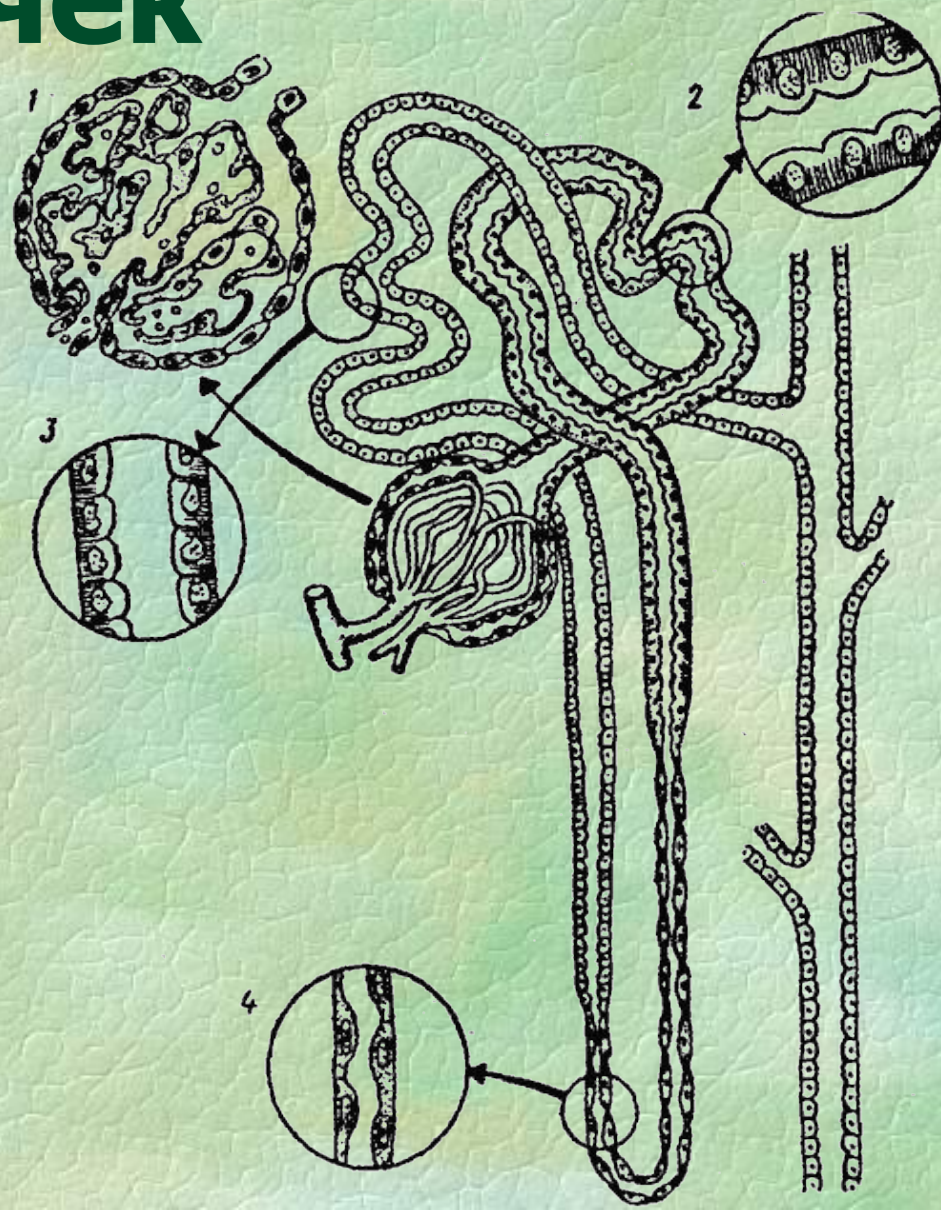
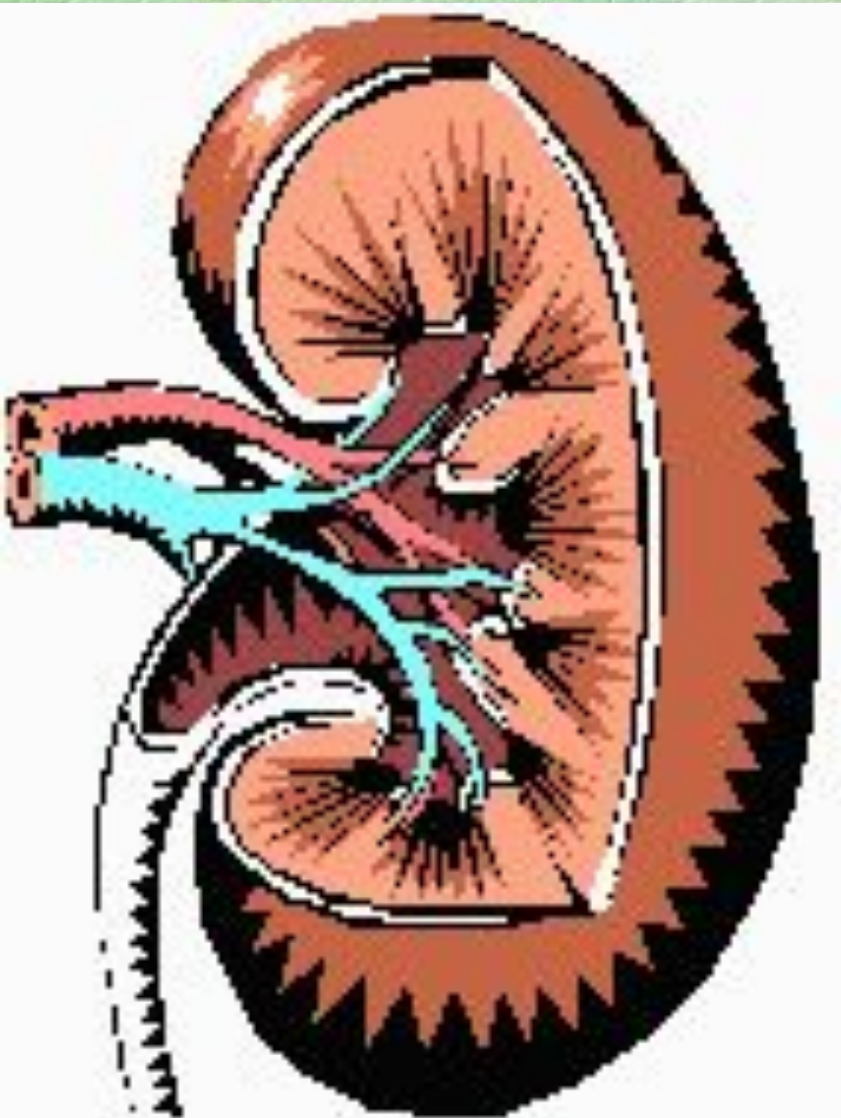


Патофизиология почек



Нефропатии – различные поражения почек воспалительного, дистрофического и опухолевого характера.

Встречаются у 2% населения мира и составляют 6% среди всех заболеваний.

ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК

*** Заболеваемость:**

√ **общая $\approx 1,8$ %**

√ **у взрослых ≈ 9 %**

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

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК

рост
заболеваемости
после 45 лет

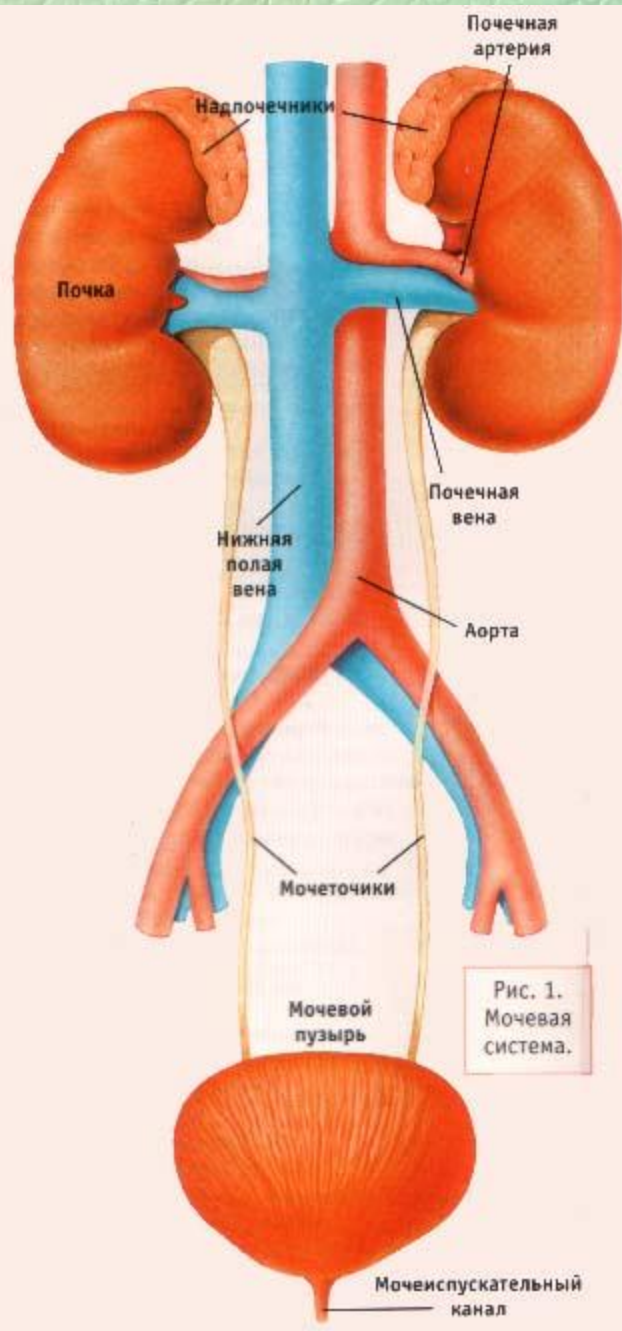
хроническое
течение

частая
инвалидизация

высокая
летальность

частая причина –
лекарственные средства

низкая эффективность
лечения



УЧАСТИЕ ПОЧЕК В ПРОЦЕССАХ ГОМЕОСТАЗА ОРГАНИЗМА

р
е
г
у

л

я

ц

п

п

я

п

а

р

а

м

е

т

р

о

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

м
о
ч
е
о
б

р

р

е

н

н

н

н

н

е,

м

о

ч

е

в

ы

де

Путем реализации процессов:

- фильтрации
- реабсорбции
- секреции
- экскреции

с
и
н
т

е

з

н

н

н

н

к

р

е

ц

и

я

Б

А

В

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

р
е
г
у

л

я

н

н

н

я

г

е

м

о

п

о

э

з

а

- посредством синтеза эритропоэтинов

1. Экскреция

вода,
соли,
конечные
продукты
обмена
эндогенных
веществ

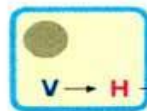


2. Гомеостаз

кисотно-основное равновесие
водно-солевое равновесие

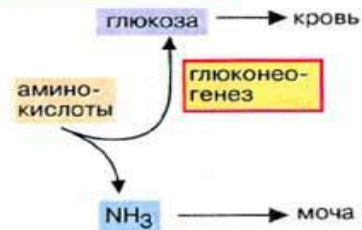


3. Синтез гормонов

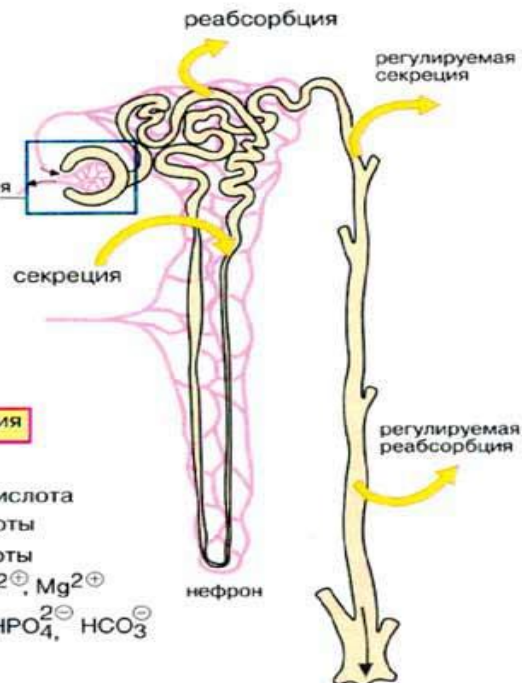
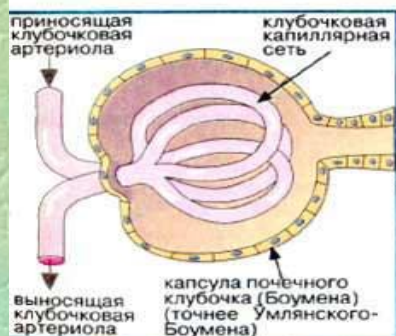


эритропоэтин,
кальцитриол

4. Обмен веществ



А. Основное назначение почек



ультра- фильтрация

все раство-
римые
компоненты
плазмы крови
с $M < 65$ кДа
(размером
до 3 нм)

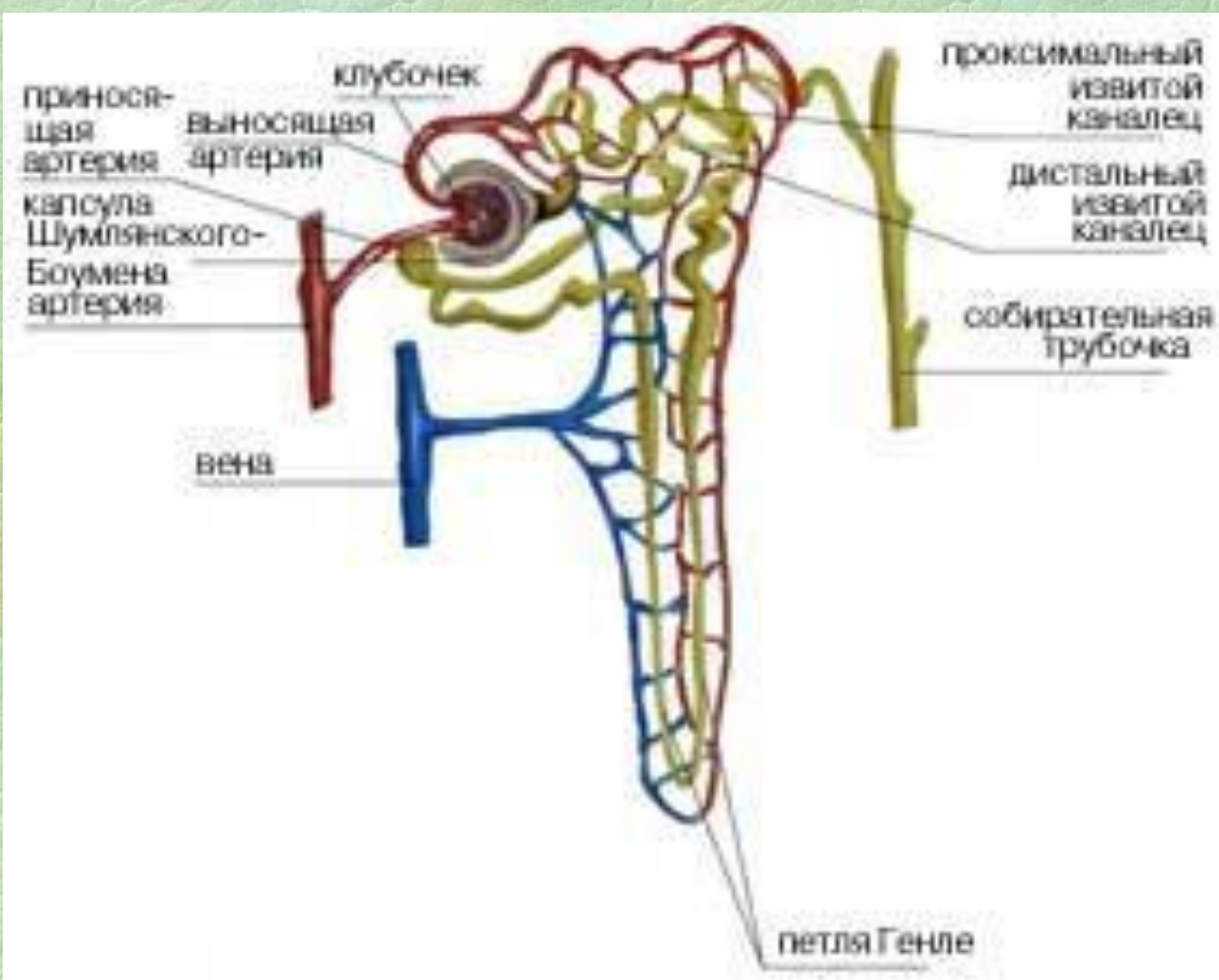
секреция

H^+
 K^+
лекарст-
венные
вещества
мочевая
кислота
креатинин

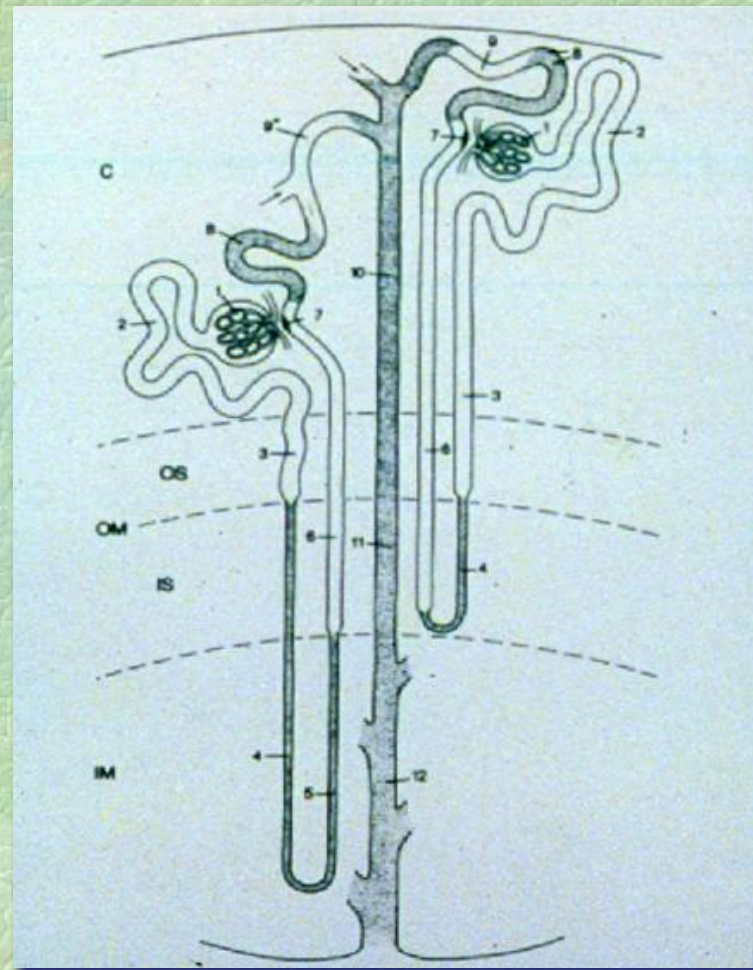
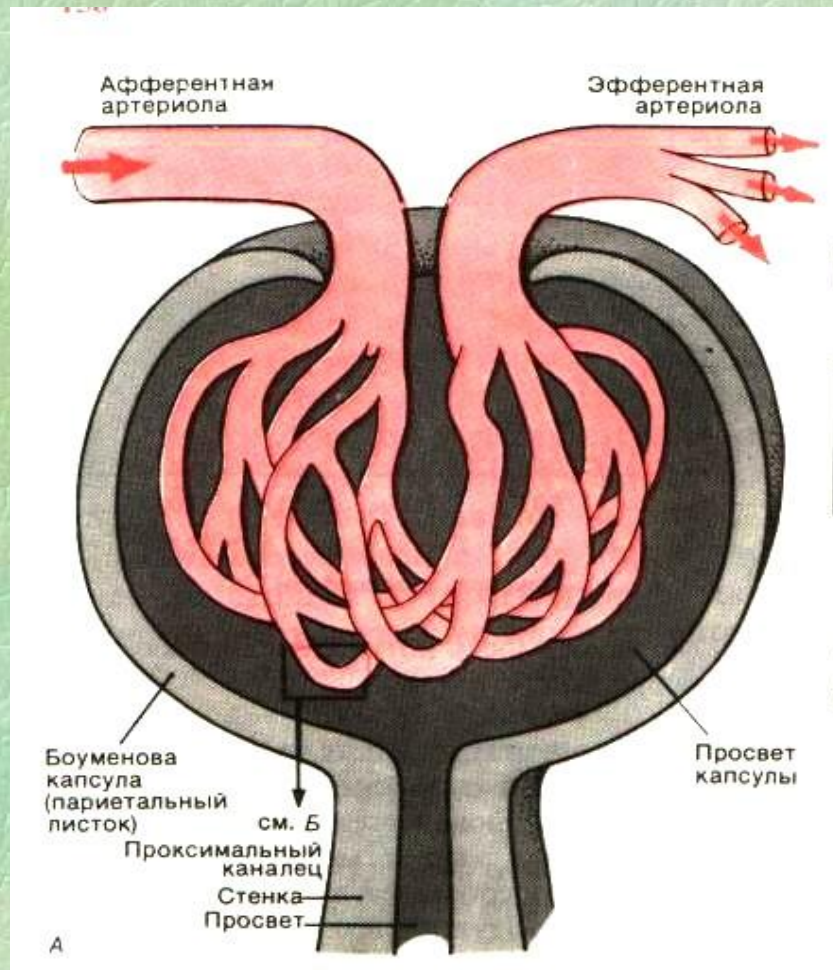
реабсорбция

глюкоза
молочная кислота
2-кетокислоты
аминокислоты
 Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}
 Cl^- , SO_4^{2-} , HPO_4^{2-} , HCO_3^-
вода и др.

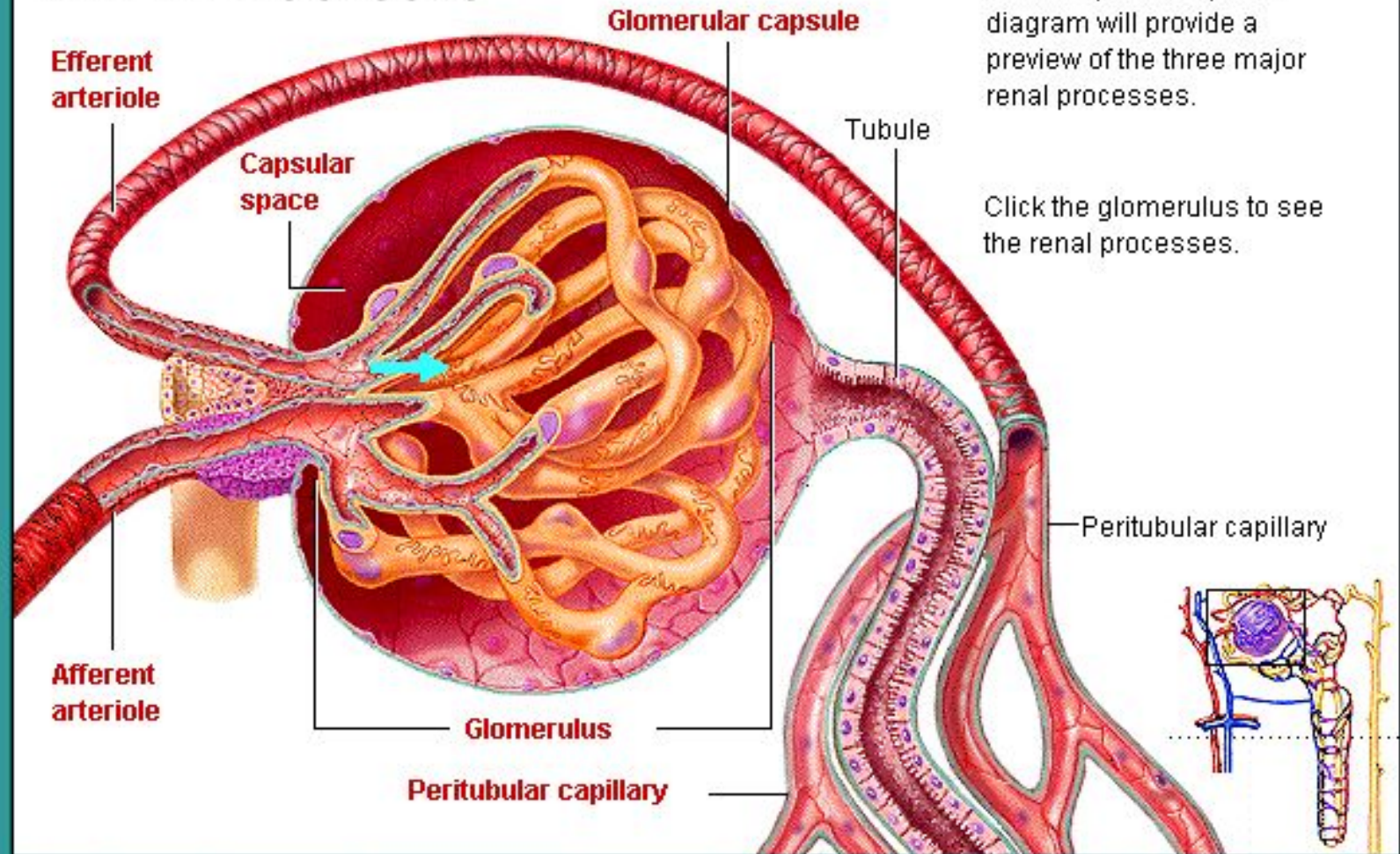
Б. Процесс мочеобразования



Строение нефрона



RENAL PROCESSES



This simplified nephron diagram will provide a preview of the three major renal processes.

Click the glomerulus to see the renal processes.

Quit Help Settings

Quiz Page List



Процессы, постоянно осуществляющиеся в почках:

- **Фильтрация** плазмы крови в клубочках нефронов
- **Реабсорбция** (активный и пассивный транспорт воды, ионов, различных веществ из первичной мочи в кровь)
- **Секреция** (транспорт ионов и веществ из клеток эпителия и клеточно-тканевых структур в просвет канальцев)

Фильтрация

(2 млн. нефронов, 110-125 мл/мин (\approx 180 л/сутки))

Зависит от 4 факторов:

- Эффективного фильтрационного давления;
- Состояния фильтрующей мембраны;
- Площади фильтрующей поверхности;
- Механизма канальцево-клубочковой обратной связи.

Эффективное фильтрационное давление

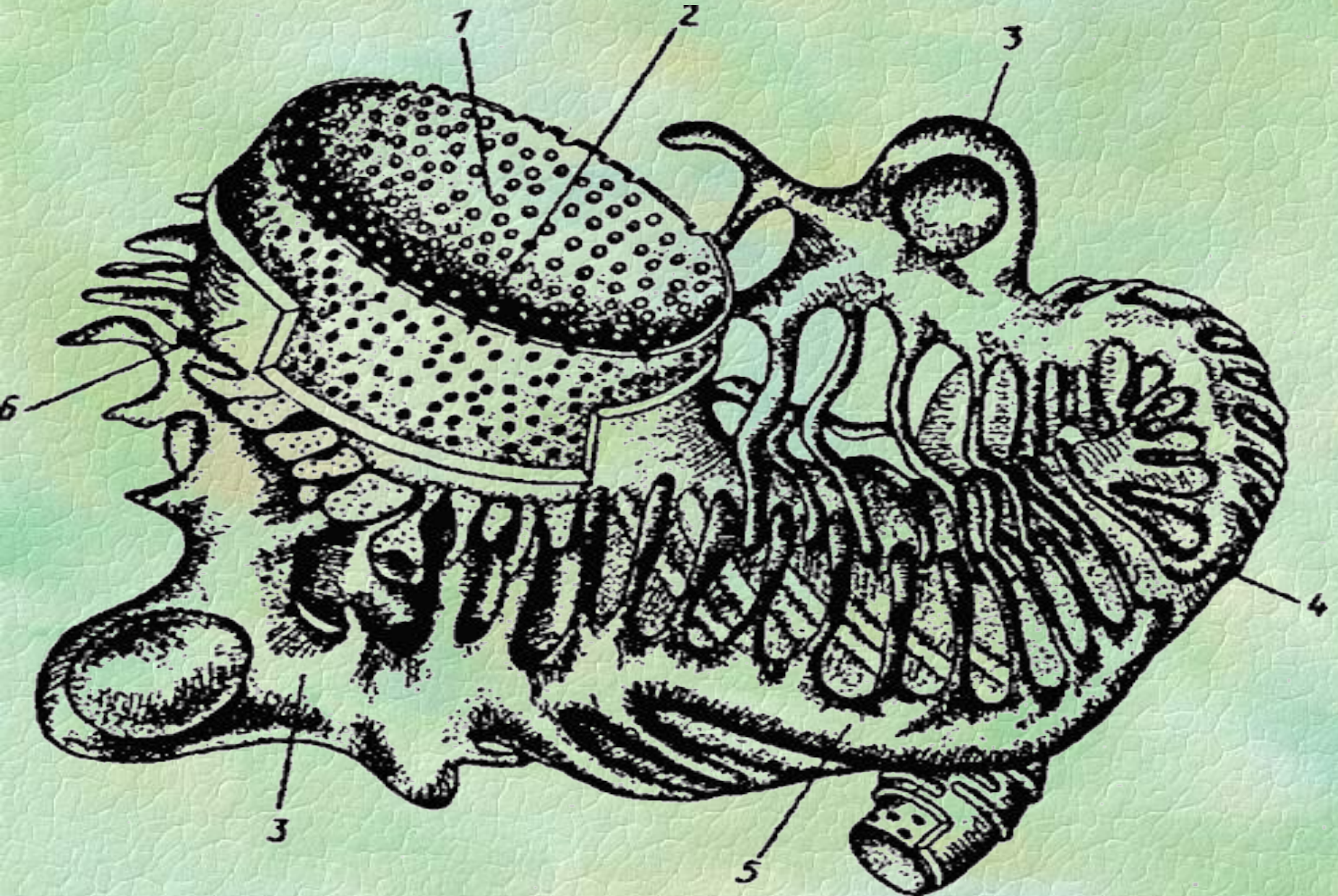
$$\text{ЭФД} = P_{\text{гид}} - (P_{\text{онк}} + P_{\text{в\kappa}}) \approx 18 \text{ мм.рт.ст.}$$

$P_{\text{гидр}}$ – стабильно при изменении системного АД от 180 до 80 мм. рт. ст. !!!

Изменяется ЭФД:

- Спазм приносящих почечных артериол (большие кол-ва ренина, ангиотензина II, вазопрессина, при боли и др.)
- Спазм только выносящих артериол (небольшие кол-ва ренина, ангиотензина II, вазопрессина)
- Изменения онкотического давления (дегидратация, переливание больших доз белковых кровозаменителей, недостаточное белковое питание, потеря белков, нарушение синтеза белков и др.)
- Изменения внутриклубочкового давления (изменения ультрафильтрата, нарушение оттока)

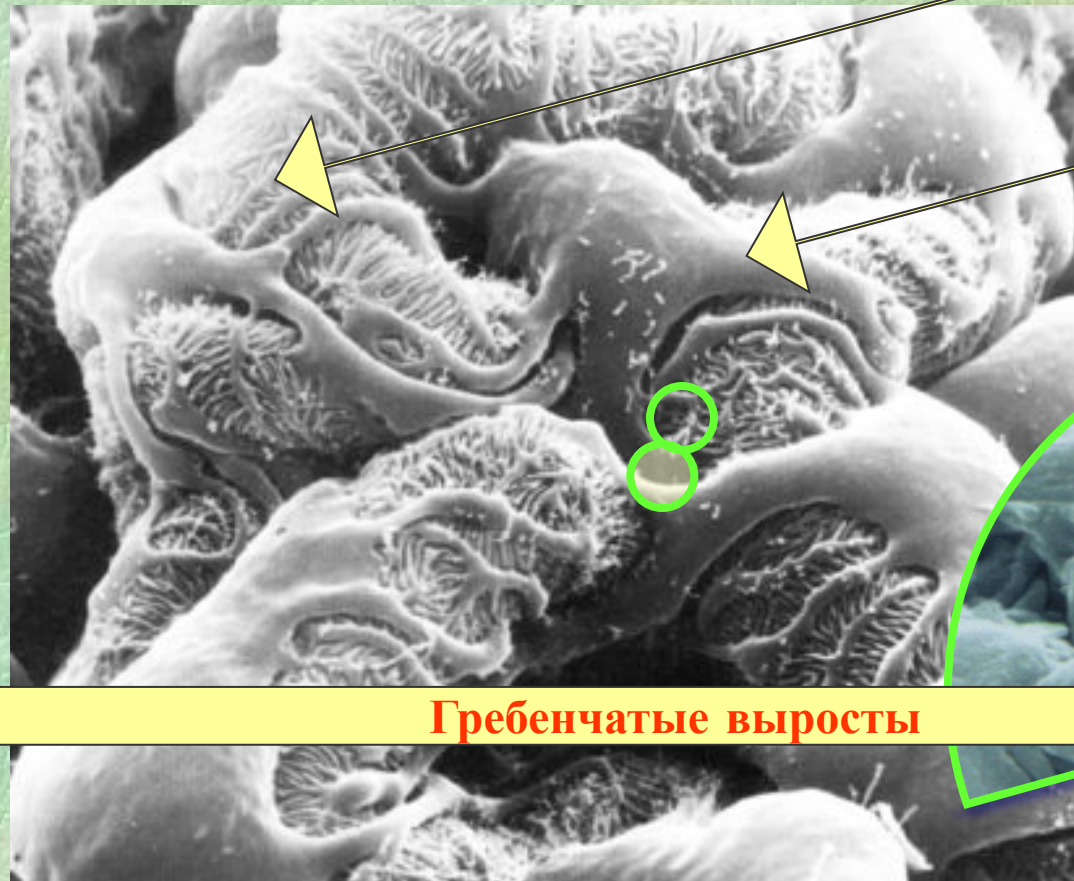
Мембрана клубочков



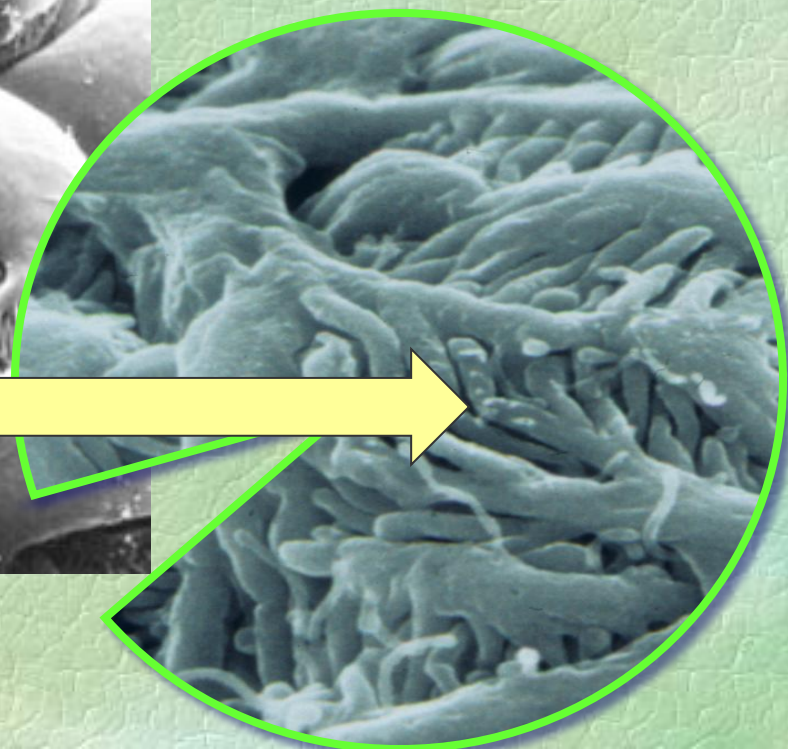
СТРУКТУРА ПОДОЦИТОВ

Ножки подоцита

Тело подоцита



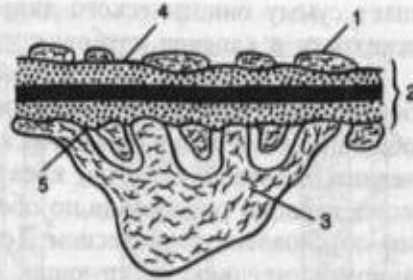
Гребенчатые выросты



Гломерулярный фильтр

Рис. 12.4. Строение фильтрующей мембраны клубочка (схема).

1 — эндотелий; 2 — базальная мембрана;
3 — подоцит; 4 — отверстие в эндотелии;
5 — щелевая мембрана подоцита.



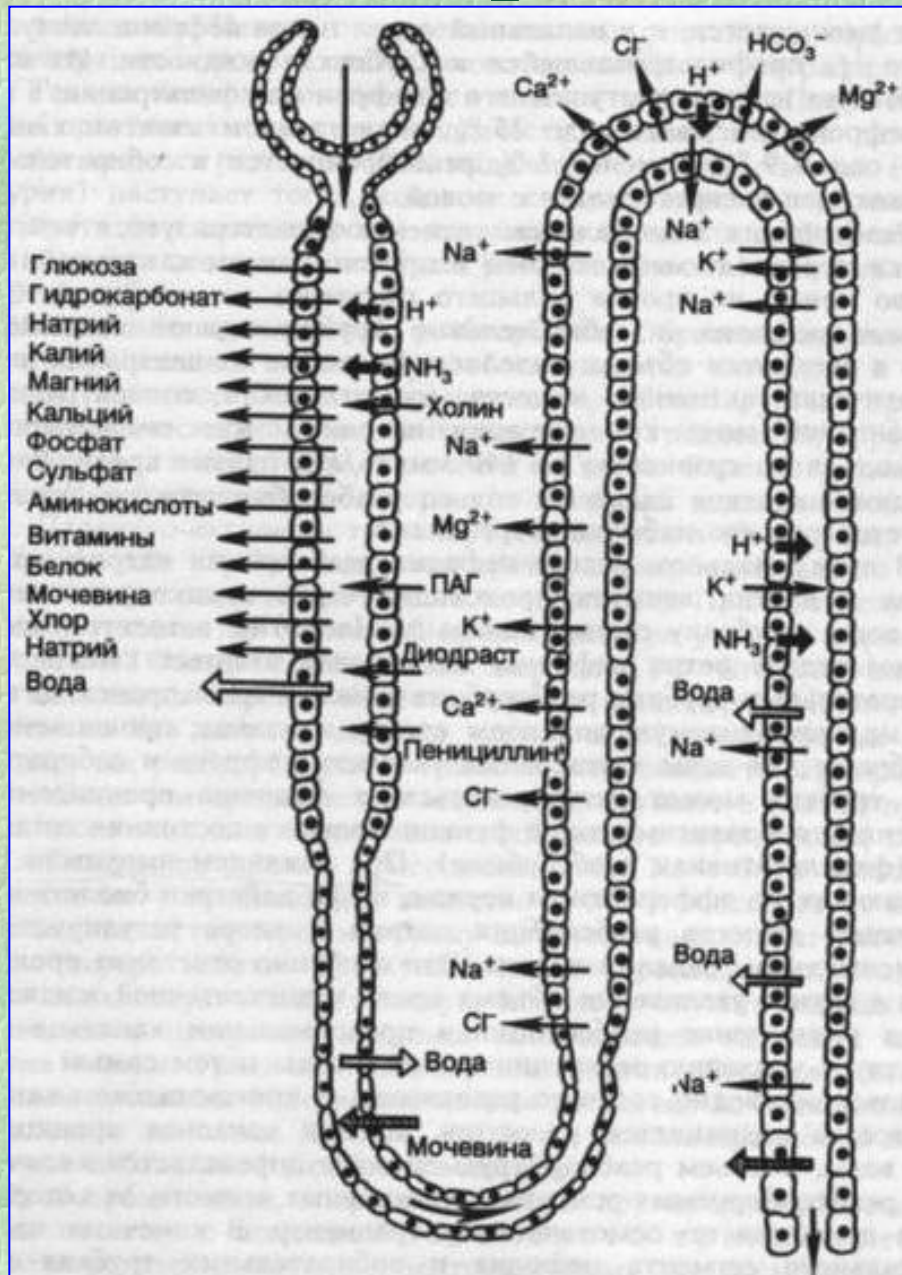
- эндотелиальные клетки (поры 50-70 нм)
- базальная мембрана (поры до 50 нм)
- эпителиальные клетки (щели до 4 нм)
- сиалогликопротеиновый слой (полианионы) – электрический барьер

Диффузное поражение фильтра

- Утолщение и уплотнение мембраны, снижение проницаемости (хронический гломерулонефрит, амилоидоз, сахарный диабет)
- Повышение проницаемости при воспалении, аллергии и др.

Значительное уменьшение площади фильтрующей мембраны (хронические почечные поражения, удаление почки и др.)

Реабсорбция



Облигатная реабсорбция

Нарушения:

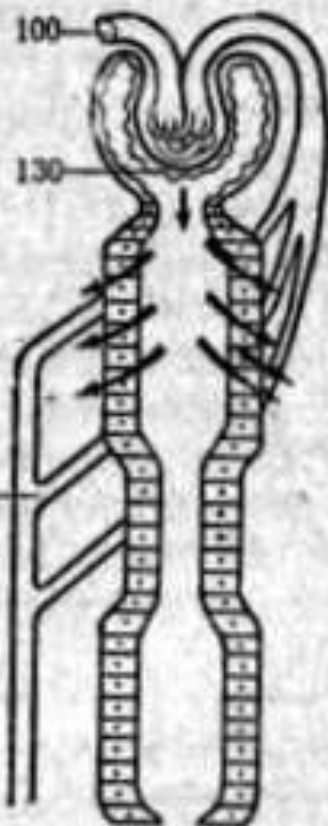
- **Изменения эпителия канальцев I порядка воспалительной и дистрофической природы (ртуть, фосфор, уран и др. нефротоксические яды, гипоксия, лекарства, напр. тетрациклин)**
- **Энзимопатии врожденные и приобретенные**
- **Чрезвычайная нагрузка на эпителий (почечная глюкозурия, гипераминоацидурия и др.)**
- **Недостаток макроэргов**

Глюкоза в
плазме в мг %

Фильтруется
в мг/мин

Реабсорбиру-
ется в
мг/мин

Выделяется



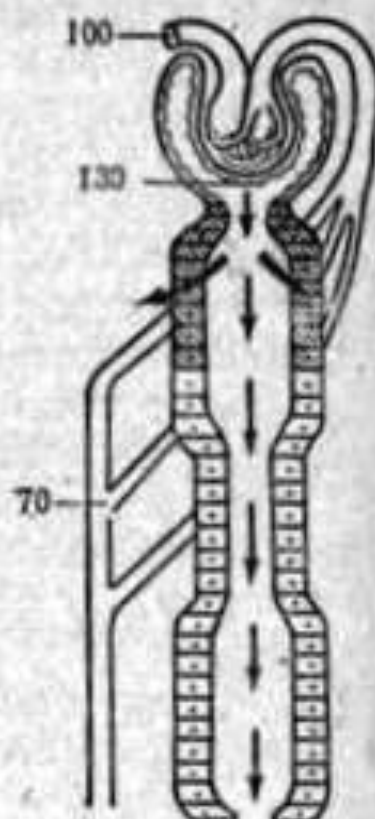
0

Норма



40

Глюкозурия
в связи с гипер-
гликемией



60

Почечная
глюкозурия

Рис. 107. Механизм глюкозурии.

Факультативная реабсорбция

- Нарушения при изменении гормонального статуса (вазопрессин, альдостерон)

ПРОЯВЛЕНИЕ РАССТРОЙСТВ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ И МОЧЕВЫВЕДЕНИЯ



Почечные синдромы

- **Изменения количества мочи**
(полиурия >2 л, олигурия – 200-500 мл, анурия - <200 мл)
- **Изменения ритма мочеиспускания:**
 - поллакиурия (частое мочеиспускание)
 - олакизурия (редкое мочеиспускание)
 - никтурия (учащается ночное)
- **Изменения качественного состава мочи**
(протеинурия, глюкозурия, аминокацидурия и др.)
- **Изостенурия (1010), гипостенурия (<1010), гиперстенурия (>1030)**

Виды протеинурии

(белка >60-80 мг\сут)

- **Клубочковая** (*гломерулонефрит*)
- **Канальцевая** (*тубулопатии, острый канальцевый некроз, пиелонефрит*)
- **Протеинурия «переполнения»**
(*парапротеинемии, миеломная болезнь, повторные переливания крови или белковосодержащих жидкостей*)
- **Протеинурия, обусловленная нарушением внутрипочечной гемодинамики**
(*лихорадочная, при сердечной патологии и др.*)
- **Функциональная протеинурия**
(*ортостатическая, нагрузочная, лихорадочная, маршевая*)
- **Внепочечная протеинурия** (*цистит, уретрит, мочекаменная болезнь, простати*)

Почечные синдромы

- **Гематурия** (почечная и внепочечная) – появление свежих или измененных эритроцитов.
- **Лейкоцитурия**
- **Гемоглобинурия**
- **Цилиндрурия** (белковые слепки канальцев почек) :
 - гиалиновые (свернувшиеся в трубочку белки) – свидетельствуют о повышении проницаемости клубочков и канальцев
 - зернистые (гиалиновые + распавшиеся эпителиальные клетки канальцев)
 - эпителиальные
 - жировые
 - восковидные (при дистрофических процессах в канальцах)
- **Бактериурия** (>10 млн в 1 мл)

Внепочечные синдромы

- **Отеки** (почечного и внепочечного происхождения)
- **Артериальная гипертензия**
- **Анемия** (в результате ↓ образования в почках эритропоэтинов, ↑ токсических азотсодержащих продуктов)
- **Нарушение гемокоагуляции** □
формируется геморрагический синдром

ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК

нефриты

пиелонефриты

нефротический
синдром

почечная
недостаточность
(острая, хроническая)

уремия

почечная кома

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.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ДИФфуЗНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

инфекционные

неинфекционные

вирусы

стрептококки

пневмококки

менингококки

ТОКСОПЛАЗМЫ

плазмодии

трепонемы

сальмонеллы

**аутоагрессивные
антитела**

**перекрёстные
антитела**

**циркулирующие
иммунные
комплексы**

**чужеродные
белки**

Основные этиологические факторы гломерулонефрита

Бактериальные инфекции:

- Стрептококковые
- Стафилококковые
- Туберкулез
- Малярия
- Сифилис

Вирусные инфекции:

- Гепатит В
- Гепатит С
- Цитомегаловирус
- ВИЧ

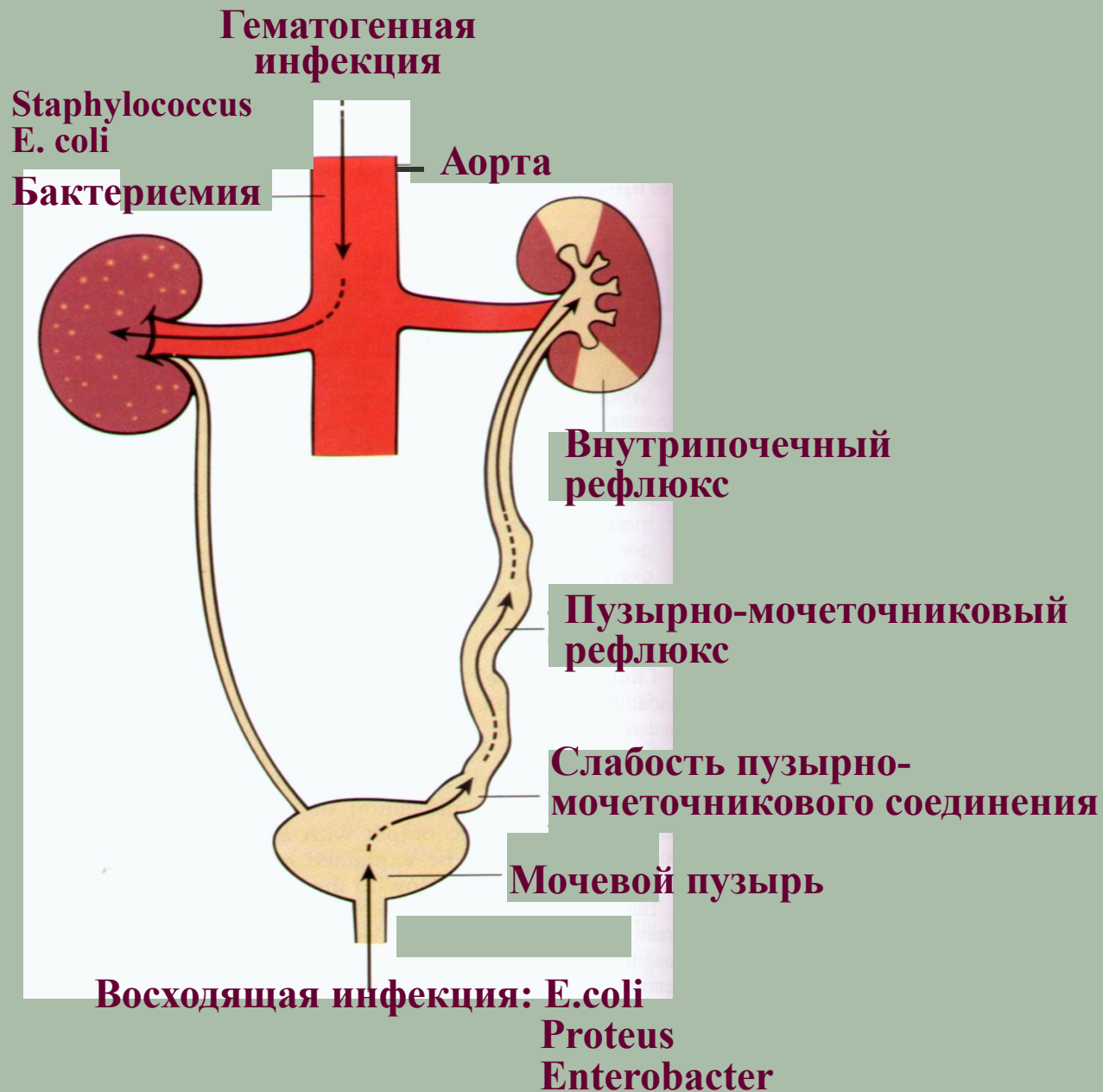
Паразитарные заболевания

- Трихинеллез
- Альвеококкоз

Токсические

- Органические растворители
- Алкоголь, наркотики
- Ртуть
- Лекарства (золото, Д-пеницилламин)

Пути попадания микроорганизмов в почки



ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

- Острое диффузное иммуновоспалительное заболевание почек,
 - в основе патогенеза которого лежит иммунокомплексный механизм
 - с обязательным поражением клубочков,
 - в меньшей мере – с поражением канальцев и интерстициальной ткани,
 - имеющее в исходе выздоровление или переход в хронический гломерулонефрит

Этиологические факторы о. гломерулонефрита

- **Гемолитический стрептококк группы 12-й- А штамм.**
- **Стафилококк, пневмококк**
- **Возбудители дифтерии, сыпного и брюшного тифа, бруцеллеза, малярии, инфекционного мононуклеоза, гепатита В, энтеровирусов.**
- **Возможно развитие гломерулонефрита после введения вакцин и сывороток.**
- **Развитию болезни способствуют переохлаждение, высокая влажность, операции, травмы, физические нагрузки, алкоголь.**

ЭТИОЛОГИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ

на

данном этапе нефрологии можно говорить с уверенностью о конкретном этиологическом факторе лишь в 10% случаев

- ❖ острая бактериальная инфекция:
β-гемолитический стрептококк группы А («нефритогенный») стафилококк, пневмококк, их L-формы
- ❖ вирусы (реже), в том числе HBV
- ❖ простейшие (малярийный плазмодий)
- ❖ вакцины, сыворотки
- ❖ лекарства: анальгетики, сульфаниламиды, антибиотики
- ❖ алкоголь, наркотики
- ❖ опухоли (паранеопластический синдром)
- ❖ профессиональные воздействия: ионизирующая радиация, углеводороды и органические растворители, бензол
- ❖ ГН в «рамках» других заболеваний: инфекционный эндокардит, системная красная волчанка, геморрагический васкулит и др.)

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

- Встречается редко (всего 2-3% всех гломерулонефритов)
- ОГН чаще возникает у детей 3-7 лет (!), у взрослых (20-40 лет)
- Мужчины болеют в 2-4 раза чаще женщин
- Продолжительность около 2 мес.

Хронический гломерулонефрит

- Заболевание составляет 98 % всех гломерулонефритов
- Часто в течение нескольких лет протекает скрыто
- В патологический процесс вовлекается как корковое, так и мозговое вещество почек
- Нарушаются все функции почек

Основные механизмы развития гломерулонефритов

- **Иммунокомплексный**
- **Антимембранозный**
 - А) синдром Альпорта
 - Б) синдром Гудпастчера

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОГО ДИФFUЗНОГО 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

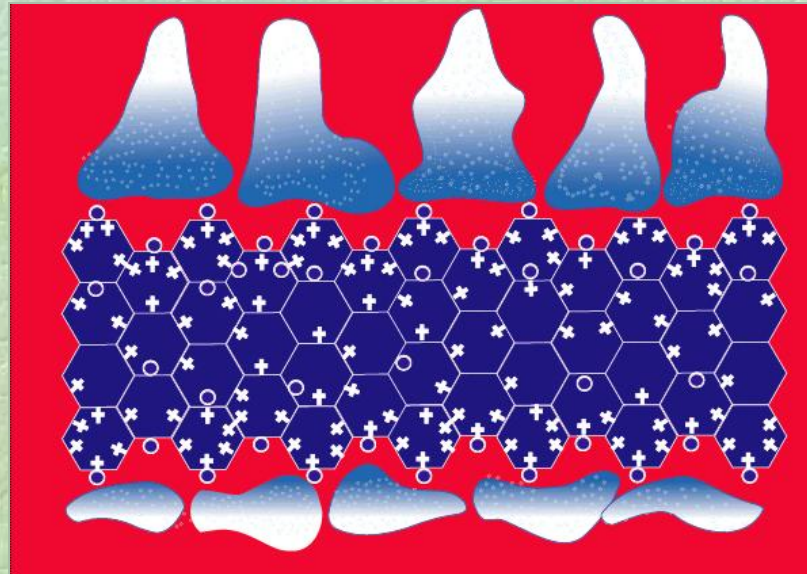
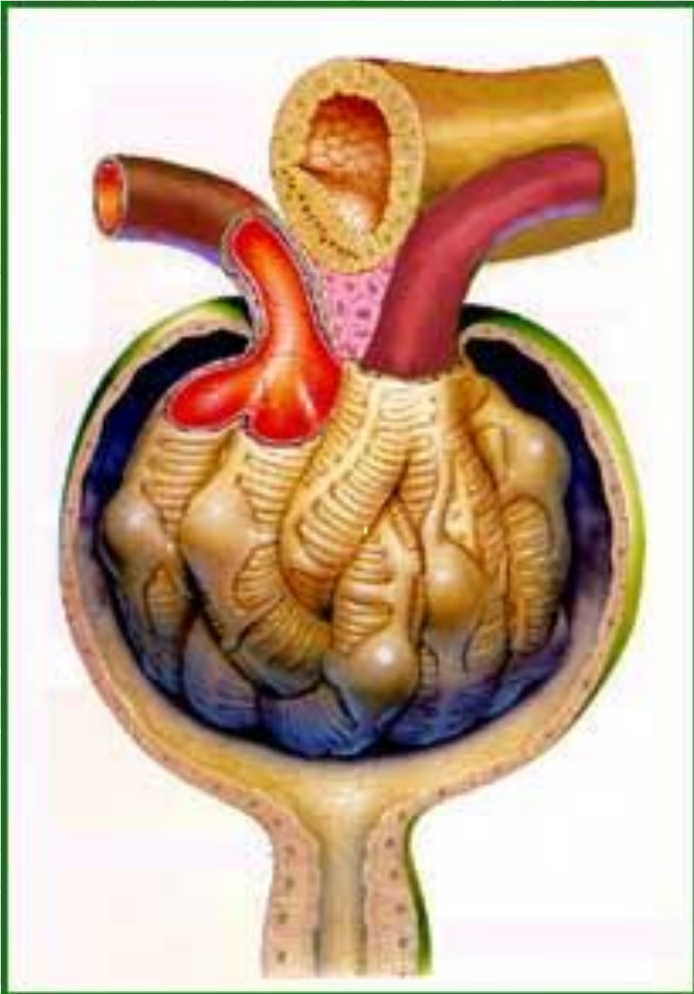
аллергии

ОСТРЫЙ ДИФFUЗНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

ИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ



Схема гломерулярного фильтра



Клинические проявления нефритического типа ГН

- **Олигурия** *(нарушение почечной гемодинамики, уменьшение площади фильтра, увеличение внутрикапсулярного давления)*
- **Протеинурия умеренная**
- **Цилиндрурия**
- **Гематурия** (до 5-20 эритроцитов в п\з) **и лейкоцитурия**
- **Гипертензия**
- **Отеки**

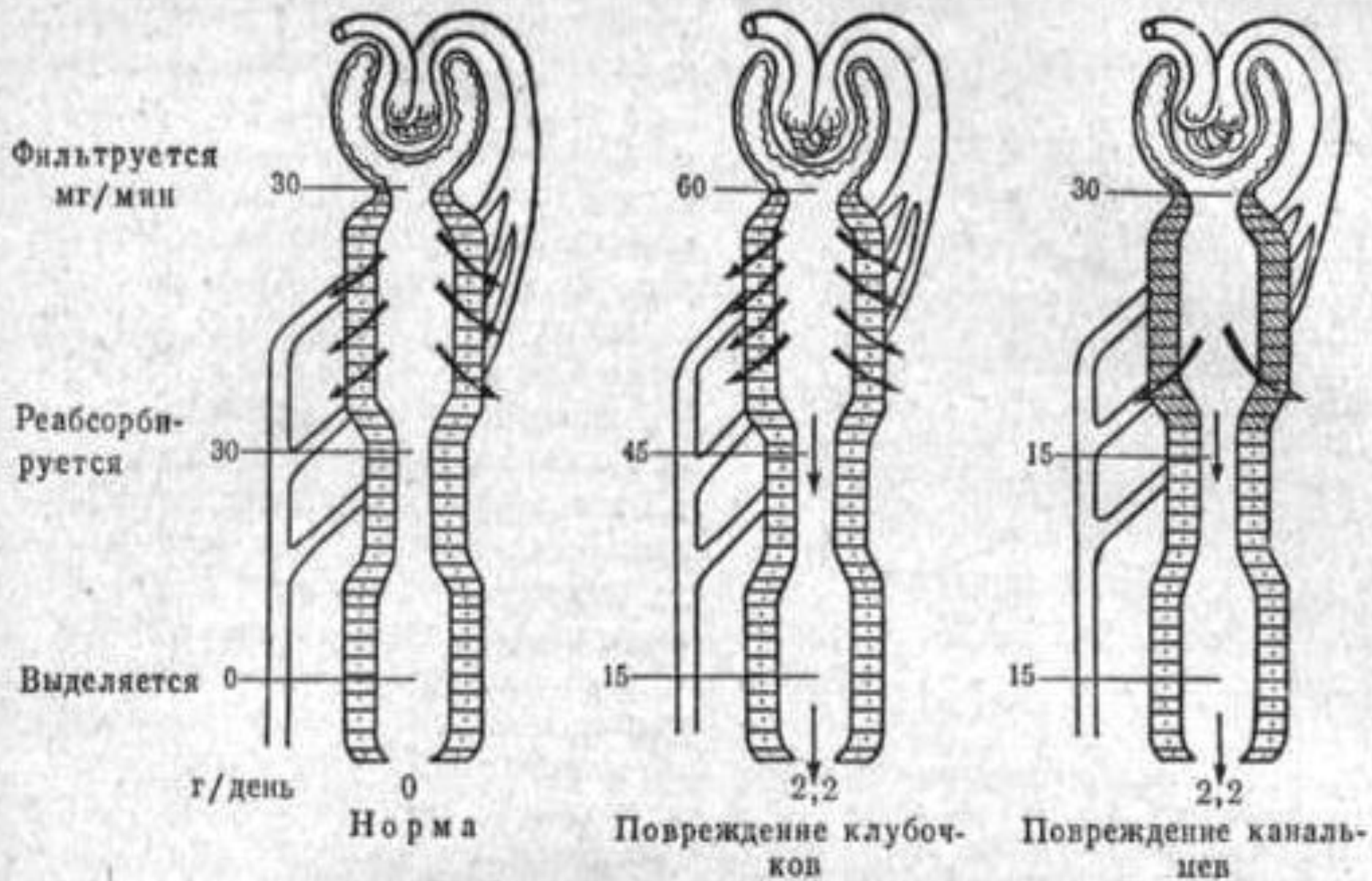


Рис. 108. Механизм протеинурии. Объяснение в тексте.



РАЗНООБРАЗНЫЕ ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ



Рис. 27.5. Основные патологические изменения в клубочке при гломерулярных заболеваниях (по В.Г. Шлопов, 2001)

ОТЕЧНЫЙ СИНДРОМ

(задержка жидкости в организме вследствие повышения реабсорбции натрия и воды в канальцах)

активация РААС: гиперпродукция ангиотензина II,
гиперальдостеронизм

гиперсекреция АДГ (вазопрессина)  усиление жажды

выраженная альбуминурия

 гипоальбуминемия и гипоонкия

 перемещение жидкости из сосудов в ткани и гиповолемия

 стимуляция секреции альдостерона

 задержка жидкости

Цвет мочи



норма

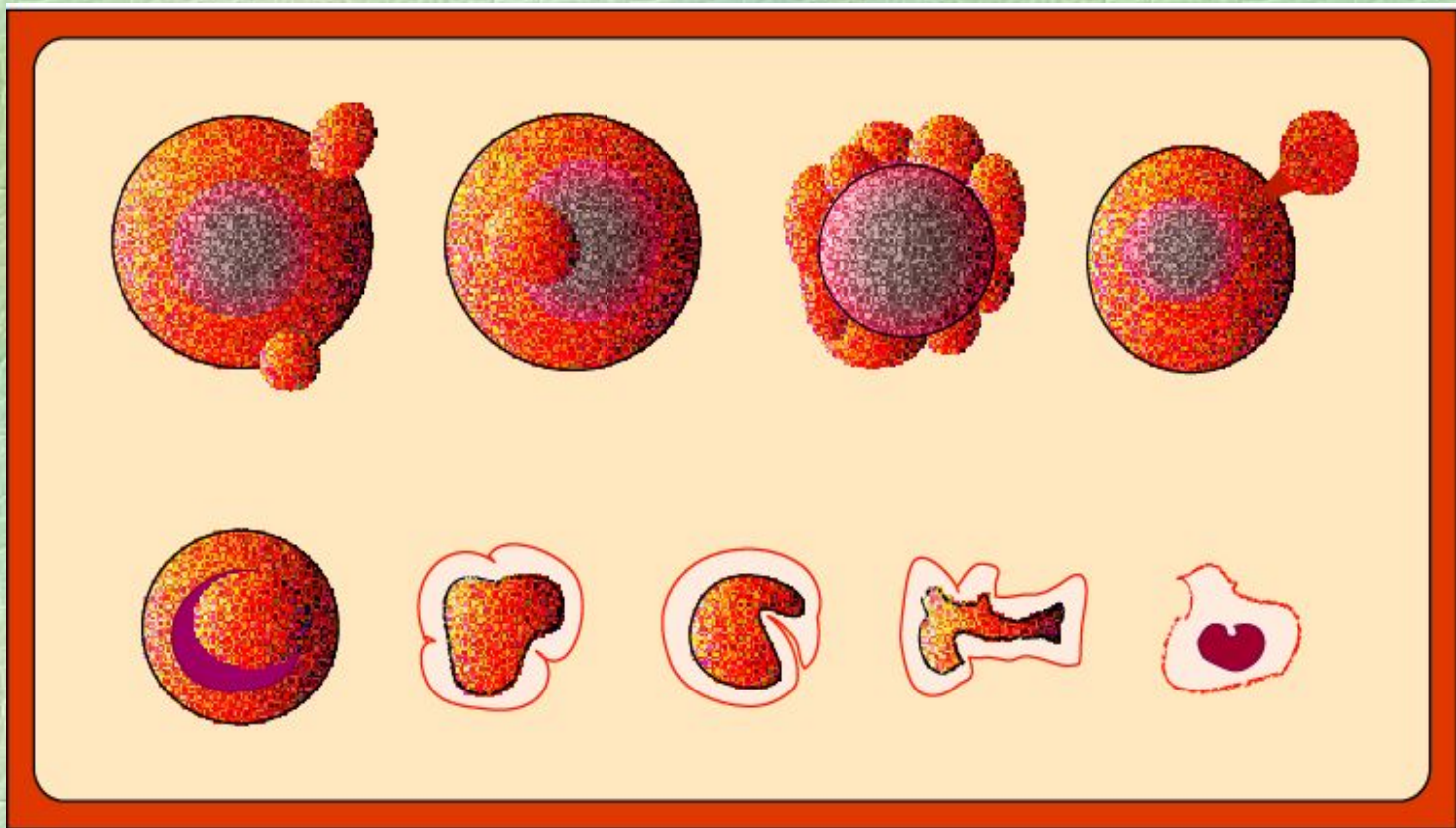


макро-
гематурия



микро-
гематурия

Эритроциты, прошедшие через гломерулярный фильтр



ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

- 1. Острая сердечная недостаточность (не более 3%):
 левожелудочковая, тотальная**
- 2. Острая почечная недостаточность (у 1%)**
- 3. Эклампсия (судорожный синдром)**
- 4. Кровоизлияние в головной мозг**
- 5. Острые нарушения зрения (преходящая слепота)**

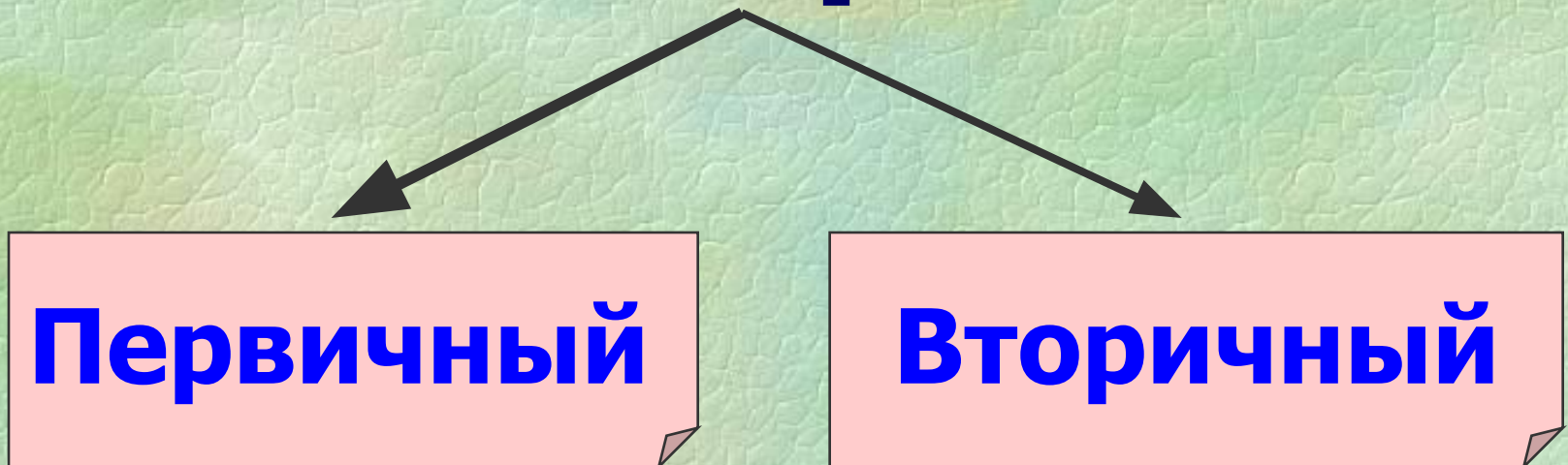
Нефротический синдром

* Состояние, развивающееся при поражениях почек различного генеза.

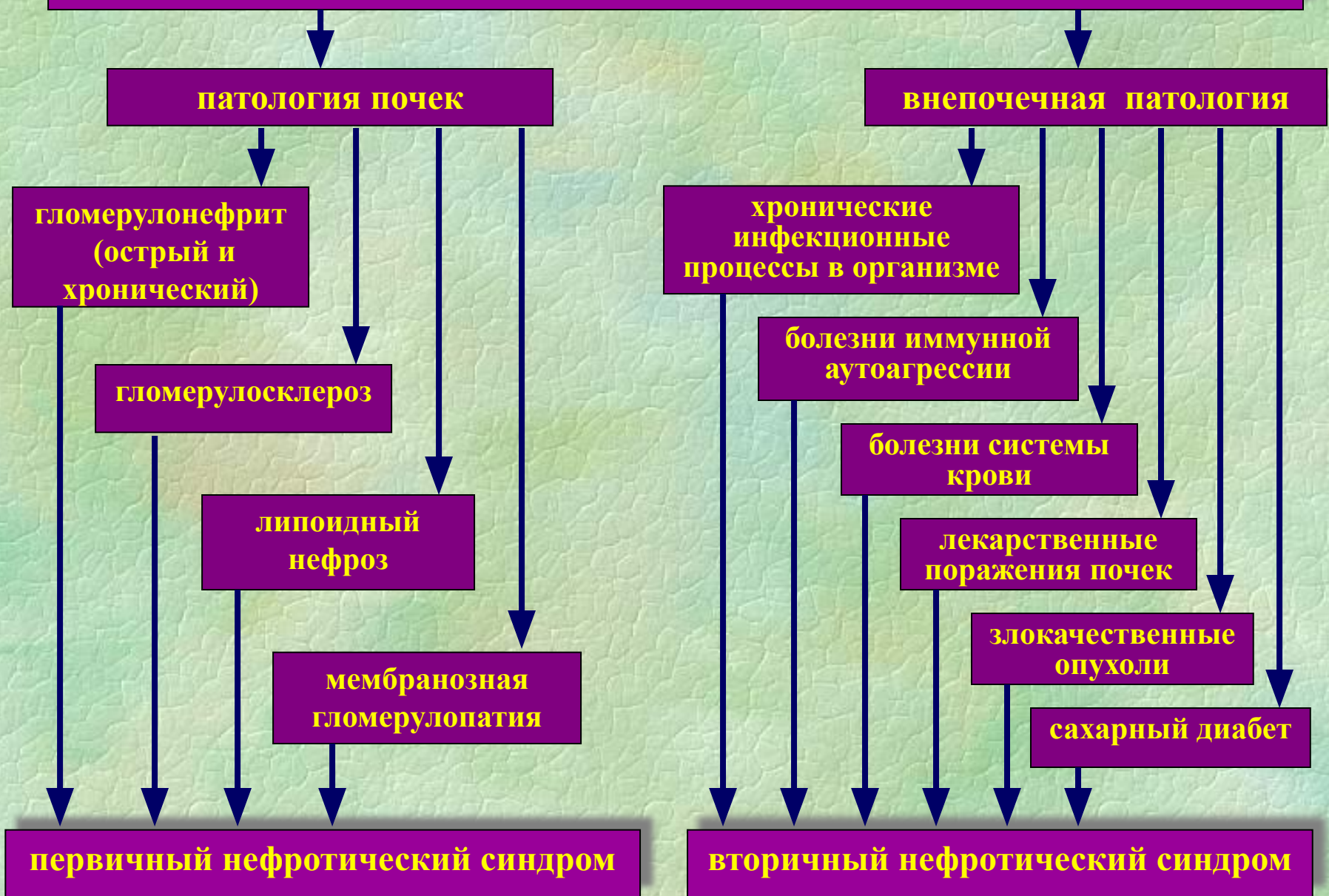
* ПРИВОДИТ К ДЕФЕКТАМ СТЕНОК КАПИЛЛЯРОВ КЛУБОЧКОВ.

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

Нефротический синдром



ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

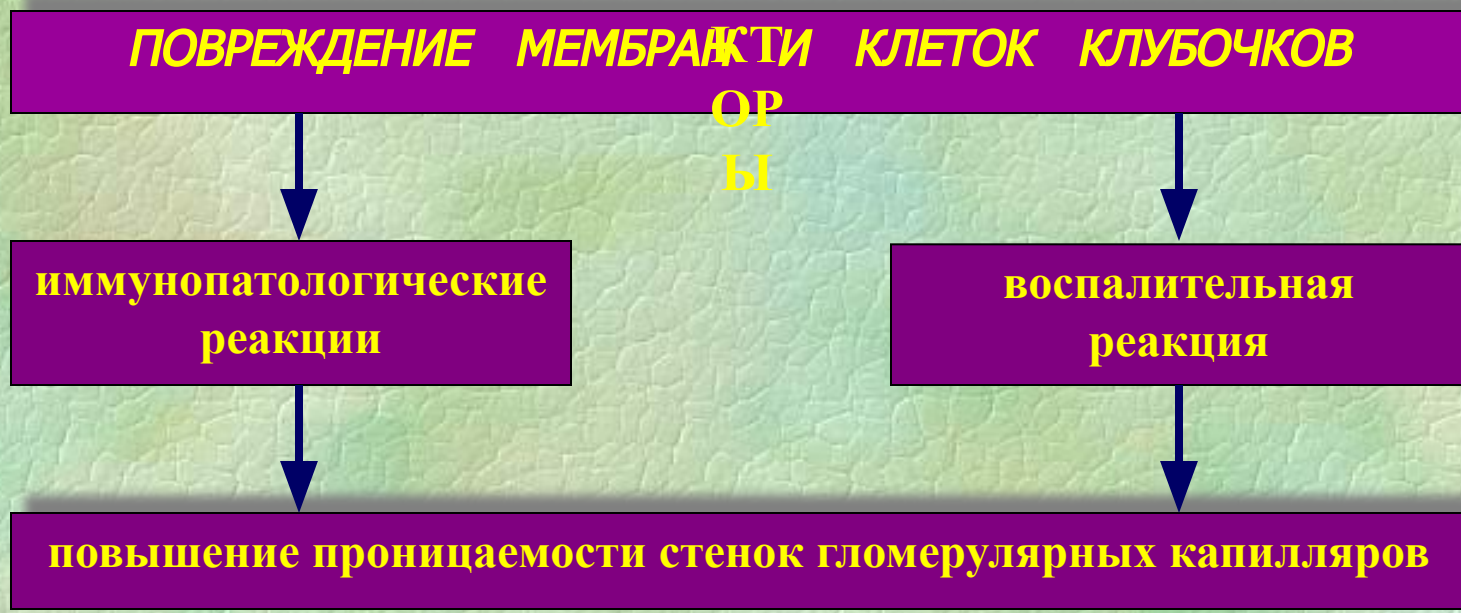


Этиология вторичного нефротического синдрома

- **Общие и системные заболевания:** *коллагенозы, сахарный диабет, амилоидоз, опухоли*
- **Инфекционные заболевания:** *бактериальный эндокардит, малярия, сифилис*
- **Токсические агенты:** *тяжелые металлы, соединения ртути, золото, висмут*
- **Аллергозы:** *вакцинации, введение лечебных сывороток*
- **Нарушения кровообращения:** *тромбоз почечных вен, врожденные пороки сердца*

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОЯВЛЕНИЯ НЕФРОЛОГИЧЕСКОГО СИНДРОМА

ЭТИ
ОЛ
ОГ
ИЧ
ЕСК
ИЕ



ФА
ОР
Ы

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОЯВЛЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

повышение проницаемости стенок гломерулярных капилляров



Нефротический синдром (НС)

В основе НС – повышенная проницаемость мембраны клубочков (↓эл. заряда из-за исчезновения сиалогликопротеида, ↑размера пор), изменения в канальцах

- **Массивная протеинурия** (более 3,0 г в сутки)
- **Гипопротеинемия** (ниже 30 г/л)
- **Диспротеинемия** (гипоальбуминемия)
- **Гиперлипидемия** (за счет холестерина, триглицеридов, фосфолипидов) **и липидурия**
- **Отеки** (в основном за счет гипопротеинемии)



Почечная недостаточность

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

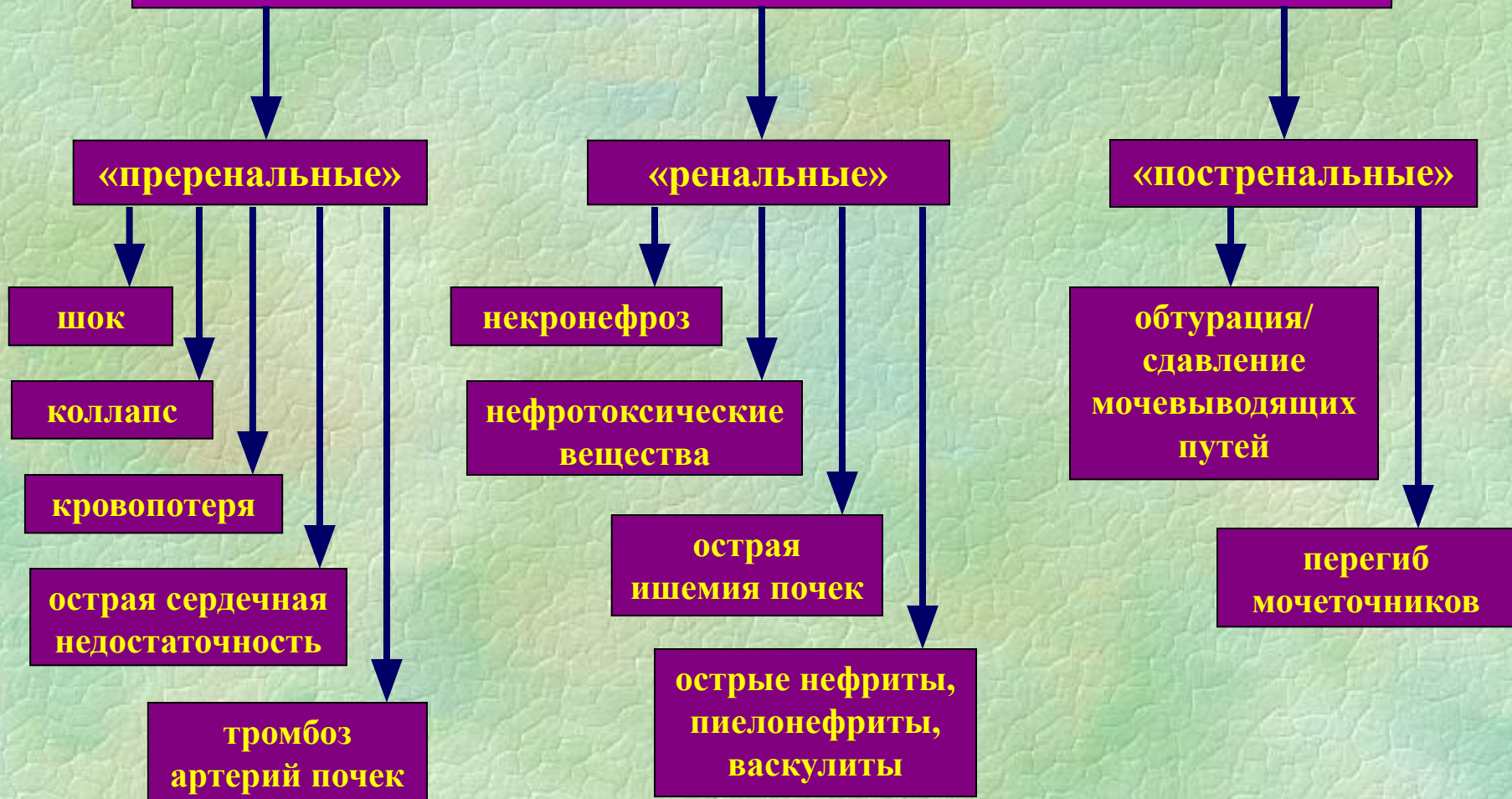
Острая почечная недостаточность – это внезапно развившаяся обратимая дисфункция почек

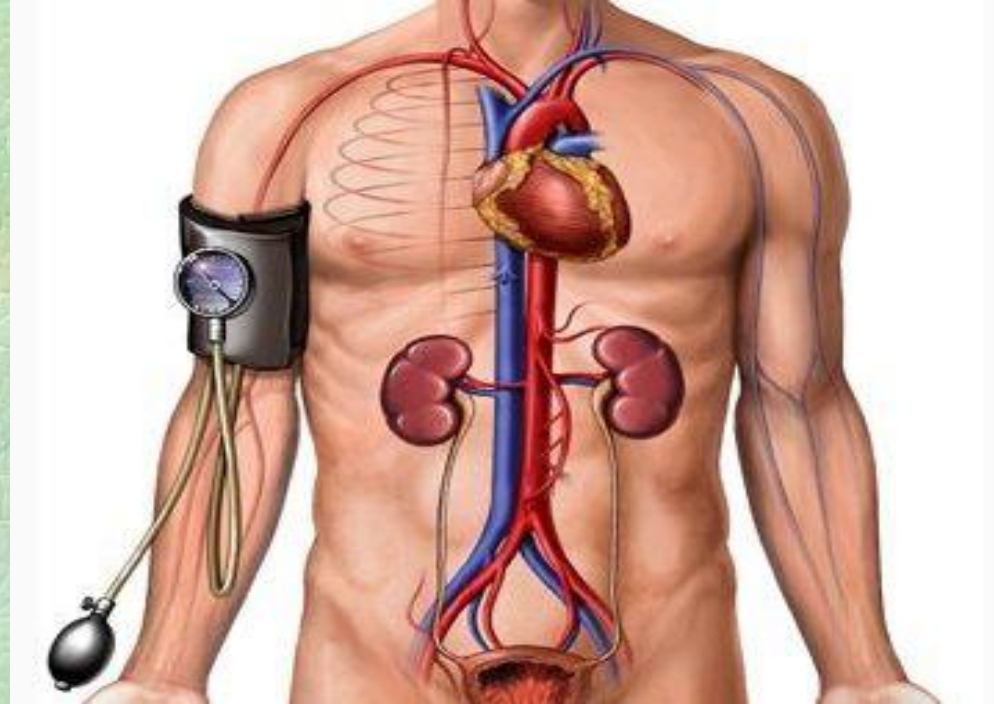


Острая почечная недостаточность

- ◆ Преренальная (*гемодинамическая*) – *40-80% случаев*
- ◆ Ренальная (*паренхиматозная*)
- ◆ Постренальная (*обструктивная*) – *10% случаев*

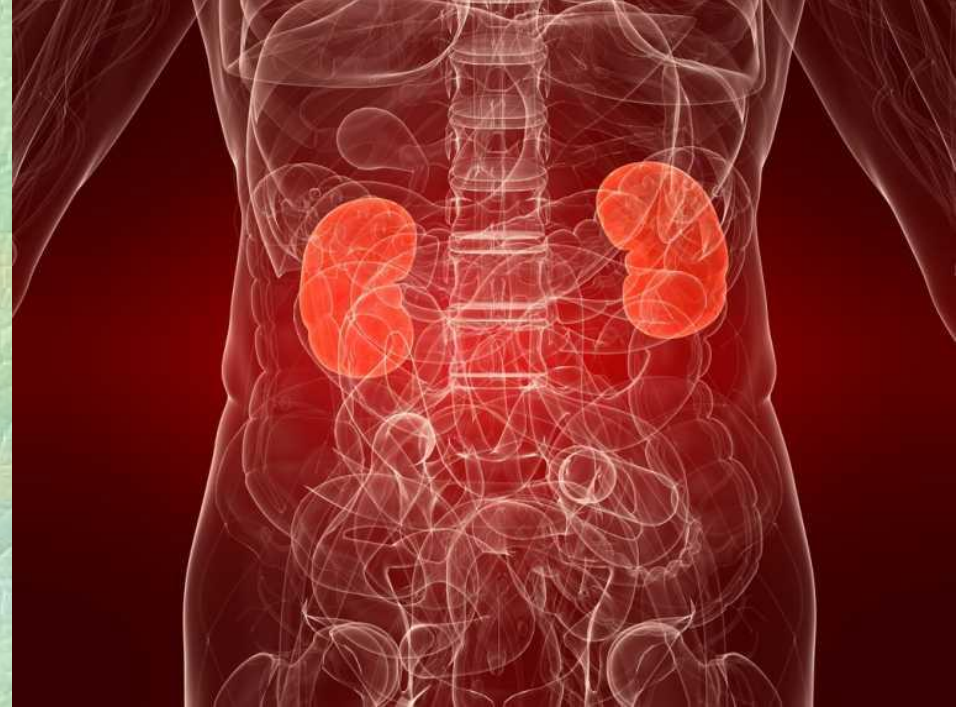
ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ





- Нарушение системной гемодинамики и резкое обеднение сосудистого русла почек индуцируют афферентную вазоконстрикцию с перераспределением кровотока, ишемией коркового слоя почки и падением клубочковой фильтрации (КФ).

Чаще всего причиной преренальной ОПН является тяжелая дегидратация (изотоническая или сольдефицитная) с потерей 7-10% массы тела и острой гиповолемией (коллапсом)



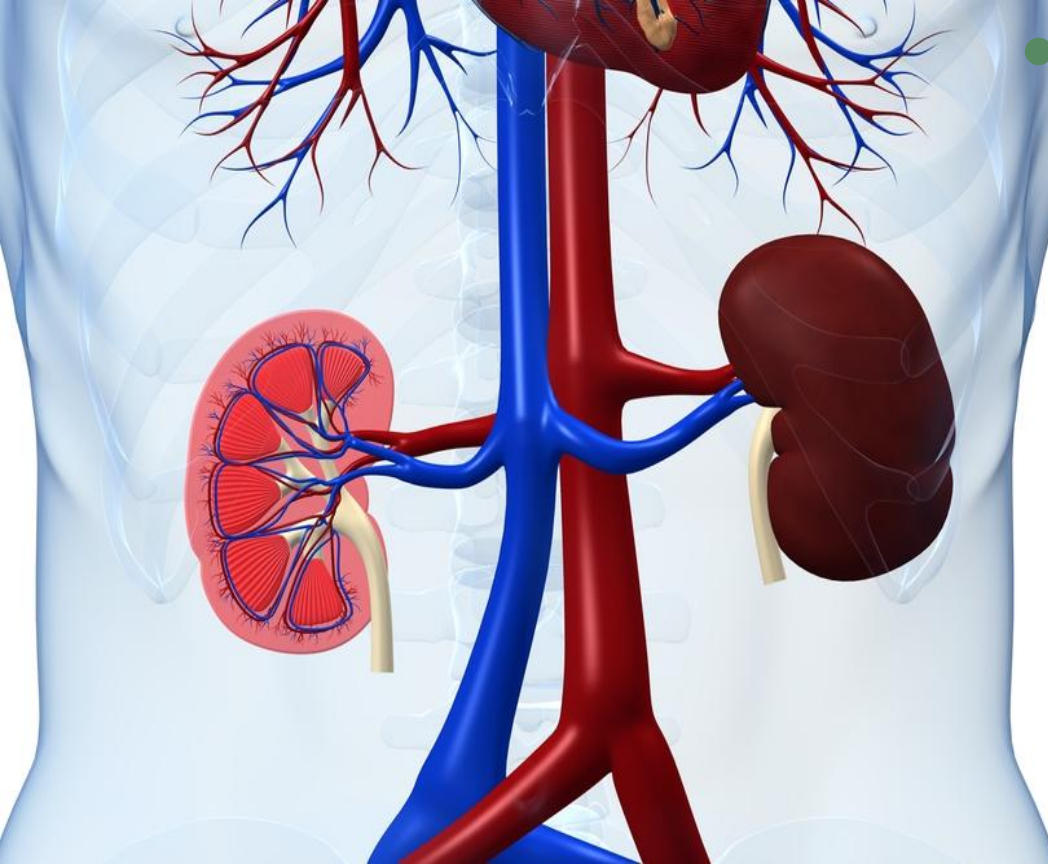
Ряд медикаментов вызывают преренальную ОПН за счет нарушений внутрипочечной гемодинамики. НСПП, угнетающие синтез почечных сосудорасширяющих простагландинов, ренина и альдостерона, индуцируют снижение почечного кровотока, особенно выраженное в условиях предшествующего длительного спазма почечных сосудов.

Морфологическим субстратом
ОПН является острый тубулонекроз !!!

Клубочковые повреждения, как
правило, незначительны !

Главные преренальные причины ОПН

- Гиповолемия (массивная кровопотеря, обезвоживание – рвота, диарея, ожоги и др.)*
 - Гипоперфузия почек (аневризма брюшного отдела аорты, тромбоз, стеноз почечных артерий, ингибиторы АПФ и др.)*
 - Гипотензия (коллапс, сепсис, кардиогенный, септический и др. шоки)*
 - Отечный синдром (сердечная недостаточность, нефротический синдром, цирроз печени)*
- При длительном снижении почечного кровотока (более 3 дней) преренальная ОПН переходит в ренальную)*



- При усугублении почечной ишемии и системной артериальной гипотонии преренальная ОПН может перейти в ренальную. Вследствие повреждения эндотелия почечных сосудов, повышения их чувствительности к нервной стимуляции и потери способности к авторегуляции почечного

кровотока развивается ишемический некроз эпителия извитых канальцев почек. ОПН за счет ишемического ОКН чаще всего осложняет острый сепсис, различные коматозные состояния, а также хирургические операции на сердце, аорте и крупных артериях.

Главные ренальные причины ОПН

Поражение клубочков (*воспаление – острые гломерулонефриты, пиелонефрит, ДВС- синдром*)

Повреждение канальцев (*ишемия, острый некроз канальцев при сепсисе, лекарства - аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты(НПВП), сульфаниламиды, цитостатики, тяжелые металлы - соединения ртути, свинца, урана и др., ядовитые грибы*)

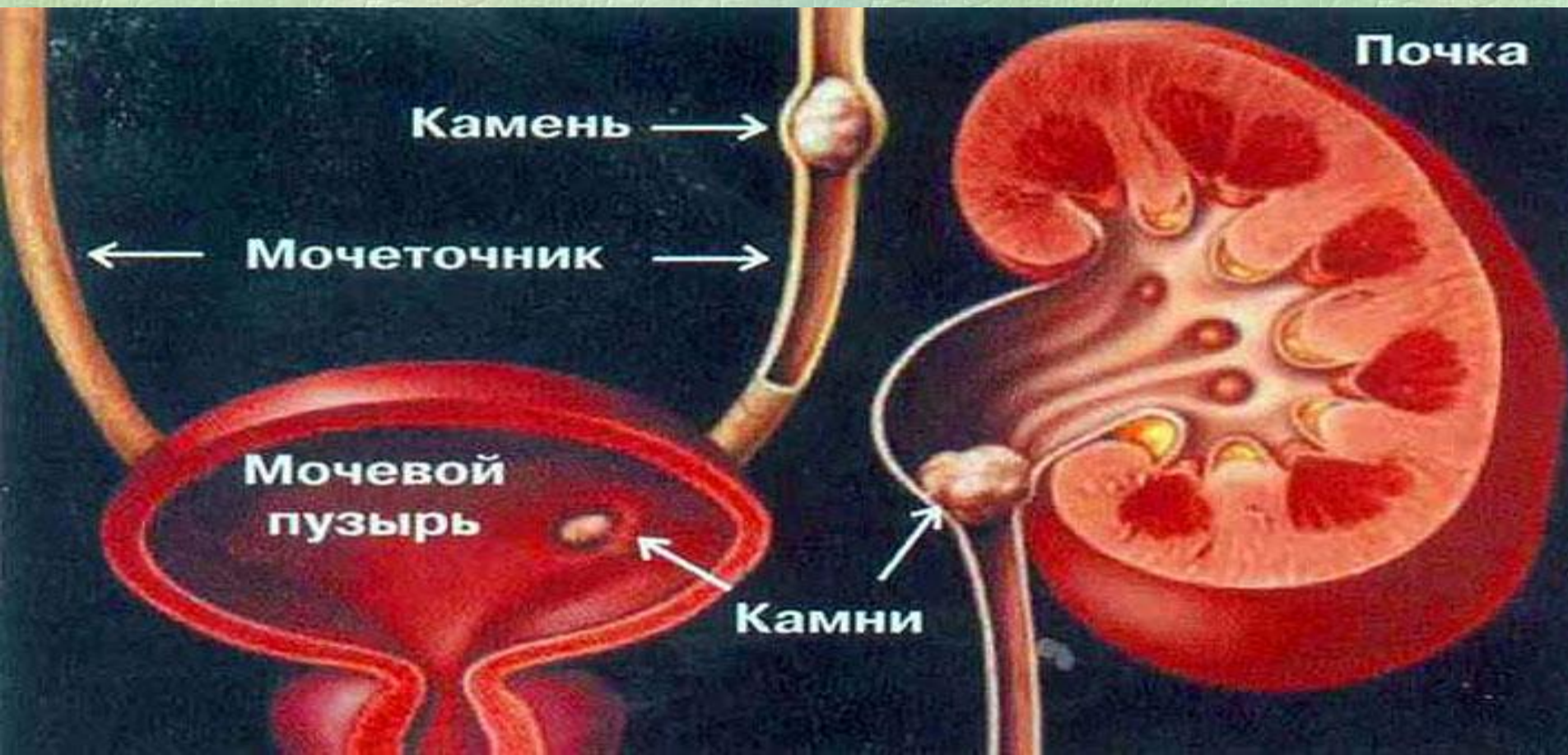
Сосудистые нарушения в почках
(*васкулиты, тромботическая микроангиопатия, эмболии, тромбоз почечной артерии или почечной вены*)

Главные постренальные причины ОПН

Внутренние (*почечный камень, кровяной сгусток, стриктуры уретры, аденома или рак предстательной железы, опухоль мочевого пузыря и др.*)

Внешние (*опухоль органов малого таза, асцитическая жидкость и др.*)

- Для развития постренальной ОПН при хронических заболеваниях почек нередко достаточно односторонней обструкции мочеточника. Постренальная ОПН при этом обусловлена спазмом приносящих артериол вследствие резкого подъема внутриканальцевого давления, повышения уровня ангиотензина-II и тромбоксана А-2 крови.



Стадии ОПН

- 1. Начальная** *(от неск. часов до 1-3 сут.)*
- 2. Олигоанурическая** *(до 2-3 недель) (снижение диуреза, гиперазотемия, отек ГМ и легких, нарушение функций ЦНС, ↓МОК, аритмии, изменения АД, дыхание Куссмауля, ацидоз, гиперкалиемия, гипонатриемия, язвенно-некротические изменения в ЖКТ и др.)*
- 3. Полиурическая** *(5-10 дней)*
диурез > 2 литров
- 4. Полного выздоровления**
(от нескольких месяцев до 2-х лет)

Олигоанурическая стадия

- Негазовый почечный ацидоз
- Одышка, обусловленная интерстициальным или кардиогенным отеком легких
- Асцит. Отеки
- Азотемия (возрастание креатинина, мочевины, мочевой к-ты)
- Гипонатриемия, гиперфосфатемия, гиперкалиемия
- Нарушения сердечного ритма
- Анемия

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



**Хроническая почечная
недостаточность –
необратимый процесс,
характеризующийся
прогрессирующей гибелью
нефронов и постепенным
снижением функций почек.**

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

«преренальные»

хронические
артериальные
гипертензии

хроническая
двусторонняя
эмболия
артерий

нарастающий
стеноз
артерий почек

«ренальные»

Диабетическая
я
нефропатия,
хр.
гломеруло-
нефрит,
пиелонефрит,

опух

хроническая
внепочечная патология
(коллагенозы,
склеродермия)

«постренальные»

хроническое
нарушение оттока
мочи от почек

Основные причины ХПН

- **Диабетическая нефропатия**
- **Гипертоническая болезнь**
- **Хронический гломерулонефрит, пиелонефрит (до 80% случаев ХПН)**
- **Коллагенозы (СКВ, склеродермия)**
- **Обструктивная нефропатия (мочекаменная б-знь, гидронефроз, опухоли почек)**
- **Хронические интоксикации (свинец, кадмий, лекарственные препараты – препараты золота)**

Причины гибели нефронов

- **Нефросклеротические изменения (замещение соединительной тканью)**
- **Атрофические изменения канальцев**
- **Склероз интерстиция (рыхлой соединительной ткани)**

В зависимости от первичного почечного заболевания могут вначале поражаться клубочки, а затем тубулоинтерстициальная ткань или наоборот !!!

Основные механизмы прогрессирования ХПН

- 1. Прогрессирующая гибель и уменьшение количества функционирующих нефронов;**
- 2. Резкое уменьшение скорости фильтрации в каждом нефроне;**
- 3. Сочетание 1 и 2.**

Стадии ХПН

1. Ст. относительной компенсации

*(латентная, полиурическая, начальная) Гибель
30-50% нефронов)*

СКФ=60-50 мл/мин.

2. Ст. декомпенсации *(азотемическая, олигоанурическая, поздняя).*

Гибель >90% нефронов

СКФ = 30-20 мл/мин

3. Ст. терминальная

(уремическая)

СКФ = 10 мл/мин и ниже

Признаки декомпенсации

- **Стойкая гиперазотемия (увеличение в 10-15 раз)**
- **Выраженная гипо-, изостенурия**
- **Декомпенсированный негазовый ацидоз**
- **Неврологические симптомы (уремическая энцефалопатия)**
- **Поражение сердечно-сосудистой системы (сердечная недостаточность, гипертрофия миокарда, гипертензия, аритмии)**
- **Анемия, лейкоцитоз**
- **Костные нарушения (остеопороз, переломы из-за гипокальциемии и гиперфосфатемии)**
- **Изменения ЖКТ (тошнота, рвота, уремический колит, язвы полости рта, желудка, кишок)**
- **Отеки**
- **Иммунодефицит**

