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 ультрафильтации 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 аммониогенеза; 2) снижение канальцевой секреции протонов; 3) избыточная реабсорбция ионов натрия; 4) снижен6ие секреции аммиака; 5) нарушение реабсорбции 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 H+ и аммония

г) снижение секреции ионов 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 олигоанурическои 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) гипопротеинемия

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) гипераль буминемия

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 ≈ 1,8 %

√ у взрослых ≈ 9 %

* ≈ 70 % пациентов с патологией почек не знают о её наличии.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК

- рост заболеваемости после 45 лет
- частая причина – лекарственные средства
- хроническое течение
- частая инвалидизация
- низкая эффективность лечения
- высокая летальность

УЧАСТИЕ ПОЧЕК В ПРОЦЕССАХ ГОМЕОСТАЗА/ ГОМЕОКИНЕЗА ОРГАНИЗМА

регуляция параметров организма	мочеобразование, мочевыделение	синтез и инкреция БАВ	регуляция гемопоэза
• pH • $P_{осм}$ • 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

ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

«преренальные»

- нервно-психические расстройства
- эндокринопатии
- нарушения системного кровообращения

П Р И М Е Р Ы

- стресс
- психическая травма
- невроз
- нарушение иннервации почек

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

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

ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

«ренальные»

прямо повреждающие почки	нарушающие кровообращение в почках	повреждающие геном и/или программу его реализации в нефроцитах
• травма • токсины • рост опухоли	• тромбоз • эмболия • артериосклероз	• свободные радикалы • гидроперекиси липидов • вирусы

ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

«постренальные»

↓

нарушающие отток мочи

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

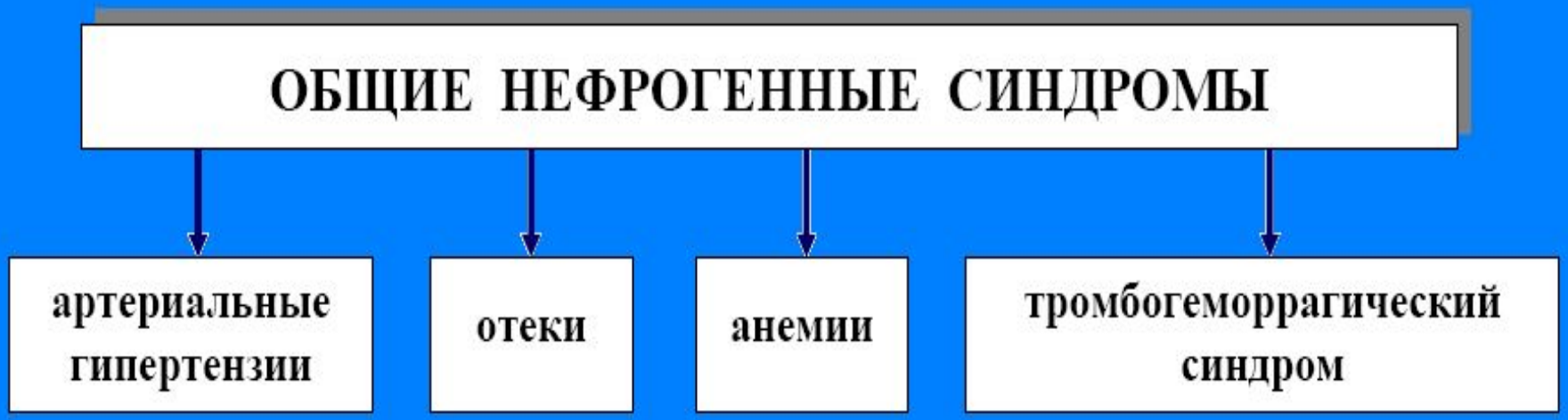
ПРОЯВЛЕНИЕ РАССТРОЙСТВ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

ПРОЯВЛЕНИЕ РАССТРОЙСТВ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ И МОЧЕВЫВЕДЕНИЯ

ПРОЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

ПРОЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

ПРОЯВЛЕНИЕ РАССТРОЙСТВ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК



Процесс фильтрации

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

ЭФД=Ргидр.-(Ронк.+Рв/к)=(55мм Hg+12мм Hg)=18мм Hg

Где:

Ргидр.- величина АД в капиллярах мальпигиева клубочка;

Ронк.- величина онкотического давления плазмы крови

Р в/к – величина внутрикапсулярного давления.

Определение клиренса веществ

Клиренс= М\К*Д(мг\мин)

М- инулин в почке

К- инулин в плазме крови

Д- кол-во мочи выделившейся за 1 мин

Скорость клубочковой фильтрации

у мужчин 120-125 мг\мин

у женщин 110мг\мин

суточный объем фильтрата 170-180 мг

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Причины, уменьшающие клубочковую фильтрацию

Почечные причины:

1. Уменьшение числа клубочков
2. Снижение проницаемости фильтрирующей 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

Причины повышающие клубочковую фильтрацию

- снижение онконического 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, мочевина, ионы хлора)
- транспорт белков- путём пиноцитоза.

Процесс секреции

Активное выделение веществ в канальцевую жидкость:

- а) образующихся в почечном эпителии (Н+- ионы и NH3):
- б) извлекаемые эпителием из внеклеточной жидкости (мочевая и желчные кислоты, гистамин, адреналин, пенициллин, морфин и т.д.)

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

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 Са++ из организма , обозначается как “фосфатный почечный диабет” проявляется деминерализацией костей, остеомаляцией, 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 H, NH3 (ауидо- и аммониогенез)

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 pH**
- **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:

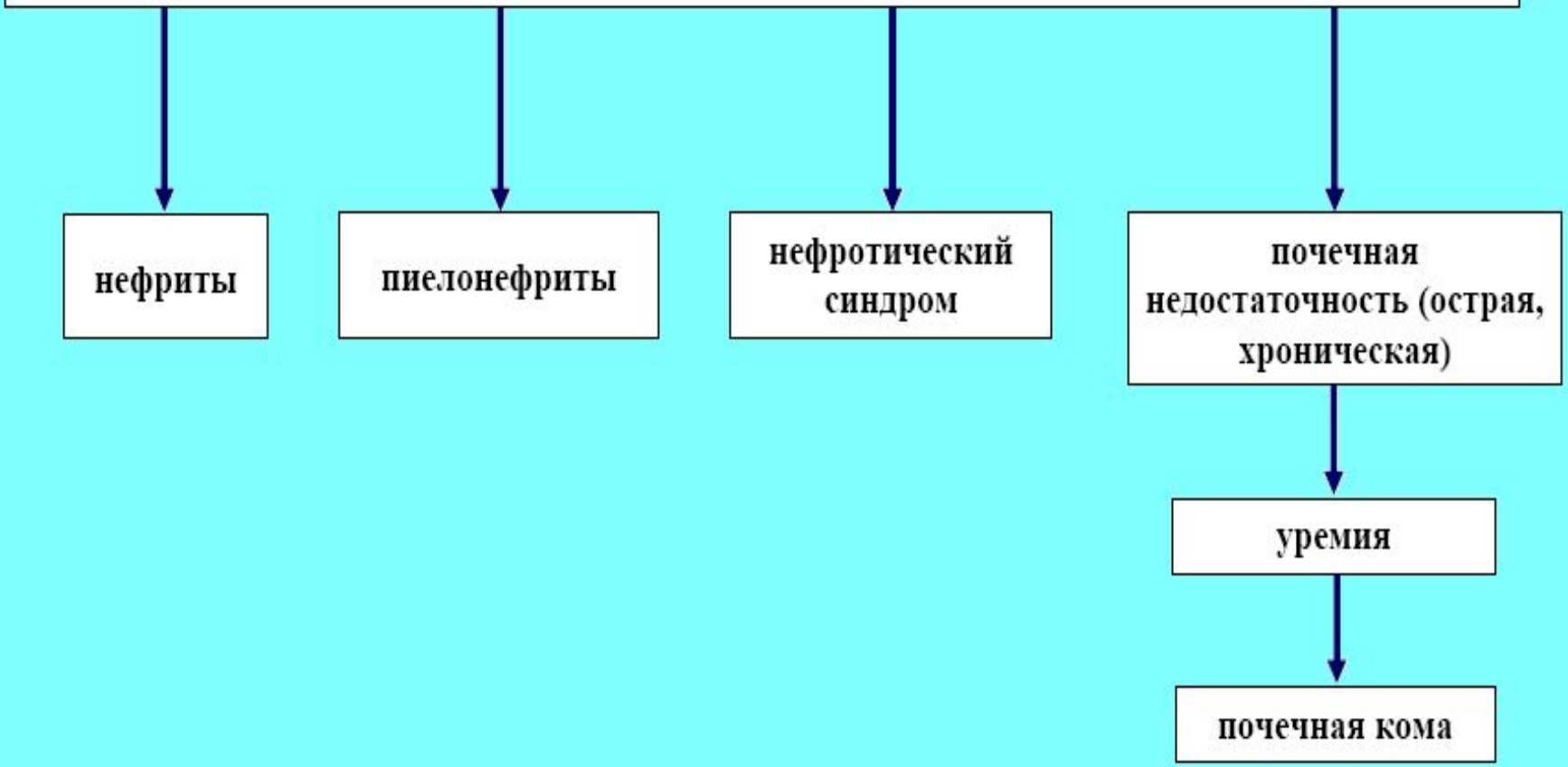
- увеличением диаметра пор в lamina densa базальной мембраны;
- утратой образованиями почечного фильтра отрицательного электрического потенциала;
- клубочковая протеинурия может иметь функциональный характер, что обусловлено увеличением содержания белка в ультрафильтрате. Это наблюдается поле тяжелой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

Канальцевая протеинурия:

- Нарушение пиноцитоза в канальцах, что наблюдается при ожогах, увеличение 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



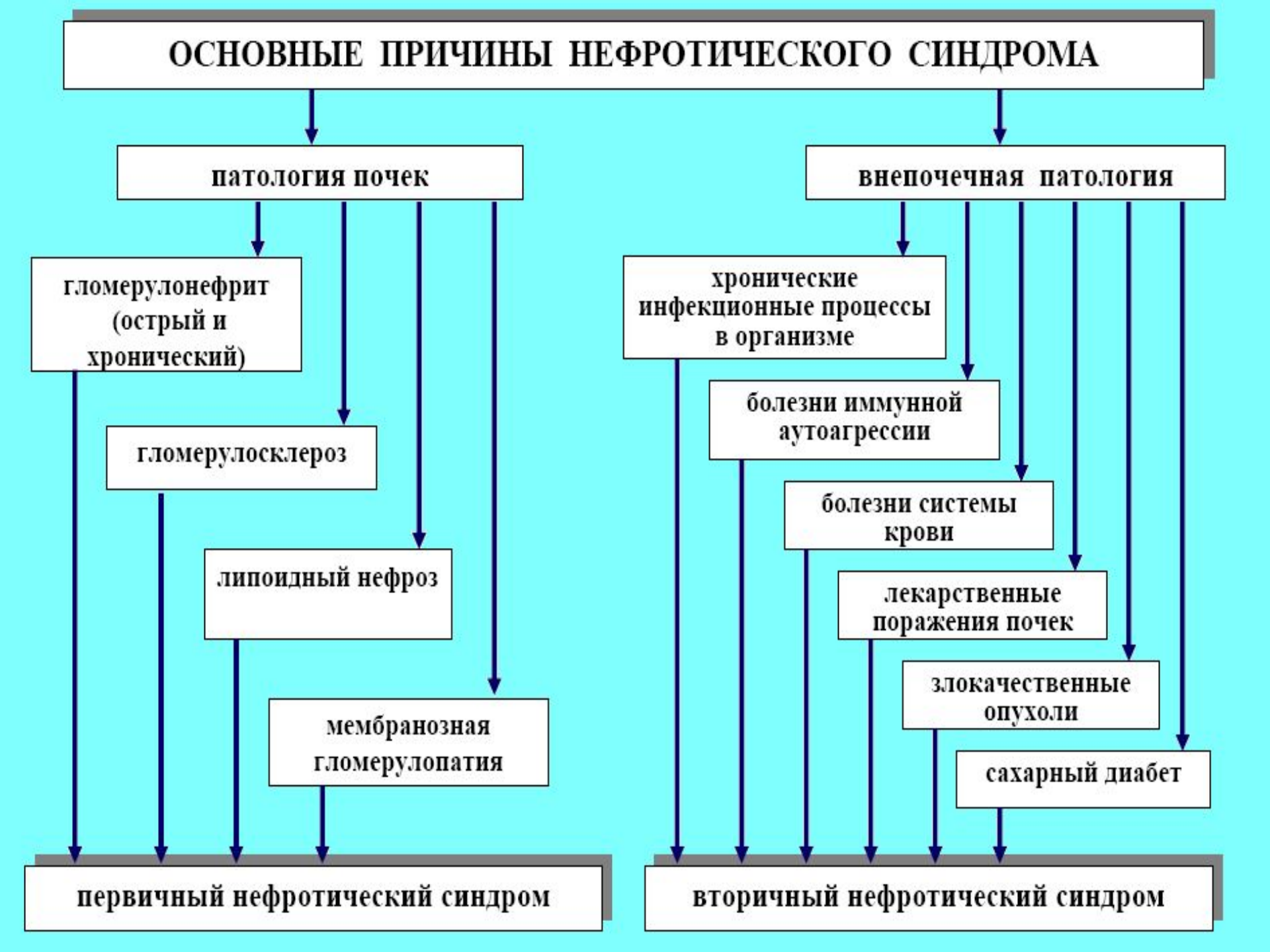
Нефротический синдром

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

* Состояние,
развивающееся при поражениях почек различного генеза.

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

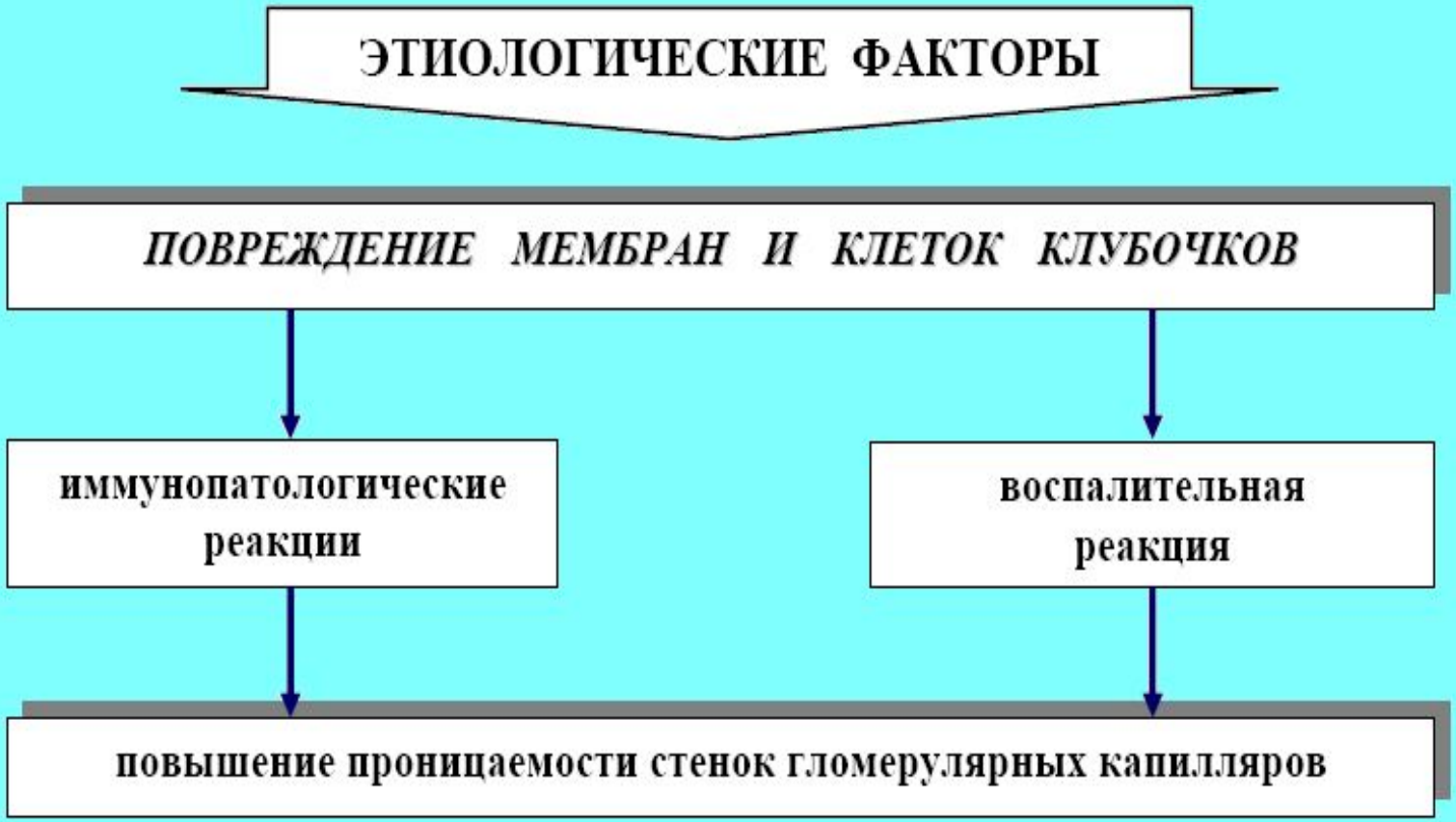
* ***Сопровождается комплексом нефрогенных симптомов: протеинурией (в основном альбуминурией), гипопротеинемией (гипоальбуминемией), гиперлипопротеинемией, липидурией, отёками.***


ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА
патология почек
внепочечная патология
гломерулонефрит (острый и хронический)
гломерулосклероз
липоидный нефроз
мембранозная гломерулопатия
хронические инфекционные процессы в организме
болезни иммунной аутоагрессии
болезни системы крови
лекарственные поражения почек
злокачественные опухоли
сахарный диабет
первичный нефротический синдром
вторичный нефротический синдром

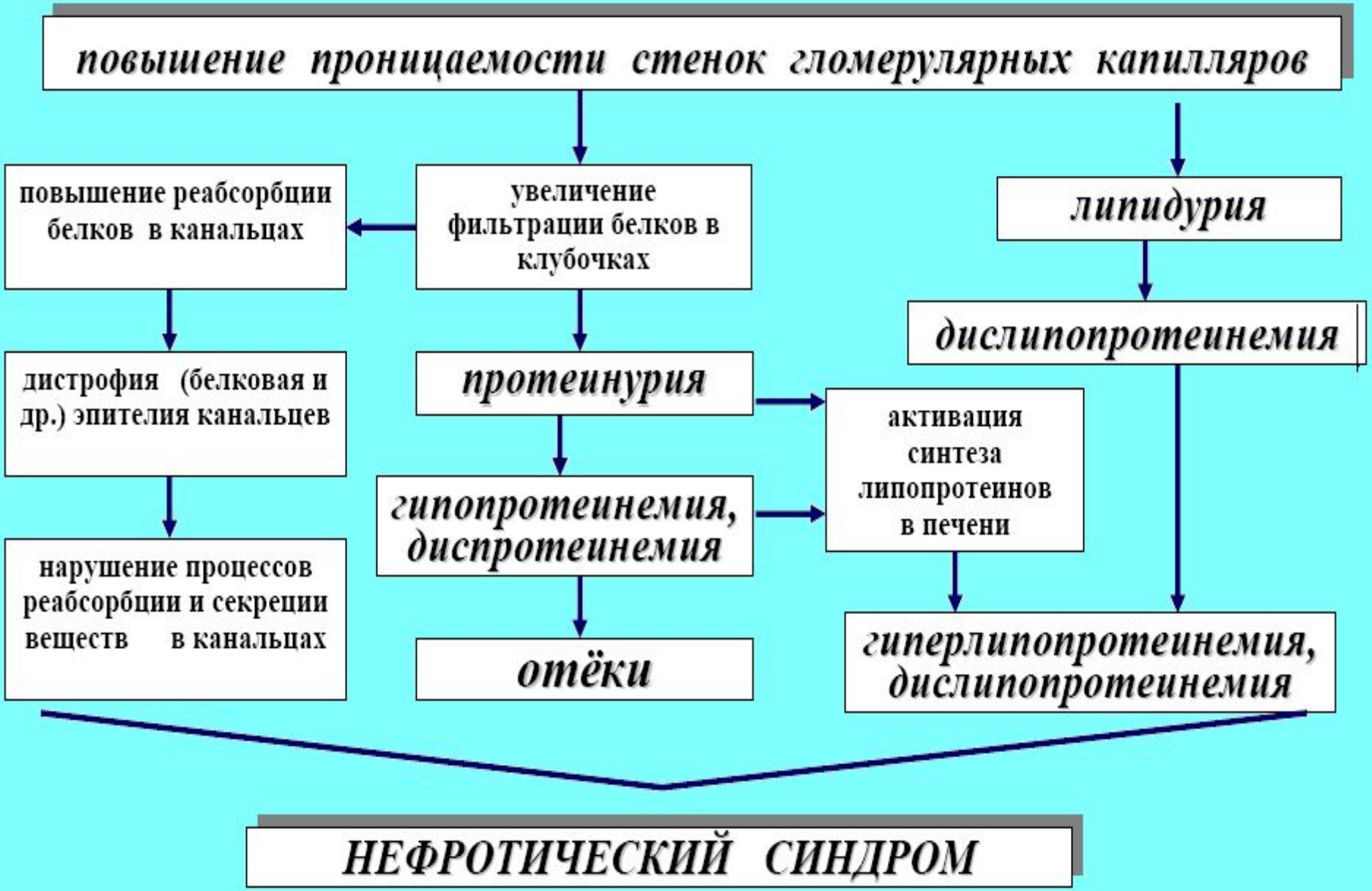
Патогенез нефротического синдрома

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



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОЯВЛЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА



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 гематоурией. По механизму развития гломерулонефриты относятся к заболеваниям иммунного генеза.

По патогенезу:

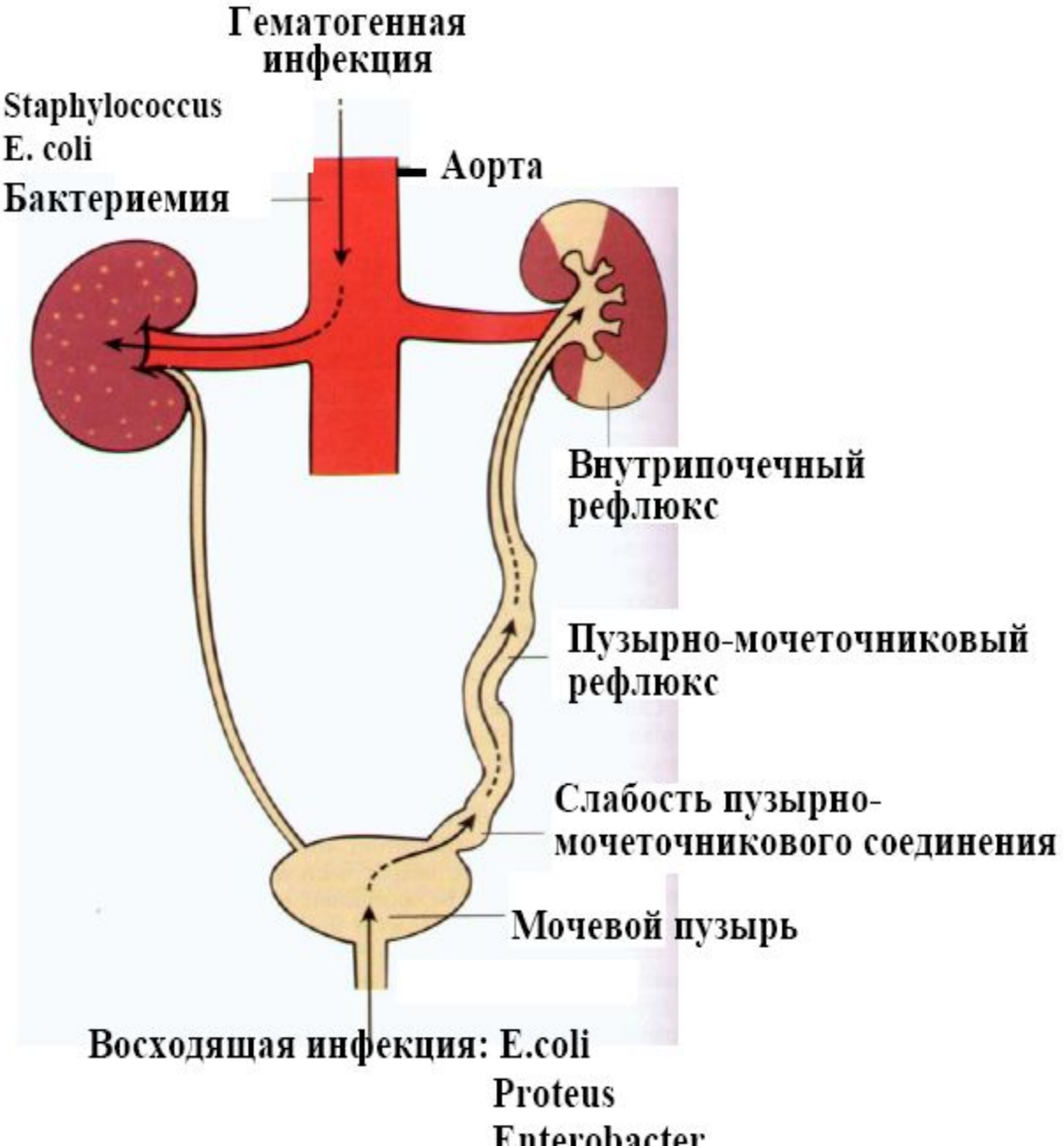
- иммуннокомплексный
- обусловленный образованием аутоантител к антигенам базальной мембраны капилляров клубочков.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ДИФФУЗНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

- **инфекционные**
  - вирусы
  - стрептококки
  - пневмококки
  - менингококки
  - токсоплазмы
  - плазмодии
  - трепонемы
  - сальмонеллы
- **неинфекционные**
  - аутоагрессвные антитела
  - перекрёстные антитела
  - циркулирующие иммунные комплексы
  - чужеродные белки

Пути попадания микроорганизмов в почки

в английской транскрипции



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОГО ДИФФУЗНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Пиелонефрит

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

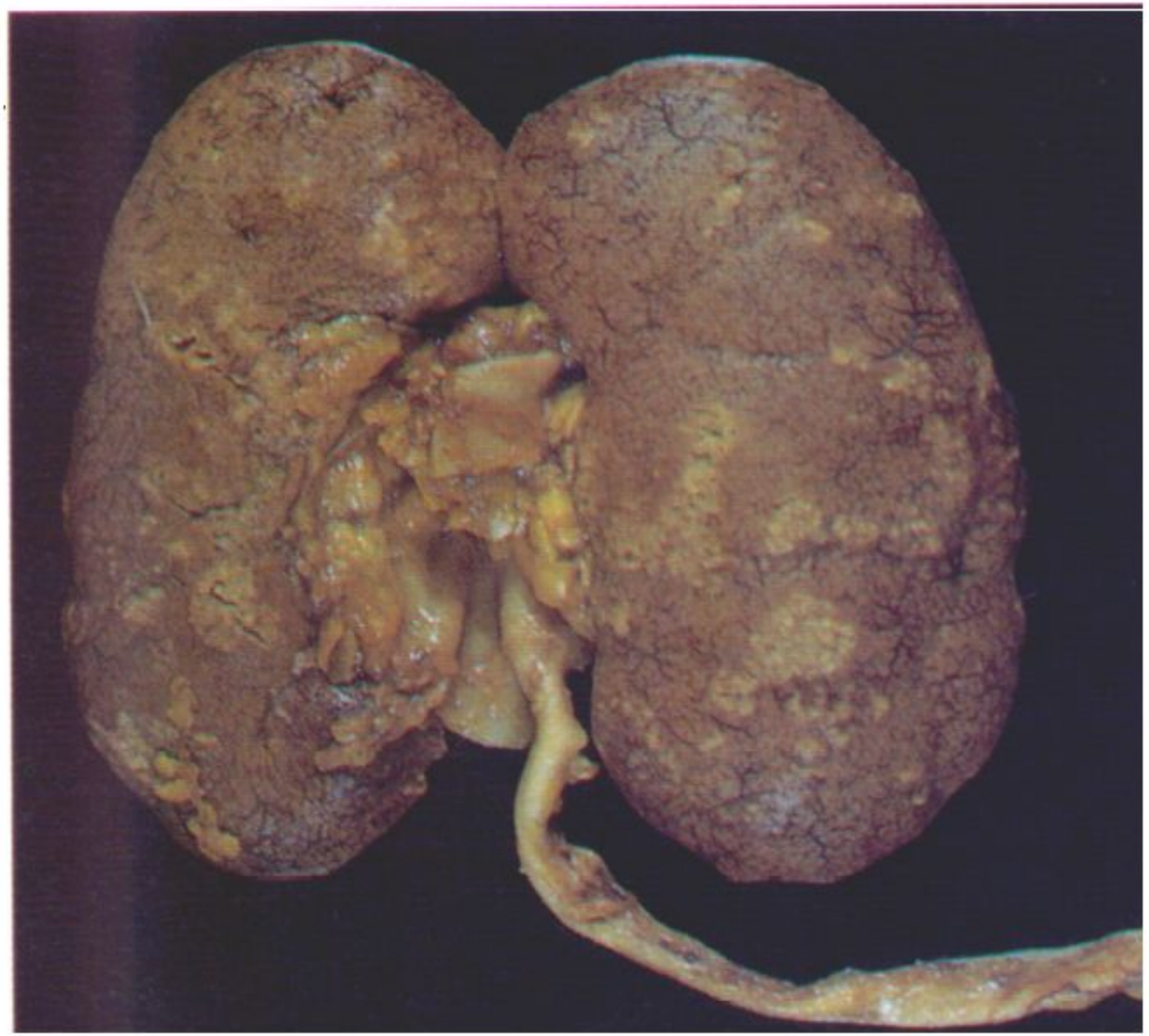
Этиология - кишечная палочка, стрептококк, протей, стафилококк, клепсиелла.

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

ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЮ ПИЕЛОНЕФРИТА

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

(очаги воспаления и абсцессы)



Почечная недостаточность

Синдром,

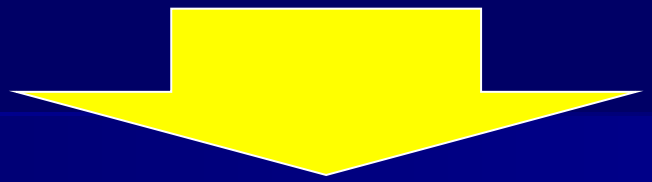
развивающийся *в результате значительного снижения или прекращения выделительной функции, а также нарушения других процессов в почках.*

Характеризуется прогрессирующим увеличением содержания в крови продуктов азотистого обмена (азотемией) и

нарастающим расстройством жизнедеятельности организма.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ
ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
«преренальные»
«ренальные»
«постренальные»
шок
коллапс
кровопотеря
острая сердечная недостаточность
тромбоз артерий почек
некронефроз
нефротоксические вещества
острая ишемия почек
острые нефриты, пиелонефриты, васкулиты
обтурация/ сдавление мочевыводящих путей
перегиб мочеточников

Патогенез ОПН



резкое снижение клубочковой фильтрации 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»
«ренальные»
«постренальные»
хронические артериальные гипертензии
хроническая двусторонняя эмболия артерий
нарастающий стеноз артерий почек
хронические нефропатии
хроническая внепочечная патология
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 метаболизмами, 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 — мочевина, креатинин, 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 х 106/л, лейкоциты меньше 4 х 106/л.

Метод Коковского – Аддиса: эритроциты (1-2) х 106/сут, лейкоциты (2-4) х 106 / сут, цилиндры до 2 х 104 /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 обусловливают 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*109, тромбоцитов - 100*109 эритроцитов - 3*1012 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), мочевина 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) дилятация 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 аммониогенеза

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 обусловливает развитие уро- и нефролитиаза:

а) уменьшение содержания в моче солюбилизаторов

б) увеличение содержания в моче солюбилизаторов

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