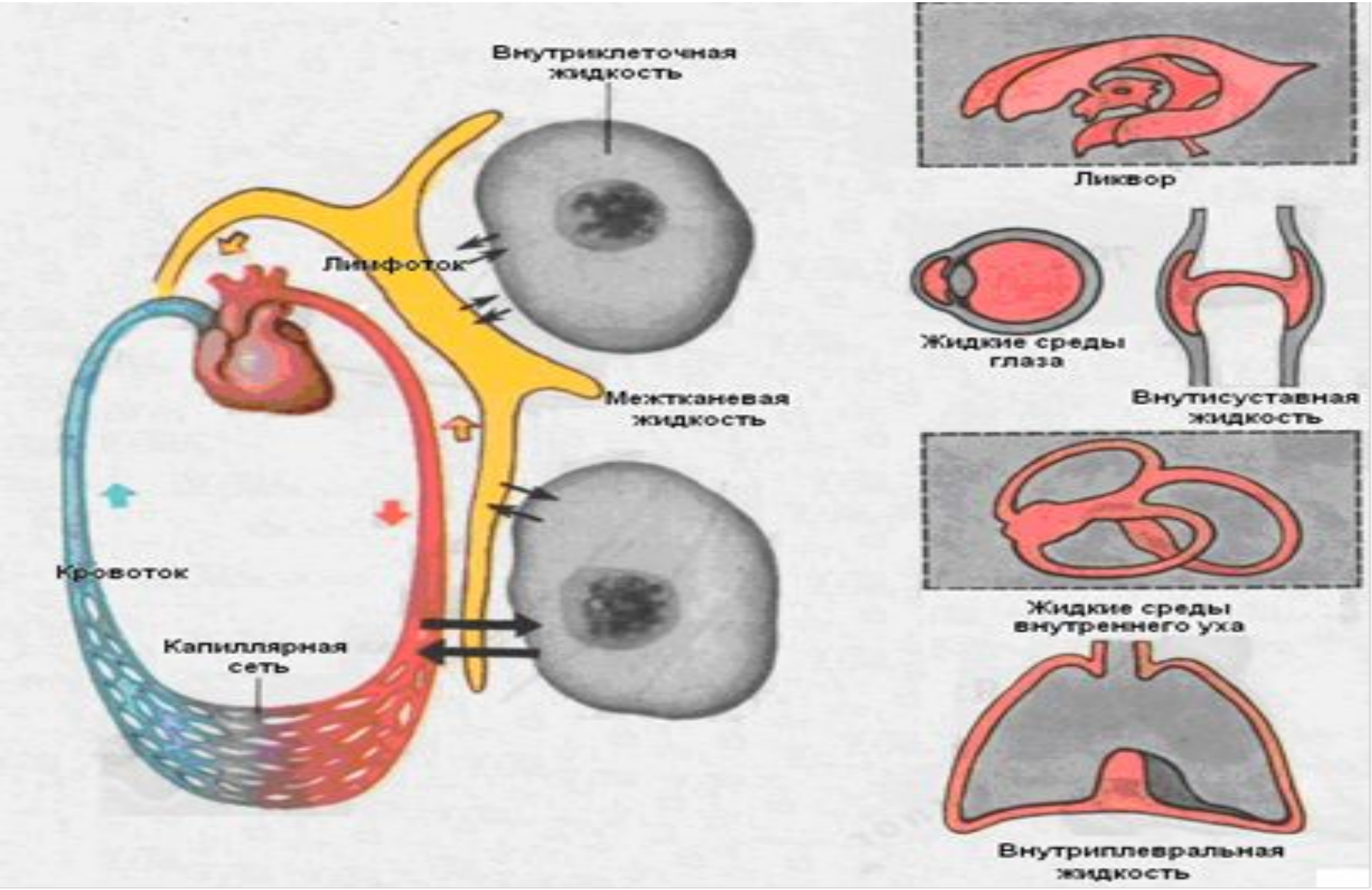
Клиническая физиология почек. Нарушение водно-солевого обмена.

Принципиально можно выделить два типа нарушений водного баланса организма:

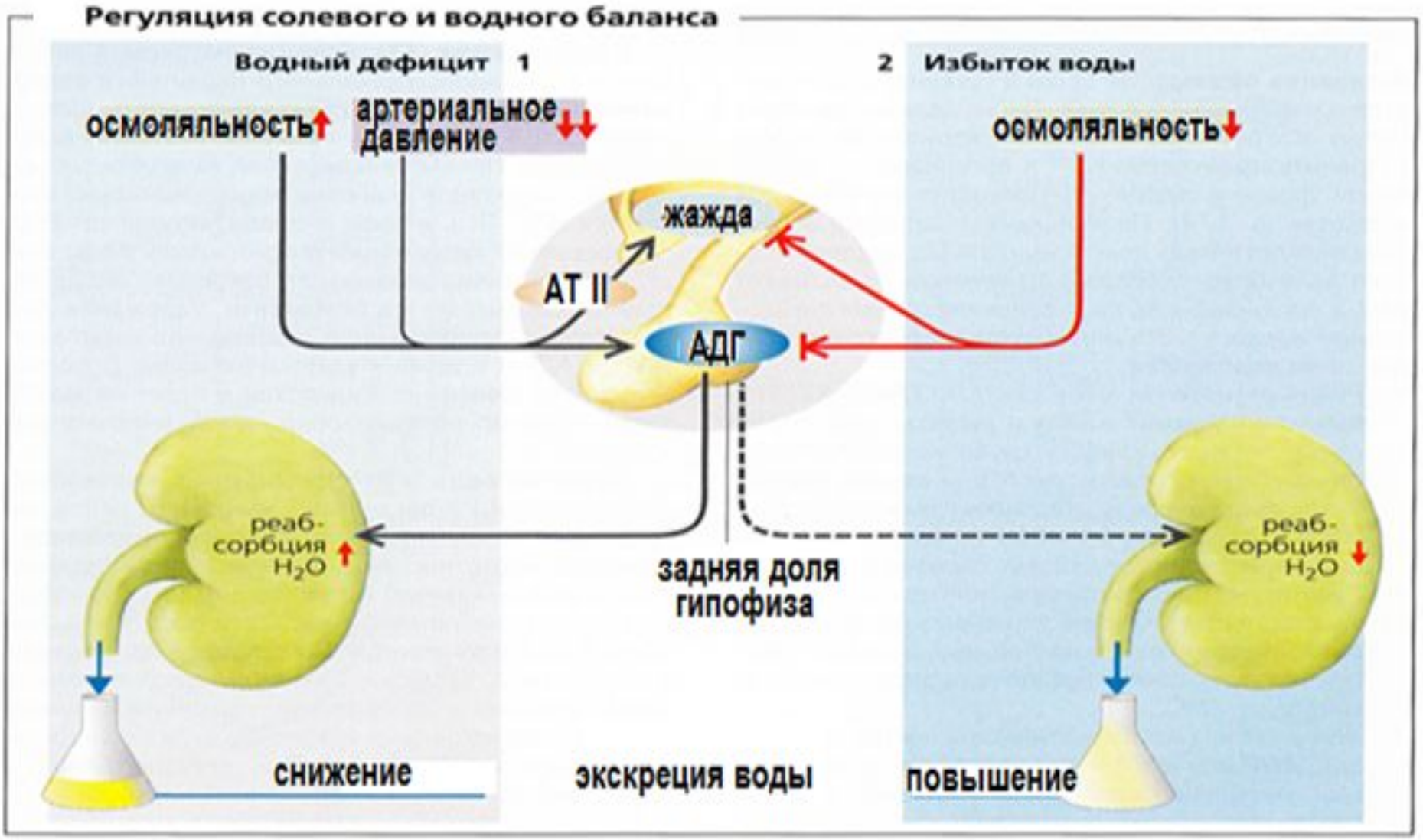
а) изменение общего режима водного обмена (тотальная гипогидратация или гипергидратация),

б) нарушение соотношения воды в отдельных водных средах .

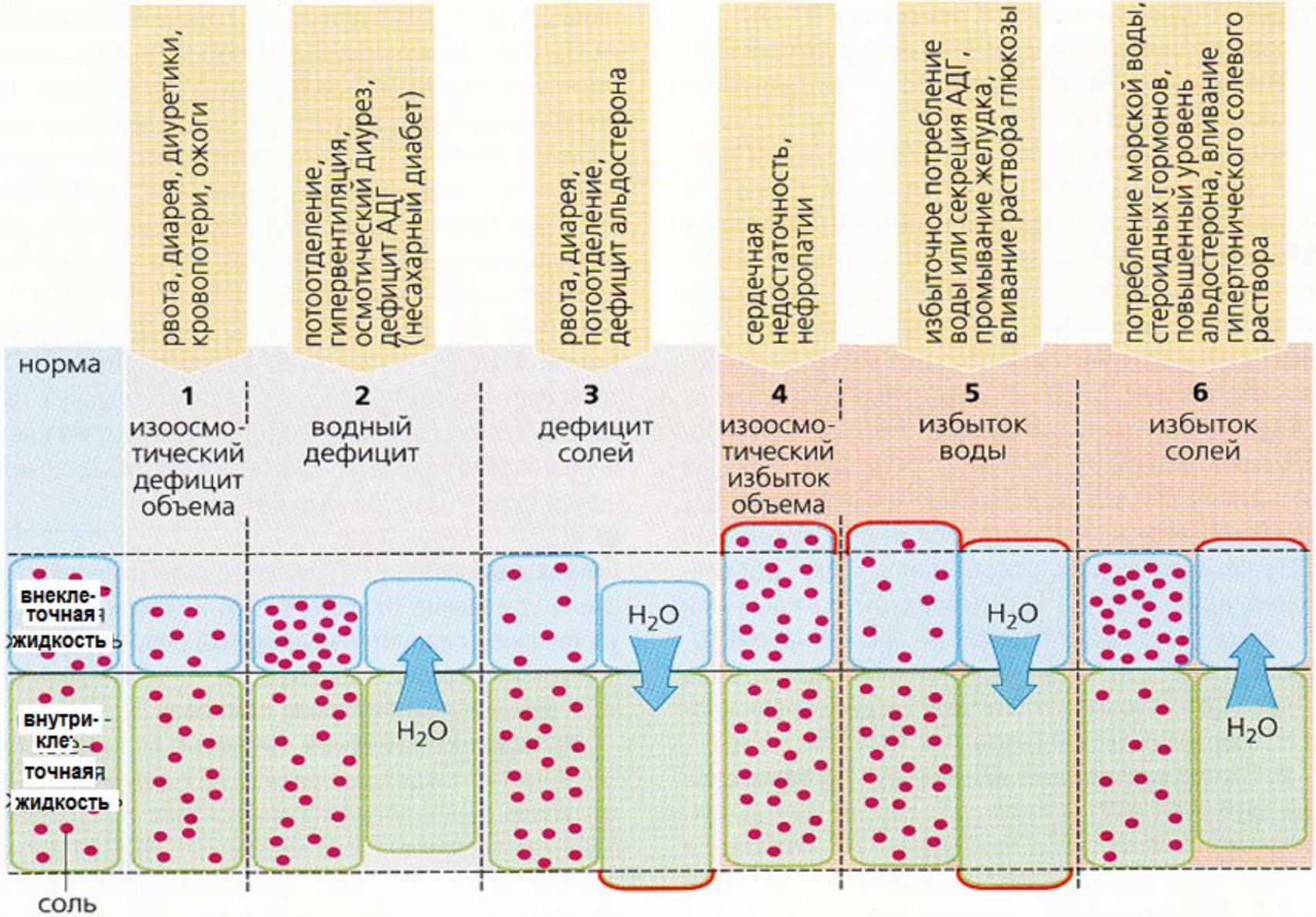
Жидкостные среды организма



Потребление и выведение воды из клетки
1
Водный дефицит, избыток соли
гипертоническая среда
H_2O
клетка сжимается
2
Избыток воды, солевой дефицит
гипотоническая среда
H_2O
растворимые частицы
клетка набухает


Регуляция солевого и водного баланса
Водный дефицит 1
2 Избыток воды
осмоляльность
артериальное давление
осмоляльность
жажда
АТ II
АДГ
реаб-сорбция H_2O
задняя доля гипофиза
реаб-сорбция H_2O
снижение
экскреция воды
повышение

Д. Нарушения водно-солевого гомеостаза



В клинике часто встречаются патологические состояния, приводящие к нарушению водного баланса организма. Причем эти нарушения могут происходить как вследствие болезни, так и при их лечении. Принципиально возможно два типа реакций:

1) усиление движения воды через мембраны, отделяющие различные фазы,
2) снижение проницаемости мембран (особенно клеточных).

При некоторых обстоятельствах в тканях могут находиться излишки воды, то есть развивается *отек*. При этом вода может задерживаться как в клетках, так и межклеточном веществе. Могут быть отеки и закрытых полостей.

Физиологические принципы коррекции изменения осмотического давления

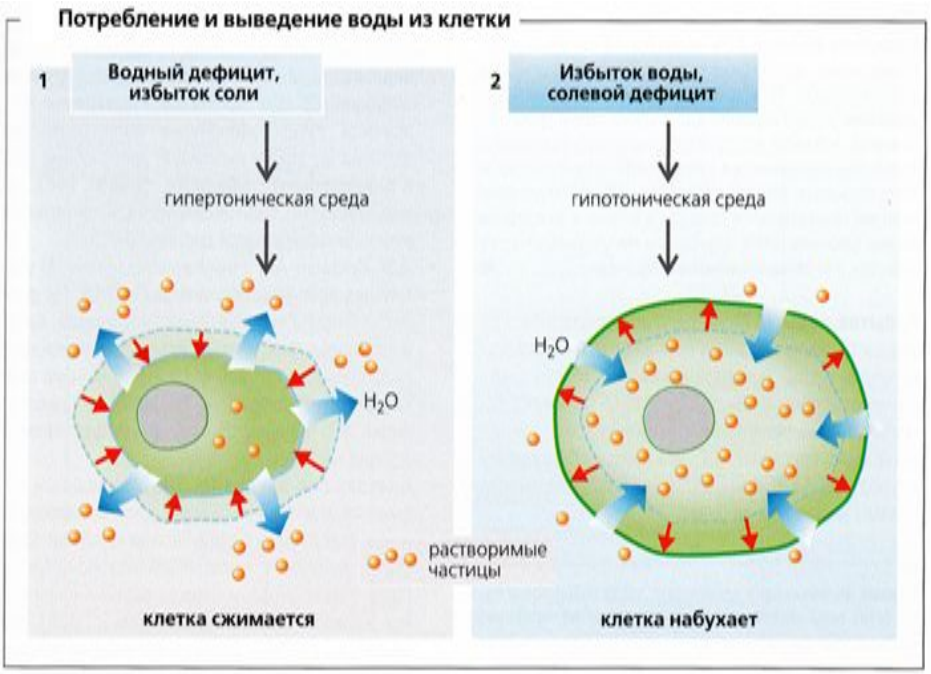
- Любые состояния, приводящие к нарушению водного режима организма, требуют от врача наряду с лечением основного заболевания, приведшего к патологии, осуществление быстрой коррекции нарушенного ионного и водного баланса. Последнее должно осуществляться с учетом возникшего нарушения ионного баланса. В качестве примера таких расчетов приведем следующие.

- ***А***. В норме осмотическое давление всех жидкостных сред около 280 мОсм/л., что в пересчете на общую осмомолярность организма составляет около 13440 мОсм. Если в результате дегидратации осмотическое давление возросло, скажем, до 300 мОсм/л, то при условии сохранения общей осмомолярности легко подсчитать количество недостающей жидкости:
- 13440 : 280 = 48 л
- 13440 : 300 = 44,8 л
- 48 - 44,8 = 3,2 л
- Еще раз напомню, что в дальнейших расчетах необходимо учитывать , что если мембрана проницаема для воды и ионов (как, например, стенка капилляров), то возникающий осмотический градиент между кровью и межклеточной жидкостью ликвидируется за счет движения обеих составляющих и воды, и ионов. А в случае избирательной проницаемости лишь для воды, как, например, у клеточной мембраны, выравнивание может идти лишь за счет движения воды в сторону большего осмотического давления. Важно понять, что осмотическое давление проявляется лишь при наличие проницаемости мембраны для воды.
- В приводимых ниже расчетах не учитывается возможность выведения части NaCl через почки, хотя при нормальной их функции излишки ионов и воды из организмы достаточно быстро выводятся.

- ***Б.*** Разберем механизм изменения водного режима при поступлении кровозамещающего раствора на фоне нормального уровня осмотического давления (280 мОсм/л) во всех жидкостных фазах организма.
- Внутривенное введение *изотоничного раствора* хлористого натрия (0,9% раствор имеет осмотическое давление 286 мОсм/л) приведет к равномерному увеличению количества воды и концентрации ионов в плазме крови.
- Введение *гипертоничного* раствора, приводя к увеличению осмотического давления плазмы, вызовет движение воды из межклеточной среды в русло крови. Так как капилляры проницаемы как для воды, так и ионов, то навстречу в межуточное вещество начнут поступать из крови ионы. А это в свою очередь приведет к росту содержания внеклеточной воды, за счет уменьшения внутриклеточной. В результате несколько возрастет осмотическое давление во всех жидкостных средах.
- Введение *гипотоничного раствора,* напротив, вызовет поступление воды во внеклеточный и особенно во внутриклеточный сектора (мембрана клеток не проницаемы для ионов). Результатом этого произойдет “разбавление” всех жидкостных сред.

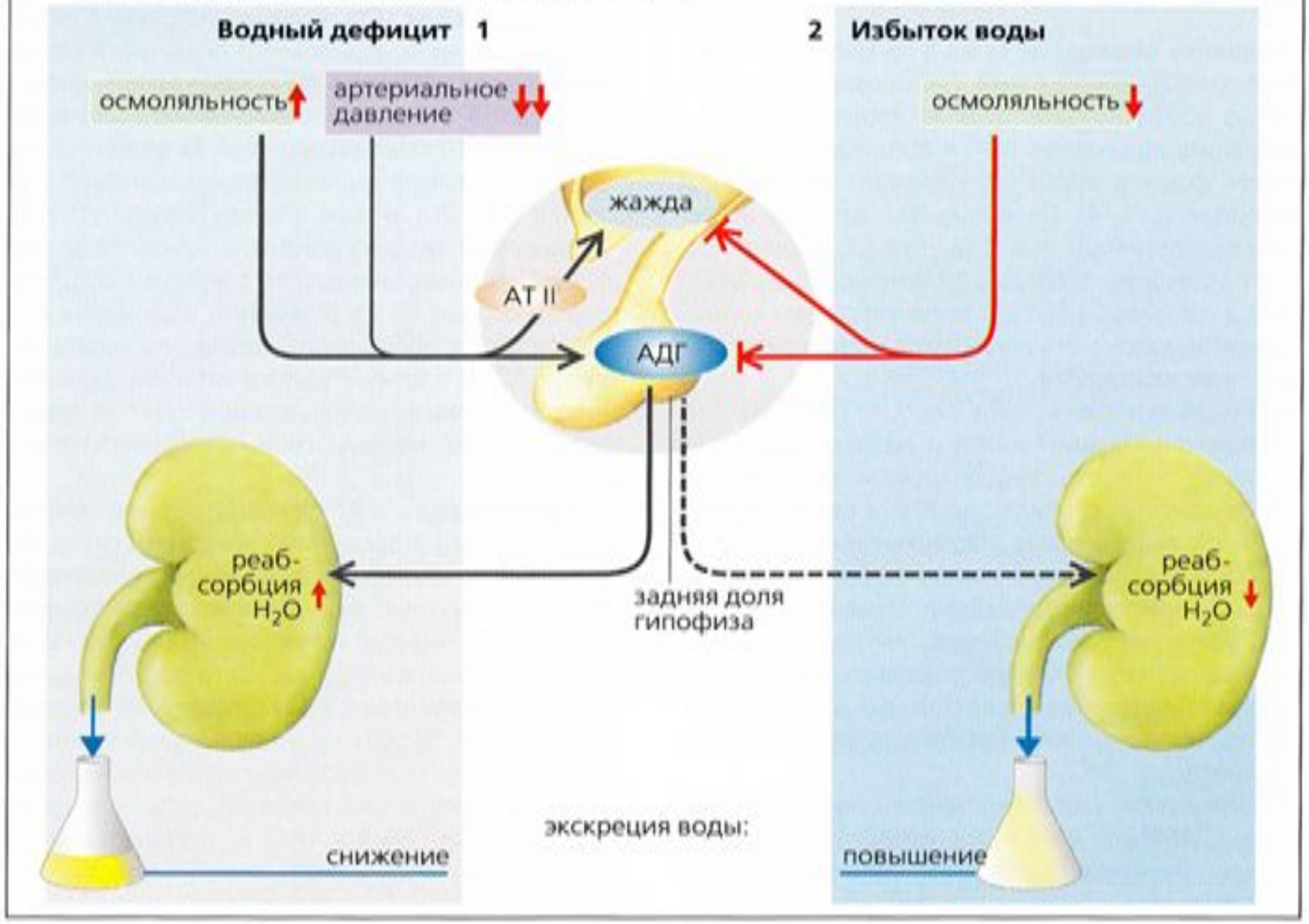
- ***В.*** Другая ситуация возникнет если введение раствора произойдет на фоне гиперосмии. Поступление изотоничного раствора вызовет движение воды вначале из плазмы крови в межклеточный сектор, а затем и в клетки. То же произойдет и при введение *гипотонического раствора. Гипертонический раствор* приведет к сохранению его в плазме крови.
- ***Г***. При внутривенном поступлении растворов *глюкозы* или *аминокислот* (протеинов) произойдет следующее. Вначале они создадут некоторое увеличение уровня онкотического давления крови, что приведет к возрастанию поступления воды из межклеточной жидкости и клеток в плазму крови. Но после использования указанных субстратов в клеточном метаболизме вода из крови либо выведется с мочой, либо поступит обратно в межклеточный и клеточный сектора.

- *Внеклеточный отек* образуется при многих состояниях. Но можно выделить две основные причины его развития: а) ненормально высокое поступление воды из капилляров, б) нарушение лимфооттока.
- В клинической практике наиболее часто отеки встречаются при патологии сердечно-сосудистой системы, заболеваниях почек и снижении онкотического давления плазмы (при нарушении белкового обмена).
- В связи с вышесказанным основные мероприятия для нормализации водного режима организма и ликвидации отеков должны быть направлены на:
- 1) снижение гидростатического давления между капиллярами и межуточным веществом,
- 2) резкое возрастание лимфотока,
- 3) “вымывание” межклеточной жидкости путем повышения онкотического давления



- *Внутриклеточный отек* развивается в двух случаях: а) при подавлении метаболизма клетки,
- б) при недостаточном снабжении кислородом и поступлении других продуктов.
- В результате ослабляется функция ионных насосов и происходит задержка ионов в клетке. Повышающееся осмотическое давление приводит к поступлению воды в клетки.

Регуляция солевого и водного баланса



Функции почек

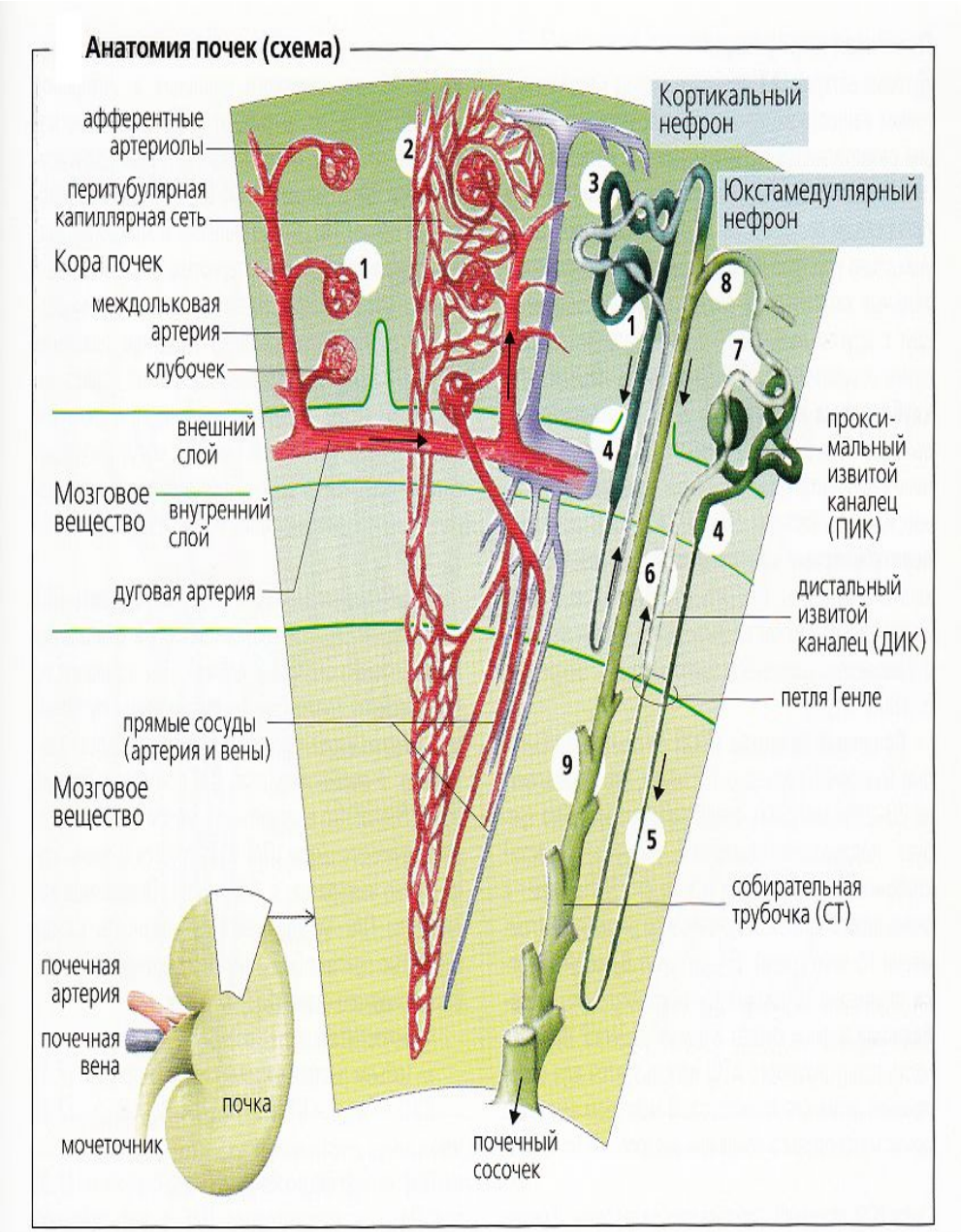
- ***экскретируют конечные метаболиты азотистого обмена*;**
- ***экскретируют чужеродные вещества*;**
- ***экскретируют избыток органических и неорганических веществ, попавших с пищей или образовавшихся в ходе метаболизма*;**
- ***поддерживают постоянство осмотического давления крови*;**
- ***поддерживают ионный баланс организма*;**
- ***поддерживают кислотно-основное состояние*;**
- ***участвуют в метаболизме белков, жиров, углеводов*;**
- ***участвуют в регуляции кровообращения*;**
- ***участвуют в регуляции объема циркулирующей крови,***
- ***секретируют биологически активные вещества и ферменты*;**

Для определения скорости выведения введено понятие о *почечном клиренсе*

Вещество	Концентрация		Клиренс $\frac{\text{конц. в моче}}{\text{конц. в плазме}}$
	в плазме	в моче	
Na^+	142 мекв/л	128 мекв/л	0,9
K^+	5	60	12
Cl^-	103	134	1,3
Глюкоза	100 мг/дл	0 мг/дл	0
Мочевина	26	1820	70
Мочевая к-та	3	42	14
Креатинин	1,1	196	140
Белок, г/л	около 70	следы	

- Клиренс отражает скорость очищения плазмы:
- **Кв = Мв·V/Пв**, (4.3)
- где: Кв - клиренс вещества, Мв - концентра-ция в моче, V - количество мочи, образовав-шейся за 1 мин, Пв - концентрация в плазме крови.
- Существенную помощь в определении начального процесса поражения функции почек, могущего привести к ОПН, а так же начало восстановления функции почек после нее, может оказать определение клиренса свободной воды (КСВ).
- **КСВ (мл/мин) = Vм – Сосм**;
- где Сосм (мл/мин) = Vм * Осм мочи/ Осм плазмы; Vм (мл/мин) = Д сут/1440:
- Д сут – суточный диурез, Vм – скорость мочеобразования (мл/мин), Осм мочи и Осм плазмы – осмомолярность мочи и плазмы (мосм/л).
- В норме КСВ < (-1,2). При величине КСВ > (-0,3) можно предполагать о ренальных нарушениях функции почек, а от (-0,3) до (-1,2) мл/мин – о преренальных нарушениях.

- Исходя из представления о том, что некоторые вещества лишь фильтруются и не реабсорбируются, другие - фильтруются, но затем полностью реабсорбируются, а третьи - и фильтруются, и секретируются, по их клиренсу можно судить об активности всех механизмов процесса мочеобразования.
- Интенсивность почечного кровотока можно определить по скорости выведения такого вещества, от которого кровь полностью освобождается уже при однократном прохождении через почки. Таким веществом является парааминогиппуровая кислота (ПАГ). Зная количество удаляемой за минуту ПАГ и концентрацию ее в плазме, можно вычислить почечный плазмоток:
- **Q = Кпаг·V/Пв** (4.4)
- Учтя гематокрит, можно легко оп-ределить кровоток. (Хотя, строго говоря, кровь, проходя через почки, не полностью освобождается от ПАГ, а лишь на 90-95%. Поэтому кровоток по ее выведению определяется в этих пределах точности).
- В связи с тем, что ПАГ фильтруется и секретируется, для определения активности указанных механизмов выведение ее сравнивают с клиренсом инулина, который лишь фильтруется, не подвергаясь другим процессам. Клиренс инулина дает представление о фильтрационной способности почки.



- Нарушение процесса концентрирования мочи происходит:

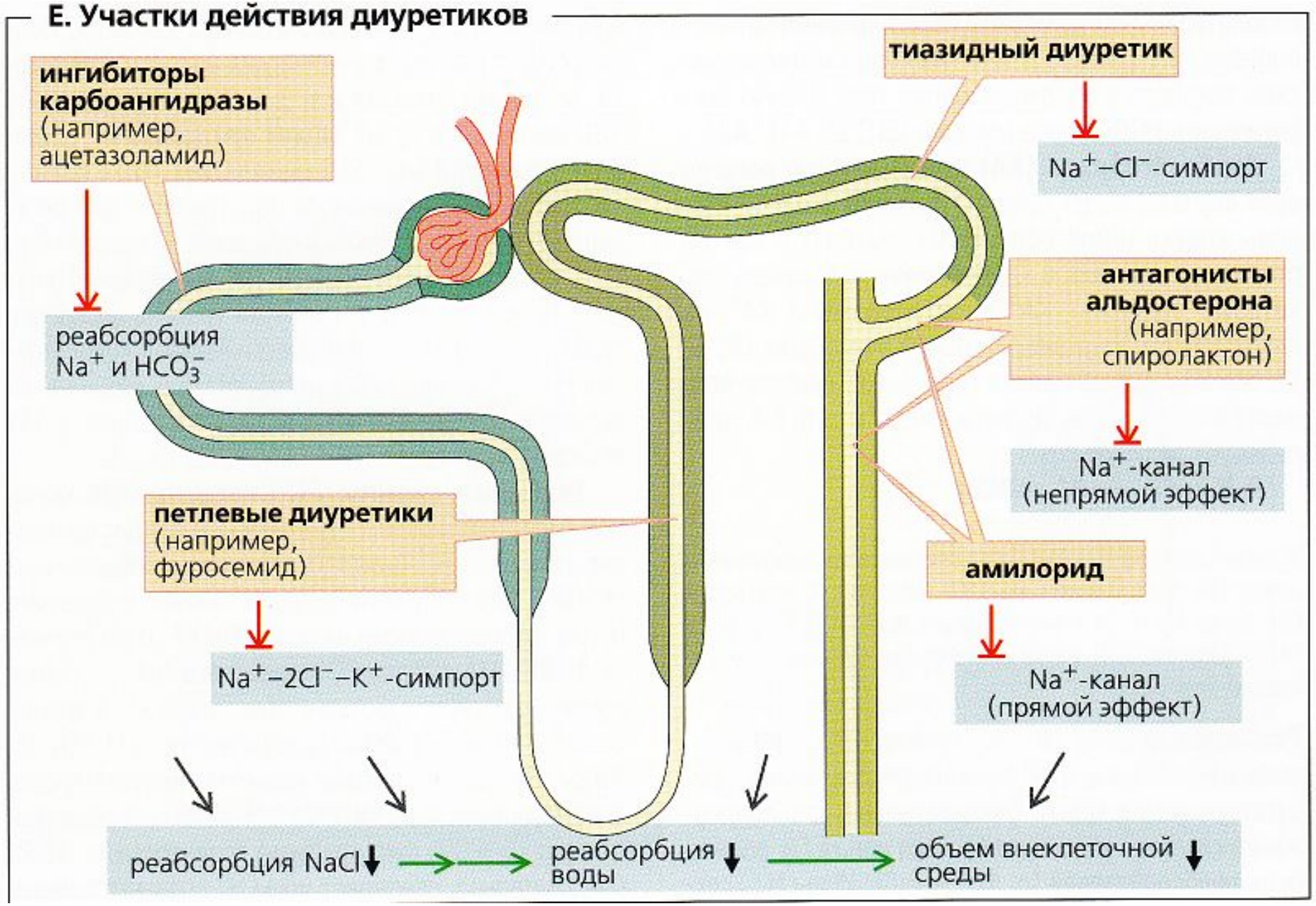
Из-за очень высокого кровотока в мозговом в-ве: (вымывание мочевины, Na, Cl);

При проеме осмотических диуретиков,

При приеме петлевых диуретиков,

Дефицит секреции АДГ.

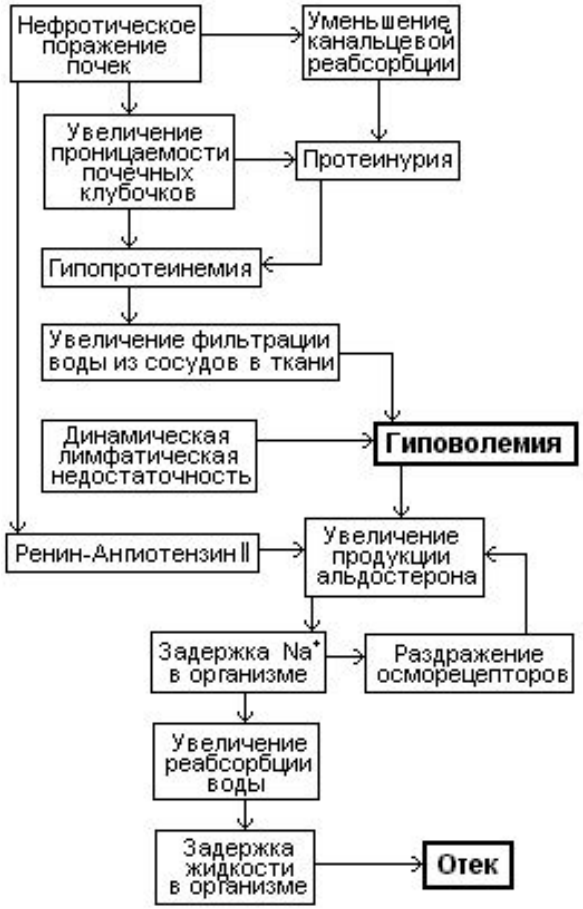
E. Участки действия диуретиков



- Активность процессов реабсорбции почки можно исследовать по нагрузочной пробе с глюкозой: определяют тот уровень глюкозы крови, когда выделение ее с мочой становится прямо пропорциональным содержанию в крови. Это случится при максимальной загрузке системы реабсорбции глюкозы. Для мужчин этот уровень находится при 375 мг/мин, а у женщин - 303 мг/мин.

- ПОТЕРЯ ВОДЫ И СОЛИ ПРИ ДИАРЕЕ
- Артериальное
- давление
- Сужение афферентной и
- эфферентной артериол
- Артериальное
- онкотическое
- давление
- Почечное сосудистое
- сопротивление
- Фильтрационная
- фракция
- Гидростатическое давление
- в перитубулярных капиллярах
- Онкотическое давление
- в перитубулярных капиллярах
- Почечный интерстициальный объем
- Почечное интерстициальное гидростатическое давление
- РЕАБСОРБЦИЯ НАТРИЯ И ВОДЫ

- **Кровопотеря и почки**
- Хорошим примером взаимодействия механизмов регуляции реабсорбции воды и солей является участие почек в восстановлении объема циркулирующей крови после кровопотери. Их участие здесь сводится в первую очередь в сохранении воды в организме, и тем самым ликвидации основного патогенетического механизма - уменьшения объема циркулирующей крови, что нарушает кровообращения. Механизмы, которые при этом включаются суммираваны на рис. …
- КРОВОПОТЕРЯ
- Внутрипочечные
- рецепторы
- Прямая стимуляция симпатического
- нерва через β-рецепторы
- Плотное
- пятно
- Гранулярные клетки
- Секреция ренина
- Ангиотензин II плазмы
- Кора надпочечников
- Секреция альдостерона
- РЕАБСОРБЦИЯ Na В КАНАЛЬЦАХ
- **Рис.** Участие почек в компенсации кровопотери посредством сохранения натрия, а вслед за этим и воды в организме.



- **Нарушение осмомолярности паренхимы почек**
- Решающую роль в концентрировании мочи играет осмотическое давление паренхимы мозгового слоя. Большое значение для сохраниения этого состояния принадлежит особенностям кровоснабжения этого слоя. Кровоток в мозговом слое очень низок и составляет менее 5% общего объема поступающей крови. Кровеносные капилляры здесь, повторяя ход канальцев и петли Генле, а тем самым участвуя в процессах реабсорбции (по ним оттекают реабсорбированные вещества), еще и обеспечивают метаболические потребности данной области почки. Низкий кровоток в свою очередь способствует минимальной потере растворенных в паренхиме веществ, тем самым поддерживая высокое осмотическое давление. При многих критических состояниях организма, сопровождающихся нарушение функций почек (предпочечные нарушения или внутрипочечные), когда особенно активно образуются и перемещаются осмотически активные частицы, происходит повреждение физиологических механизмов регуляции осмомолярности.
- Так, применение некоторых вазодилататоров, способствуя увеличению кровоснабжения мозгового слоя, приводят к вымыванию из него осмотических соединений. А это уменьшает максимальную концентрационную функцию почек. Значительное повышение артериального давления (выше критических 190 мм рт. ст.) «пробивая» барьер внутрипочечных механизмов ауторегуляции кровотока, также способствуетувеличению кровотока в мозговом слое, причем в большей степени, чем в других отделах почки. Что также приводит к вымываю веществ и уменьшению концентрационной способности почек. Так как, даже при действии высокого уровня АДГ, концентрационная способность почек снижается при высоком кровотоке мозгового слоя.

- ***Несахарный диабет.*** Снижение или полное прекращение секреции антидиуретического гормона гипоталамусом, что может происходить при переломах основания черепа, наследственной патологии или опухолях, приводит к выделению большого количества гипотоничной мочи. Поскольку в конце петли Генле остается еще до 25% нереабсорбированного фильтрата, то при отсутствии основного стимулятора реабсорбции воды, может выделяться до 20 л/сутки мочи. В результате происходит не только обезвоживание организма, но и существенно нарушается распределение воды между жидкими средами, так как при этом развивается гиперосмолярность внеклеточной жидкости и гипернатремия. Больной испытывает постоянную жажду и вынужден много пить.

- ***Гиперальдостеронизм.*** Высокая секреция надпочечниками альдостерона существенно нарушает равновесие выведения не только ионов натрия, но и связанных с ним ионов калия, магния и водорода. Это состояние может быть обусловлено первичным нарушением секреции гормона корой надпочечника, либо быть вторичным и обуслевлено нарушениеми в других органах (например, почечной гиперсекрецией ренина, гиперсекрецией АКТГ и др.). Избыток альдостерона в дистальных канальцах усиливает реабсорбцию Na^+ и выведение K^+, Mg^{++}, H^+. Гипернатриемия вызывает гиперволемию, так как основным регулятором реабсорбции воды в дистальных канальцах является осмотическое давление мочи, что способствует развитию отеков, а так же гипертонию. Гиперкалиемия ведет к мышечной слабости, изменения в ЭКГ (возбудимости миокарда) и утрате почками способности концентрирвать мочу. Выведение ионов

- ***Гипоальдостеронизм.*** Состояние обратное предыдущему также бывает первичным или вторичным. Дефицит альдостерона, связанный с гипофункцией коры надпочечников, характерен для адиссоновой болезни. А вторичный гипоальдостеронизм может быть следствием угнетения синтеза ренина, дефицита АКТГ. Непрерывние потери натрия в связи с уменьшением объема внеклеточной жидкости, способствуют быстрой утомляемости организма, головным болям, гипотонии, тахикардии. Одновременная задержка калия и водорода, вызывая гиперкалиемию и ацидоз, в свою очередь приводят

- **ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ ИСКУССТВЕННОГО ОЧИЩЕНИЯ КРОВИ (“искусственная почка”)**
- Тяжелое поражение почек, приводя к недостаточности выделительной ее функции, опасно для организма в первую очередь в связи с развитием *уремии* (мочекровия). Дело в том, что несмотря на компенсаторное подключение других выделительных органов, в организме (крови) постепенно накапливаются продукты азотистого обмена (мочевина, мочевая кислота, креатинин и др.), а так же - водородные ионы, индолы, фенолы, амины, ацетоновые тела, гуанидины. Значительное увеличение их концентрации оказывает токсическое действие. Особенно это заметно на жизненно важных органах и системах: снижается возбудимость нервной системы (вплоть до потери сознания), расстраивается дыхание, кровообращение, снижается температура тела. Все это может привести к смерти.
- Возникающая почечная недостаточность требует искусственного очищения организма от накапливающихся токсинов - *гемодиализа*. Существуют два методических подхода: *”искусственная почка”* и *перитонеальный диализ*.

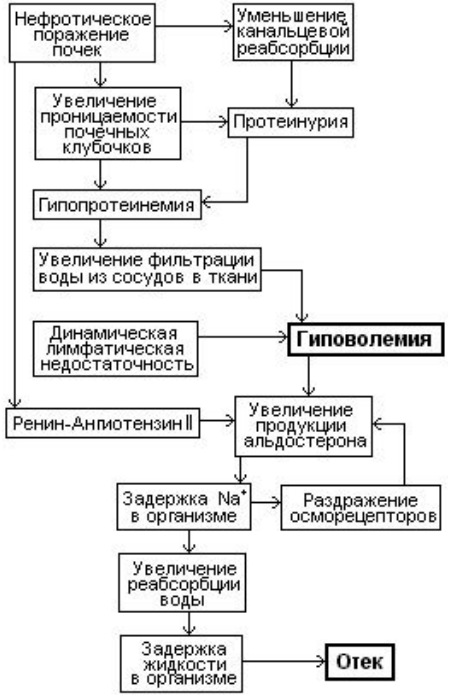
- Основой искусственной почки является полунепроницаемая мембрана, которая разделяет диализирующий раствор и кровь, пропускаемую с другой стороны мембраны. Диализирующий раствор обычно содержит меньше, чем в крови, ионов натрия. А в зависимости от картины крови конкретного больного (содержания других неорганических ионов, КОС) в диализирующий раствор вводят больше или меньше этих ионов, а для коррекции ацидоза бикарбонаты. Очищенная от токсинов кровь возвращается в вену больного.
- Перитонеальный диализ основан на способности брюшины, как полупроницаемой мембраны, пропускать накапливающиеся в крови токсические соединения в раствор, которым промывают брюшную полость. Естественно, что диализирующая жидкость должна содержать соли, но их концентрация должна быть ниже, чем в крови. В этот же раствор можно добавлять различные ингредиенты для коррекции соответствующих сдвигов крови больного: например, при ацидозе - бикарбонаты.

- **Гемодиализ и Эритропоэз.** Однако применение гемодиализа имеет и ряд отрицательных моментов. Особенно это наглядно проявляется на системе транспорта кислорода. Так, при диализе еще больше снижается образование эритроцитов. Что, по-видимому, обусловлено выведением ЭП. Кроме того при лечении гемодиализом в 2-3 раза возрастает выведение железа, что со своей стороны дополнительно ухудшает условия кроветворения. Эти потери складываются из микрокровотечений (следствие гепаринизации во время диализа), поступления части крови в аппарат и т.д. В этом плане более показанным является *перитонеальный диализ*, после которого ускоряется эритропоэз. При гемодиализе снижается уровень неорганических фосфатов крови и параллельно этому в эритроцитах понижается уровень 2,3-ДФГ, что приводит к возрастанию сродства гемоглобина к кислороду. Недополучение тканями больного кислорода при постоянном сердечном выбросе приводит к ухудшению состояния его, что в первую очередь проявляются на ЦНС: появляется головная боль, тяжесть в голове, тремор.
- В связи с тем, что почки являются основным местом синтеза стимулятоа эритропоэза – эритропоэтина давно установленный факт развития анемии у пациентов при гемодиализе ранее трактовался как эффект микропотерь крови или, что призанавалось более существенным – дефицит эритропотина (Nissenson AR, Strobos J. Iron deficiency in patients with renal failure. Kidney Int Suppl. 1999; 69: 18-21.). Но в пследние года в связи с обнаружением важнейшего регулятора уровня транспортного железа в плазме крови – гепсидина рассматривается его участие. Оказалось, что, несмотря на лечение больных, находящихся на гемодиализе экзогенным эритропоэтином анемия сохранялась. Было показано, что при этом в плазме крови остается высоким уровень гепсидина, а это приводит к задержке жезеза в макрофагах печени и развитию дефицита железа для синтеза гема. (Eleftheriadis T, Liakopoulos V, Fntoniadi G, Kartsios C, Stefanidis I. The role of рузсшвшт in iron homeostasis and anemia in hemodialysis patients. Semin Dial. 2009; 22(1):70-7)

- Мочевые камни обычно состоят из фосфата или оксалата кальция.
- При увеличении их концентрации в крови может быть достигнут предел растворимости.

- ***Участие почек в сохранение объема крови.*** **Почки более чем другие органы участвуют в поддержании объема плазмы крови, а через кровь и других жидких сред организма. Эта функция осуществляется посредством участия в выделении воды, в сохранении осмотического и онкотического давления плазмы крови. В свою очередь через плазму крови контролируется содержание межклеточной жидкости и уровень жидкости в закрытых полостях организма.**
- Основные механизмы, контролирующие постоянство объема крови базируются на сравнении сигналов от барорецепторов (уровень артериального давления) и волюморецепторов (объема крови, поступающей в предсердия).
- При *гиперволемии* увеличивается венозный возврат крови к сердцу. В результате по механизму Франка-Старлинга увеличивается сердечный выброс, что приводит к росту артериального давления. Сигнал от предсердных рецепторов растяжения угнетает образование антидиуретического гормона, в результате чего возрастает выделение воды почками. Параллельно этому в предсердиях секретируется натрийуретический пептид (НУП), усиливающий выделение натрия, а вместе с ним еще больше увеличивается выделение воды. Все это способствует снижению объема плазмы, а значит и всей крови.

Схема развития отеков при нефротическом поражении.



Механизм почечных отеков.

- Почки, как основной орган выведения излишка жидкости и ионов из организма, как правило, подключаются к развитию сердечных отеков. Но патология самих почек и нарушение их функций так же может приводить к развитию отеков. В основе развития почечных отеков лежат два принципиально различных механизма: а) поражение гломерул снижает активность первой стадии мочеобразования - фильтрации, б) поражение гломерул и особенно клубочков приводит к выделению большого количества белков, снижая онкотическое давление плазмы.
- Большую роль в развитии отеков играют гормональные механизмы, которые в норме направлены на сбалансированное поддержание нормального водного обмена при различного уровня водных нагрузках. Само по себе снижение кровотока, а также образование ангиотензина II и альдостерона способствуют падению фильтрации и стимулируют реабсорбцию натрия, а вслед за ним в русло крови возвращается вода (рис. 12.5). На фоне сниженного онкотического давления плазмы вода из крови перемещается в ткани.
- Но одновременно с развитием вышеуказанных изменений в почках начинают “работать” механизмы, направленные на компенсацию недостаточного выведения воды и солей. Так, развивающаяся гипоксия почечной ткани с одной стороны способствует снижению активности энергозависимых механизмов канальцевой реабсорбции (т.е. способствует выделению ионов), а с другой, снижая осмотическое давление паренхимы мозгового вещества, уменьшает интенсивность возвратного эффекта в петле Генле, где так же снижается активность реабсорбции. Кроме того, рост кровенаполнения предсердий, особенно правого, стимулирует секрецию в них натрийуретического гормона. Этот гормон обусловливает выделение натрия почками, что со своей стороны так же повышает количество выводимой мочи.

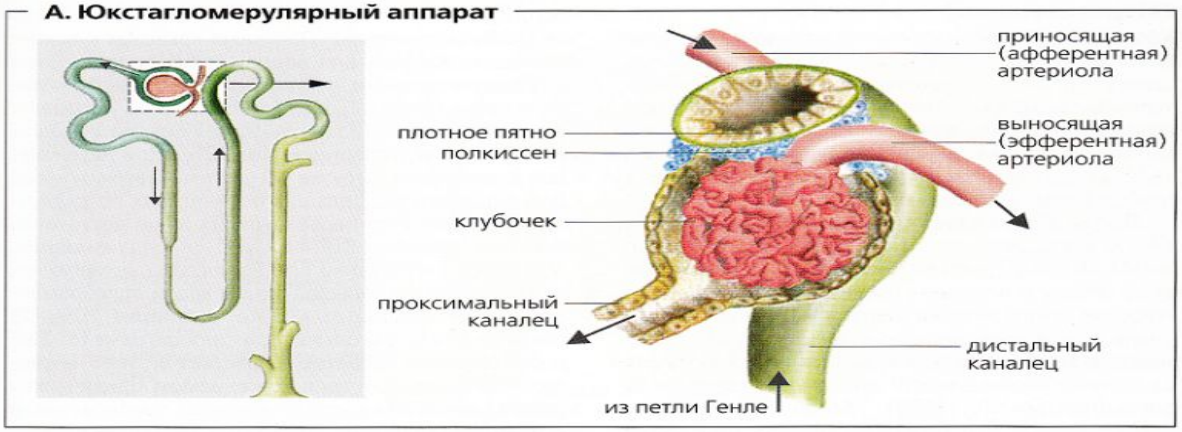
Острая почечная недостаточность (ОПН).

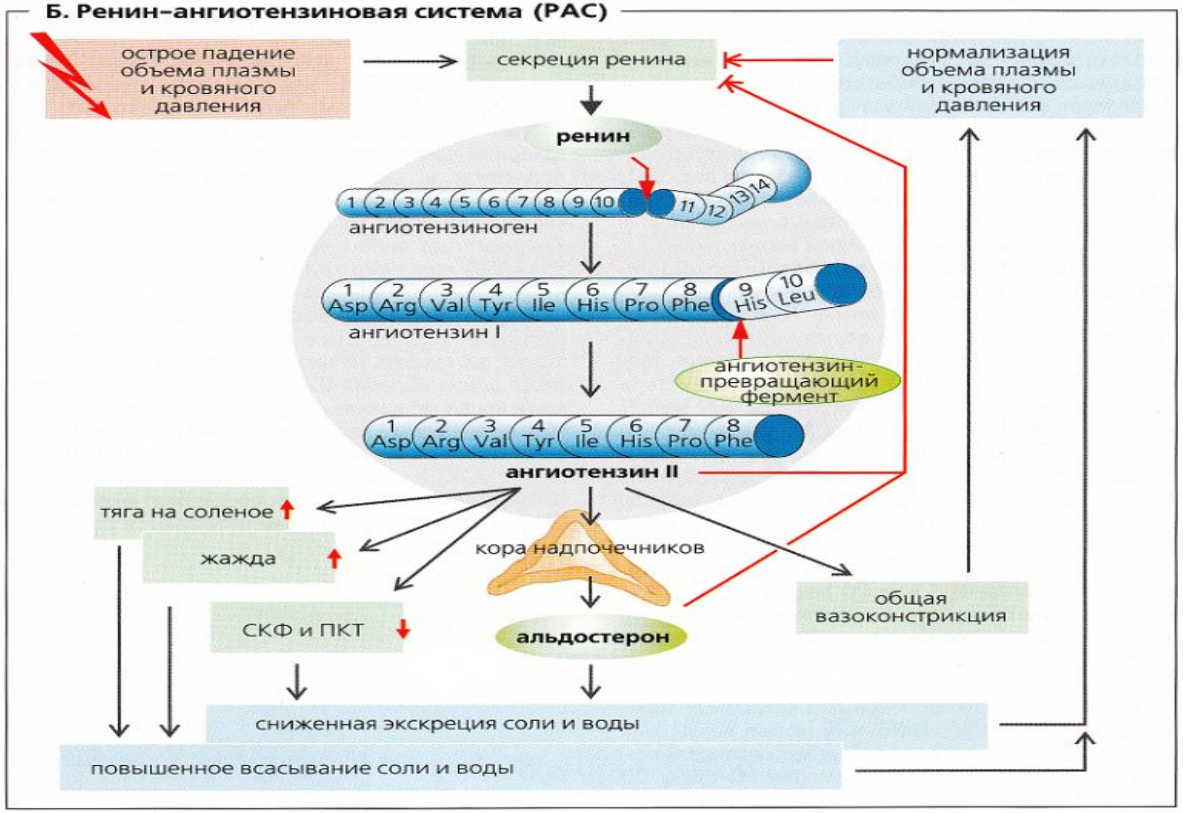
- Одним из крайних следствий нарушений функций почек может быть ОПН. ОПН может развиться при: 1) нарушении поступления крови к почкам (преренальная), 2) внутрипочечной патологии, 3) постренальном затруднении оттока мочи.
- Преренальные механизмы (гемодинамические) составляют 50-70% от всех случаев ОПН.
- Внутрипочечные причины ОПН (паренхиматозная ОПН) составляет 20-30% от всех случаев ОПН. Недостаточность почек может быть следствием поражения клубочковых либо канальциевых структур.
- Постренальная (обструктивная) составляет около 10% всех случаев ОПН.
- ***ОПН*** приводит к широкому кругу физиологических эффектов, связанных с: сохранением в организме многих токсических продуктов метаболизма, нарушением электролитного и водного баланса. Задержка воды в крови приводит к поступлению ее во внеклеточную жидкость, то есть к развитию отеков. В результате с одной стороны на организм оказывают свое повреждающее действие токсины, а с другой, происходит нарушение кровообращение – артериальная гипертония. У пациентов развивается метаболический ацидоз (задержка выведения ионов водорода), что вместе с гиперкалиемией (двухкратное увеличение уровня калия в крови приводит к остановке сердца) является непосредственной причиной смерти.

- ***Преренальная форма ОПН.*** В обычных условиях у здорового человека почки получают 25% сердечного выброса и благодаря тому, что как сама почечная артерия короткий, относительно широкий сосуд, так и ее ветви деления отличаются теми же особенностями, то периферическое сопротивление их невысокое. И в капиллярах почечных капсул оно должно быть около 65 мм рт. ст. Следовательно, более низкий приток крови к почкам сопровождается, прежде всего, снижение СКФ и уменьшением выделения почками «ненужных организму» продуктов обмена. Напомним, что механизмы регуляции почечного кровотока в норме весьма совершенны и не приводят к нарушении гемодинамики ее при падении системного артериального давления ниже 90 мм рт. ст. или при повышении выше 190 мм рт. ст. Степень выраженности *олигоурии* находится в прямой зависимости от интенсивности почечного кровотока и при значительном его снижении образование мочи полностью прекращается, что именуется *анурией*. До тех пор пока почечный кровоток не уменьшится ниже 20-25% нормысостояние острой почечной недостаточности обратымо, при условии восстановления его до нормы. Устойчивость структур СКФ почек к снижению кровотока обусловлена в первую очередь тем, что при уменьшении СКФ снижается выделение в фильтрат NaCl. Значит, уменьшается нагрузка на механизм реабсорбции Na^+, а это означает сохранение АТФ, затрачиваемой обычно на его обеспечение, и автоматически - использование кислорода на ресинтез АТФ. И при полной анурии кислород в почках расходуется лишь на поддержание целостности структур почки.
- При сжении кровотока ниже указанных 20-25% нормы, в клетках тканей почек развивается состояние гипоксии, которое лишь при затяжном характере приводит к повреждению и гибели тканевых структур. И, в первую очередь, погибают наиболее чевствительные к гипоксии клетки эпителия канальцев. Так, при интенсивной мышечной деятельности (к примеру, у спрортсмено-марафонцев, преодолевающих дистанцию за 2 часа с несколькими минутами) кровоток в почках почти полностью прекращается, однока это не приводит к гибели структур почек. При более продолжительном интенсивном снижении почечного кровотока, гибель клеточных структур приводит к развитию ренальной формы почечной недостаточности.
- К причинам развития преренальной формы острой недостаточности почек относятся значительное снижение ОЦК (кровотечение, интенсивная диарея, рвота, ожоги); выраженная сердечная недостаточность (инфаркт миокарда, нарушения клапанного аппарата); дилатация периферических сосудов (шок, сепсис, анестезия); первичные нарушения гемодинамики почек как следствие стеноза, эмболии, тромбоза почечной артерии.
- ***Интраренальная форма острой почечной недостаточности.*** Многие патологические процессы почек приводят к столь выраженным нарушения их структур, что остро развивается недостаточность. Повреждения могут быть связаны: а) повреждения клубочков, б) повреждения эпителия канальцев, повреждение межклеточного пространства почечной ткани. В связи с тесной связи кровеносных сосудов с другими элементами почек их повреждения (см. выше) могут привести к повредению интрапочечных структур и наоборот первичная патология канальцев способна вызвать нарушение кровеносных капилляров.
- Одной из наиболее частых причин острой почечной недостаточности является острый гломерулонефрит (см. ниже).
- Причиной острой почечной недостаточности является и *некроз почечных канальцев.* К нему может привести тяжелая ишемия или воздействия некоторых ядов, токсинов или лекарственных препаратов, разрушающих эпителиальные клетки канальцев.
- При длительно нарушении кровотока, ишемии почек первыми начинают страдать эпителиальные клетки канальцев. При их полном разрушении масса слущенных клеток может закрывать простветканальцев множества нефронов, что резко негативно скажется на функции почек при возобновлении кровообращения до тех пор, пока это препятствие не будет устранено.
- Многие яды (тяжелые металлы, черырехлористый углерод, инсектициды) и даже лекарственные препараты (например, тетрациклин) могут повреждать почечные канальца. Каждое из них имеет свой специфический путь повреждения. Но так или иначе при поступлени их в большом количестве может разко нарушаться функция почек вплоть до острой почечной недостаточности.
- ***Постренальная форма острой почечной недостаточности.*** Нарушение выведения мочи из почек (мочекаменная болезнь) или из мочевого пузыря при длительной и выраженной форме так же могут привести к недостаточности почек. Если нарушение выделения мочи происходит только в одной почке, то это существенно не скажется на изменении состава жидких сред организма. Вторая почка, увеличив свою функциональную активность, вполне справляется с образованием должного количества мочи, выведением электролитов и продуктов обмена из организма. А так как кровообращение такой почки существенно не повреждается, то после устранения причины (удаление камня из мочеточника) в течение нескольких часов фнкция почки восстанавливается.
- Хронические же формы нарушения оттока мочи (например, при аденоме или раке простаты) могут привести к необратимым повреждениям почечных структур.

Хроническая почечная недостаточность

- Как и ОПН хроническая недостаточность почек може возникать при нарушениях со стороны: кровеносных сосудов, клубочков, почечных канальцев, межклеточного вещества и мочевыводящих путей. Хроническая недостаточность развивается при многих заболеваниях, приводящих к паражению тех или иных отделов нефрона. Выход из строя большого числа нефронов (более 70%) приводит к серьезным клиническим проявлениям и развитию хронической почечной недостаточности (ХПН). Хотя оставшиеся нефроны пытаются компенсировать функцию пораженных. В них происходит развитие адаптационных процессов (в том числе и гипертрофия), направленных на усиление кровотока, рост фильтрации и других процессов мочеобразования. Эти морфофункциональные изменения обеспечивают нормальное выведение воды и солей даже при сохранении 20-30% оставшихся нефронов.
- Во многих ситуациях при поражении почек первоначальные изменения могут приводить к постепенному ухудшению их функций, связанную с продолжающейся потерей структур новых нефронов. Первоначальной реакцией на гибель части нефронов является повышениа функциональной активности оставшихся. Тем не менее, если указанная ситуация сохраняется в течение нескольких лет, то происходит дальнейшее повреждение оставшихся нефронов, особенно клубочкового аппарата их. Предполагают, что это может быть обусловлено тем, что постоянное увеличения давления, растяжение стенок артериол и капилляров способно вызвать склерозирвание этих сосудов. Склеротические изменения в свою очередь способны привести к облитерации просвета клубочка, что и приводит к дальнейшему ухудшению функции почек и новым изменениям в оставшихся нефронах. То есть, развивается своеобразный порочный круг, который неминуемо заканчивается терминальной стадией хронической почечной недостаточности. К этому приводит как хронический гломерулонефрит, так сахарный диабет, атеросклеротические и гиперпластические повреждения крупных артерий почек и артериальная гипертония.


А. Юкстагломерулярный аппарат
приносящая (афферентная) артериола
плотное пятно
полкиссен
выносящая (эфферентная) артериола
клубочек
проксимальный каналец
дистальный каналец
из петли Генле


Б. Ренин-ангиотензиновая система (РАС)
острое падение объема плазмы и кровяного давления
секреция ренина
нормализация объема плазмы и кровяного давления
ренин
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14
ангиотензиноген
1 Asp 2 Arg 3 Val 4 Tyr 5 Ile 6 His 7 Pro 8 Phe 9 His 10 Leu
ангиотензин I
ангиотензин-превращающий фермент
1 Asp 2 Arg 3 Val 4 Tyr 5 Ile 6 His 7 Pro 8 Phe
ангиотензин II
тяга на соленое
жажда
кора надпочечников
общая вазоконстрикция
СКФ и ПКТ
альдостерон
сниженная экскреция соли и воды
повышенное всасывание соли и воды