



Патофизиология почек

Механизм повреждения почек этиологическими факторами (патогенез нефропатий):

- 1. Один из наиболее частых механизмов повреждения почек - иммунноопосредованный (например, гломерулонефриты могут развиваться по 3 типу аллергических реакций: ЦИК выделяются медиаторы (С, ККС, АФК, ферменты)
 - запускается воспаление)
- 2. Действие биологических, химических, механических факторов приводит к прямому повреждению почек, в результате запускается воспаление
- 3. Может наблюдаться и вторичное повреждение почек

Основные проявления заболеваний почек:

1.Изменение ренальных показателей:

- изменение количественных показателей мочи

- изменение качественных показателей мочи

2.Изменение экстраренальных показателей крови:

- остаточный азот крови

- содержание сывороточного белка

- рН крови

- ОЦК и водный баланс организма

- электролитный баланс крови

3.Клинические проявления

● **А.Изменение количественных показателей мочи:**

В норме суточный диурез равен 0,8-1,5 л.

-**полиурия** (диурез более 2л)

-**олигурия** (диурез менее 500мл)

-**анурия** (отсутствие выделения мочи или выделение мочи менее 200мл за сутки)

-**никтурия** (преобладание ночного диуреза над дневным; в норме соотношение дневного и ночного диуреза 2 : 1 ; 3 : 1 – т.е.дневной диурез составляет 65-80 % от суточного) -**поллакиурия** (частое мочеиспускание)

-**оллакизурия** (редкое мочеиспускание)

Общий механизм развития полиурии:

1. увеличение клубочковой
фильтрации

и(или)

2. уменьшение канальцевой
реабсорбции воды

Существуют 2 вида полиурии: **внепочечная и почечная.**

Внепочечная полиурия наблюдается при эндокринных заболеваниях: СД, несахарном диабете.

Почечная полиурия наблюдается при:

ОПН, 3 стадия (восстановление диуреза, фаза полиурии) - механизм полиурии:

регенерировавший после повреждения

кальцевый эпителий нечувствителен к АДГ

ХПН, 1 стадия (стадия полиурии) - гипотеза

"интактного нефрона"

Общий механизм развития олигоурии и анурии

1. уменьшение клубочковой
фильтрации

и(или)

2. увеличение канальцевой
реабсорбции воды

Существуют 3 вида олигурии и анурии:

1). преренальные

2). ренальные

3). постренальные

$\Phi Д = Г Д - (К О Д + \text{внутрикапсулярное давление})$

Изменение качественных показателей мочи:

- 1.изменение удельного веса (относительной плотности) мочи**
- 2.изменение рН мочи**
- 3.появление патологических составных частей в моче**

Изменение удельного веса мочи

В норме удельный вес мочи в течение суток колеблется в широких пределах - 1002-1035 в зависимости от приема пищи и воды.

-изостенурия

-гипостенурия

-гиперстенурия

Изменение pH мочи

В норме моча слабо-кислая(pH 5,0-7,0).

При патологии возможно :

а). повышение pH мочи (более 7,0 - щелочная моча):

- в качестве компенсации при алкалозах
- при почечном канальцевом (проксимальном и дистальном) ацидозе
- при употреблении растительной пищи (в норме у вегетарианцев)

б). снижение pH мочи (ниже 5,0 - кислая моча):

- в качестве компенсации при ацидозах
- при лихорадке, СД и др.
- при мочекаменной болезни ,ХПН и др.

Появление патологических составных частей в моче

А - связаны с патологией почек, так и не связаны с патологией почек

1. **протеинурия**

2. **гематурия**-эритроциты в моче (виды: почечная, внепочечная, микро- и макро гематурия - см. учебник)

3. **цилиндрурия** - слепки почечных канальцев

4. **лейкоцитурия**

5. **кристаллурия**

6. **липидурия** – при нефротическом синдроме и при нарушениях жирового обмена

7. **аминоацидурия** – аминокислоты в моче

8. **глюкозурия** – при СД и при повреждении канальцев

В - патологические составные части в моче, которые не связаны с патологией почек:

9.кетонурия - при СД

10.холиурия - желчные кислоты в моче

11.билирубинурия

№10-12-при желтухах

12.уробилиногенурия

13.гемоглобинурия – при гемолитическиханемиях

Кроме выше перечисленного в моче определяют:

14.эпителий почечных канальцев и мочевыводящих путей

15.микроорганизмы (бактериурия)

Патогенез протеинурии

ПРОТЕИНУРИЯ – наличие белка в моче, более 150 мг/сут (N < 50 мг/сут)

Функциональная

Со здоровыми почками, не более 1 г/сут

- Ортостатическая
- Напряженная
- Лихорадочная
- Застойная
- Идиопатическая

Преренальная

(перегрузочная, переполнения) – при миеломной болезни

Ренальная

Клубочковая

Селективная – утрата клубочковым фильтром способности отталкивать отрицательно заряженные молекулы белка

Неселективная – утрата клубочковым фильтром способности регулировать прохождение молекул белка в зависимости от размера

Постренальная

(при патологии мочевыводящих путей)

Канальцевая

Патологическая

Остаточный азот

• **В норме – 14,3 – 28,6**
ммоль/л

• **Изменения в крови – ретенционная гиперазотемия (↑ остаточного азота)**

ПАТОГЕНЕЗ - ↓
эксcretорной функции почек

Задержка конечных продуктов обмена веществ

ГИПЕРАЗОТЕМИЯ

Выделение азотистых шлаков

Токсическое действие на ЦНС:
аммиака, мочевины, креатинина,
гуанидинов и др.

Гиперазотемия

Выделение азотистых шлаков

Токсическое действие на ЦНС:
аммиака, мочевины, креатинина,
гуанидинов и др.

Через кожу

**Через слизистые
ДП**

**Через слизистые
ЖКТ**

Раздражение
рецепторов, кожный
зуд

Выдыхаемый
воздух имеет запах
аммиака

Раздражение,
повреждение слизистых
ДП и альвеол

Раздражение,
повреждение
слизистых ЖКТ

Петехии

**Пиодермия,
фурункулёз**

**Может быть пневмония
(например, при ОПН)**

Возникают эрозии,
язвы

т.к.
тромбоцитопения

т.к.
тромбоцитопатия

Так как снижен
иммунитет

Кровотечения,
тошнота, рвота,
диарея

т.к.
гиперпаратиреозидный
миелофиброз

Токсины нарушают
адгезивно –
агрегационные
свойства тромбоцитов

Токсины подавляют
клеточный и
гуморальный
иммунитет, угнетают
фагоцитоз

- Уремический гастрит
- Уремический колит
- Уремический энтерит

Содержание белка в сыворотке

• В норме – 60 – 80 г/л

• Изменения в крови – при нефротическом синдроме – **ГИПОПРОТЕИНЕМИЯ** (гипоальбуминемия); **ДИСПРОТЕИНЕМИЯ**

ПАТОГЕНЕЗ

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
КЛУБОЧКОВАЯ ПРОТЕИНУРИЯ**
(нефротический синдром)

↓ онкотического Р
крови

**ПОТЕРЯ БЕЛКА
С МОЧОЙ**

нефротический отёк
(**НЕФРОТИЧЕСКИЙ
СИНДРОМ**)

потеря антител с
мочой

потеря
антикоагулянтов с
мочой

ИНФЕКЦИИ,
задержка роста у детей

ТРОМБОФИЛИИ

рН крови ↓ - метаболический ацидоз

Повреждение канальцев

↓ ацидо- и
аммиогенеза

↓ экскреции H^+
с мочой

↓ реабсорбция
 HCO_3^-

↓ рН крови
(метаболический
ацидоз)

Олигурия,
анурия

↓ экскреции
почками кислых
соединений:
сульфаты,
фосфаты

ДЫХАНИЕ
КУССМАУЛЯ

↑
ПРОНИЦАЕМОСТИ
СОСУДОВ

ПОВРЕЖДЕНИЕ
КЛЕТОЧНЫХ
МЕМБРАН

НАРУШЕНИЕ
БИОХИМ.
РЕАКЦИЙ

Гиперволемия - ↑ ЦК

Олиго- и Анурия

Активация РААС

↑ ОЦК

Отёки

АГ

Гипергидратация

- головная боль
- судороги
- хрипы в лёгких

Гиповолемия - ↓ ЦК

Осмотический диурез

↓ чувствительности
канальцев к АДГ

Полиурия

↓ ОЦК

Дегидратация клеток

Жажда

Сухость кожи
и СО

↓ тургора

↓ веса