

# ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

- ♣ Основные функции почек.
- ♣ Этиология почечных нарушений.
- ♣ Нарушение мочеобразования и мочевыведения.
- ♣ Острая почечная недостаточность.
- ♣ Хроническая почечная недостаточность.
- ♣ Нефриты.
- ♣ Пиелонефриты.
- ♣ Нефротический синдром.
- ♣ Гемодиализ.
- ♣ Трансплантация почки.

# ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

- ♣ Почки очищают плазму крови от конечных продуктов обмена: мочевины, креатинина, мочевой кислоты.
- ♣ Почки удаляют с мочой многие экзогенные соединения: антибиотики, сульфаниламиды, ртуть, свинец, препараты йода и т.д.
- ♣ Почки участвуют в регуляции важнейших параметров организма: воды, электролитов, КОС и т.д.
- ♣ Почки осуществляют мочеобразование и мочевыделение
- ♣ Почки участвуют в регуляции гемопоеза.
- ♣ В почке вырабатываются ренин, простагландины, урокиназа, витамин Д<sub>3</sub>.

# ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

***Почечная недостаточность*** – синдром, развивающийся в результате нарушения почечного кровотока, клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и секреции, а также концентрационной способности почек.

*Почечная недостаточность характеризуется:*

- ♣ гиперазотемией,
- ♣ нарушением водно-электролитного баланса,
- ♣ нарушением кислотно-основного равновесия.

# ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

## ***Классификация почечной недостаточности***

♣ острая

♣ хроническая

♣ тотальная

♣ парциальная

♣ компенсированная

♣ некомпенсированная

## ***Этиологические факторы***

♣ инфекционные

♣ неинфекционные

♣ первичные

♣ вторичные

# **НАРУШЕНИЕ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ**

♣ **Нарушение мочеобразования** возникает вследствие расстройства клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, экскреции и секреции.

♣ Патология клубочковой фильтрации проявляется как снижением, так и увеличением объема фильтрата.

♣ Снижение объема клубочкового фильтрата (ниже 70 мл/мин) наблюдается при снижении АД и уменьшении ОЦК (гломерулонефрит, нефроангиосклероз, сахарный диабет, различные виды шока, кровопотеря).

♣ *Когда почечный кровоток становится меньше 50 мл/мин, клубочковая фильтрация вообще прекращается.*

# УВЕЛИЧЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

## *Причины*

- ♣ **Повышение** тонуса выносящих артериол почечных клубочков под влиянием умеренных доз катехоламинов, вазопрессина и ангиотензина.
- ♣ **Снижение** тонуса приносящих артериол под влиянием простагландина E, брадикинина и каллидина.
- ♣ **Снижение** онкотического давления крови (длительная протеинурия, гипопроteinемия, гипоальбуминемия).

# НАРУШЕНИЕ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ

## *Этиологические факторы*

- ♣ Генетически детерминированные энзимопатии и дефекты трансэпителиального переноса веществ, обуславливающие аминокацидурию, фосфатурию, цистинурию, почечный ацидоз.
- ♣ Приобретенные поражения канальцевого эпителия и базальных мембран почечных канальцев (*интоксикации, инфекции, воспаление, аллергические процессы*).
- ♣ В конечном итоге, нарушается реабсорбция Na, K, Ca, Mg, лактата, глюкозы, белка, мочевины, фосфатов, хлора, бикарбонатов, мочевой кислоты.

# НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

♣ **Изменение** диуреза: полиурия, олигурия, анурия.

♣ **Нарушение** способности почек к осмотическому разведению и концентрированию мочу: гипостенурия, изостенурия, гипоизостенурия.

♣ **Нарушение** ритма мочеиспускания: поллакиурия, оллакиурия, никтурия.

♣ **Нарушение** состава мочи: протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия.



# ИЗМЕНЕНИЕ ДИУРЕЗА

Суточный диурез в норме в пределах 1,5 литра, а в патологии может превышать 2-2,5 литра – **полиурия** (полиурическая стадия ОПН, несахарный диабет и др.).

**Олигурия** – менее 500 мл (олигурическая стадия ОПН, острый гломерулонефрит).

**Анурия** – полное прекращение выделения мочи (менее 50 мл).

Для оценки степени нарушения клубочковой фильтрации используют **клиренс веществ**, которые фильтруются почками, не подвергаются реабсорбции или секреции.

В качестве клиренс-тестов используют инулин, эндогенный креатинин, мочевины, гипосульфит натрия.

# НАРУШЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ПОЧЕК

Для выявления нарушений концентрационной способности почки используется **проба Зимницкого** (8 порций через каждые 3 часа).

Удельная плотность мочи в норме 1005-1025 ед.

**Гипостенурия** - удельная плотность мочи менее 1010 ед.

**Изостенурия** – незначительно меняющаяся удельная плотность мочи в течение суток.

**Гипоизостенурия** - низкая удельная плотность мочи с резким снижением амплитуды ее колебаний в различных порциях мочи (1005-1010 ед.).

**Гиперстенурия** (более 1029 ед.) обусловлена усилением реабсорбции воды в почечных канальцах.

# НАРУШЕНИЕ РИТМА МОЧЕИСПУСКАНИЯ

*При патологии почек нарушается ритм мочеиспускания:*

**Поллакиурия** – частое мочеиспускание (*простатит, аденома, гиперплазия предстательной железы*).

**Оллакиурия** - редкое мочеиспускание.

**Никтоурия** – преобладание ночного диуреза над дневным (*аденома простаты, уретрит, цистит, амилоидоз почек*).

# НАРУШЕНИЕ СОСТАВА МОЧИ

При почечной патологии отчетливо выражен **«мочевой синдром»**, для которого характерны протеинурия, гематурия, лейкоцитурия и цилиндрурия.

**Поротеинурия** – выделение белка с мочой.

**Физиологическая протеинурия** - суточная потеря белка с мочой не превышает 100 мг. Она возникает у здоровых лиц после употребления пищи, богатой белками, после сильного психо-эмоционального напряжения, после тяжелой физической нагрузки.

**Патологическая протеинурия** – при повышении проницаемости клубочкового фильтра для белков плазмы крови, при снижении канальцевой реабсорбции белков из первичной мочи, тубулорексис и секреция белка эпителиальными клетками нефрона.

# НАРУШЕНИЕ СОСТАВА МОЧИ

**Гематурия** – выделение эритроцитов с мочой.

В моче здоровых лиц не более 1000 эритроцитов в 1 мл мочи.

**В условиях патологии:**

**Макрогематурия** – цвет мясных помоев, количество эритроцитов в моче осадке не поддается подсчету (более 100 в поле зрения микроскопа).

**Микрогематурия** – количество эритроцитов в осадке мочи менее 100 в поле зрения микроскопа.

Для топической диагностики гематурии (т.е. уровня ее возникновения в органах мочевой системы), кроме инструментальных методов, применяют трехстаканную пробу.

**Тотальная гематурия** – симптом различных заболеваний мочевого пузыря, мочеточников, почечных лоханок и почек.

# НАРУШЕНИЕ СОСТАВА МОЧИ

**Лейкоцитурия** – выделение лейкоцитов с мочой (более 5 лейкоцитов в поле зрения микроскопа – пиурия).

С помощью трехстаканной пробы идентифицируется источник лейкоцитурии и ее генез:

♣ инфекционная лейкоцитурия – массивная пиурия; она характерна для острого и хронического гломерулонефрита;

♣ асептическая - до 30-40 лейкоцитов в поле зрения микроскопа (при обострении хронического гломерулонефрита, интерстициальном нефрите).

Нейтрофилурия – при пиелонефрите; лимфоцитурия – при обострении хронического гломерулонефрита, волчаночном нефрите; лимфоцитурия в сочетании с эозинофилурией – при интерстициальном нефрите.

# ЦИЛИНДРУРИЯ

Белковую основу цилиндров составляет уромукоид, секретируемый эпителием восходящего колена петли Генле, и агрегированные белки плазмы крови.

Различают белковые **цилиндры** (*гуалиновые и восковидные*) и цилиндры, содержащие в белковом матриксе различные включения (*клетки, клеточный детрит, соли жир*).

**Гуалиновые** – состоят из белка Тамма-Хорсфолла, имеют гомогенную структуру, прозрачные не более 100 в 1 мл мочи.

**Восковидные** – желтоватого цвета вследствие более плотного расположения белка (при хронических нефропатиях).

**Клеточные** - эритроцитарные и лейкоцитарные; они встречаются при гломерулонефрите, инфаркте почки, тубулярном некрозе.

**Жировые** – при выраженной протеинурии (*нефротический синдром*).

**Зернистые** – признак органического заболевания почек.

# ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

***Острая почечная недостаточность*** – внезапно возникшая почечная недостаточность, обусловленная острым поражением тканей почек.

ОПН принято делить на:

♣ **преренальную**, связанную с недостаточным кровоснабжением почек;

♣ **ренальную**, вызываемую поражением почечной паренхимы;

♣ **постренальную**, обусловленную препятствием оттоку мочи.



# ПРЕРЕНАЛЬНАЯ ОПН

- ♣ Снижение сердечного выброса и уменьшение ОЦК (*инфаркт миокарда, кардиогенный шок, тампонада сердца, ТЭЛА, «шоковая почка»*).
- ♣ Обезвоживание организма (*профузный понос, рвота неукротимая*).
- ♣ Уменьшение объема внеклеточной жидкости (*ожоги, кровопотеря, перитонит, цирроз печени с асцитом*).
- ♣ Выраженная вазодилатация (*анафилаксия, сепсис*).
- ♣ Острая кровопотеря и сосудистый коллапс.
- ♣ Сильная боль (*рефлекторная болевая анурия*).

# РЕНАЛЬНАЯ ОПН

- ♣ Воздействие нефротоксинов (*метанол, антибиотики, органические растворители, соли тяжелых металлов, грибной и змеиный яд*), вызывающих нефронекроза.
- ♣ Острая ишемия почек (*различные виды шока, дегидратация организма*).
- ♣ Воздействие пигментов (*рабдомиолиз, внутрисосудистый гемолиз*).
- ♣ Воспаление (*острый гломерулонефрит, интерстициальный нефрит*).
- ♣ Сосудистая патология (*васкулиты, тромбоз почечных вен и артерий*).

# ПОСТРЕНАЛЬНАЯ ОПН

## *Этиологические факторы*

- ♣ Обтурация мочевыводящих путей камнем.
- ♣ Сдавление мочеточника опухолью, гематомой.
- ♣ Аденома предстательной железы.
- ♣ Пороки развития мочеточников: стриктуры, перегибы мочеточников.

# СТАДИИ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ ОПН

- ♣ *Начальная стадия*
- ♣ *Олиго-анурическая стадия*
- ♣ *Полиурическая стадия*
- ♣ *Стадия реконвалесценции*

# НАЧАЛЬНАЯ СТАДИЯ ОПН

## *Этиологические и патогенетические факторы*

- ♣ Уменьшение АД и ОЦК, повышение вязкости крови.
- ♣ Длительный спазм приносящих почечных артерий.
- ♣ Тромбоз микрососудов почек и их констрикция.
- ♣ Воздействие нефротоксических ядов.
- ♣ Обструкция почечных канальцев и сдавление мочеточников.

**В итоге:** *тубулонекроз, тубулорексис, утрата избирательной реабсорбции → развитие II стадии.*

## **ФИЛЬТРАЦИОННОЕ ДАВЛЕНИЕ**

$$P_{\text{ф.}} = P_{\text{г.}} - (P_{\text{онк.}} + P_{\text{вк.}})$$

**$P_{\text{ф.}}$**  – фильтрационное давление (40 мм рт.ст.)

**$P_{\text{г.}}$**  – гидростатическое давление (70-75 мм рт.ст.)

**$P_{\text{онк.}}$**  – онкотическое давление плазмы крови (25-30 мм рт.ст.)

**$P_{\text{вк.}}$**  – давление в капсуле Шумлянского-Боумена (10 мм рт.ст.)

# ОЛИГО-АНУРИЧЕСКАЯ СТАДИЯ ОПН

## *Ведущие патогенетические факторы*

- ♣ Снижение фильтрационного давления вследствие уменьшения ОЦК и АД.
- ♣ Утрата селективности реабсорбции вследствие тубулорексиса и тубулонекроза.
- ♣ Сдавление лимфатических и кровеносных капилляров серозной жидкостью, накапливающейся в интерстиции почек.

# ОЛИГО-АНУРИЧЕСКАЯ СТАДИЯ ОПН

## Проявления (*длится от 2 до 5-6 недель*)

- ♣ Гиперазотемия, обусловленная накоплением мочевины, мочевой кислоты, аммиака, креатинина.
- ♣ Дисэлектролитемия: увеличение уровня ионов калия и магния и снижение содержания натрия, кальция, фосфатов, сульфатов.
- ♣ Гипергидратация и гипоонкия с развитием отеков и развитием эклампсии, как тяжелая форма позднего токсикоза беременных.
- ♣ Нарушение КОС и развитие ацидоза (*одышка, отек легких*).



# ПОЛИУРИЧЕСКАЯ СТАДИЯ ОПН

Вначале восстанавливается структура и функция почечных клубочков, а позднее – почечных канальцев, т.е. вначале восстанавливается фильтрация, а затем реабсорбция – в итоге *развивается полиурия.*

## Проявления:

- ♣ Потеря калия с мочой – нарушение деятельности сердца: боли в области сердца, экстрасистолия, депрессия сегмента ST, инверсия зубца T.
- ♣ Гипонатриемия – внутриклеточная гипергидратация.
- ♣ Снижение остаточного азота, мочевины, креатинина и нормализация электролитного состава плазмы.

*Длится в среднем 3 недели.*

## СТАДИЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИИ ОПН

Полагают, что выздоровление начинается с того дня, когда уровень остаточного азота и креатинина становится нормальным.

*Эта стадия длится от 6 месяцев до 2 лет.*

В этот период восстанавливается почечный кровоток, клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция.

# **ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

## **Хроническая почечная недостаточность**

рассматривается как исход многих длительно текущих (от 2 до 10 лет и более) заболеваний почек и мочевых путей с постепенным снижением функциональных возможностей почек.

## **Хроническая почечная недостаточность –**

симптомокомплекс, развивающийся в результате постепенной гибели нефронов при любом прогрессирующем заболевании почек

## ЭТИОЛОГИЯ ХПН

- ♣ Заболевания, протекающие с поражением клубочков (*хронический гломерулонефрит*), канальцев и интерстиция (*хронический пиелонефрит, нефрит интерстициальный*).
- ♣ Болезни соединительной ткани (*СКВ, узелковый периартериит*), протекающие с поражением почек.
- ♣ Болезни обмена веществ (*подагра, амилоидоз, сахарный диабет, цистиноз*).
- ♣ Врожденные заболевания почек (*поликистоз, гипоплазия почек, синдром Фанкони*).
- ♣ Обструктивные нефропатии (*мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли мочеполовой системы*).
- ♣ Первичные поражения сосудов (*гипертензия, стеноз*).

## ПАТОГЕНЕЗ ХПН

♣ **Хроническая** почечная недостаточность необратима, поскольку доминируют фибропластические процессы с замещением функционирующих нефронов соединительной тканью, гипертрофией оставшихся нефронов и утратой морфологического своеобразия исходного процесса.

♣ **Повышенная** нагрузка на оставшиеся нефроны усугубляет их структурные изменения и является основным неиммунологическим механизмом прогрессирования ХПН

♣ **Нарастает** экскреторная недостаточность почек, в организме задерживаются азотистые шлаки с развитием уремии

# ПАТОГЕНЕЗ ХПН

## Ведущие патогенетические факторы клинической симптоматики ХПН

- ♣ **Повышенное** содержание в плазме крови мочевины, креатинина и продуктов его распада.
- ♣ **Накопление** в крови фенолов и веществ средней молекулярной массы (дикарбоновые аминокислоты, цистеин, лизин, спермидин, продукты дегградации фибриногена и  $\beta_2$ -микроглобулин, паратгормон).
- ♣ **Дисэлектролитемия** («сольтеряющая почка», гиперкалиемия, гипокалиемия, гипонатриемия и т.д.).
- ♣ **Метаболический** ацидоз.

# НЕФРИТЫ

**Нефриты включают** группу нефропатий, характеризующихся двусторонним диффузным поражением почечной ткани воспалительного или иммуно-воспалительного генеза с вовлечением в патологический процесс всех отделов нефрона и почечных сосудов.

К этой группе **нефропатий** относят острый гломерулонефрит, быстро прогрессирующий гломерулонефрит и хронический гломерулонефрит

# ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Это инфекционно-аллергическое поражение почечных клубочков с вовлечением почечных канальцев, интерстициальной ткани и почечных сосудов.

**Этиология** –  $\beta$ -гемолитический стрептококк 12-го типа группы А, обладающий высоким тропизмом к базальной мембране почечных клубочков.

Заболеванию предшествует стрептококковая инфекция: ангина, отит, скарлатина, тонзиллит.

## **Ведущие патогенетические факторы:**

- ♣ взаимодействие антител, образовавшихся против стрептококков, с белками базальных мембран клубочков;
- ♣ прямое повреждающее действие токсинов на базальные мембраны клубочков;
- ♣ воздействие на почки ЦИК (*антитела + внепочечные и внеклубочковые антителы с поглощением С3*).



# ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

## Характерные клинико-лабораторные проявления:

- ♣ задержка солей и воды застойная недостаточность кровообращения гипертензия отеки;
- ♣ застойная НК увеличение системного АД и давления в легочных сосудах отек легких;
- ♣ гематурия, протеинурия, олигурия, гиперазотемия;
- ♣ объемы внеклеточной и внутриклеточной жидкости увеличены вследствие начальной задержки почками солей и воды.

# ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

**Это воспалительное** заболевание почек с первичным поражением почечных клубочков и вовлечением в патологический процесс других структур почечной ткани.

**Часто** является следствием острого гломерулонефрита, а переходу в хронический способствуют обострение очаговой стрептококковой инфекции, повторные охлаждения, травмы, злоупотребления алкоголем.

**В основе** этого заболевания лежат также иммунопатологические процессы.

**Иммунные комплексы** «АГ + АТ + комплемент» фиксируются на базальных мембранах клубочков и сосудов микроциркуляторного русла.

**Заболевание** имеет волнообразное течение, периоды ремиссии сменяются периодами обострения, а заканчивается формированием ХПН.

# ПИЕЛОНЕФРИТЫ

**Пиелонефрит** – неспецифическое инфекционное воспаление слизистых оболочек лоханок, чашечек и паренхимы почек.

**Этиология** – бактерии и вирусы, проникающие в почку через уретру при вагините, после полового акта, а также из очагов инфекции в организме.

**Патогенез.** Инфекция в почки проникает тремя путями: гематогенным, лимфогенным и урогенным, вызывая воспаление слизистых оболочек чашечек, лоханок и интерстиция.

# ПИЕЛОНЕФРИТЫ

- ♣ Микроорганизмы, проникшие в почку, вызывают воспаление слизистых оболочек чашечек, лоханок и интерстиция.
- ♣ Благодаря нарушению уродинамики и даже уростазу инфекция достигает почечных канальцев и почечных клубочков.
- ♣ На фоне инфицирования почечной ткани часто формируются участки некроза слизистой оболочки и абсцессы почки.
- ♣ Клеточный детрит (деструктурированные и погибшие клетки почечного эпителия) вызывает обструкцию просвета почечных канальцев.
- ♣ Воспалительно-деструктивные процессы в почке обуславливают протеинурию, лейкоцитурию, бактериурию, а иногда – и гематурию.

# НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

**Нефротический синдром** обусловлен дегенеративными изменениями в почечных, а в клубочках воспалительный процесс отсутствует.

## Этиология

Нефротический синдром может быть **первичным** вследствие первичного поражения почек и **вторичным**, когда почки вовлекаются в патологический процесс вторично на почве сахарного диабета, амилоидоза, коллагенозов, опухолей почек.

Пусковое звено **патогенеза** этого синдрома – образование в крови иммунных комплексов.

# НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Осаждаясь на базальных мембранах почечных канальцев, иммунные комплексы повреждают эти мембраны, активируют гуморальные и клеточные звенья воспалительного процесса с выделением медиаторов воспаления.

**Клинико-лабораторные проявления:** альбуминурия, гипоальбуминемия, гиперлипидемия, отеки в участках с низким тканевым давлением (*лицо*), стимуляция синтеза липопротеинов в печени с развитием гиперлипидемии, увеличение в крови ЛПНП, ЛПОНП, триглицеридов и холестерина (*ускоренное развитие атеросклероза*).

# ГЕМОДИАЛИЗ

**Гемодиализ** (греч. haima – кровь + dialysis – разложение, отделение) – метод лечения больных с терминальной почечной недостаточностью.

**Гемодиализ** основан на диффузии из крови через полупроницаемую мембрану в диализирующий раствор мочевины, креатинина, мочевой кислоты, электролитов и других веществ.

## **Показания к гемодиализу при ОПН:**

**Лабораторные:** мочевины > 300 мг%; остаточный азот > 150 мг%; креатинин > 15 мг%; калий > 6,5 мэкв/л, щелочной резерв < 12 мэкв/л.

**Клинические:** сонливость, коматозное состояние, судороги, неукротимая рвота, различные нарушения дыхания.

# ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПОЧКИ

**Трансплантация почки** – наиболее эффективный метод лечения больных в терминальной стадии ХПН.

**Показания** к трансплантации почки: терминальная стадия ХПН; утрата единственной почки.

**Подготовка к трансплантации:** снижение степени гиперазотемии, коррекция водно-электролитного баланса и КОС, санация очагов инфекции, коррекция анемии и гипопротеинемии, устранение артериальной гипертензии.

**Исключительно важно** правильный выбор донора и углубленное иммунологическое обследование, направленное на установление степени тканевой совместимости.



**БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ**

