопатии — Синдром де Тони — Дебре — Фанкони**, глюкозаминовый диабет, глюкозурия, фосфат-диабет, аминоацидурия (цистинурия, имуноглицеринурия, болезнь Хартнапа, глицеринурия, почечный тубулярный ацидоз 2 типа)
- **Вторичные тубулопатии — цистиноз, синдром Лоу, тирозинемия, галактоземия, гликогенозы**, наследственная непереносимость фруктозы, при отравлении тяжелыми металлами, болезнь Вильсона-Коновалова, первичный гиперпаратиреозидизм, целиакия, синдром Альпорта, сахарный диабет, ксантинурия.

ДИСТАЛЬНЫЕ ИЗВИТЫЕ КАНАЛЬЦЫ И СОБИРАТЕЛЬНЫЕ ПРОТОКИ

- Только первичные — почечный **несахарный диабет**, почечный **тубулярный ацидоз 1 типа**, **псевдогипоальдостеронизм**.

ОБЩЕЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ КАНАЛЬЦЕВОГО АППАРАТА

- Только вторичные — **ХПН**, **нефронофтиз** **Фанкони**.

*Этиология с.
де -Тони-Дебре-Фанкони*

Встречаются спорадические случаи, обусловленные свежей мутацией.

Причина - генетически обусловленные дефекты ферментативного фосфорилирования в почечных канальцах, дефицит ферментов дыхательной цепи — сукцинатдегидрогеназного и цитохромоксидазного комплекса (митохондриальные болезни)

Тип наследования — аутосомно-рецессивный ИЛИ аутосомно-доминантный.

ПАТОХИМИЯ

нарушение процессов энергообеспечения транспорта фосфатов, глюкозы и аминокислот в почечных канальцах □ повышенная экскреции с мочой □ расстройство КОС □ метаболический ацидоз и недостаток фосфорных соединений □ остеомаляция и рахитоподобных изменений скелета.

Биохимическая диагностика

- **снижение уровня кальция и фосфора в крови;**
- **повышение уровня щелочной фосфатазы;**
- **развитие метаболического ацидоза за счет дефекта реабсорбции бикарбонатов в проксимальных канальцах;**
- **нормальная экскреция кальция с мочой;**
- **повышение клиренса фосфатов мочи,**
- **развитие глюкозурии (20-30 г\л и выше);**
- **гипераминоацидурия**
- **нарушение функций аммониацидогенеза — снижение титрационной кислотности, повышение рН мочи больше 6,0;**
- **развитие гипокалиемии.**

Диуретики

По механизму их действия:

- Ингибиторы карбоангидразы
- Антагонисты альдостерона
Подавляют реабсорбцию Na, увеличивают экскрецию воды и задерживают K
- Увеличивают экскрецию Na, K, Cl и подавляет реабсорбцию воды и солей

По интенсивности действия:

- СЛАБЫЕ
подавляют реабсорбцию Na
Задерживают K и увеличивают экскрецию воды
- УМЕРЕННЫЕ
увеличивают экскрецию Na, K, Cl
- МОЩНЫЕ
подавляет реабсорбцию воды и солей

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ !