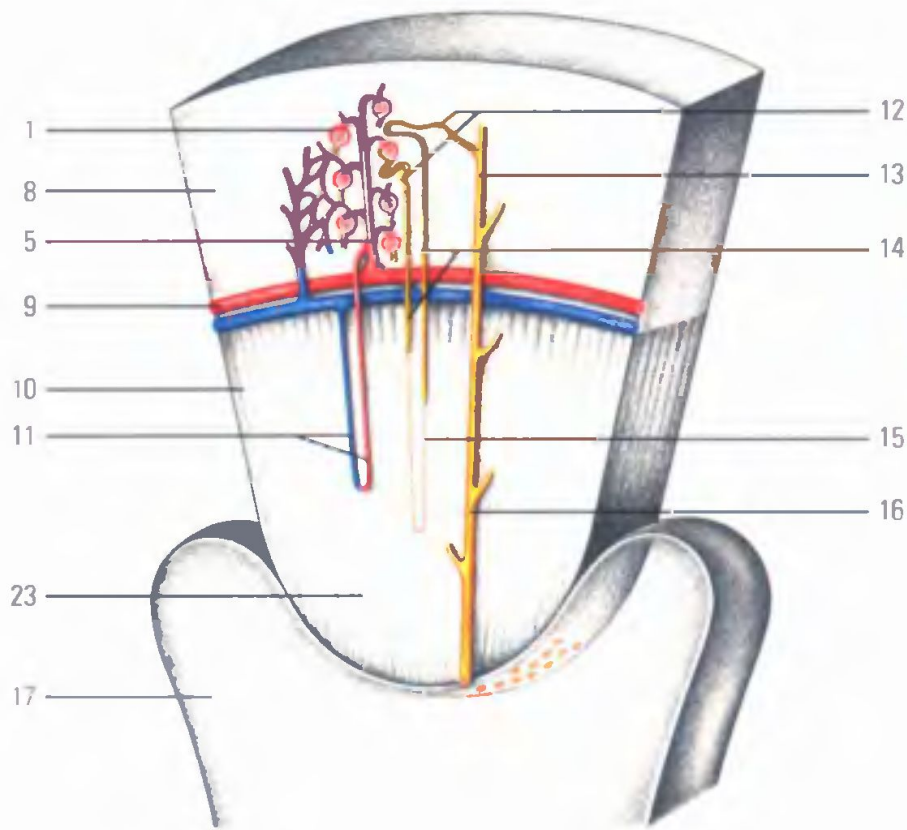


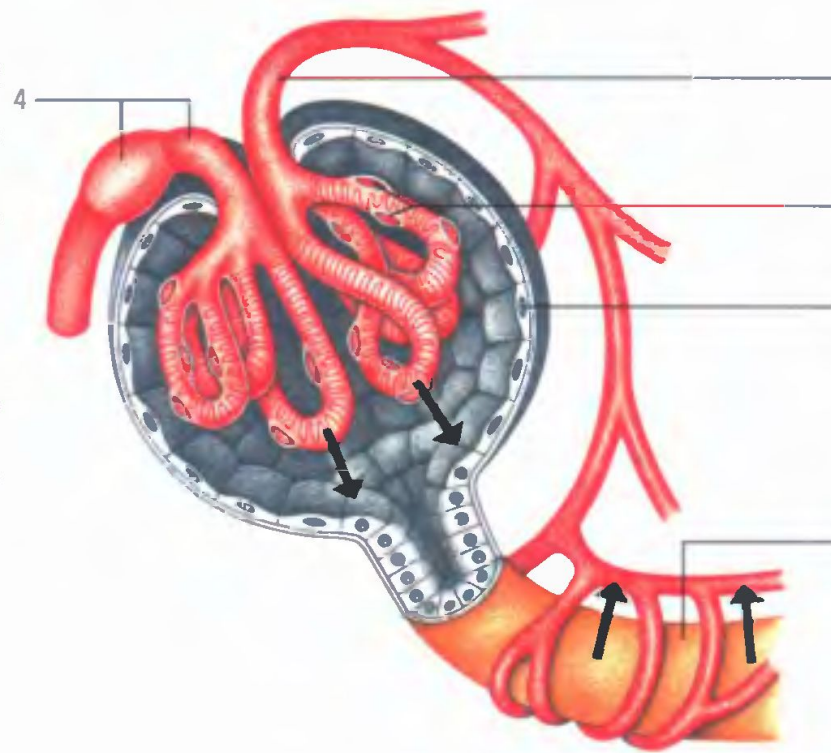
Типовые изменения со стороны экскреторной функции почек и со стороны организма в целом при заболеваниях почек

Наиболее характерные и клинически важные изменения:

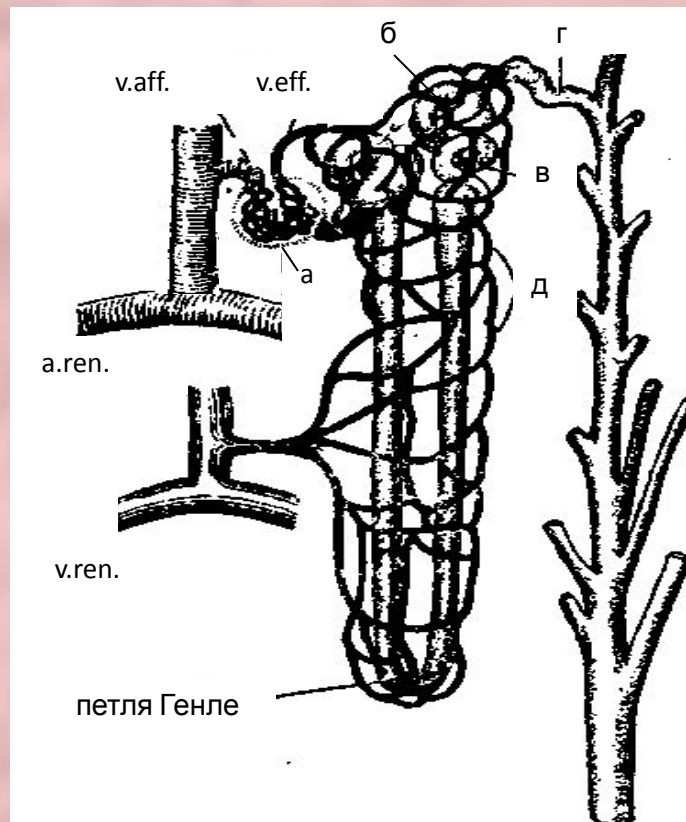
- *Полиурия – выделение за сутки более 2000 -2500 мл. мочи;*
- *Олигурия – выделение в течении суток менее 500-300 мл. мочи;*
- *Анурия – полное прекращение выделения мочи;*
- *Гипостенурия – относительная плотность мочи менее 1010;*
- *Изостенурия – нет суточных колебаний относительной плотности мочи;*
- *Гипоизостенурия – низкая относительная плотность при резком снижении амплитуды ее колебаний в разных порциях (например, 1004-1008; 1006-1010);*
- *Гиперстенурия – увеличение относительной плотности мочи (более 1039);*
- *Поллажурия – частое мочеиспускание;*
- *Оллажурия – редкое мочеиспускание;*
- *Никтурия – преобладание ночного диуреза над дневным.*



Структура почки. Кортикальный слой включает в себя почечные тельца (Glomeruli) и извитые почечные канальцы; мозговое вещество – прямые отрезки канальцев (Tubuli), петли Генле и собирательные трубочки.



Структура почечного тельца. Капилляры почечного тельца выделяют в пространство почечной капсулы ультрафильтрат (см. стрелки), большая часть которого через систему почечных канальцев реабсорбируется в кровь (см. стрелки).



. Схема строения нефрона. *а*—мальпигиево тельце с мальпигиевым клубочком; *б* и *с*—извитые канальцы первого и второго порядка; *д*—собирающие трубочки; *е*—капилляры извитых канальцев. Показано снабжение клубочка и канальцев сосудами а. Renalis и воротная система почки

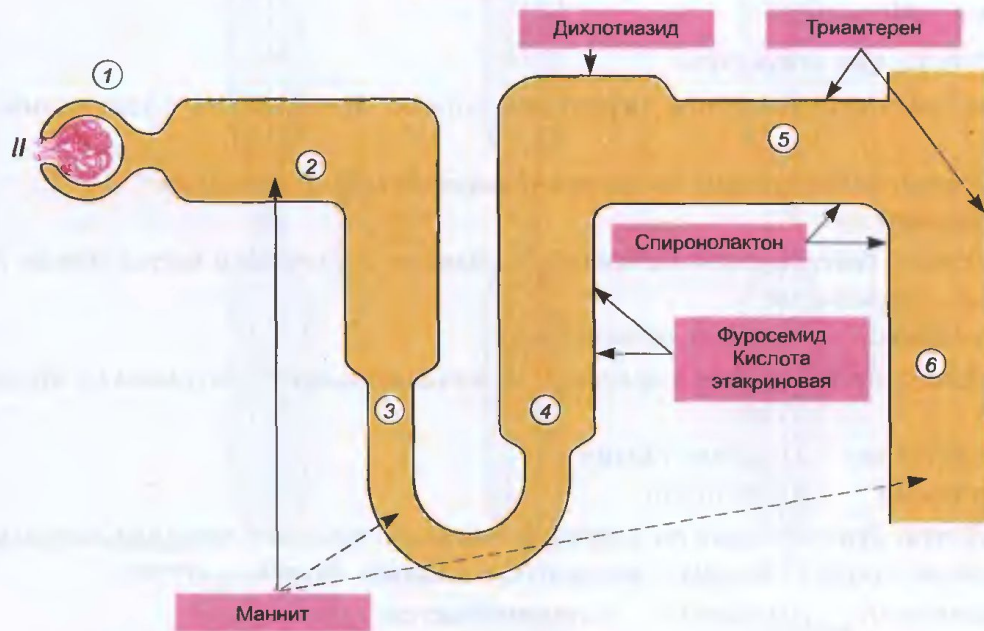
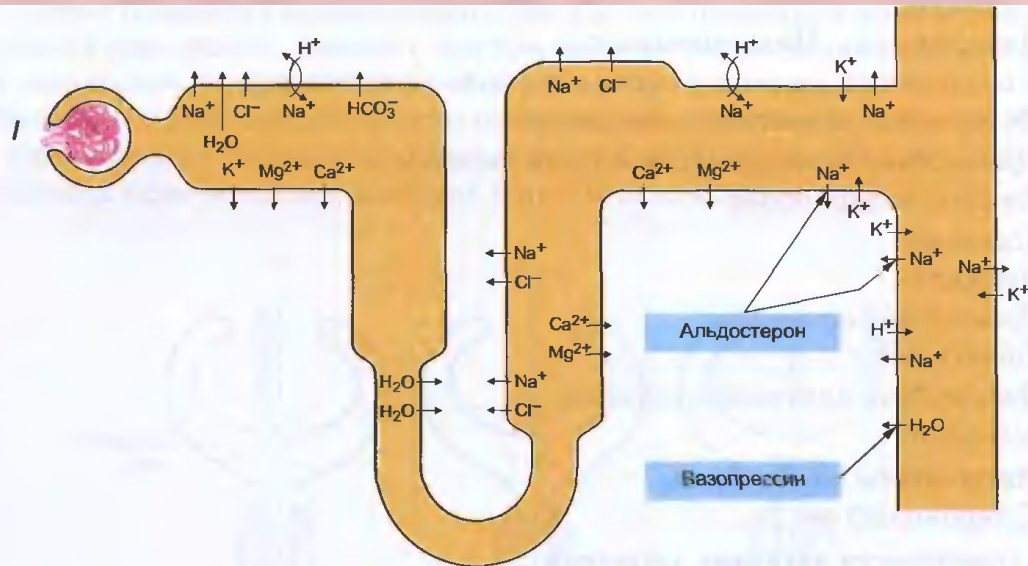


Рис. 16.2. Процессы, участвующие в мочеобразовании (I), и локализация действия диуретиков (II).

На схеме нефрона: 1 – сосудистый клубочек с капсулой; 2 – проксимальный извитой каналец – нисходящая часть петли Генле; 4 – восходящая часть петли Генле; 5 – дистальный извитой каналец; 6 – собирательная трубка.

Изменения, характерные практически при всех заболеваниях почек и мочевыводящих путей

Протеинурия – выделение белка с мочой;

Гематурия – (эритроцитурия) – выделением с мочой эритроцитов;

Лейкоцитурия – экскреция с мочой лейкоцитов, количество которых превышает норму;

Цилиндрурия – экскреция с мочой цилиндров, (образующихся в просвете канальцев слепков из белка и клеток).

**Нефропатии – объединенное
понятие всех основных заболеваний
почек**

Основные виды нефропатий (с
преимущественным поражением
клубочковых капилляров)

- Острый гломерулонефрит;
- Быстропрогрессирующий гломерулонефрит;
- Хронический гломерулонефрит;
- Нефротический синдром.

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Этиология

1. Инфекционный фактор

- ✓ С участием стрептококка (постстрептококковый гломеронефрит);
- ✓ Без участия стрептококка: а) бактерия (инфекц. эндокардит, сепсис, пневмакокк. пневмония, брюшной тиф, сифилис, менингококкемия); б) вирусы (гепатит В, инфекционный мононуклеоз, эпидемический паротит,) в) паразиты (молярия, токсоплазмоз).

2. Полисистемные заболевания: системная красная волчанка, васкулит, болезнь Шейлеяна – Геноха.

3. Первичное поражение почек: мезангиокапиллярный гломерулонефрит (отложение Ig A)

4. Смешанные формы: введение вакцины АКДС, сывороточная болезнь.

Острый постстрептококковый гломерулонефрит (острый диффузный гломерулонефрит)

Этиология

Нефритогенные штаммы β гемолитического стрептококка группы А. Инфицирование глотки или кожи.

Патогенез

1. Стрептококк имеет антигенное сродство с базальной мембраной клубочков.
2. Существование латентного периода между инфицированием и появлением симптомов нефрита (2 недели), и течение которого происходят иммунопатологические перестройки.

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит

Характерные особенности

1. Развитие почечной недостаточности в течении нескольких недель или месяцев.
2. Раннее развитие и быстрое прогрессирование азотемии.

Хронический гломерулонефрит

Этиология

В 10 – 20% - исход острого гломерулонефрита, в 80 -90% - первично хронический.

- Иммунопатологические (сыворотки, вакцины, пищевые аллергены, тяжелая травма, охлаждение).
- Лекарственные (препараты ртути, золота, пеницилламин, каптоприл).
- Осложнение подострого септического эндокардита (реже туберкулеза, сифилиса).
- Коллагенозы (системная красная волчанка, геморрагический, узелковый периартериит). васкулит

Этиология и патогенез острой почечной недостаточности

Основные группы этиологических факторов (ЭФ):

- ❖ Травматические повреждения;
- ❖ Отравления;
- ❖ Массивный гемолиз;
- ❖ Ишемия почек;
- ❖ Нарушения водно-электролитного обмена;
- ❖ Септическое состояния;
- ❖ Обструктивные урологические заболевания.



Патогенез: ЭФ → некротические изменения эпителия канальцев и эндотелия клубочков → полное или почти полное нарушение функций почек.

Формы ОПН:

- Преренальная
(функциональная)
- Интраренальная (структурная)
- Постренальная
(обтурационная)

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ,(причины)

Интра

ренальн
ая

Этиология:

1.Постишемический некроз
(гипотензия, в том числе после
Тяжелых операций, при сепсисе)

2.Действие нефротических
веществ:

- Антибиотики из группы аминогликозидов (неомицин, гентомицин, канамицин, амикацин, стрептомицин);
- Тяжелые металлы (соли ртути, Платины, мышьяка, висмута, серебра, хрома, урана);
- Рентгенконтрастные вещества;
 - Циклоспорин;
- Эндогенные токсины (миоглобин, Гемоглобин, иммуноглобулины (при

Пост

ренальн
ая

Этиология:

1.Внутрипочечные факторы
(выпадение в осадок кристаллов солей

В просвет канальцев)

2.Внепочечные факторы:

- почечная лоханка – камни, уретеролоханонное сращение
- мочеточник – лимфома, новообразование (мочеточника, простаты, мочевого пузыря, малого таза), камень, стриктура, Беременность
- Мочеиспускательный канал и шейка Мочевого пузыря – аденома простаты, Новообразование (простаты,

Клиника ОПН (фазы или стадии)

1. *Начальная, шоковая.* Преобладают признаки основного заболевания, но уже имеется олигурия в сочетании с гипотонией, тахикардией, бледностью кожи. Азотемии нет.
2. *Олиго-анурическая.* Олигурия, нередко анурия. Моча низкой относительной плотности, протеинурия, гематурия. Азотемия, метаболический ацидоз, гипергидратация, гиперкалиемия, гипокальциемия, анемия, гипертензия. Клинические признаки – уремия.
3. *Полиуремическая.* Полиурия, моча с низкой относительной плотностью, может развиваться дегидратация, гипокалиемия, Азотемия снижается.
4. *Восстановительная.*

Этиология и патогенез преренальной формы ОПН

а) гипотензия; б) уменьшение ОЦК; в) нарушение водно-электролитного обмена;

(застойная сердечная недостаточность, цирроз печени, длительная рвота)

↓
Уменьшение эффективного объема крови

↓
Возбуждение центральных и периферических барорецепторов

↓
Вазоконстрикция в органах
(в том числе почке)

↓
Уменьшение почечного кровотока и снижение гидродинамического давления в капиллярах клубочков

↓
Уменьшение скорости клубочковой фильтрации

↓
Недостаточность мочевыделительной функции почек

Этиология и патогенез хронического пиелонефрита

Этиология:

- ✓ Кишечная палочка.
- ✓ Энтерококк.
- ✓ Стафилококк.
- ✓ Стрептококк.
- ✓ Смешанная флора.

Основные факторы патогенеза:

- ❖ Нарушения гемодинамики – органические и функциональные (рефлюксы).
- ❖ Иммунологические нарушения.
- ❖ Интерстициальный нефроз.

Нефротический синдром

Этиология

- ✓ **Первичные поражения почек (главным образом нефриты);**
- ✓ **Вторичные поражения почек:**
 - **Инфекции (эндокардит, стрептококковая инфекция, вторичный сифилис, лепра, гепатит В, МАЛЯРИЯ);**
 - **Нефротоксические соединения (сулема, ртуть, CCl_4 , ненициллинамин, нонтгеноконтрастные средства);**
 - **Опухоли (лимфогрануломатоз, лейкоз, лимфома);**
 - **Полисистемные заболевания (коллагенозы, амилоидоз);**
 - **Семейно-наследственные заболевания сахарный диабет, серповидноклеточная анемия, врожденный нефротический синдром);**
 - **Смешанные (преэклампсия, микседема, тиреоидит, вазоренальная гипертензия, хроническая реакция**

Механизм развития декстранового синдрома (по Е.М.Шифман, А.Д. Тиканадзе, 2001)

