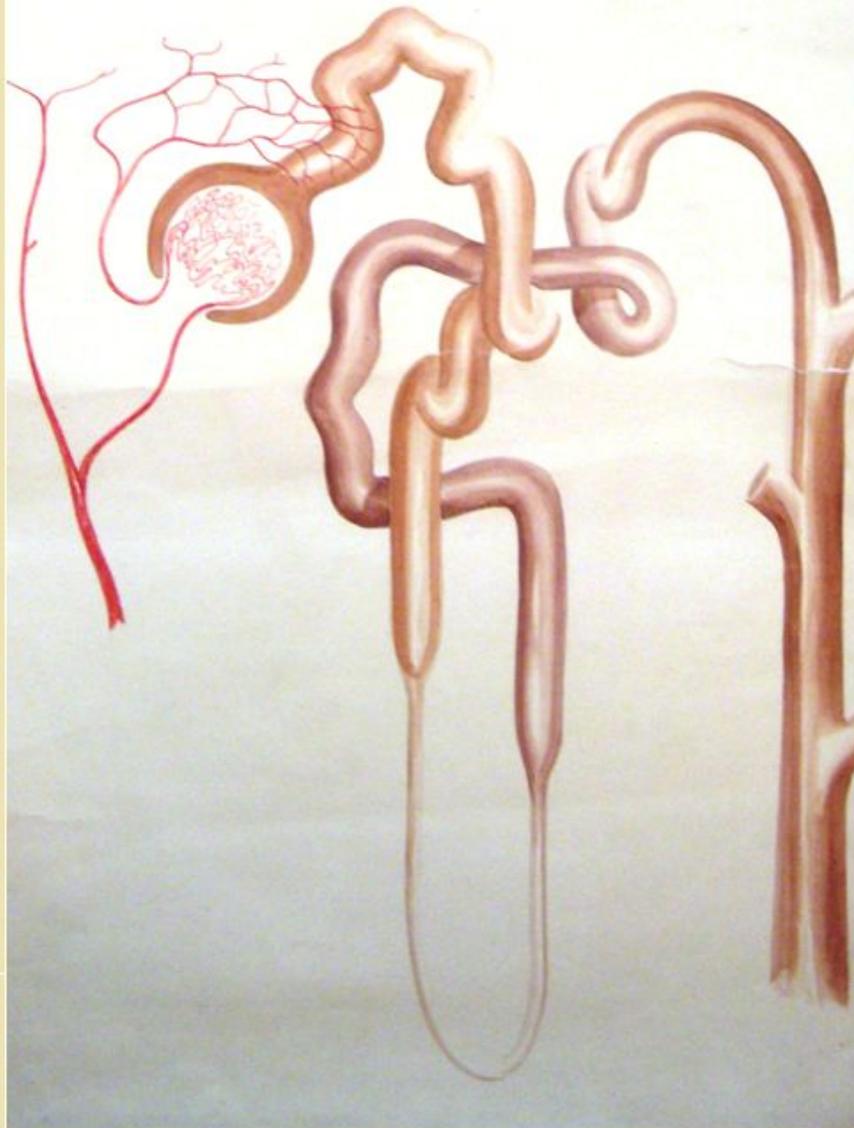
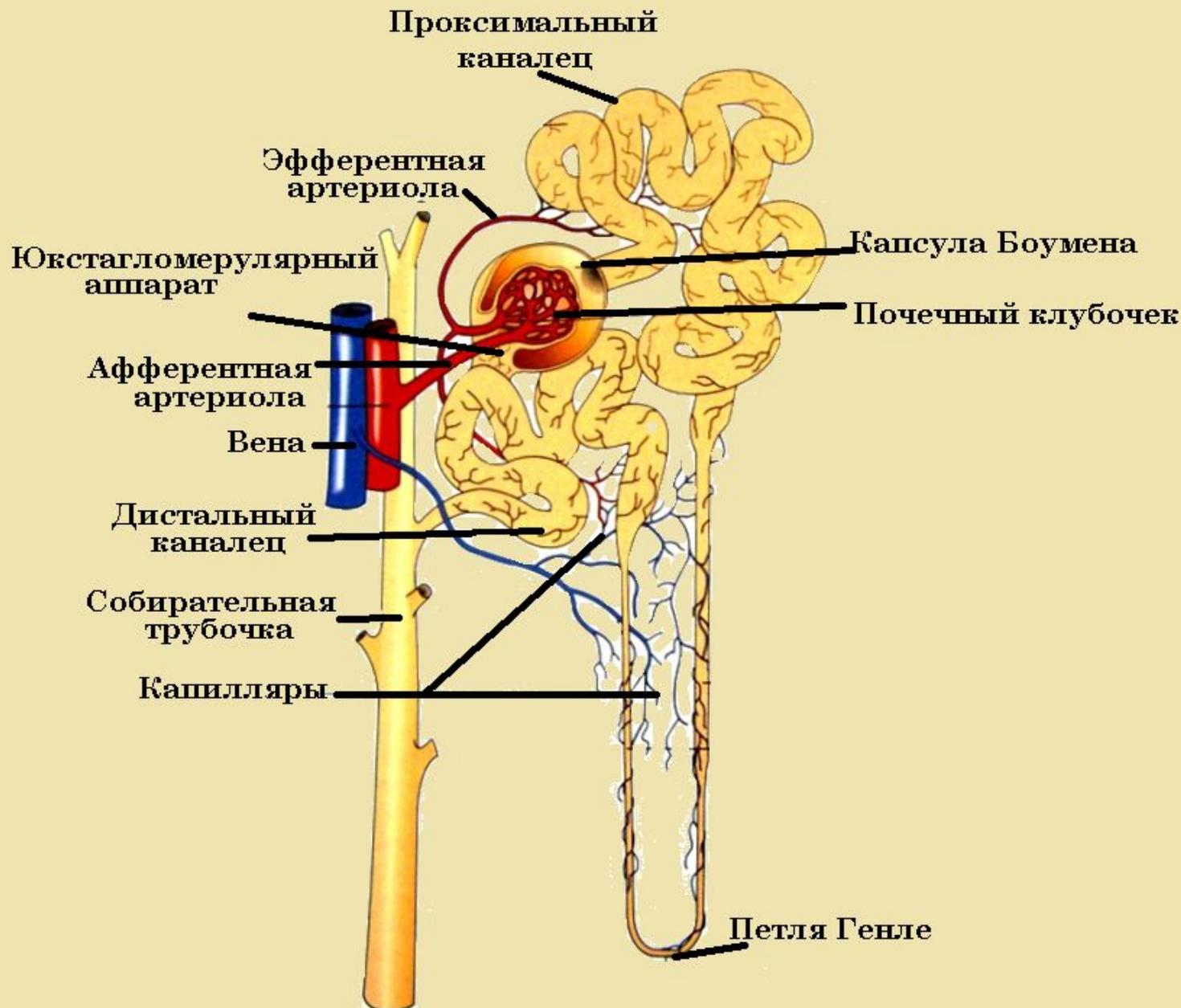


НЕФРОН





Функциональная анатомия нефрона

Юкстагломерулярный аппарат

- Продукция ренина

Гломерула

- Продукция ультрафильтрата плазмы (в норме гломерулярный фильтрат равен 120 mL/min)

Проксимальные извитые каналы

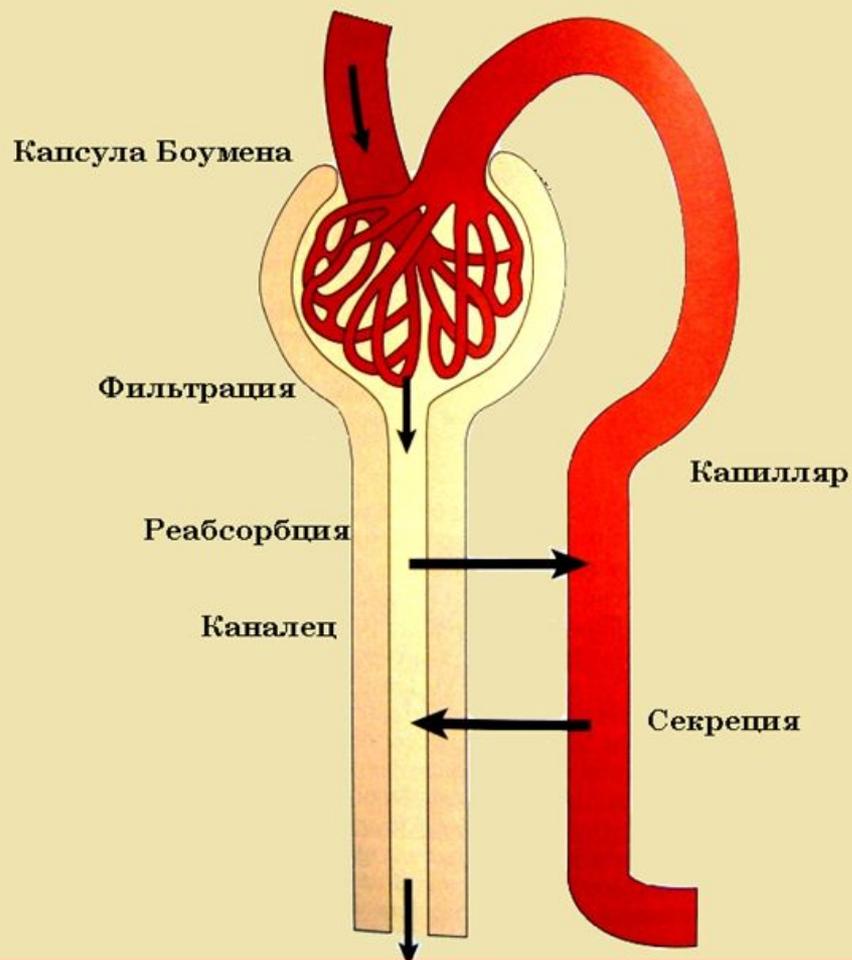
- Реабсорбция: воды (80%); глюкозы (100%); K^+ (100%); белка (100%)

Петля Генле

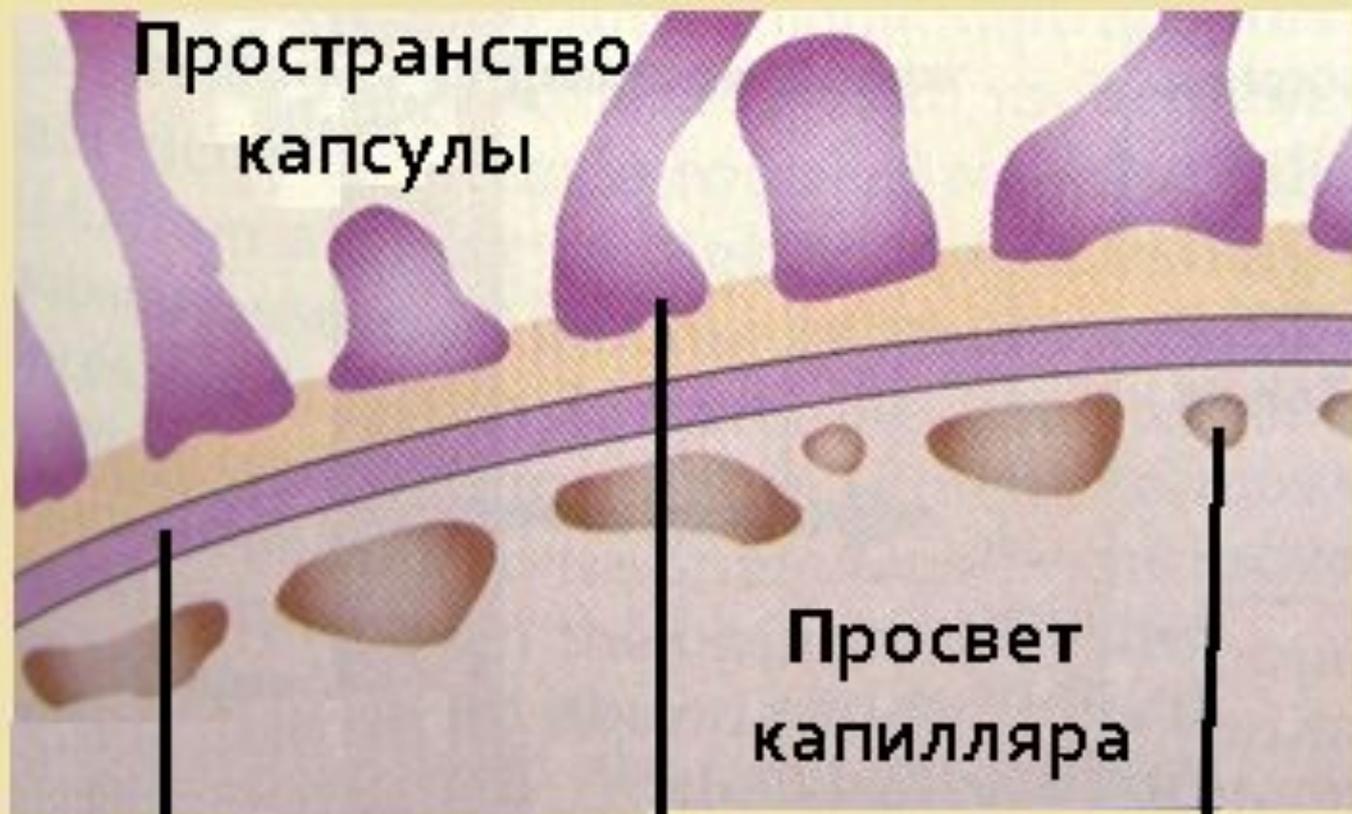
- Поворотн-проточный механизм

- Реабсорбция: воды мочи (контролируется АДГ), Na^+ (в обмен на K^+ и H^+ , контролируется

Дистальные извитые каналы и собирательные трубочки



$R_{\text{фильтрационное}} = G_{\text{Дкрови}} - (O_{\text{Дкрови}} + D_{\text{внутрикапсулярное}})$



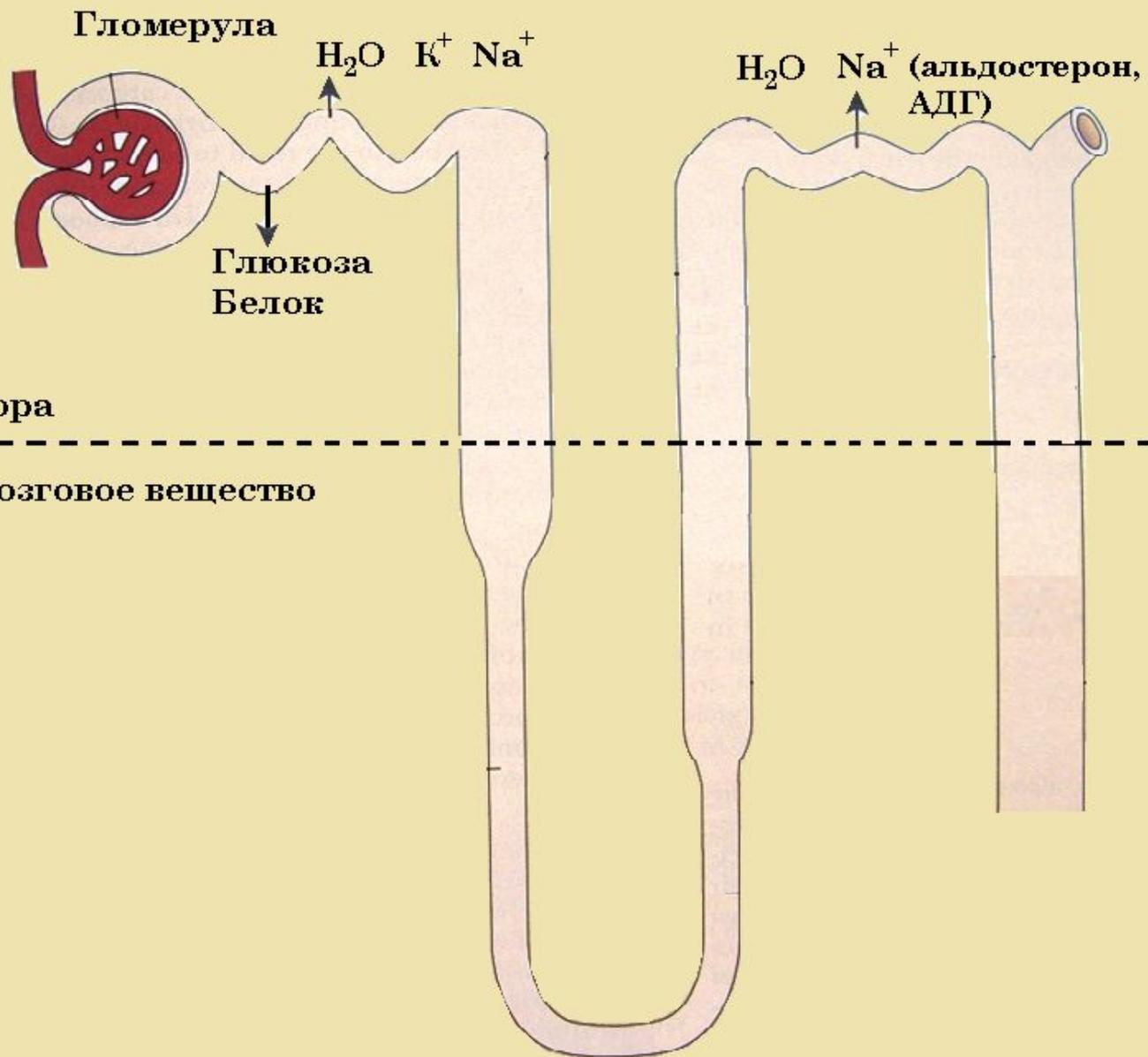
Пространство
капсулы

Просвет
капилляра

Базальная
мембрана

Эпителий
подоциты

Эндотелий



- **Виды изменения суточного диуреза**

- **свыше 2,5 л**

- **менее 1 л**

- **до 400 мл**

- **менее**

- **50 мл**

Полиурия

- - повышение артериального давления. Спазм отводящих сосудов при умеренной стресс реакции;
- - гипопротеинемия;
- - понижение чувствительности клеток собирательных трубок к АДГ;
- - недостаток секреции АДГ гипофиза - несахарный диабет;
- - поражение эпителия канальцев солями тяжелых металлов;
- - сахарный диабет.

Олигоурия

у здоровых людей недостаточная
гидратация организма, повышенное
потоотделение

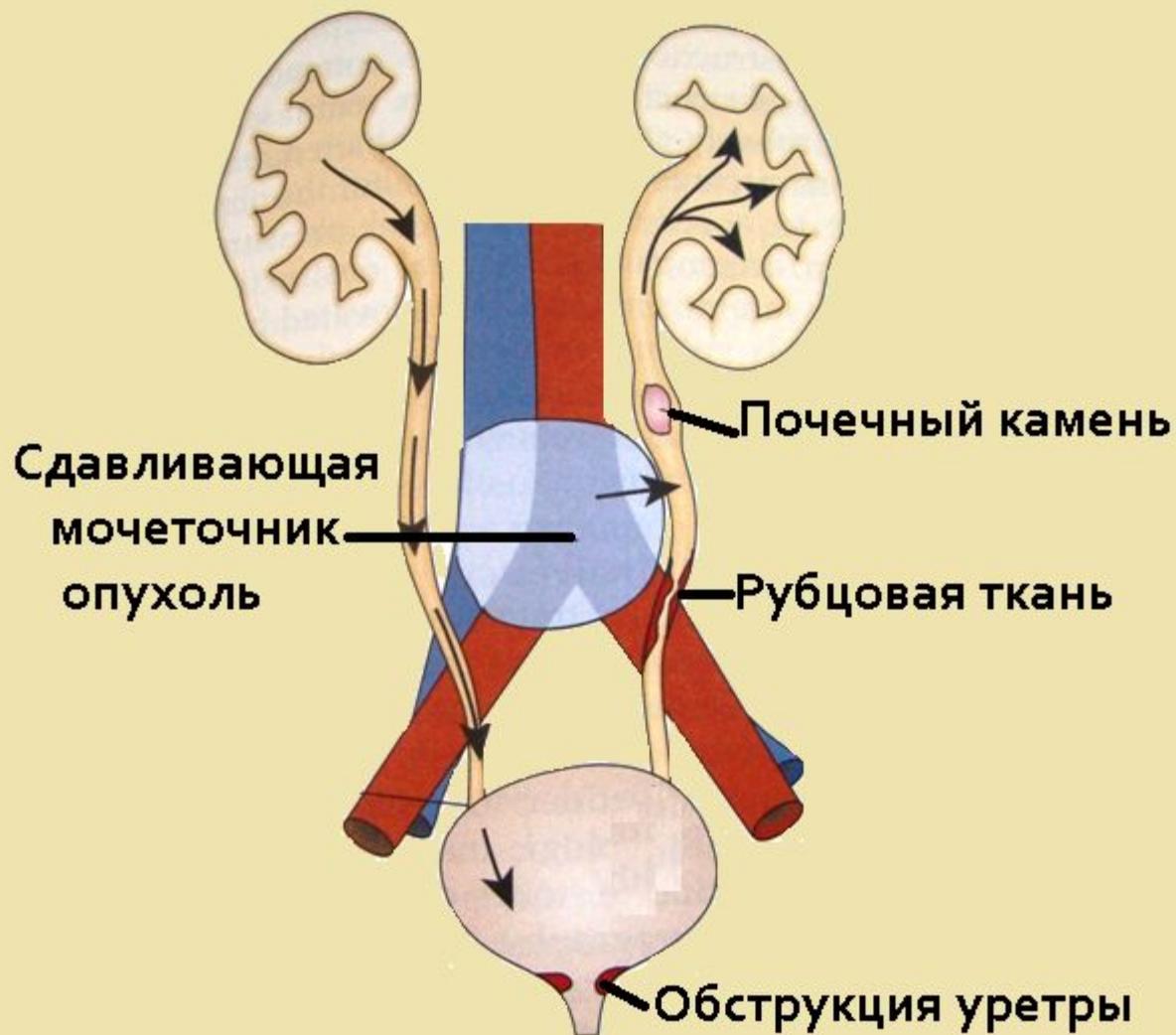


Анурия



- **аренальная** – отсутствие почек (ошибочное удаление единственной почки)
- **преренальная** – прекращение или недостаточный приток крови к почкам, выраженная дегидратация
- **ренальная** – заболевания или травмы почек со значительным поражением паренхимы почек (гломерулонефрит, тромбоз и эмболия почечных артерий, системные заболевания)
- **субренальная** – нарушение оттока мочи

Субрենальная анурия



Глюкозурия

- Глюкоза почти полностью реабсорбируется клетками проксимальных канальцев и обычно не обнаруживается в моче. Перенос глюкозы из просвета канальца через мембрану щеточной каемки происходит с помощью переносчиков. Когда концентрация глюкозы в крови повышается (сахарный диабет) интенсивность реабсорбции возрастает.
- - Сахарный диабет - количество глюкозы превышает реабсорбционную способность канальцев - глюкоза появляется в моче.
- - Повреждении канальцев (ртуть).
- - Наследственная ферментативная недостаточность канальцев. Содержание сахара в крови нормальное (почечный диабет).

Протеинурия



- *Функциональная* - Напряженная мышечная работа, спорт.
- *Почечная* - один из самых важных симптомов поражения почек. Изменение проницаемости гломерул, способствующее повышенной фильтрации сывороточных белков. Большое диагностическое значение имеет качественный состав белков в моче. Чаще всего это белки плазмы крови, которые прошли через почечный фильтр. Если повреждение носит ограниченный характер - альбуминурия. При тяжелых повреждениях состав белков соответствует составу белков плазмы крови.
- *Канальцевая* - Нарушение реабсорбции белка в канальцах.
- *Переполнения* - введение парентерально белковых растворов.
- *Секреторная* - Повышенная секреция уроэпителиальных мукопротеинов.

Гематурия

- Макрогематурия - наличие в моче крови определяется невооруженным глазом
- Микрогематурия - наличие в моче крови определяется только при исследовании
- в норме количество эритроцитов в моче не должно превышать 2 клеток при микроскопии с объективом 45.

Гематурия

Почечная - гломерулонефрит, пиелонефрит, туберкулез, опухоли.

Внепочечная - механические повреждения мочевых путей (уролитиаз), геморрагические диатезы, цистит, уретрит.

При фазово-контрастной микроскопии различают эритроциты гломерулярные

Трехстаканная проба.

Присутствие крови только в первой порции мочи свидетельствует о поражении мочеиспускательного канала (травма, полипы, гонорея, туберкулез, опухоли, геморрагические диатезы).



- **Острая почечная недостаточность (ОПН)**

ОПН преренальная (предпочечная)

(50-70% всех случаев)

Абсолютное снижение эффективного объема крови (кровопотеря, обезвоживание – рвота, понос, ожоги)
Относительное снижение объема крови

(шоки, застойная сердечная недостаточность). Если шоковое состояние ликвидируется выработка мочи в большинстве случаев

Укусы змей (гемолиз) и другие варианты массивного гемолиза

Образование иммунных комплексов и отложение их на базальной мембране клубочков

Артериальная окклюзия или стеноз почечных артерий

ДВС (септический, эндотоксиновый, травматический шок, посттрансфузионные осложнения)

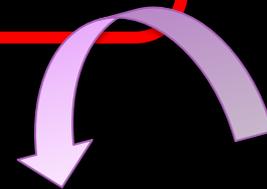
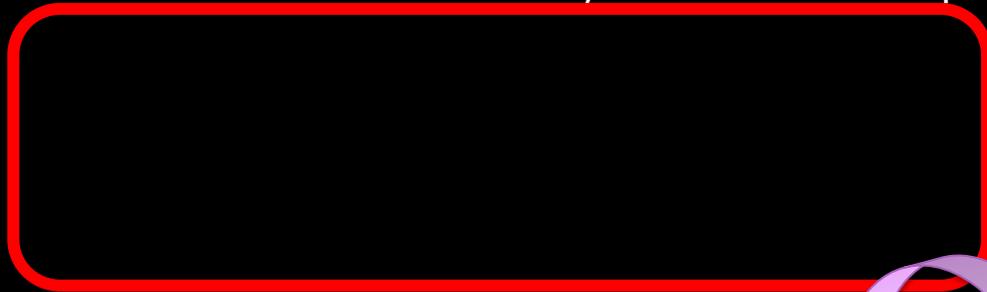
ОПН ренальная

Острый гломерулонефрит

Нефротоксическое
действие – соли тяжелых
металлов,
рентгеноконтрастные
вещества,
сульфаниламиды,
антибиотики
(рифампицин)

ОПН постренальная

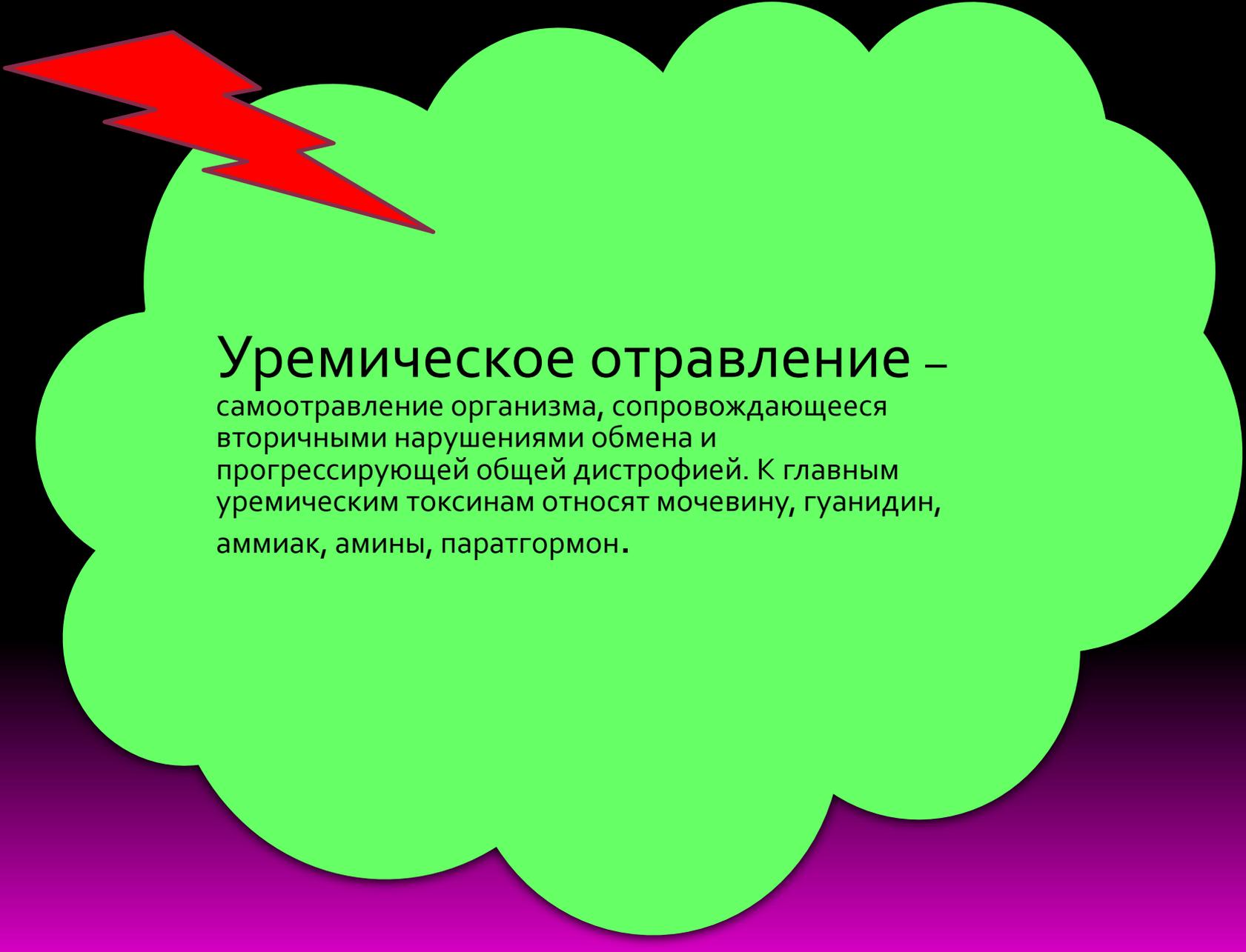
Обструкция мочевыводящей системы (уролитиаз, стриктуры мочеиспускательного канала). Во многих случаях сочетание факторов.



ОПН

- Стадия полиурии (восстановления диуреза)
- Стадия выздоровления – восстановление диуреза -3 -6 месяцев



A red lightning bolt strikes a large, fluffy green cloud. The cloud is the background for the text.

Уремическое отравление –

самоотравление организма, сопровождающееся вторичными нарушениями обмена и прогрессирующей общей дистрофией. К главным уремическим токсинам относят мочевины, гуанидин, аммиак, амины, паратгормон.

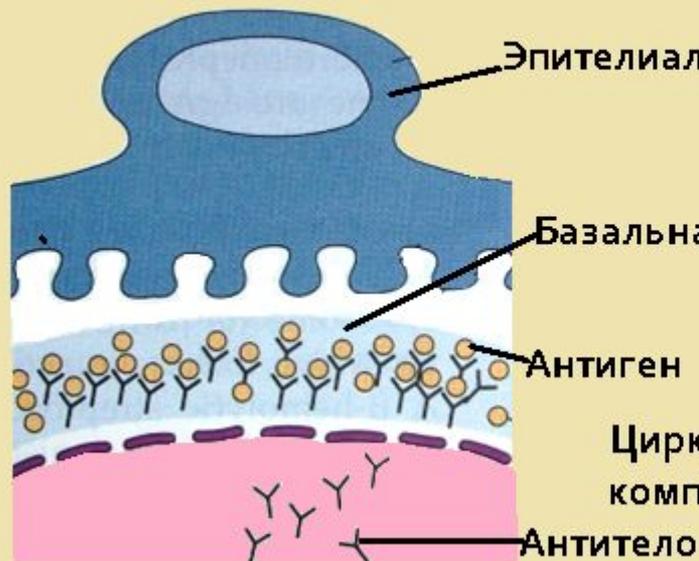
гломерулонефрит (иммунная нефропатия) –

воспаление почечных
клубочков, в меньшей

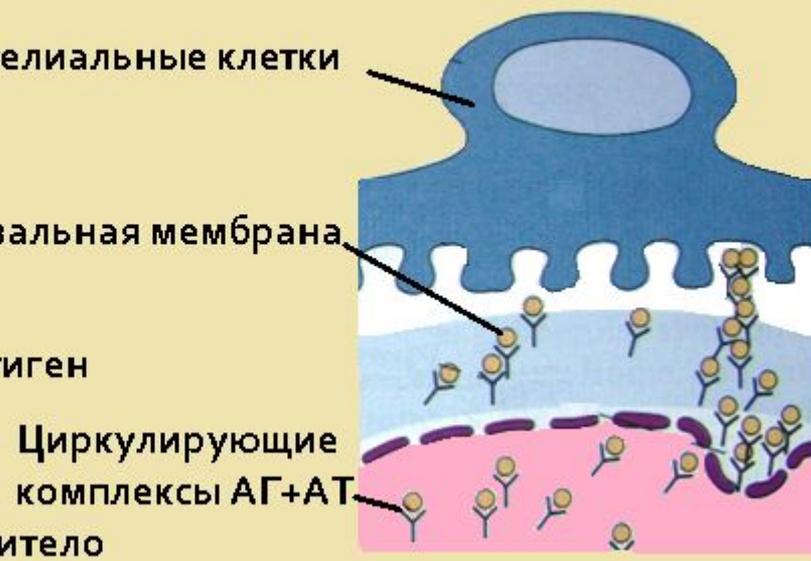
Обычно развивается после перенесенного инфекционного заболевания. Поступление в организм бактериальных стрептококковых антигенов, образование антител, перекрестно-реагирующих с антигенами клубочков почек. Отложение иммунных комплексов в гломерулах.

Иммунные механизмы гломерулярных заболеваний

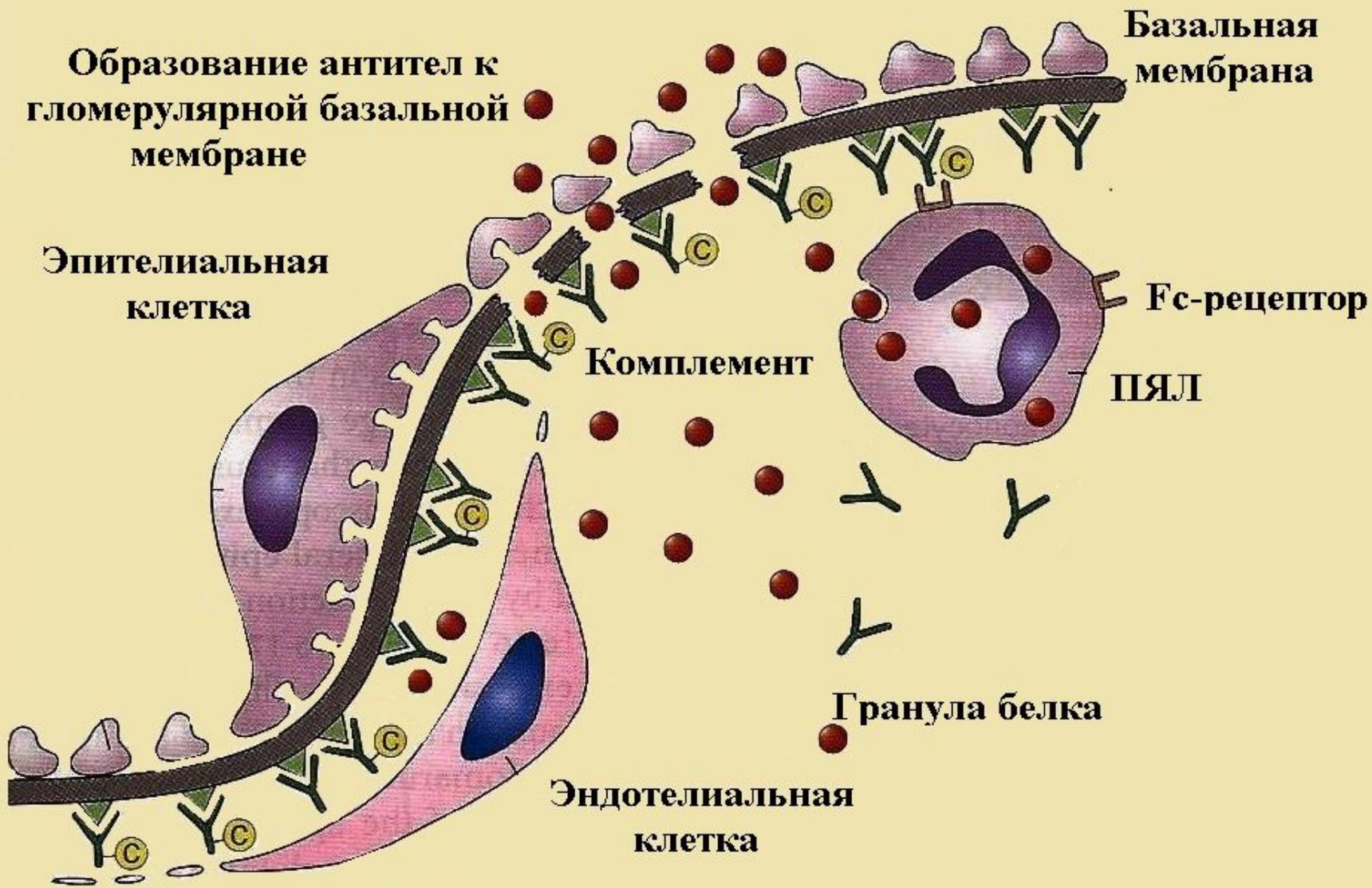
Антитела к мембранным
антигенам гломерулы



Циркулирующие комплексы
антиген-антитело



**Образование антител к
гломерулярной базальной
мембране**



**Эпителиальная
клетка**

Комплемент

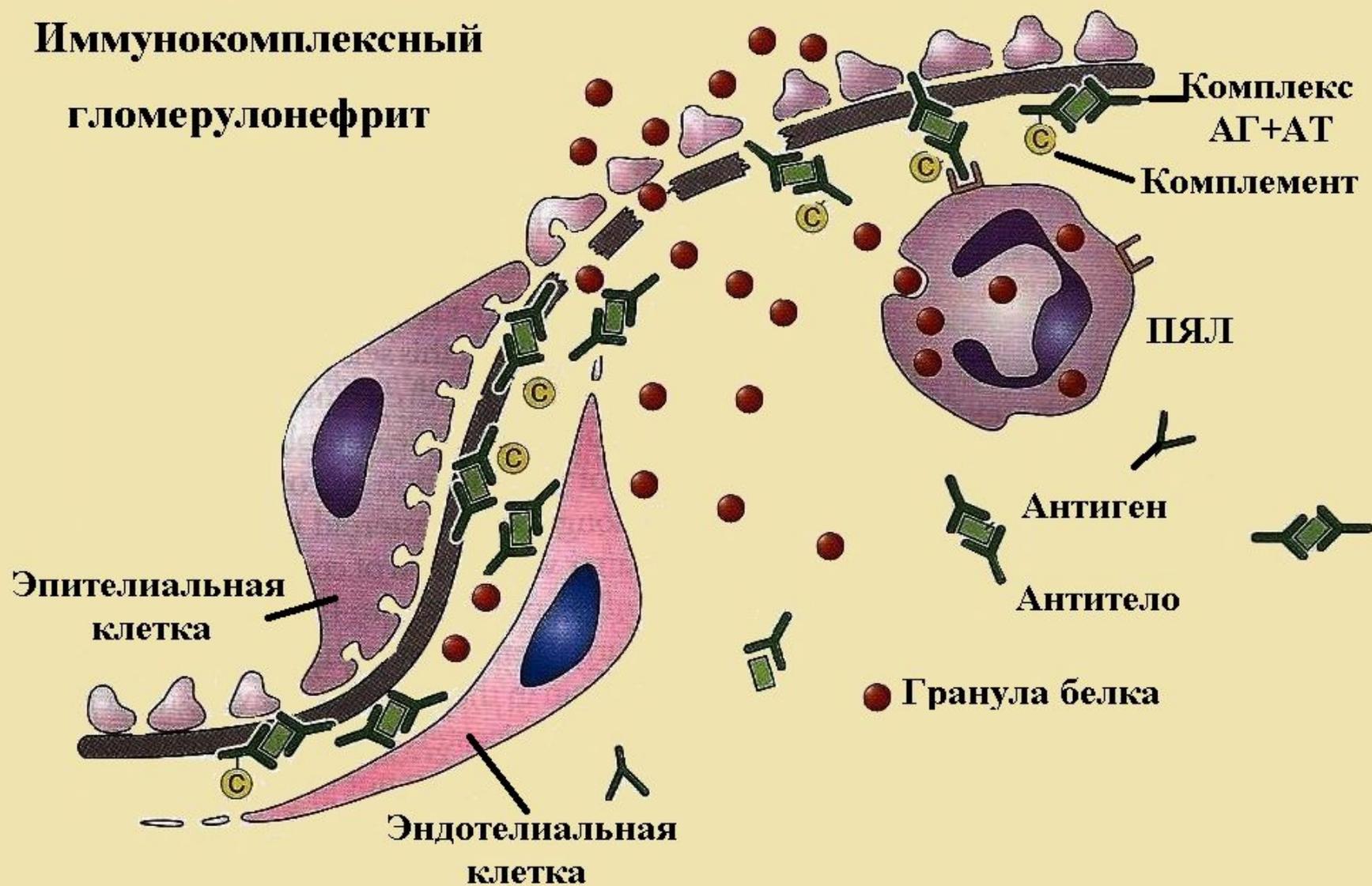
Fc-рецептор

ПЯЛ

Гранула белка

**Эндотелиальная
клетка**

Иммунокомплексный гломерулонефрит



Накопление комплексов антиген-антитело на базальной мембране клубочков, активация комплемента, повреждение клубочков, инфильтрация нейтрофилами и их возбуждение, освобождение лизосомальных ферментов, усиление альтерации мембран клубочков выделяются и образуются БАВ и повышение проницаемости, поступление в первичную мочу эритроцитов, белков, продуктов распада.

Повреждение эпителия канальцев, недостаточность пиноцитоза белка.

Гипертензия (снижение выработки гипотензивных факторов, продукция ренина).

Гипергидратация, отеки на лице. Гипопротеинемические отеки (вплоть до анасарки). Тромбоз сосудов клубочки. Последующее склерозирование, уменьшением числа функционирующих гломерул, уменьшением площади фильтрации с развитием почечной недостаточности.



Мочевой синдром –
умеренная протеинурия,
макрогематурия (цвет
мясных помоев),
цилиндрурия, умеренная
лейкоцитурия

Неиммунная нефропатия – пиелонефрит



Неиммунная нефропатия – пиелонефрит

Перитонеальный диализ

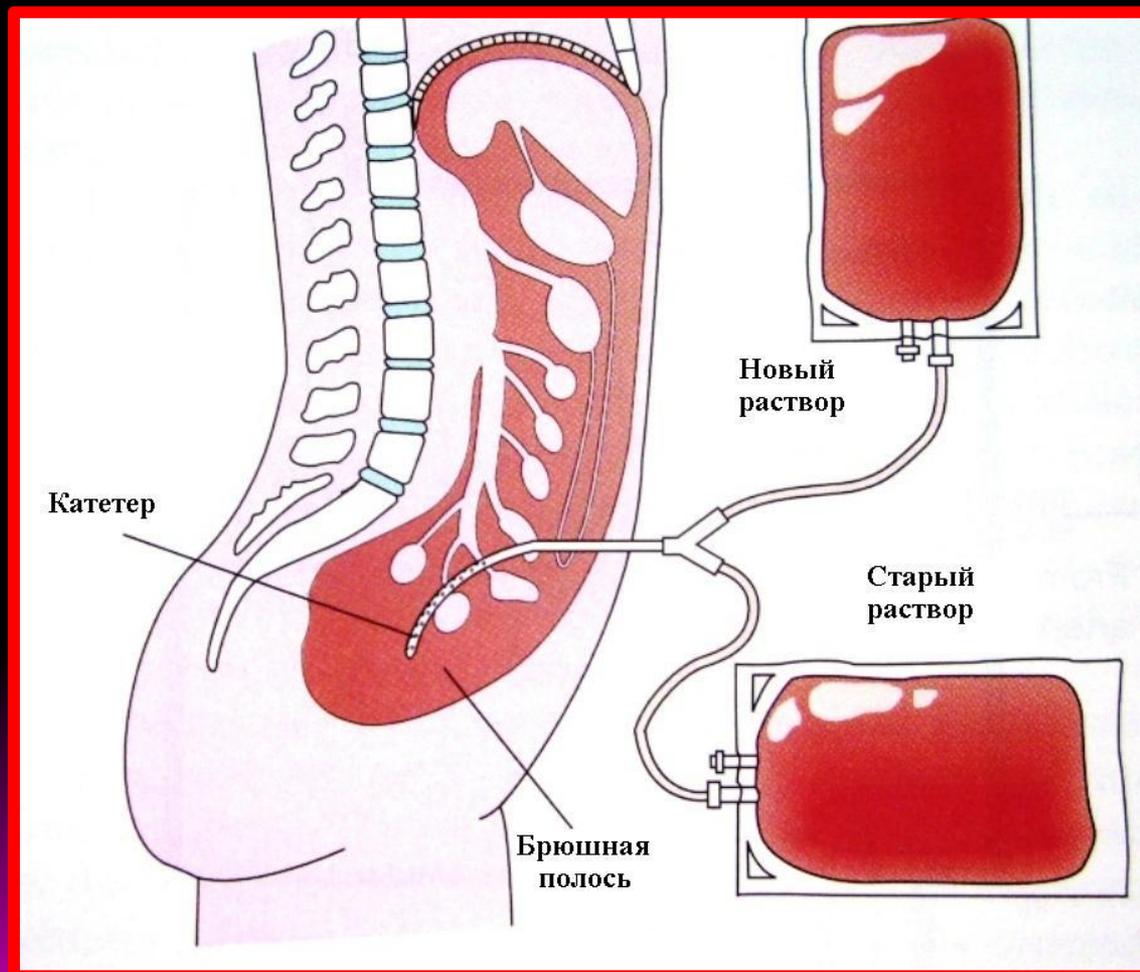


СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА НЕФРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА

ПОРАЖЕНИЕ НЕФРОНА

ПРОТЕИНУРИЯ

ГИПООНКИЯ ПЛАЗМЫ

УСИЛЕНИЕ ФИЛЬТРАЦИИ
В ТКАНИ

ГИПОВОЛЕМИЯ

ИЗБЫТОК РЕНИНА →
АНГИОТЕНЗИНА II

ИЗБЫТОК
АЛЬДОСТЕРОНА

УСИЛЕНИЕ РЕАБСОРБ-
ЦИИ НАТРИЯ

ВНЕКЛЕТОЧНАЯ
ГИПЕРОСМИЯ

ИЗБЫТОК
ВАЗОПРЕССИНА

УСИЛЕНИЕ РЕАБСОРБ-
ЦИИ ВОДЫ

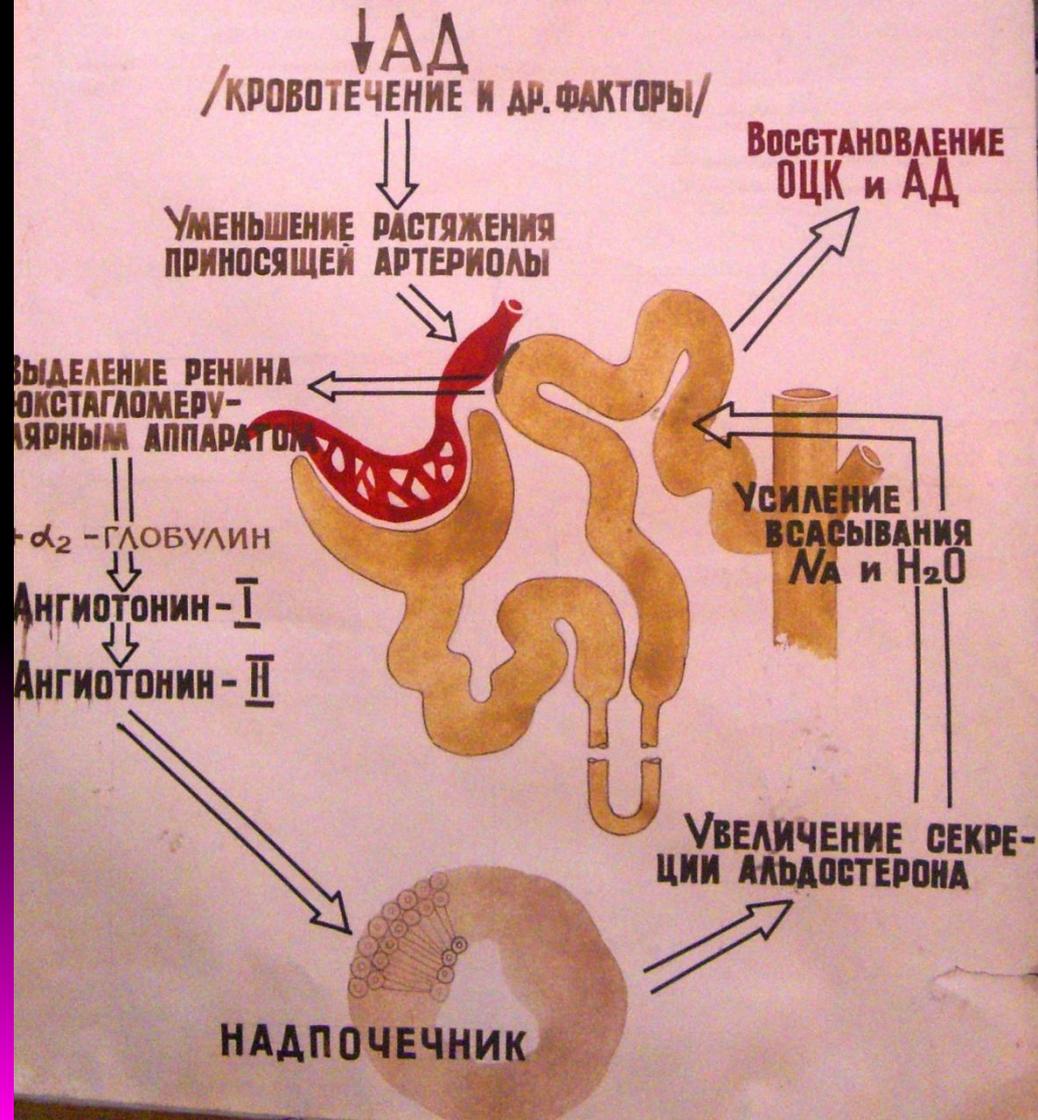
АКТИВАЦИЯ
ТКАНЕВОЙ
ГИАЛУРОНИ-
ДАЗЫ

ПОВЫШЕНИЕ
ГИДРОФИЛЬ-
НОСТИ ИНТЕР-
СТИЦИЯ

ОТЕК



РЕГУЛЯТОРНАЯ РОЛЬ ПОЧЕК В СЕКРЕЦИИ АЛЬДОСТЕРОНА



Причины хронической почечной недостаточности

- Диабетическая нефропатия (28%)
- Гипертензивные почечные заболевания (25%)
- Хронический гломерулонефрит (21%)
- Поликистозные заболевания (4%)
- Другие причины (22%)
обструктивная нефропатия
(амилоидоз, миелома,
гиперкальциемия, нефролитиаз,
нефропатия при обезболивании)