



**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ  
СИСТЕМЫ  
ВЫДЕЛЕНИЯ**

1. Этиология нарушений функций почек.

2. Основные нарушения функций почек.

3. Общие формы нарушения мочеотделения и патологические включения в моче.

4. Основные заболевания почек.

5. Почечная недостаточность

## Этиология нарушений функций почек.

- нарушение экскреции веществ является одним из важных проявлений недостаточности почек.
- важнейший орган по поддержанию гомеостаза (постоянства внутренней среды организма), обеспечивает постоянство объема жидкостей, осмотическую концентрацию, ионный состав (нефропатии).
- почки характеризуются интенсивным кровоснабжением, высоким уровнем энергетического обмена, которые и определяют повышенную чувствительность их к нарушениям кровообращения, к воздействию различных токсических, в том числе лекарственных, веществ.
- почки участвуют в регуляции сосудистого тонуса и эритропоэза (эритропоэтин, ингибитор эритропоэза). С этим связана высокая частота и степень развития гипертензивного и анемического синдромов в условиях патологии почек.
- Белковый состав почечной ткани, в особенности клубочков, играет важную роль в патогенезе острого и хронического гломерулонефрита иммунного и аутоиммунного механизмов.
- моча может служить средой для микроорганизмов, а почки обладают слабой сопротивляемостью в отношении патогенных микробов, возникновение некоторых заболеваний почек часто связано с гематогенной или восходящей инфекцией (острый и хронический пиелонефрит).

1. Почечные факторы (ренальные) –  
воспаление, дегенерация, склеротические  
изменения сосудов почек.

2. Внепочечные (экстраренальные):

а) Нарушение нейро-гуморальной регуляции  
(особое значение имеют гормоны  
альдостерон, тироксин и инсулин);

б) Недостаточность кровообращения  
(падение АД);

в) Изменение состава и свойств крови  
(сахарный диабет, кетозы, желтухи).

# Основные нарушения функций почек.

## Нарушение клубочковой фильтрации.

Процесс фильтрации **уменьшается** при снижении АД (сердечная недостаточность, шок, коллапс), при нарушении оттока мочи (сдавливание, сужение мочеточников, закупорка мочевыводящих путей), при гломерулонефритах, склерозе клубочков, повышении онкотического давления крови.

Процесс фильтрации **увеличивается** при адреналинемии, ознобе (1-я стадия лихорадки), снижении онкотического давления крови.

### **Нарушение канальцевой реабсорбции.**

Происходит при дистрофии канальцев, нарушении кровообращения, изменении канальцевой секреции, интоксикациях.

### **Нарушение процесса концентрации и разведения мочи в почках.**

Гипостенурия – резкое снижение плотности мочи. Вместе с полиурией – на ранней стадии хронического нефрита. С олигоурией – при хронической почечной недостаточности.

Изостенурия – плотность мочи равна плотности клубочкового фильтрата (первичной мочи) – 1,010-1,012. Имеет место при нарушении канальцевого аппарата почек при тяжелой почечной недостаточности.

### **Нарушение канальцевой секреции.**

В почечных канальцах путем активного транспорта идет секреция К, фосфатов, в больших количествах поступающих с кормом.

Нарушение секреции возникает при атрофии почек и

## **Общие формы нарушения мочеотделения и патологические включения в моче.**

1. Диурез - количество мочи, образуемой почками в единицу времени (сут.)

2. Полиурия – увеличение суточного диуреза. Возникает при повреждении канальцев (+ гипостенурия, изостенурия), при котором нарушается реабсорбция. Искусственно полиурия вызывается применением мочегонных средств.

3. Олигурия (олигоурия)- уменьшение выделения мочи.

- Ренальная олигурия связана с:

а) резким падением АД (сердечно-сосудистая недостаточность, сужение почечной артерии);

б) повышением онкотического давления крови;

в) патологией клубочкового аппарата почек.

- Субренальная олигурия возникает при патологии мочевыводящих путей (сужение, сдавливание, почечно-каменная болезнь).

4. Анурия – полное прекращение выделения мочи или уменьшение суточного диуреза ниже 100 мл. Различают ренальную (при почечной недостаточности в результате отравления солями тяжелых металлов) и субренальную.

5. Глюкозурия – наличие сахара в моче, возникает при нарушении реабсорбции глюкозы.

а) алиментарная – при поступлении в организм большого количества углеводов (возникает гипергликемия);

б) эмоциональная – при испуге, ярости, боли (в основном у собак и лошадей). Причина – выброс большого количества адреналина.

в) почечная – при гломерулонефритах, туберкулезе, опухолях почек.

г) панкреатическая – при поражениях поджелудочной железы.

6. Протеинурия – выделение белка с мочой. Бывает клубочкового и канальцевого происхождения, возникает при интоксикациях, лихорадке, нарушениях в системе крови.



7. Гематурия – появление в моче эритроцитов.

а) ренальная (вследствие повреждения клубочкового фильтра при остром гломерулонефрите);

б) субренальная (при патологии мочевыводящих путей – ранение, воспаление, опухоли, а также при лучевой болезни).

8. Гемоглобинурия – появление гемоглобина в моче вследствие гемолиза крови.

Причины: различные гемолитические яды, охлаждение организма, осложнения после переливания крови.

9. Лейкоцитурия – наличие лейкоцитов в моче. Возникает при воспалении почек и мочевыводящих путей. При разрушении лейкоцитов в моче может появляться слизь, при наличии гноеродной инфекции – гной (пиурия).

# Основные заболевания почек.

## Нефрит – воспаление почек.

Различают: поражение клубочкового аппарата почек (гломерулонефрит) и канальцев (интерстициальный нефрит). По течению нефриты бывают:

- Острый нефрит возникает после остропротекающих инфекций (ящур, лептоспироз), сильной простуды и интоксикации. В основе патогенеза болезни лежит аллергическая реакция. Признаки: гематурия, альбуминурия, отеки, гипертензия.

- Хронический нефрит возникает как следствие острого, а также при отравлениях и хронических инфекциях (туберкулез, сап). Происходит сильное повреждение нефронов, значительная их часть гибнет. Признаки: гипертензия, лейкоцитоз, анемия, азотемия, уремия.

# **Гломерулонефрит**

- это двустороннее диффузное заболевание почек воспалительной природы.

Разнообразные изменения в клубочках нефронов представляют собой сочетание экссудативного и пролиферативного процессов. При тяжелом течении заболевания вследствие некротических изменений наблюдается полная деструкция клубочков. В патологический процесс вовлекается практически вся масса клубочков обеих почек. Различают острый и хронический (диффузный) гломерулонефрит.

**Пиелонефрит** – инфекционно-воспалительное заболевание слизистой оболочки мочевых путей и паренхимы почек (одновременное или последовательное) с преимущественным поражением интерстициальной ткани.

Начинается пиелонефрит как острое заболевание, которое в большинстве случаев (исключая случаи полного выздоровления) через латентную, бедную симптомами фазу переходит в хроническую форму, заканчивающуюся сморщиванием и недостаточностью почек.

Острый пиелонефрит проявляется олигурией, протеинурией, пиурией, бактериурией, гематурией.

Хронический пиелонефрит схож с острым, приводит к нефросклерозу.

## **Нефроз (нефротический синдром).**

Характеризуется дегенеративными изменениями в почечных канальцах. Развивается вследствие различных заболеваний, при которых происходит резкое расстройство жирового и белкового обменов, с последующим нарушением его в почках. Развивается протеинурия, гипопротеинурия, гиперхолестеринемия, отеки. Разновидность нефроза – некронефроз, возникающий под действием солей тяжелых металлов (ртуть, хром).

**Амилоидоз почек** – хроническое заболевание, проявляющееся нефротическим синдромом. В основе патогенеза – белково-углеводная дистрофия с отложением амилоида под эндотелием клубочковых петель. В почках нарушается кровообращение, что ведет к ишемии.

**Нефросклероз** – процесс разрастания в почках соединительной ткани и атрофии паренхимы, ведущий к сморщиванию органа. Является следствием нефрита и нефроза. Заболевание характеризуется стойкой гипертонией, глубоким нарушением мочеотделения, задержкой азотсодержащих и других веществ в крови, что заканчивается уреемией.

## **Недостаточность почек.**

- изменение почечных функций, при которых утрачивается способность поддерживать постоянство состава крови и внутренней среды организма (гомеостаза).

Основным показателем нарушений почечных функций, является степень уменьшения массы действующих нефронов (МДН).

## Острая почечная недостаточность (ОПН)

характеризуется остро возникающим нарушением постоянства внутренней среды организма из-за значительного и быстрого снижения скорости клубочковой фильтрации (в норме 120 мл/мин, при олиго- и анурии — 1 — 10 мл/мин).

### Этиология ОПН

#### **Преренальные факторы ОПН:**

- 1) кровопотеря, ожоги, неукротимая рвота, профузные поносы, использование диуретиков, вследствие чего резко уменьшается объем внутрисосудистой и внеклеточной жидкости;
- 2) сосудистые формы шока (септический, анафилактический), коллапс, сопровождающиеся увеличением емкости сосудистого русла и падением артериального давления;
- 3) острая (инфаркт миокарда, эмболия легочной артерии) и



## **Ренальные факторы ОНП:**

- 1) местные нарушения кровообращения в почках (тромбоз, эмболия почечной артерии, тромбоз почечных вен; ишемия, обусловленная преренальными факторами; синдром внутрисосудистого свертывания крови);
- 2) острые заболевания почек воспалительной природы — острый интерстициальный нефрит, острый гломерулонефрит, васкулит;
- 3) нефротоксические влияния (антибиотики, соли тяжелых металлов, органические растворители, рентгеноконтрастные вещества, токсикоз беременных, диабетическая кома, интоксикация грибным и змеиным ядом; анаэробная инфекция, сепсис и перитонит, печеночная недостаточность);
- 4) повреждающее действие пигментов (гемоглобина — при массивном внутрисосудистом гемолизе, миоглобина — при массивном травматическом и нетравматическом рабдомиолизе).

## **Постренальные факторы ОНП:**

- 1) обструкция мочеточников (камни, опухоли, сгустки, некротические массы — изнутри; опухоли, увеличенные лимфатические узлы, спайки — извне);**
- 2) задержка выделения мочи на уровне выхода из мочевого пузыря (аденома, опухоль простаты).**

**Патогенез ОПН** - острая блокада функций почек в 1-ю очередь ведет к нарушениям **внеклеточного гемостаза**. Скопление различных веществ во внеклеточном пространстве создает повышенную нагрузку внутри клеток, где начинают преобладать **катаболические процессы**.

# **В клиническом течении ОПН выделяют**

1. Начальная стадия. Острую блокаду почек частично компенсируют в первой фазе другие органы - особенно ЖКТ, который за сутки выделяет до 3-4 гр. сухой мочевины. Мочевина частично выделяется и через кожу - потовые железы. Однако компенсаторные возможности очень ограничены.

2. Стадия олигоанурии. - резкое снижение диуреза вплоть до полного его прекращения

- тяжелые изменения водно-электролитного гомеостаза и кислотно-основного равновесия, гиперазотемия

- **гипергидратация** (задержка воды в тканях);

- **гиперкалиемия** (из-за выхода из клеток большого количества **калия**, который в условиях ацидоза может вызвать остановку сердца - это является наиболее частой причиной смерти при ОПН в стадии **олигоанурии**)

- Повышение в крови фосфатов ведет к **гипокальциемии** и склонностям к судорогам от недостатка кальция. Поэтому довольно быстро развивается крайне тяжелое состояние и при отсутствии надлежащего лечения (особенно присоединения к искусственной почке) имеет место высокая летальность.

## **Основные клинические проявления олигоанурии:**

отек головного мозга, интерстициальный отек легких, в целом клиническая картина водного отравления организма; тяжелые нарушения деятельности системы кровообращения — понижение сократительной функции сердца, нарушения ритма в виде экстрасистолии, брадикардия, блокады; гипотензия с последующим переходом в гипертензию, расстройство дыхания по типу Куссмауля (признак ацидоза), тяжелые расстройства функций нервной системы — головная боль, рвота, арефлексия, нарушение сознания, судороги, кома, прогрессирующая анемия и др. Все эти явления обусловлены сдвигами в состоянии гомеостаза.

3. Стадия полиурии

4. Стадия выздоровления.

# Хроническая почечная недостаточность.

## Этиология (ХПН)

- хронические прогрессирующие заболевания почек воспалительной (хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит), сосудистой (гипертоническая болезнь, стеноз почечной артерии) и метаболической (диабетический гломерулосклероз, амилоидоз, подагра) природы.

## Патогенез ХПН.

ХПН развивается в результате одновременного или последовательного уменьшения массы действующих нефронов и снижения почечных функций.

Снижение МДН и клубочковой фильтрации (ниже 10% от нормы) приводит к развитию терминальной стадии недостаточности почек — уремии. Обнаружено свыше 200 токсических веществ (уремических токсинов), накопление которых в крови при ХПН определяет интоксикацию организма и связанные с ней анорексию, диспепсические явления (рвота, понос), снижение массы тела, общую слабость, головную боль, апатию, нарушения вкуса, слуха, мучительный зуд, полиневрит, нарушение дыхания, прогрессирующую анемию, уремический перикардит, миокардит, плеврит, артрит, судороги, кому.



**Уремия** – самоотравление организма, возникающее при накоплении в крови продуктов азотистого обмена, а также в результате нарушения регулирующей функции почек. Признаки: азотемия, олигурия (до анурии), нарушение гомеостаза (кислотно-щелочного равновесия, ведущего к ацидозу, водного и электролитного обменов, состава и свойств крови, осмотического и онкотического давлений).

Клиника: нарушение деятельности ССС, нарушение дыхания (Чейн-Стокса), нарушение функции ЦНС (апатия, сонливость, судороги).

По течению уремия бывает острая (при остром гломерулонефрите) и хроническая (амилоидоз, нефроз и др.). При не устранении причины гибель организма наступает через несколько суток.

## **Признаки почечной недостаточности:**

а) Нарушение выделения электролитов (солей). При поражении канальцев повышается выделение фосфатов, кальция, при почечно-каменной болезни в моче появляются ураты, оксалаты и др.

б) Нарушение гемопоэтической функции почек. Связано с участием юктагломерулярного аппарата (ЮГА) почек в регуляции эритропоэза. Он выделяет два вещества, одно стимулирует эритропоэз, другое – ингибирует. При патологии почек количество эритропоэтинов снижается.

в) Почечная гипертония. При почечных заболеваниях, сопровождающихся нарушением в них кровообращения (ишемия, застой), повышается выделение в кровь ренина - ангиотенезия - сужение сосудов - повышение кровяного давления.

г) Почечные отеки – чаще появляются при нефрозе. В отличие от др. отеков быстро развивается, появляются прежде всего в области головы, подгрудка, низа живота, очень заметны на венчиках и путовых суставах.

д) Азотемия – накопление в крови азотсодержащих шлаков (мочевины, мочевой кислоты, индикана, фенолов). Азотемия заканчивается уреемией.

# Литература для подготовки лекции

1. Порядин Г.В. Патофизиология курс лекций: учебное пособие -.:ГЭОТАР-Медиа, 2012., с.9-21
2. Зайко Н.Н., Быця Ю.В. Патологическая физиология, М., «МЕДпресс-информ», 2007г., с.18-37
3. Шанин В.Ю. Патофизиология. СПб: ЭЛБИ-СПб,2005.
4. Войнов В.А. Атлас по патофизиологи: Учебное пособие.- М.: Медицинское информационное агентство, 2004., с.5-13
5. Литвицкий П.Ф. Патофизиология, учебник в двух томах. Москва, 2002., 1т., с 25-50

**БЛАГОДАРЮ ЗА  
ВНИМАНИЕ**