

# Патофизиология почек

# Вопросы занятия

- Механизмы клубочковой фильтрации, секреции, реабсорбции. Механизмы типовых нарушений функций почек.
- Этиология и патогенез нарушения клубочковой фильтрации. Иммунные и неиммунные механизмы.
- Этиология и патогенез нарушений функционирования канальцев почек. Ренальные симптомы. Изменения суточного диуреза, относительной плотности мочи.
- «Мочевой синдром». Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия. Виды, причины, диагностическое значение.
- Экстраренальные симптомы и синдромы при заболеваниях почек. Патогенез азотемии, анемии, артериальной гипертензии, отеков.
- Нефротический синдром. Виды, патогенез.
- Пиелонефриты. Гломерулонефриты Этиология, патогенез.
- Острая почечная недостаточность. Формы, этиология, патогенез, стадии, клинические проявления, принципы лечения. Методы детоксикации в лечении ОПН.
- Хроническая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, стадии, клинические проявления, принципы лечения.
- Почечно-каменная болезнь. Этиология, патогенез, клинические проявления.
- Современные методы оценки функционального состояния почек.

# Тесты исходного уровня знаний

## Вариант I

1. Какое заболевание почек относится к группе иммунных нефропатий:

- а) гломерулонефриты
- б) поликистозная дегенерация почки
- в) мочекаменная болезнь
- г) пиелонефриты
- д) ХПН

## Вариант II

1. Какие из нижеперечисленных факторов играют существенную роль в патогенезе второй стадии острой почечной недостаточности: 1) усиление синтеза ренина почками; 2) обтурация канальцев почек цилиндрами; 3) увеличение клубочковой фильтрации; 4) уменьшение реабсорбции натрия в канальцах почек; 5) уменьшение эффективного фильтрационного давления; 6) отек почечной паренхимы. Укажите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 2, 4, 5, 6;
- б) 3, 4, 5, 6;
- в) 1, 2, 5, 6;
- г) 1, 3, 5;
- д) 1; 5

# Тесты исходного уровня знаний

## Вариант I

2. Основные механизмы, способствующие формированию ренальной гипертензии: 1) активация ренин-ангиотензивной системы; 2) активация калликреин-кининовой системы; 3) активация симпато-адреналовой системы; 4) задержка ионов натрия в организма; 5) снижение синтеза ренина; 6) снижение синтеза почечных простагландинов. Укажите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 2, 4, 5;
- б) 3, 4, 5, 6;
- в) 1, 2, 5, 6;
- г) 1, 3, 4, 6;
- д) 2, 3, 4, 5.

## Вариант II

2. Какие из перечисленных нарушений гомеостаза характерны для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности: 1) метаболический алкалоз; 2) увеличение концентрации мочевины в крови; 3) увеличение концентрации креатинина в крови; 4) гиповолемия; 5) гиперкалиемия; 6) повышение концентрации в плазме крови фосфатов и сульфатов. Укажите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 2, 4, 5, 6;
- б) 3, 4, 5, 6;
- в) 2, 3, 5, 6;
- г) 1, 3, 5;
- д) 2; 6

# Тесты исходного уровня знаний

## Вариант I

3. Для уремической стадии хронической почечной недостаточности характерны: 1) азотемия; 2) метаболический ацидоз; 3) понижение клиренса креатинина; 4) метаболический алкалоз; 5) явление гастроэнтерита; 6) развитие плеврита и перикардита. Укажите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 2, 4, 5;
- б) 2, 3, 4, 5, 6;
- в) 1, 2, 3, 5, 6;
- г) 1, 3, 4, 6;
- д) 1, 3, 4, 5, 6.

## Вариант II

3. О нарушениях ультрафильтрации в почках свидетельствует:

- а) глюкозурия;
- б) аминоцидурия;
- в) протеинурия;
- г) олигурия;
- д) уробилинурия

# Тесты исходного уровня знаний

## Вариант I

4. Что может лежать в основе почечного ацидоза: 1) усиление аммиогенеза; 2) снижение канальцевой секреции протонов; 3) избыточная реабсорбция ионов натрия; 4) снижение секреции аммиака; 5) нарушение реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$ ; 6) снижение экскреции молочной кислоты и кетоновых тел. Укажите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 2, 4, 5;
- б) 2, 4, 5, 6;
- в) 1, 2, 5, 6;
- г) 1, 3, 4, 6;
- д) 2, 3, 4, 5.

## Вариант II

4. Какой из перечисленных показателей характеризует нарушения функций канальцев почек:

- а) аминоацидурия
- б) наличие в моче выщелоченных эритроцитов
- в) снижение клиренса креатинина
- г) повышение секреции ионов  $\text{H}^+$  и аммония
- г) снижение секреции ионов  $\text{H}^+$  и аммония

# Тесты исходного уровня знаний

## Вариант I

5. Какой из нижеперечисленных факторов играет существенную роль в патогенезе острой почечной недостаточности (2 стадия):
- а) усиление синтеза ренина почками
  - б) увеличение клубочковой фильтрации
  - в) увеличение реабсорбции натрия в канальцах почек
  - г) увеличение эффективного фильтрационного давления
  - д) увеличение реабсорбции воды в канальцах почек

## Вариант II

5. Для латентной стадии хронической почечной недостаточности характерно:
- а) выраженная азотемия
  - б) снижение концентрационной функции почек
  - в) ацидоз
  - г) увеличение клубочковой фильтрации
  - д) усиление синтеза ренина почками

# Тесты исходного уровня знаний

## Вариант I

6. Назовите механизм глюкозурии:

- а) увеличение фильтрационного давления в клубочках почек
- б) блокирование ферментов фосфорилирования в эпителии
- в) повышение проницаемости капилляров клубочков почек
- г) снижение содержания глюкозы в крови ( $< 6$  ммоль/л)
- д) активация ферментов фосфорилирования в эпителии

## Вариант II

6. Какое заболевание почек относится к группе инфекционно-воспалительных:

- а) гломерулонефриты
- б) пиелонефриты
- в) мочекаменная болезнь
- г) нефропатия беременных
- д) ОПН



# Тесты исходного уровня знаний

## Вариант I

7. Укажите основной механизм снижения клубочковой фильтрации:

- а) снижение системного артериального давления менее 60 мм.рт.ст.
- б) снижение реабсорбции ионов натрия в канальцах
- в) снижение коллоидно-осмотического давления плазмы крови
- г) снижение активности ферментов эпителия почечных канальцев
- д) увеличение числа функционирующих нефронов

## Вариант II

7. Какое из перечисленных нарушений гомеостаза характерно для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности:

- а) выделительный алкалоз
- б) увеличение концентрации мочевины в крови
- в) увеличение концентрации креатинина в крови
- г) гиповолемия
- д) гипокалиемия

# Тесты исходного уровня знаний

## Вариант I

8. Для азотемической стадии хронической почечной недостаточности характерно:
- а) гиперстенурия
  - б) увеличение концентрации мочевины в крови
  - в) олигурия
  - г) выделительный алкалоз
  - д) снижение концентрации креатинина в крови

## Вариант II

8. Назовите причину, способствующую снижению клубочковой фильтрации почек:
- а) спазм отводящих артериол клубочка
  - б) спазм приносящих артериол клубочка
  - в) гидремия
  - г) гипопротейнемия
  - д) дилатация приносящих артериол клубочка

# Тесты исходного уровня знаний

## Вариант I

9. Для уремической стадии хронической почечной недостаточности характерно:

- а) азотемия, метаболический ацидоз, снижение клиренса креатинина
- б) метаболический алкалоз
- в) явление холестаза
- г) развитие миокардита
- д) повышение клиренса креатинина

## Вариант II

9. Какое из перечисленных нарушений гомеостаза характерно для полиурической стадии острой почечной недостаточности:

- а) нарастающая азотемия
- б) дегидратация организма
- в) гиперкалиемия
- г) концентрация мочевины менее 6,6 ммоль/л
- д) гипергидратация организма

# Тесты исходного уровня знаний

## Вариант I

10. Укажите ведущее звено патогенеза нефротического синдрома при болезнях почек:

- а) повышение проницаемости стенок капилляров
- б) повышение онкотического давления плазмы крови
- в) нарушение проницаемости гломерулярного фильтра
- г) гиперальбуминемия
- д) гиполипидемия

## Вариант II

10. Какое заболевание почек относится к группе наследственных болезней почек:

- а) туберкулез почек
- б) гломерулонефрит
- в) пиелонефрит
- г) синдром Фанкони
- д) мочекаменная болезнь

# Правильные ответы

## Вариант I

1. А
2. Г
3. В
4. Б
5. А
6. Б
7. А
8. Б
9. А
10. В

## Вариант II

1. А
2. В
3. Г
4. А
5. Б
6. Б
7. В
8. Б
9. Б
10. Г

# ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК

**\* Заболеваемость:**

√ **общая  $\approx 1,8\%$**

√ **у взрослых  $\approx 9\%$**

**\*  $\approx 70\%$  пациентов с патологией почек**

**не знают о её наличии.**

# ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК

рост заболеваемости  
после 45 лет

хроническое  
течение

частая  
инвалидизация

высокая  
летальность

частая причина –  
лекарственные средства

низкая эффективность  
лечения

# УЧАСТИЕ ПОЧЕК В ПРОЦЕССАХ ГОМЕОСТАЗА/ ГОМЕОКИНЕЗА ОРГАНИЗМА

регуляция  
параметров  
организма

мочеобразование,  
мочевыделение

синтез и  
инкреция  
БАВ

регуляция  
гемопозза

- рН
- $P_{осм}$
- массы циркулирующей крови
- артериального давления
- [глюкозы]
- ...

Путем реализации процессов:

- фильтрации
- реабсорбции
- секреции
- экскреции

- простагландинов
- ренина
- кининов
- эритропоэтинов
- серотонина
- ...

- посредством синтеза эритропоэтинов



# ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

## ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ

- первичные  
(наследственные, врожденные)
- вторичные (приобретенные)

- инфекционные
- неинфекционные

- экзогенные
- эндогенные



# ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК



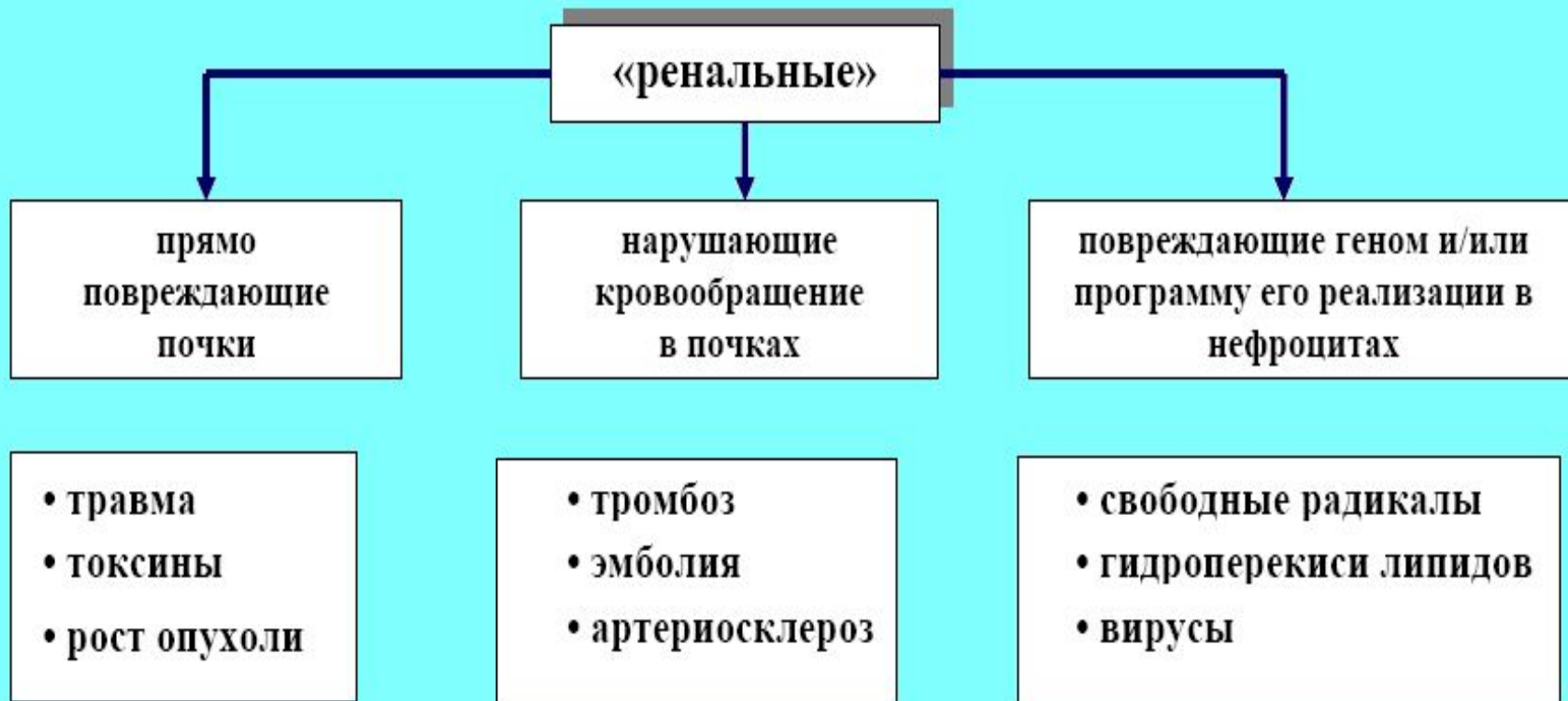
## ПРИМЕРЫ

- стресс
- психическая травма
- невроз
- нарушение иннервации почек

- болезнь, синдром Иценко-Кушинга
- гиперальдостеронизм
- гипер-, гипотиреозидизм

- артериальные гипер-, гипотензии
- венозная гиперемия
- изменение массы циркулирующей крови

# ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК



# **ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК**

**«постренальные»**



**нарушающие отток мочи**

- **конкременты в мочевыводящих путях**
- **их воспаление**
- **перегиб мочеточника**
- **опухоли в них**

# ПРОЯВЛЕНИЕ РАССТРОЙСТВ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

## НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

изменение  
параметров  
крови

изменение  
параметров мочи,  
объема и ритма  
мочевыделения

общие  
нефрогенные  
синдромы

# ПРОЯВЛЕНИЕ РАССТРОЙСТВ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ И МОЧЕВЫВЕДЕНИЯ



# ПРОЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

## ИЗМЕНЕНИЕ РИТМА МОЧЕИСПУСКАНИЯ

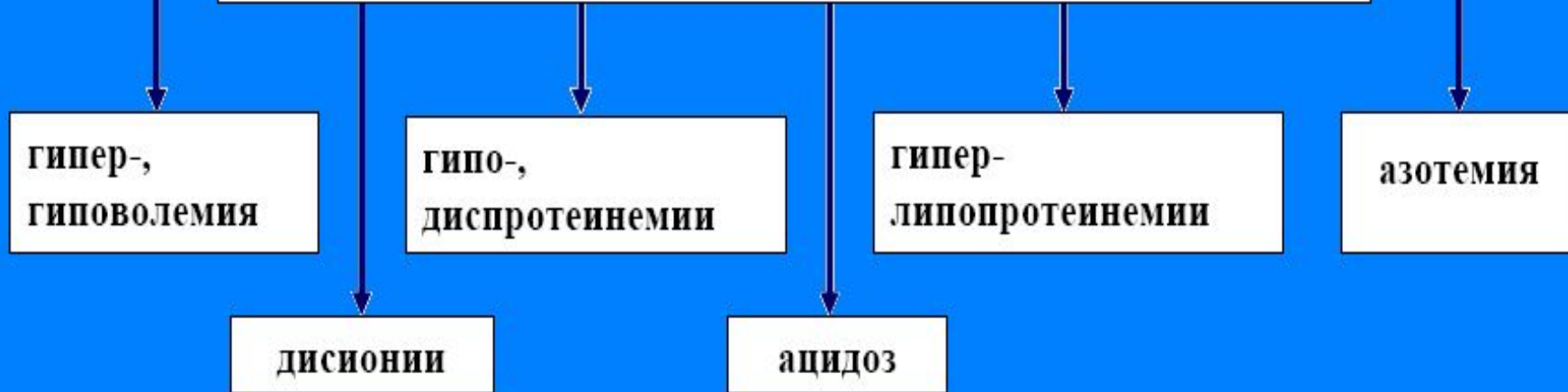
поллакиурия

олакизурия

никтурия

# ПРОЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

## ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЪЕМА И СОСТАВА КРОВИ





# ПРОЯВЛЕНИЕ РАССТРОЙСТВ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

## ОБЩИЕ НЕФРОГЕННЫЕ СИНДРОМЫ

артериальные  
гипертензии

отеки

анемии

тромбогеморрагический  
синдром

# Процесс фильтрации

- Осуществляется в почечных клубочках.
- Движущей силой является  
фильтрационное давление

$$\text{ЭФД} = P_{\text{гидр.}} - (P_{\text{онк.}} + P_{\text{в/к}}) = (55 \text{ мм Hg} + 12 \text{ мм Hg}) = 18 \text{ мм Hg}$$

Где:

P гидр. - величина АД в капиллярах мальпигиева клубочка;

P онк. - величина онкотического давления плазмы крови

P в/к – величина внутрикапсулярного давления.

# Определение клиренса веществ

$$\text{Клиренс} = \frac{M}{K} * D \text{ (мг \textbackslash мин)}$$

**M- инулин в почке**

**K- инулин в плазме крови**

**D- кол-во мочи выделившейся за 1  
мин**

## Скорость клубочковой фильтрации

**у мужчин 120-125 мг \ мин**

**у женщин 110 мг \ мин**

**суточный объем фильтрата 170-180 мг**

# МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

УМЕНЬШЕНИЕ ОБЪЕМА  
КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

```
graph TD; A[УМЕНЬШЕНИЕ ОБЪЕМА КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ] --> B[снижение эффективного фильтрационного давления]; A --> C[уменьшение площади клубочкового фильтра]; A --> D[снижение проницаемости мембран клубочков];
```

снижение  
эффективного  
фильтрационного  
давления

уменьшение  
площади  
клубочкового  
фильтра

снижение  
проницаемости  
мембран  
клубочков

# Причины, уменьшающие клубочковую фильтрацию

## **Почечные причины:**

- 1. Уменьшение числа клубочков**
- 2. Снижение проницаемости фильтрующей мембраны (иммунные компоненты)**
- 3. Склеротические изменения в приносящих артериолах**
- 4. Увеличение давления в полости капсулы Боумена**

# Внепочечные причины

- **Снижение кровяного системного давления в связи с сердечной или сосудистой недостаточностью, кровопотерей, обезвоживанием; при падении систолического артериального давления ниже 50 мм рт. ст. фильтрация прекращается полностью**
- **Повышение онкотического давления плазмы крови**
- **Рефлекторный спазм приносящих артериол почечных клубочков**

# МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА  
КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

```
graph TD; A[УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ] --> B[повышение эффективного фильтрационного давления]; A --> C[повышение проницаемости мембран клубочков];
```

повышение  
эффективного  
фильтрационного  
давления

повышение  
проницаемости  
мембран клубочков

# Причины повышающие клубочковую фильтрацию

- снижение онкотического давления плазмы крови (белково-калорийное голодание, нефротический синдром, разжижение крови при увеличенном приёме жидкости);
- повышение проницаемости клубочковой мембраны под действием иммунных комплексов, аутоантител, продуктов ПОЛ, кининов, гистамина;
- рефлекторное повышение тонуса отводящей артериолы и (или) расслаблении приводящей.



# Процесс реабсорбции

- активный транспорт веществ с затратой энергии против электрохимического или концентрационного градиента специфическими переносчиками
- пассивный транспорт веществ (таким образом, транспортируется вода, бикарбонаты, мочевины, ионы хлора)
- транспорт белков- путём пиноцитоза.

# Процесс секреции

**Активное выделение веществ в канальцевую жидкость:**

- а) образующихся в почечном эпителии ( $H^+$ - ионы и  $NH_3$ ):
- б) извлекаемые эпителием из внеклеточной жидкости (мочевая и желчные кислоты, гистамин, адреналин, пенициллин, морфин и т.д.)

# **МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК**

**СНИЖЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОЦЕССОВ  
КАНАЛЬЦЕВОЙ СЕКРЕЦИИ И РЕАБСОРБЦИИ**

**ферментопатии**

**дефицит, аномалии  
неферментных  
переносчиков веществ**

**мембранопатии**

# Причины нарушающие реабсорбцию

## Наследственные

- - отсутствие или снижение активности ферментов, необходимых для активного транспорта; нечувствительность (нарушение рецепторного аппарата) мембран канальцевого эпителия.

## Приобретенные

- -при угнетении ферментов токсинами, ядами, некоторыми лекарствами (соли ртути, свинца, урана, антибиотики мономицин, канамицин);

- -при воспалительных и дистрофических процессах в канальцах;

- -при нарушении гормональной регуляции канальцевой реабсорбции.

- Наследственная энзимопатия, приводящая к снижению чувствительности канальцевого эпителия к паратгормону или уменьшению его выработки по причине удаления части ткани паращитовидных желез

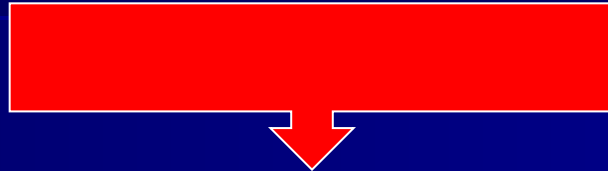
- -выведение фосфатов и  $Ca^{++}$  из организма , обозначается как “фосфатный почечный диабет” проявляется деминерализацией костей, остеомалацией, клиникой рахита у детей.

- Синдром Факони, при котором одновременно нарушена реабсорбция фосфатов, глюкозы, аминокислот, гидрокарбонатов, что формирует “осмотический диурез”, который приводит к обезвоживанию организма.

- Вторичный синдром Фанкони развивается при миеломной болезни, при которой формируется выраженная тубулопатия.

# Нарушение функции канальцев

## Почечная глюкозурия



**при поражении почечных канальцев токсическими веществами, угнетающими действие многих мембранных ферментов (гексокиназа, глюкозо-6-фосфатаза и др.)**

# Роль почек в поддержании КОС

Путем секреции выводятся из организма:

- Рентгеноконтрастные вещества
- Лекарственные вещества  
препараты, метаболиты, токсины
- Ионы  $\text{H}^+$ ,  $\text{NH}_3$  (ауидо- и аммиогенез)

# Мочевой синдром

**Мочевой синдром – это своеобразный симптомокомплекс, который формируется при различных почечных (и не только) заболеваниях.**

**Сюда входит:**

- **Количество образующейся за сутки мочи, плотность мочи и ее суточные колебания;**
  - Цвет
  - Запах
  - Прозрачность
  - Осадок рН
- **Наличие в моче патологических составных частей;**
  - Белок
  - Эритроциты
  - Лейкоциты (более 2-5 в поле зрения)
  - Цилиндры
  - Глюкоза
  - Гипераминоацидурия
  - Фосфатурия

# Протеинурия

У здорового человека в клубочках из плазмы фильтруется 0,5 г \сутки белка.

## Клубочковая протеинурия может быть вызвана:

- увеличением диаметра пор в lamina densa базальной мембраны;
- утратой образованиями почечного фильтра отрицательного электрического потенциала;
- клубочковая протеинурия может иметь функциональный характер, что обусловлено увеличением содержания белка в ультрафильтрате. Это наблюдается после тяжелой физической работы, длительной ходьбы.

## Канальцевая протеинурия:

- Нарушение пиноцитоза в канальцах, что наблюдается при ожогах, увеличении белка в ультрафильтрате, длительной гипоксии почки, токсических воздействиях на канальцы,
- Второй вариант протеинурии связан с попаданием во вторичную мочу продуктов белкового распада самого канальцевого эпителия.



# ВИДЫ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ

**первичные**

энзимопатии

тубулопатии

нефропатии  
(системные  
поражения почек)

аномалии  
развития почек

**вторичные**

инфекционные

онкологические

посттравматические

иммуноаллергические

сателитные  
(сопутствующие)

# ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК

нефриты

пиелонефриты

нефротический  
синдром

почечная  
недостаточность (острая,  
хроническая)

уремия

почечная кома

# Нефротический синдром

(греч. nephr[os] почка + os патологический процесс, заболевание)

\* Состояние,  
развивающееся при поражениях почек  
различного генеза.

**\* ПРИВОДИТ К ДЕФЕКТАМ СТЕНОК  
КАПИЛЛЯРОВ КЛУБОЧКОВ.**

**\* Сопровождается комплексом  
нефрогенных симптомов:  
протеинурией (в основном альбуминурией),  
гипопротеинемией (гипоальбуминемией),  
гиперлиппротеинемией, липидурией,  
отёками.**

# ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

патология почек

гломерулонефрит  
(острый и  
хронический)

гломерулосклероз

липоидный нефроз

мембранозная  
гломерулопатия

первичный нефротический синдром

внепочечная патология

хронические  
инфекционные процессы  
в организме

болезни иммунной  
аутоагрессии

болезни системы  
крови

лекарственные  
поражения почек

злокачественные  
опухоли

сахарный диабет

вторичный нефротический синдром

# Патогенез нефротического синдрома

В основе заболевания лежат дистрофические изменения в почечных канальцах на фоне повышения проницаемости клубочкового фильтра для белков плазмы крови. Усиления проницаемости гломерулярного фильтра объясняется повреждением отростков подоцитов и клеток базальной мембраны при действии на них иммунных комплексов.

# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОЯВЛЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

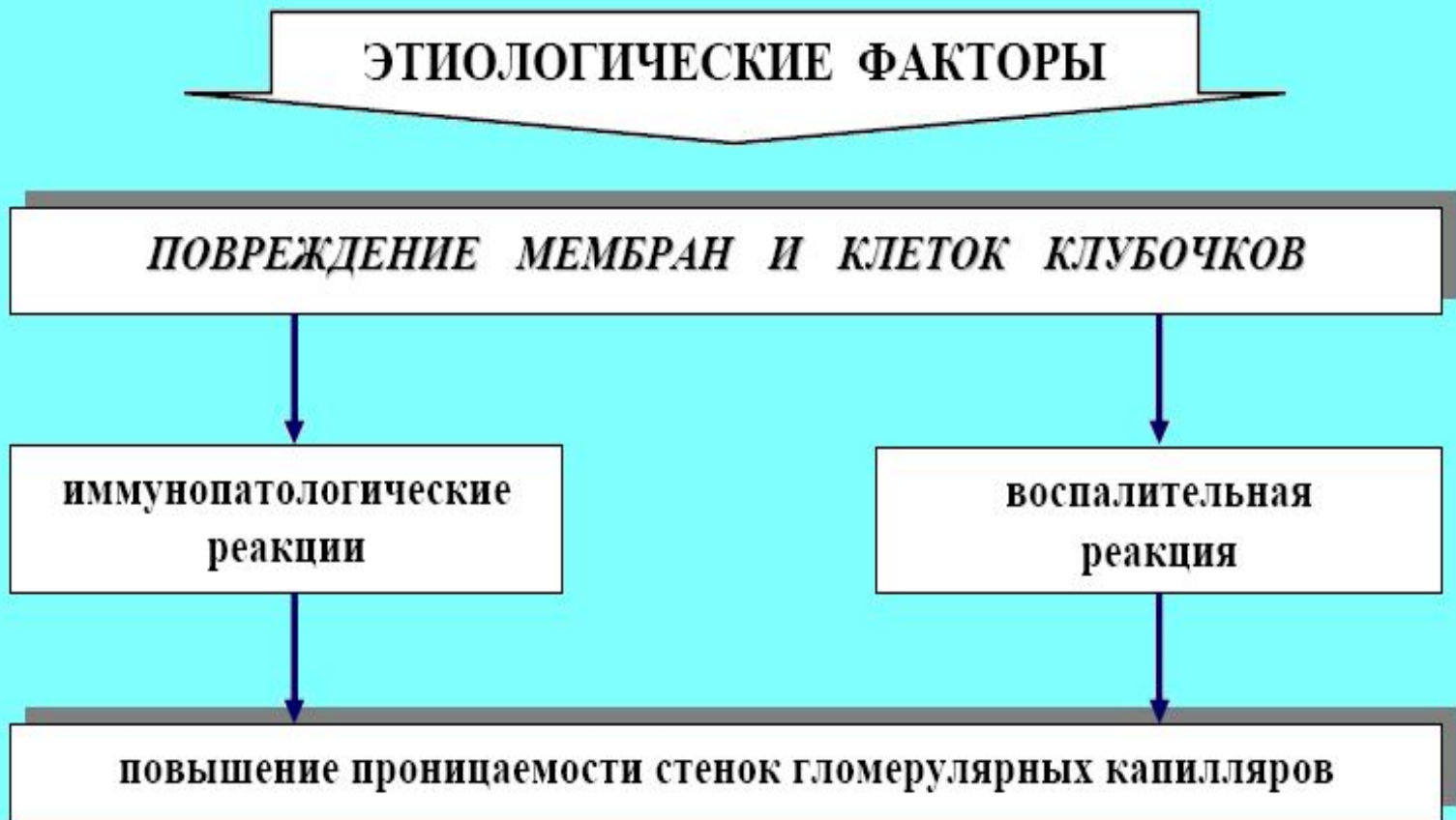
ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

ПОВРЕЖДЕНИЕ МЕМБРАН И КЛЕТОК КЛУБОЧКОВ

иммунопатологические  
реакции

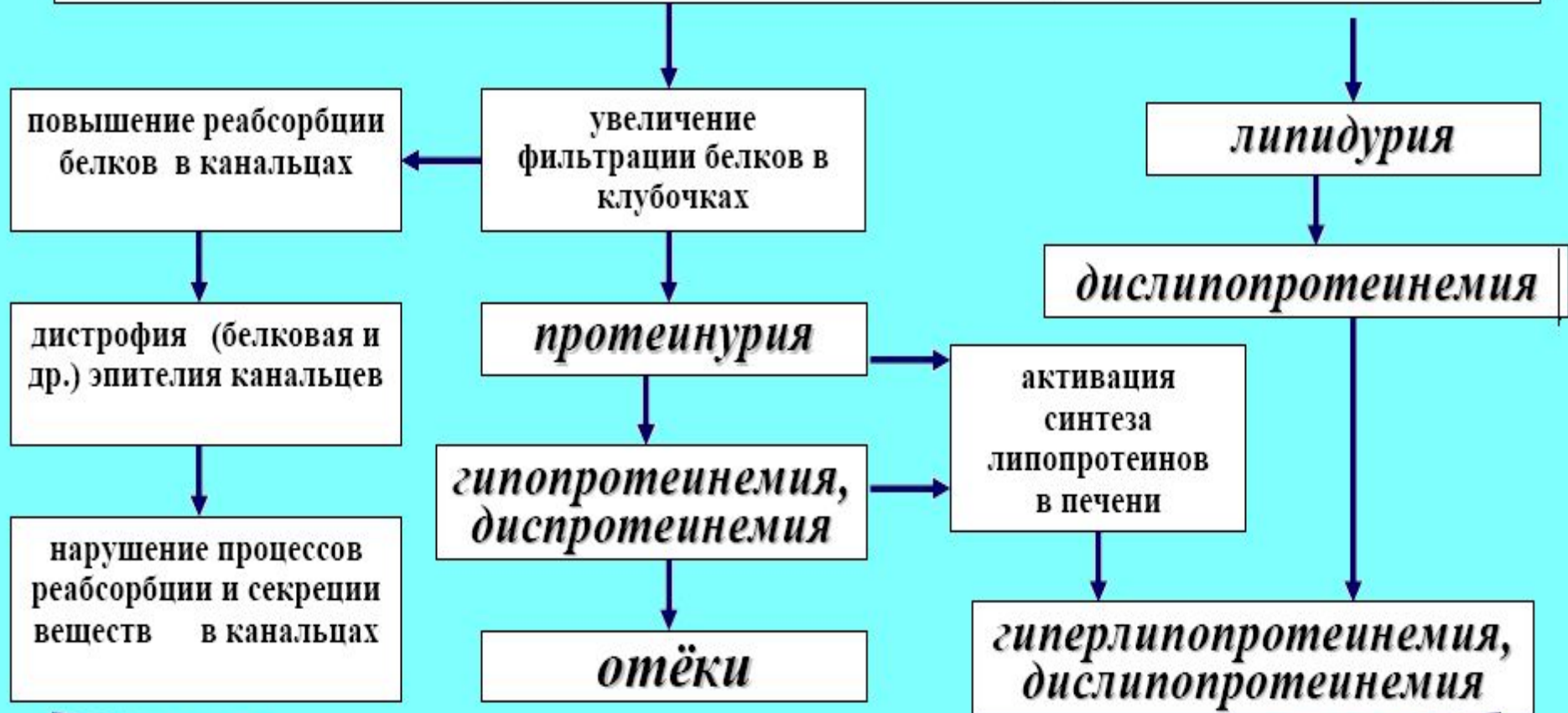
воспалительная  
реакция

повышение проницаемости стенок гломерулярных капилляров



# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОЯВЛЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

*повышение проницаемости стенок гломерулярных капилляров*



**НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

# БЕЛКИ, ТЕРЯЕМЫЕ ОРГАНИЗМОМ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И ПОСЛЕДСТВИЯ ПРОТЕИНУРИИ

альбумины

иммуно-  
глобулины

системы  
комплемента

системы  
гемостаза

переносчики  
гормонов

трансферрин

переносчики  
микро-  
элементов

## ПОСЛЕДСТВИЯ ПРОТЕИНУРИИ

отёки

иммунодефициты

тромбо-  
геморраги-  
ческие  
синдромы

эндокрино-  
патии

анемия

ферментопатии,  
дистрофии



# **Нефриты**

(греч. nephros почка, itis воспаление)

**Группа заболеваний,  
характеризующаяся диффузным поражением  
почечной ткани,  
воспалительного и/или иммунопатологического  
генеза,  
с вовлечением в патологический процесс  
всех отделов нефронов, интерстициальной ткани  
и сосудов почек.**

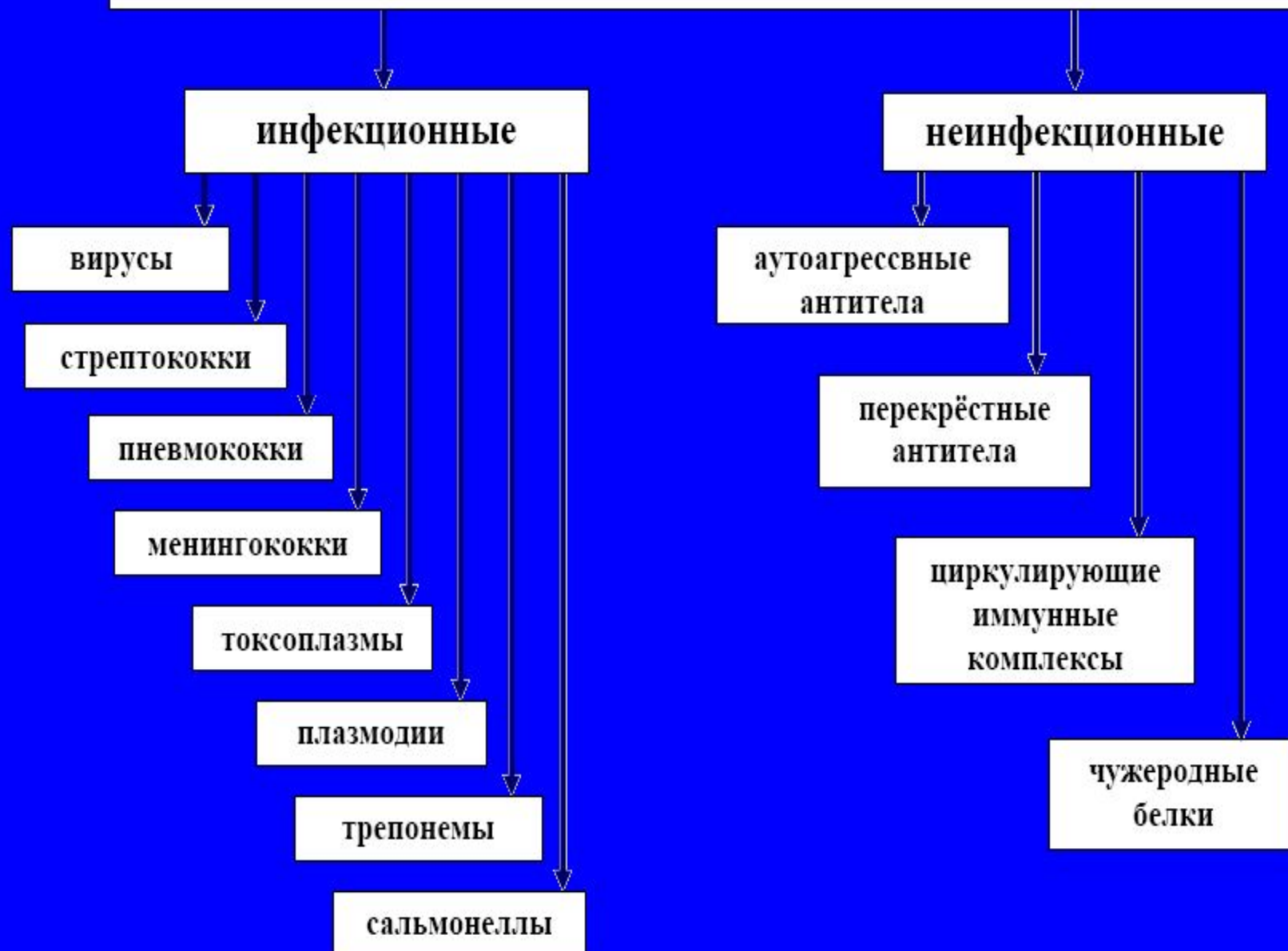
# Гломерулонефриты

Это группа заболеваний, характеризующихся развитием воспаления клубочков обеих почек и клеточной пролиферацией, которые сочетаются с гематурией. По механизму развития гломерулонефриты относятся к заболеваниям иммунного генеза.

## По патогенезу:

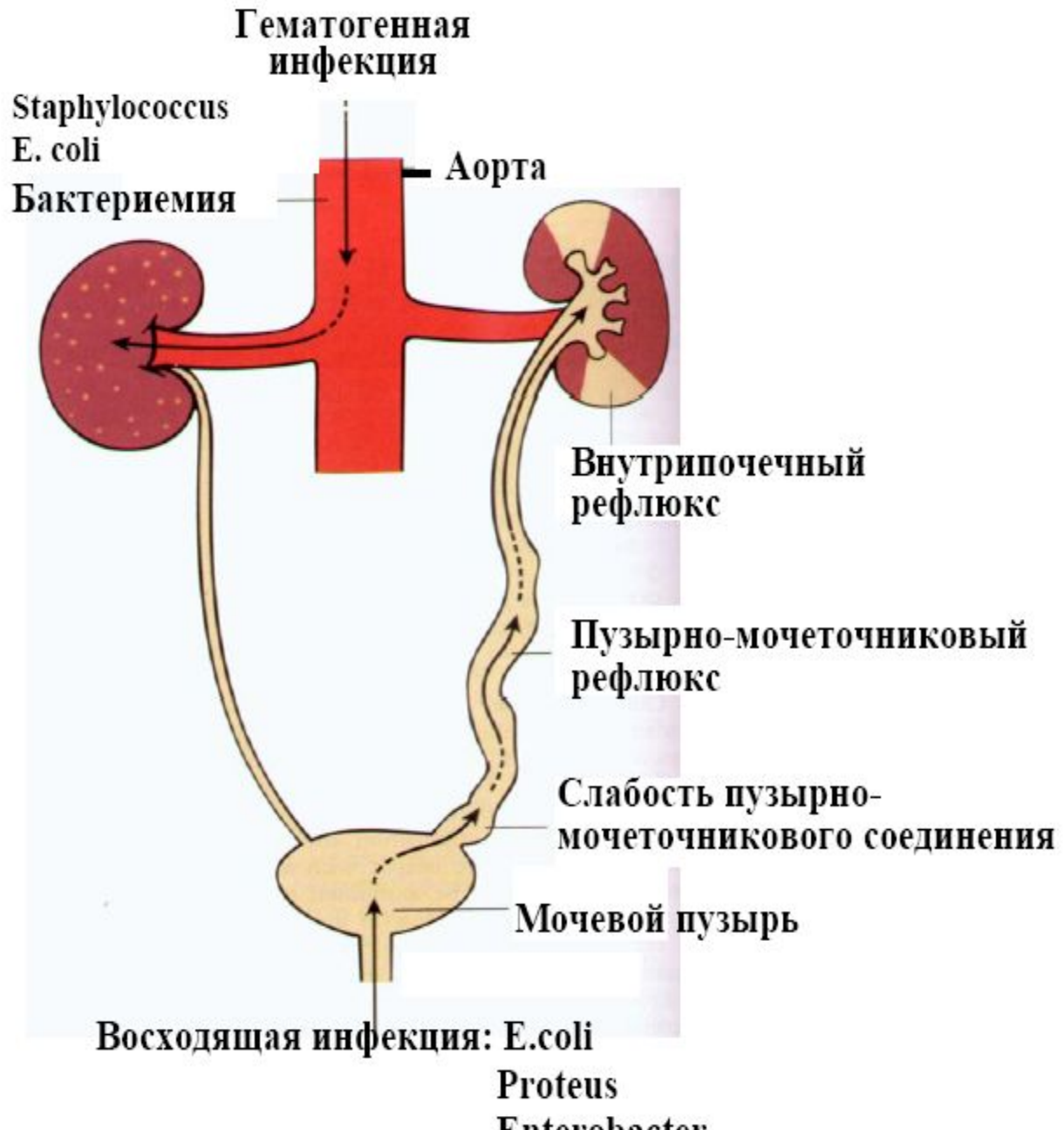
- иммуннокомплексный
- обусловленный образованием аутоантител к антигенам базальной мембраны капилляров клубочков.

# НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ДИФФУЗНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА



# Пути попадания микроорганизмов в почки

в английской транскрипции



# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОГО ДИФФУЗНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

**Инфицирование организма (гемолитическим стрептококком группы А, штамм 12)**

*образование антител к антигенам стрептококка и взаимодействие их с антигенами:*

стрептококков

структур клубочков почек

гибель стрептококков

денатурация белков мембран и клеток нефрона –  
образование аутоантигенов

прямое повреждение структур  
нефрона токсинами  
стрептококка

*образование нефроцитотоксических  
аутоантител и лимфоцитов*

действие неспецифических  
повреждающих и  
«разрешающих» факторов

потенцирование повреждения почек в связи с  
развитием реакций:

иммунной  
аутоагрессии

воспаления

аллергии

**ОСТРЫЙ ДИФФУЗНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

# Пиелонефрит

Инфекционно воспалительное заболевание слизистой оболочки мочевых путей и паренхимы почек с преимущественным поражением интерстициальной ткани.

Этиология - кишечная палочка, стрептококк, протей, стафилококк, клебсиелла.



инфекция может попадать в почку гематогенным путем при кариезе, пневмонии, фурункулезе, остеомиелите или заноситься по мочевым путям в восходящем направлении

# ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЮ ПИЕЛОНЕФРИТА

## ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

обтурация и/или сдавление мочевыводящих путей и почек

медленный отток мочи от почек

пузырно-мочеточниковый рефлюкс

иммунодефицитные состояния

ишемия почек

уменьшение притока иммуноглобулинов к ткани почек

снижение миграции лейкоцитов в ткань почек

снижение эффективности реакций иммунобиологического надзора

инфицирование слизистой лоханок, чашечек, интерстиция почек

**ПИЕЛОНЕФРИТ**

# ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

(очаги воспаления и абсцессы)





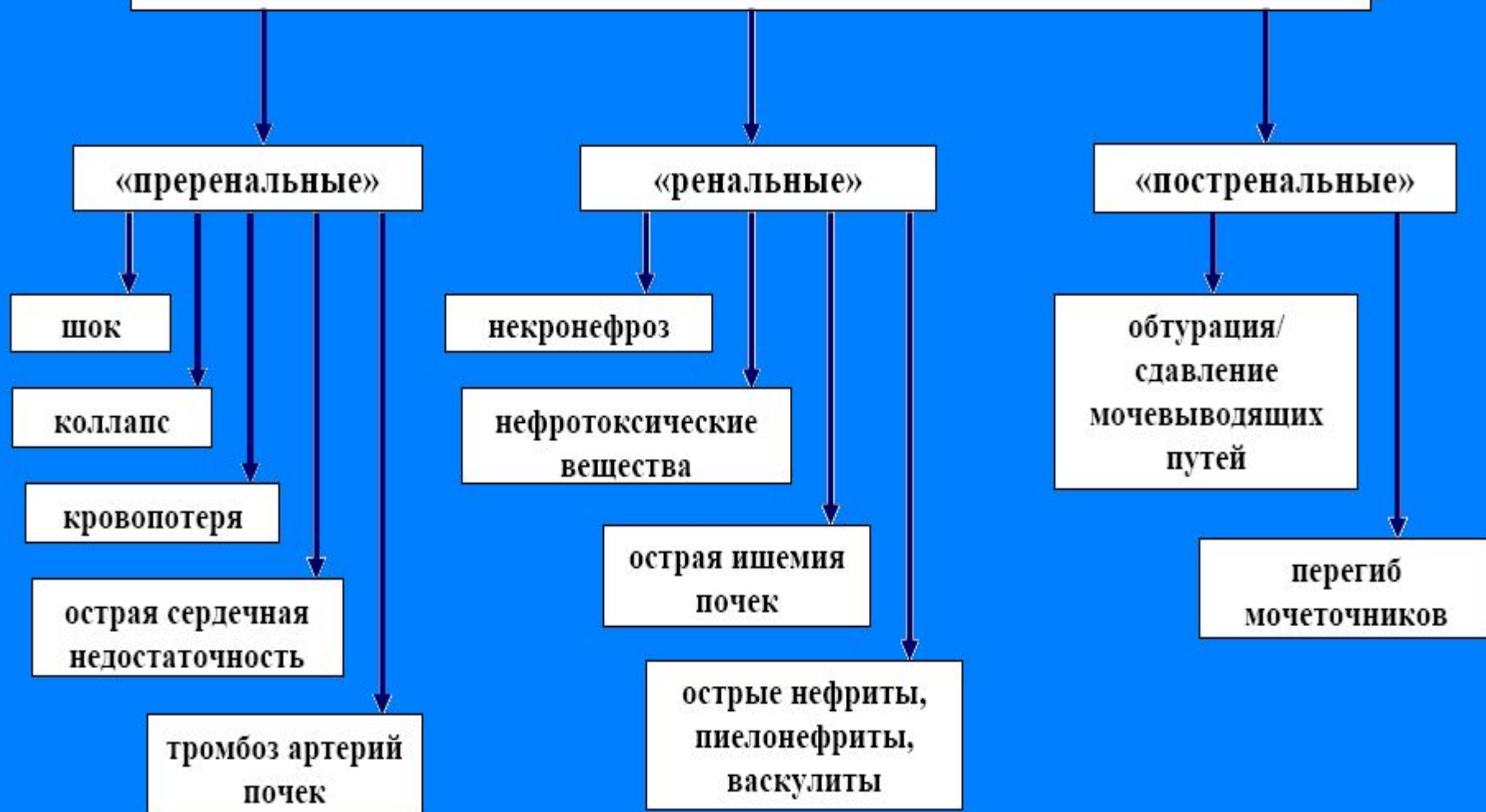
# Почечная недостаточность

**Синдром,**

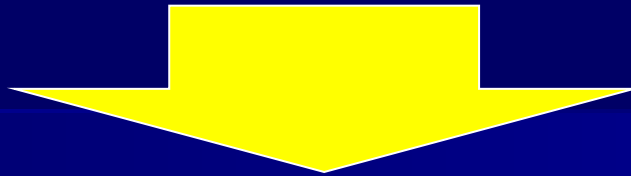
**развивающийся *в результате* значительного снижения или прекращения выделительной функции, а также нарушения других процессов в почках.**

**Характеризуется прогрессирующим увеличением содержания в крови продуктов азотистого обмена (азотемией) и нарастающим расстройством жизнедеятельности организма.**

# ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



# Патогенез ОПН



**резкое снижение клубочковой  
филтрации и повреждения  
канальцевого эпителия в связи с  
ишемией или действием  
нефротоксинов , что  
сопровождается нарушением  
процессов реабсорбции, секреции и  
экскреции.**

# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

прогрессирующее  
снижение  
 клубочковой  
фильтрации

сужение,  
обтурация  
 канальцев почек

подавление  
 канальцевой  
экскреции  
и секреции

нарастающая степень и  
 масштаб повреждения  
 почек в связи с развитием  
 воспалений и  
 иммунопатологических  
 процессов

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

# Стадии ОПН

- Начальная, связанна с характером этиологического фактора, длится недолго.
- Олигоурии и анурии (диурез менее 500мл в сутки) длительность 5-12 дней.
- Восстановление диуреза (2-3 лита мочи в сутки низкого удельного веса) продолжительность 20 дней.
- Выздоровление - длительный период 1-2 года.

# Хроническая почечная недостаточность

- Состояние хронической почечной недостаточности характеризуется медленно прогрессирующей утратой функции почек, обусловленной постепенной гибелью нефронов с замещением их соединительной тканью. Это процесс необратим.
- Этиология: К развитию ХПН приводят: хронический пиелонефрит, хронический гломерулонефрит, диабетическая нефропатия, амилоидоз, поликистоз, системная красная волчанка, длительная обструкция мочевых путей и др.

# ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

## «преренальные»

хронические  
артериальные  
гипертензии

хроническая  
двусторонняя  
эмболия артерий

нарастающий стеноз  
артерий почек

## «ренальные»

хронические  
нефропатии

хроническая  
внепочечная патология

## «постренальные»

хроническое  
нарушение оттока  
мочи от почек

# Стадии развития ХПН

## Латентная:

**Фаза А.** Характеризуется нормальными показателями содержания креатинина в плазме крови и объема клубочковой фильтрации, но при проведении нагрузочных проб на концентрацию и разведение выявляется уменьшение функционального резерва почек.

**Фаза Б.** В ней уровень креатинина в сыворотке соответствует верхней границе нормы, а размер клубочковой фильтрации составляет 50% от должного

## Гиперазотемическая:

Концентрация креатинина в сыворотке крови 0,13 ммоль/л и выше, мочевины – 11 ммоль/л и выше.

**Фаза А.** Клубочковая фильтрация понижена до 40-20%

**Фаза Б.** Клубочковая фильтрация понижена до 19-10% от должной.

## Уремическая:

Характеризуется снижением объема клубочковой фильтрации до 10-5% от должного, имеется высокая степень гиперазотемии и клинические признаки уремии.



# Уремия

**Это состояние организма, развивающееся при почечной недостаточности, вследствие интоксикации организма продуктами («уремические токсины»), которые в норме выводятся почками.**

## Основными патогенетическими факторами уремии являются:

- Интоксикация организма азотистыми шлаками (аммиак, производные аммония): определенную роль также играют фенол, индол, скатол
- Повреждение этими токсинами мембран клеток с нарушением их метаболизма, формированием энергодефицита
- Вследствие нарушения экскреции развивается тяжелый метаболический ацидоз
- Развивающаяся гипоксемия и тканевая гипоксия сопровождаются усилением процессов катаболизма, распада белков, что вместе с желудочно-кишечными нарушениями способствует развитию кахексии.
- Нарушение баланса основных ионов и воды в плазме крови и тканях
- Нарушение электрофизиологических свойств клеток ЦНС, миокарда.
- Дыхание Куссмауля

# Почечная кома

Состояние, характеризующееся угнетением функции нервной системы, проявляющееся потерей сознания, гипо- или арефлексией, значительными расстройствами функций органов и физиологических систем организма.

*\* Непосредственной причиной развития уремии является почечная недостаточность (острая или хроническая).*

# Нефролитиаз

(греч. nephros почка, lithos камень, минерал)

состояние,

характеризующееся образованием  
плотных конкрементов (“камней”)  
из неорганических и органических  
компонентов мочи в ткани почек.

\* Образование “камней” в лоханках, чашечках  
и мочеточниках обозначается как *уролитиаз*  
(греч. *uron* моча, *мочевыводящие пути* + *lithos* камень)

# НЕФРОЛИТИАЗ

(камень в почечной лоханке)



# Причины нефро-и уролитиаза

**ЭКЗОГЕННЫЕ**

избыточное потребление солей (особенно кальциевых) и гиповитаминозы (особенно А)

**ЭНДОГЕННЫЕ**

**инфекционные**      **неинфекционные**

(нарушение функции щитовидной и паращитовидной железы, подагра, миеломная болезнь).

## Образованию конкрементов способствуют:

- 1) уменьшение концентрации в моче, во-первых, так называемых *солюбилизаторов* (веществ, поддерживающих соли мочи в растворенном состоянии — мочевины, креатинина, цитраты), во-вторых, *ингибиторов кристаллизации солей* (неорганический пирофосфат) и, в-третьих, *комплексообразователей* (ионов Mg, цитратов);
- 2) увеличение содержания в моче так называемых «*нуклеаторов*», веществ, инициирующих кристаллизацию солей в моче (коллаген, эластин, мукопротеины, сульфаниламиды);
- 3) сдвиги pH мочи (при pH около 5 образуются в основном ураты; при pH >7 — фосфаты кальция, фосфорно-кислый аммиак);
- 4) повышение в моче содержания камнеобразующих солей (кальциевых);
- 5) затруднение оттока мочи.

## Механизм образования камней объясняется двумя теориями:

### кристаллизационной и коллоидной.

Согласно первой, образование камней начинается с процесса кристаллизации солей, в ходе которой в состав камня включаются и органические компоненты (фибрин, коллаген, клеточный детрит). Другая гласит, что вначале образуется органическая матрица, на которой уже впоследствии кристаллизуются соли.

# ПОКАЗАТЕЛИ ИССЛЕДОВАНИЙ МОЧИ И ФУНКЦИИ ПОЧЕК

**Объем мочи мл/сут:** новорожденный (1-2 дня) 30 – 60; дети до года 400 – 500; 3-5 лет 600 – 700; 5-8 лет 650 – 1000; 8-14 лет 800 – 1400; взрослые женщины 600 – 1600; мужчины 800 – 1800; старческий возраст 250 – 2400.

**Относительная плотность мочи:** новорожденные 1,012; дети до года 1,002 – 1,006; взрослые 1,008 – 1,026; в пробе Зимницкого макс. относительная плотность мочи выше 1,020; Концентрационный индекс 3,0.

**РН мочи:** новорожденные 5,0 – 7,0; дети, взрослые 4,5 – 8,0 (средняя величина около 6,0).

## **Форменные элементы мочи:**

**Метод Ничипоренко:** эритроциты меньше  $2 \times 10^6$ /л, лейкоциты меньше  $4 \times 10^6$ /л.

**Метод Коковского – Аддиса:** эритроциты (1-2)  $\times 10^6$ /сут, лейкоциты (2-4)  $\times 10^6$  / сут, цилиндры до  $2 \times 10^4$  /сут.

# Решение ситуационных задач

## Задача 1

**Больная П., 19 лет, жалуется на отеки всего тела, но преимущественно на лице, головную боль, постоянную, ноющую боль в поясничной области, мочу цвета "мясных помоев". Заболевание началось остро 5 дней назад. В анамнезе частые ангины, 2 недели назад перенесла отит. При обследовании обнаружена бледность кожных покровов, общие отеки с преимущественной локализацией на лице, вокруг глаз. Пульс редкий, напряженный, верхушечный толчок сердца смещен влево на 2 см. и усилен, артериальное давление повышено 150/100. При аускультации определяется акцент 2 тона над аортой, приглушение сердечных тонов и слабый систолический шум на верхушке сердца. В моче: уд вес -1023, белок 340 мг/л, в осадке лейкоциты, эритроциты до 1000 в поле зрения, зернистые и гиалиновые цилиндры, клетки почечного эпителия.**

### Вопросы:

- 1. Какое заболевание у больной? Этиология этого заболевания?**
- 2. Патогенез заболевания?**
- 3. Чем обусловлен цвет мочи?**
- 4. Назовите осложнения этого заболевания?**
- 5. Объясните механизм развития почечной артериальной гипертензии?**



# Решение ситуационных задач

## Задача 2

**Вы участковый врач. Больной М., 45 лет, вызвал вас на дом и предъявил следующие жалобы: в течение последнего месяца его беспокоят сильные головные боли и кожный зуд, боли в области желудка, тошнота, рвота и жидкий стул. Из анамнеза известно, что 25 лет страдает пиелонефритом. Объективно: на коже рук, грудной клетки видна петехиальная сыпь и признаки расчесов, кожа сухая, у корней волос беловатая пыль, изо рта залах аммиака. В области сердца выслушивается шум трения перикарда, шумное дыхание Куссмауля. Живот болезненный при пальпации по ходу толстого кишечника и в эпигастральной области.**

**Вопросы:**

- 1. Развитие, какой патологии обуславливают данные клинические симптомы? Какая стадия этого заболевания?**
- 2. Какие стадии вы знаете?**
- 3. Какие заболевания почек могут привести к данной патологии?**
- 4. Изменение диуреза по стадиям.**
- 5. Чем объясняется зуд кожи, диспепсические расстройства?**

# Решение ситуационных задач

## Задача 3

К врачу обратился больной И., 40 лет с жалобами на тупые, ноющие боли в поясничной области справа, на головную боль, слабость, частое мочеиспускание, озноб, повышение температуры тела до 38 гр.

**Объективно:** бледность кожи и видимых слизистых, заметна пастозность лица, Симптом Пастернацкого справа положительный. АД повышено, левая граница сердца увеличена.

**Лабораторные данные:** Моча мутная, с хлопьями, реакция щелочная, уд. вес 1013. Лейкоцитурия. Проба по Нечипоренко: лейкоцитов - 3000 (N до 2000), эритроцитов - 1100 (N до 1000). Общее количество мочи 3000 мл.

**Вопросы:**

1. Сделайте заключение о патологическом процессе у больного.
2. Обоснуйте свой вывод, объясняя механизм развития данной патологии.
3. Какие типовые формы патологии почек выделяют?
4. Дайте патогенетическую характеристику ХПН.
5. Назовите ренальные, преренальные и постренальные причинные факторы, вызывающие ХПН.

# Решение ситуационных задач

## Задача 4

**У пациента, 21 года, поступившего в стационар в результате отравления грибами наблюдается снижение диуреза ( 300 мл в сутки ), судороги. Дыхание Куссмауля. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, сухие.**

**Анализ крови : лейкоциты-  $13 \cdot 10^9$ , тромбоцитов -  $100 \cdot 10^9$  эритроцитов -  $3 \cdot 10^{12}$  Повышенное содержание мочевины и креатинина.**

**Анализ мочи : Количество- 300мл. уд. вес 1015. Эритроцитов 19 в поле зрения ( N 0-1 ), цилиндры 10 ( N - нет ), обнаружены клетки почечного эпителия, белок (N - нет).**

**Вопросы:**

- 1. Предположительная патология.**
- 2. Основные звенья патогенеза этой патологии.**
- 3. Стадия процесса?**
- 4. Дайте характеристику преренальным, ренальным и постренальным факторам данной патологии.**
- 5. Приведите типовые формы патологии почек.**

# Решение ситуационных задач

## Задача 5

**Больной Б., 16 лет, доставлен в больницу в крайне тяжелом шоковом состоянии, развившемся в результате травмы, полученной в автомобильной катастрофе. АД 80/60 мм.рт.ст. Суточное количество мочи 80 мл, в моче белок 0,66 г/л (норма 0,01 г/л в сутки), относительная плотность мочи 1029. В биохимическом анализе крови: остаточный азот 220 ммоль/л (норма 89-142 ммоль/л), мочевины крови – 35 ммоль/л (норма 0,55-2,22 ммоль/л).**

**Вопросы:**

- 1. Какой патологический процесс можно предположить в данном случае?**
- 2. Какая форма и период патологии у больного?**
- 3. Каковы возможные причины данной патологии?**
- 4. Укажите основные механизмы развития мочевого синдрома в данном случае.**
- 5. Каковы механизмы развития гиперазотемии у больного?**

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

- 1. Выберите типичное осложнение острого гломерулонефрита, угрожающее жизни больного:**
- а) острая сердечная недостаточность**
  - б) острая дистрофия печени**
  - в) массивная протеинурия**
  - г) дегидратация**
  - д) гиперлипидемия**

## Вариант II

- 1. Какое изменение гомеостаза отмечается в терминальной стадии хронической почечной недостаточности:**
- а) гипокалиемия**
  - б) прогрессирующая азотемия**
  - в) метаболический алкалоз**
  - г) гипонатриемия**
  - д) гипогидратация**

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

2. Причиной, способствующей снижению клубочковой фильтрации, является:
- а) снижение системного артериального давления
  - б) уменьшение онкотического давления крови
  - г) дилатация приносящих артериол клубочка
  - д) спазм отводящих артериол клубочка

## Вариант II

2. Показателем, характеризующим нарушение клубочковой фильтрации, является:
- а) лейкоцитурия
  - б) аминоацидурия
  - в) снижение клиренса креатинина
  - г) полиурия
  - д) повышение клиренса креатинина

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

**3. Показателем, характеризующим нарушение функции канальцев почек, является:**

- а) снижение клиренса креатинина**
- б) снижение клиренса фенолрота**
- в) гипостенурия**
- г) уробилинурия**
- д) гематурия**

## Вариант II

**3. Какой признак может свидетельствовать о нарушениях ультрафильтрации в почках:**

- а) глюкозурия**
- б) аминацидурия**
- в) полиурия**
- г) уробилинурия**
- д) гематурия**

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

4. Какое нарушение может быть обусловлено наследственными дефектами ферментов тубулярного аппарата почек:
- а) гемоглобинурия
  - б) аминацидурия
  - в) гипофосфатурия
  - г) уробилинурия
  - д) гематурия

## Вариант II

4. Укажите патологический компонент мочи ренального происхождения:
- а) эритроциты выщелоченные
  - б) непрямой билирубин
  - в) уробилин
  - г) желчные кислоты
  - д) стеркобилин



# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

5. Что может лежать в основе почечного ацидоза:
- а) усиление аммиогенеза
  - б) снижение канальцевой секреции протонов
  - в) избыточная реабсорбция ионов натрия
  - г) повышение секреции аммиака
  - д) избыточная экскреция мочевой кислоты

## Вариант II

5. Недостаток какого гормона может вызвать полиурию:
- а) соматотропного
  - б) вазопрессина
  - в) адреналина
  - г) окситоцина
  - д) глюкагона

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

6. Какое изменение в моче характерно для нефротического синдрома:

- а) глюкозурия
- б) кетонурия
- в) уробилинурия
- г) цилиндрурия
- д) эритроцитурия

## Вариант II

6. Артериальная гипертензия при хроническом диффузном гломерулонефрите развивается в результате:

- а) блокирования канальцев почек цилиндрами
- б) активации системы "ренин - ангиотензин - альдостерон - вазопрессин"
- в) повышения выработки почками простагландинов F
- г) повышения выработки почками кининов
- д) угнетении системы "ренин – ангиотензин-альдостерон - вазопрессин"

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

7. Какой фактор обуславливает развитие уро- и нефролтиаза:
- а) уменьшение содержания в моче солюбиллизаторов
  - б) увеличение содержания в моче солюбиллизаторов
  - в) уменьшение концентрации солей в моче
  - г) гипопротеинемия
  - д) полиурия

## Вариант II

7. Какое заболевание почек относится к группе иммунных нефропатий:
- а) гломерулонефриты
  - б) поликистозная дегенерация почки
  - в) мочекаменная болезнь
  - г) пиелонефриты
  - д) ХПН

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

8. Какие из перечисленных нарушений гомеостаза характерны для олигоанурической стадии острой почечной недостаточности: 1) метаболический алкалоз; 2) увеличение концентрации мочевины в крови; 3) увеличение концентрации креатинина в крови; 4) гиповолемия; 5) гиперкалиемия; 6) повышение концентрации в плазме крови фосфатов и сульфатов. Укажите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 2, 4, 5, 6;
- б) 3, 4, 5, 6;
- в) 2, 3, 5, 6;
- г) 1, 3, 5;
- д) 2; 6

## Вариант II

8. Основные механизмы, способствующие формированию ренальной гипертензии: 1) активация ренин-ангиотензивной системы; 2) активация калликреин-кининовой системы; 3) активация симпато-адреналовой системы; 4) задержка ионов натрия в организма; 5) снижение синтеза ренина; 6) снижение синтеза почечных простагландинов. Укажите правильную комбинацию ответов:

- а) 1, 2, 4, 5;
- б) 3, 4, 5, 6;
- в) 1, 2, 5, 6;
- г) 1, 3, 4, 6;
- д) 2, 3, 4, 5.

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

9. О нарушениях ультрафильтрации в почках свидетельствует:

- а) глюкозурия;
- б) аминоцидурия;
- в) протеинурия;
- г) олигурия;
- д) уробилинурия

## Вариант II

9. Какой из нижеперечисленных факторов играет существенную роль в патогенезе острой почечной недостаточности (2 стадия):

- а) усиление синтеза ренина почками
- б) увеличение клубочковой фильтрации
- в) увеличение реабсорбции натрия в канальцах почек
- г) увеличение эффективного фильтрационного давления
- д) увеличение реабсорбции воды в канальцах почек

# Тесты итогового уровня знаний

## Вариант I

- 10. Какое заболевание почек относится к группе инфекционно-воспалительных:**
- а) гломерулонефриты**
  - б) пиелонефриты**
  - в) мочекаменная болезнь**
  - г) нефропатия беременных**
  - д) ОПН**

## Вариант II

- 10. Для азотемической стадии хронической почечной недостаточности характерно:**
- а) гиперстенурия**
  - б) увеличение концентрации мочевины в крови**
  - в) олигурия**
  - г) выделительный алкалоз**
  - д) снижение концентрации креатинина в крови**

# Правильные ответы

## Вариант I

1. А
2. А
3. В
4. Б
5. Б
6. Г
7. А
8. В
9. Г
10. Б

## Вариант II

1. Б
2. В
3. Д
4. А
5. Б
6. Б
7. А
8. Г
9. А
10. Б