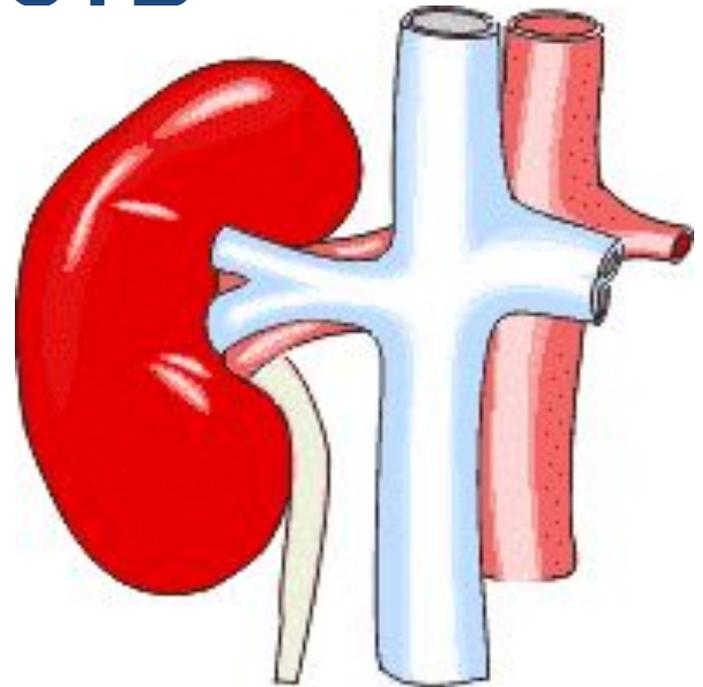


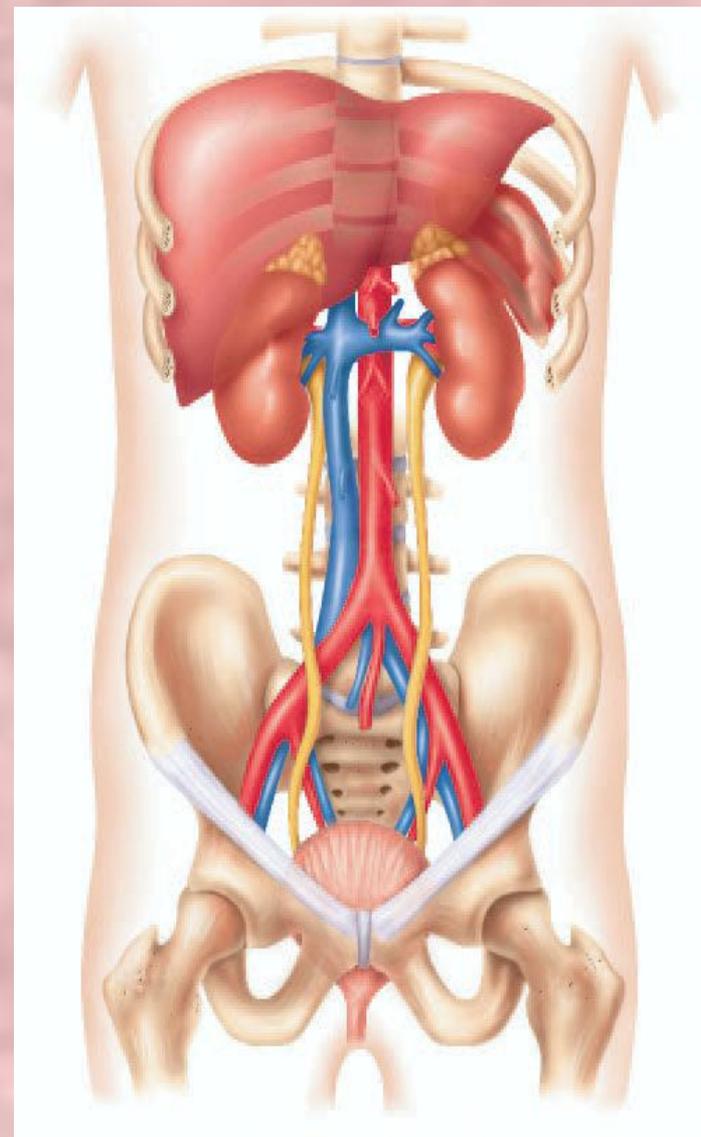
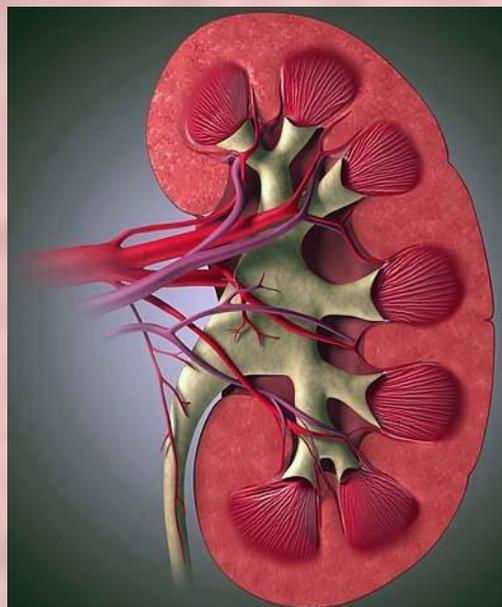
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Выполнила: Горяйнова
Юлиана, 313 группа



ПОЧКИ – это главный орган, который определяет постоянство внутренней среды организма (поддерживает гомеостаз)



ФУНКЦИИ ПОЧЕК

- **Экскреторная** – выделение из организма воды, конечных продуктов метаболизма, чужеродных для организма веществ, в т. ч. медикаментов
- **Гомеостатическая** - поддержание главных параметров гомеостаза:
 - постоянства осмотического давления, объема жидкостей, их ионного состава;
 - кислотно-щелочного равновесия: удаление нелетучих (серная и фосфорная) и сильных органических кислот (кетоновые тела), нейтрализация ионов водорода и регуляция выделения гидрокарбоната
- **Инкреторная** – синтез ферментов и биологически-активных веществ, главные из которых
 - **ренин и депрессорные простагландины** (участвуют в регуляции артериального давления)
 - **эритропоэтин и ингибитор эритропоэза** (необходимы для полноценного кроветворения)
 - **гормонально-активная форма витамина Д3** (регуляция фосфорно-кальциевого обмена)



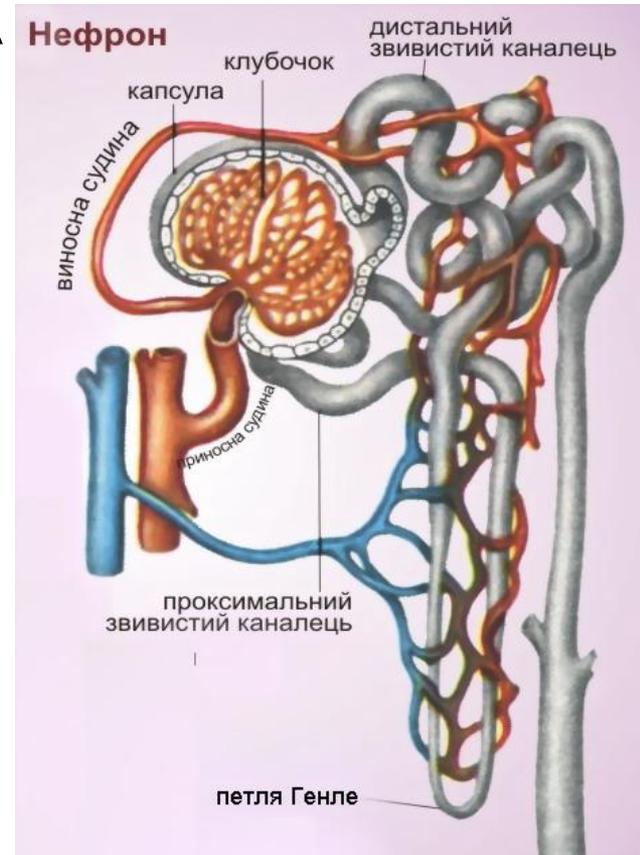
НЕФРОН – ОСНОВНАЯ СТРУКТУРНАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЕДИНИЦА ПОЧКИ

СТРУКТУРА НЕФРОНА

- Клубочек
- Проксимальный каналец
- Петля Генле
- Дистальный каналец

Именно в этих структурах происходят основные процессы, которые обеспечивают образование мочи:

- Клубочковая фильтрация
- Канальцевая реабсорбция
- Канальцевая секреция



КЛАССИФИКАЦИЯ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ –
патологическое состояние,
которое возникает вследствие несостоятельности почек
поддерживать постоянство внутренней среды организма

По клиническому
протеканию
Острая Хроническая

По этиологии
Преренальная
Ренальная
Постренальная

По патогенезу
Гломерулярная
Тубулярная

В зависимости
от нарушенных функций

Парциальная

Тотальная

Нарушение
клубочковой
фильтрации

Канальцевой
реабсорбции

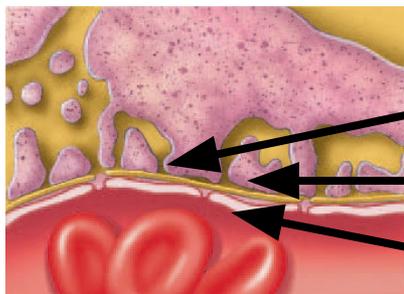
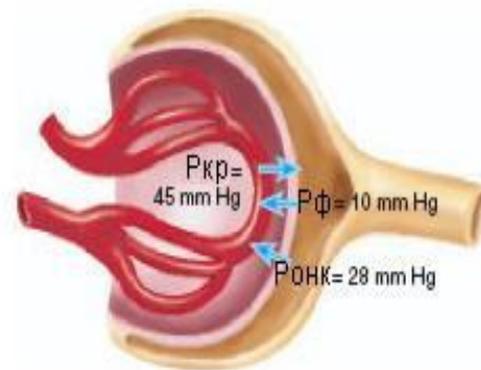
Канальцевой
секреции

Нарушени
е
всех
почечных
функций

НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

Факторы, которые определяют скорость клубочковой фильтрации

- Гидростатическое давление в капиллярах клубочков
- Онкотическое давление крови
- Внутрпочечное давление
- Состояние клубочкового фильтра (зависит от количества действующих нефронов и проницаемости базальной мембраны)



Строение фильтра

Подоциты

Базальная мембрана

Эндотелиоциты

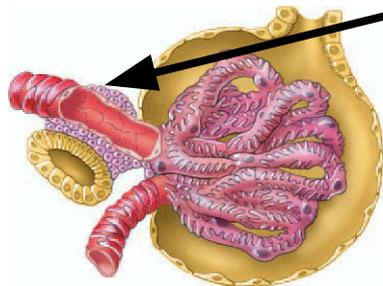
- $\Phi T = P_{кр} - (P_{онк} + P_{ф})$
- ΦT – фильтрационное давление
- $P_{кр}$ – гидростатическое давление
- $P_{онк}$ – онкотическое давление
- $P_{ф}$ – внутрпочечное давление

НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

Увеличение



- **Повышение гидростатического давления**
(увеличение объема крови, увеличение скорости кортикального кровотока, повышение тонуса выносящей артериолы)
- **Уменьшение онкотического давления плазмы крови**
(гепатит, цирроз печени)



Уменьшение



- **Уменьшение гидростатического давления** (сердечная недостаточность, шок, коллапс, гиповолемия, тромбоз и эмболия почечных артерий)
- **Повышение онкотического давления плазмы крови** (обезвоживание, переливание больших объемов белковых плазмозаменителей)
- **Увеличение внутрипочечного давления** (мочекаменная болезнь, травма почек, аденома простаты)
- **Нарушение клубочкового фильтра** (уменьшение массы действующих клубочков, количества и диаметра пор, утолщение базальной мембраны)



НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

Последствия уменьшения клубочковой фильтрации

- **Азотемия** – накопление в крови продуктов азотистого обмена – мочевины, мочевой кислоты, креатина, креатинина, индикана, индола
(степень азотемии в клинике определяют по показателям мочевины и креатинина в крови)
- **Ренальный азотемический ацидоз** – накопление фосфатов, сульфатов и органических кислот, которые в норме должны выводиться почками с мочой



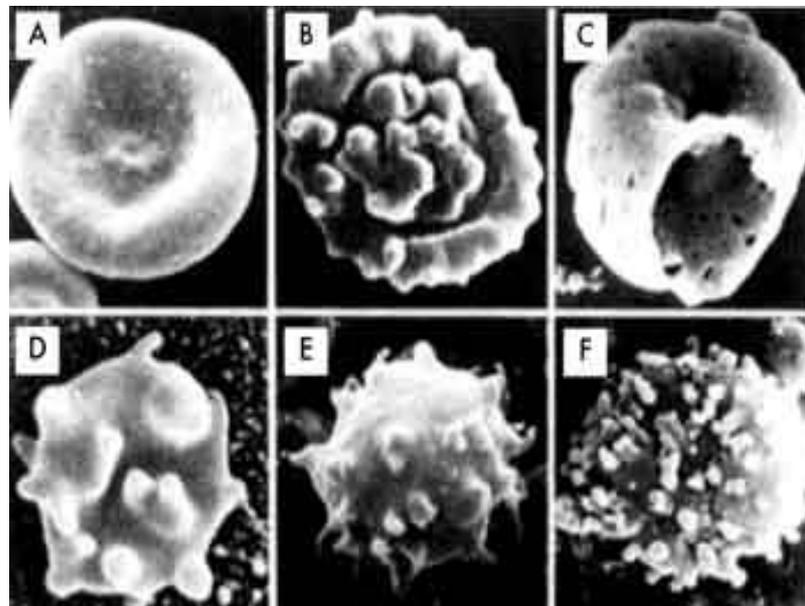
НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

ПОСЛЕДСТВИЯ
ПОВЫШЕНИЯ
ПРОНИЦАЕМОСТИ
КЛУБОЧКОВОГО
ФИЛЬТРА

ГЕМАТУРИЯ – наличие эритроцитов в моче

(эритроциты, которые прошли через базальную мембрану клубочка измененные, деформированные.

Изменение формы эритроцитов указывает на патологический процесс в клубочках)



Такой вид при электронной микроскопии имеют поврежденные эритроциты в моче



НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

ПОСЛЕДСТВИЯ ПОВЫШЕНИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ КЛУБОЧКОВОГО ФИЛЬТРА

- ▣ **ПРОТЕИНУРИЯ** – выделение белка с мочой (**физиологическая норма теряемого белка – 30-80 мг в сутки**)

Интенсивность и содержание протеинурии могут быть разными. В зависимости от содержания белков в моче выделяют **селективную** и **неселективную** протеинурию.

Селективная протеинурия – потеря с мочой низкомолекулярных белков.

Неселективная – в мочу переходят и низко-, и высокомолекулярные белки плазмы крови.

Если количество выделенного с мочой за сутки белка превышает **3,5 г**, такая протеинурия называется **массивной** – это компонент **нефротического синдрома**



Протеинурия **клубочкового происхождения** (фильтрационная) обусловлена расширением пор и изменениями свойств базальной мембраны

НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

ПОСЛЕДСТВИЯ ПОТЕРИ БЕЛКОВ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

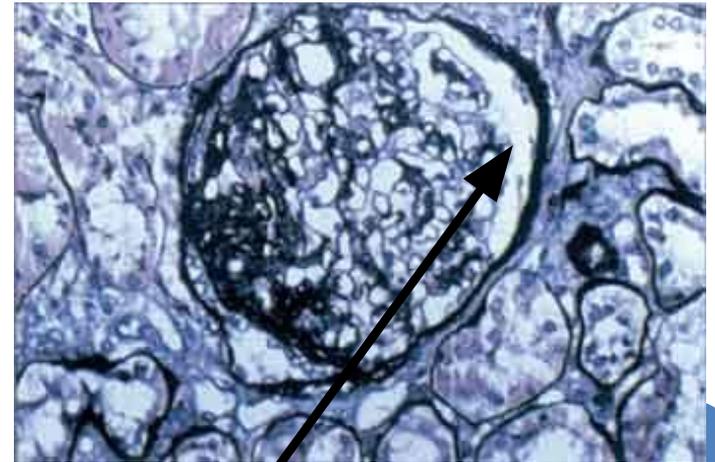
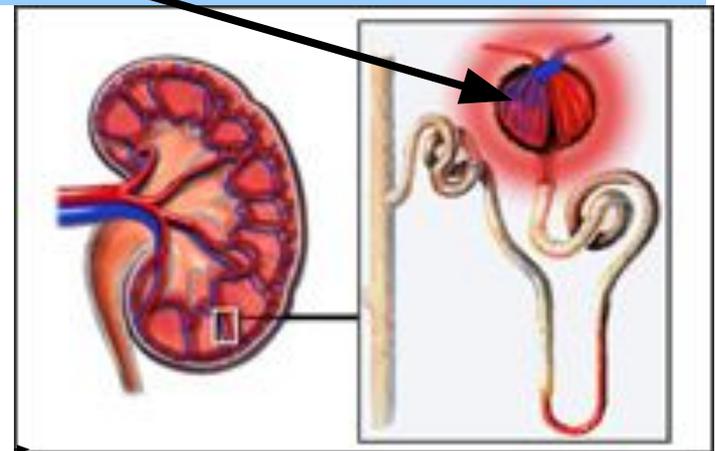


НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ – ДВУСТОРОННЕЕ ИМУННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕЧНЫХ КЛУБОЧКОВ

МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛУБОЧКОВ

- ▣ **Нефротоксический –**
(в его основании – цитотоксический тип аллергических реакций: базальная мембрана повреждается антителами к ее компонентам (антигенные свойства имеет гликопротеид))
- ▣ **Иммунокомплексный –**
(наблюдается в 80 % случаев, в крови образуются иммунные комплексы, которые попадают в клубочки и фиксируются на базальной мембране; в сосудах образуются микропреципитаты)
- ▣ Эти два механизма вызывают развитие иммунного воспаления в почечных клубочках и их повреждение



Сегментарное сморщивание клубочка

СИМПТОМЫ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА (ПОСЛЕДСТВИЯ НАРУШЕНИЙ КЛУБОЧКОВЫХ ФУНКЦИЙ)

- Гематурия
 - Протеинурия
- ➔ ➔ **как последствия повреждения
гломерулярного фильтра**
- Следующие симптомы возникают из-за уменьшения клубочковой фильтрации
- Отеки – (ведущий механизм – гиперволемия, определенное значение имеют также активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также потеря белков с мочой и снижение онкотического давления крови)
 - Артериальная гипертензия (ведущий механизм – гиперволемия как результат задержки жидкости и натрия в организме, активация ренин-ангиотензиновой системы и уменьшение синтеза депрессорных простагландинов)
 - Олигурия – уменьшение суточного диуреза ниже 500 мл в сутки
 - Азотемия – накопление в крови продуктов азотистого обмена. Этот симптом – признак значительного нарушения функции клубочков!!!



НАРУШЕНИЕ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

- Повреждение клеток канальцевого эпителия (следствие ишемии, действия ядов, инфекционных факторов, радиации)
- Наследственное или приобретенное снижение активности ферментов и транспортных белков, которые осуществляют реабсорбцию и секрецию (дефект систем транспорта глюкозы, аминокислот, фосфатов, сложные нарушения реабсорбции при наследственном синдроме Фанкони)
- Нарушение энергообеспечения (следствие гипоксии, голодания, гиповитаминозов)
- Избыток веществ, которые реабсорбируются (этот механизм касается пороговых веществ – глюкозы, гидрокарбонатов: если их концентрация превышает пороговый уровень, их избыток выводится с мочой)
- Нарушение гуморальной регуляции процессов реабсорбции



НАРУШЕНИЕ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ

Натрий и H₂O

**Увеличение
реабсорбции**

1. Гиперальдостеронизм
2. Олигурическая стадия острой почечной недостаточности

**Уменьшение
реабсорбции**

1. Гипоальдостеронизм
2. Недостаточная продукция вазопресина (несахарный диабет)
3. Повышение содержания в моче осмотически активных веществ (глюкозы, мочевины)

НАРУШЕНИЕ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ

НАРУШЕНИЕ РЕАБСОРБЦИИ БЕЛКОВ

(главный симптом - **ТУБУЛЯРНАЯ ПРОТЕИНУРИЯ**)

I тип – протеинурия, связанная с нарушением реабсорбции белка из клубочкового фильтрата
(при гипоксии, ожогах, септицемии)

СЕЛЕКТИВНАЯ

Невысокое содержание альбуминов и низкомолекулярных белков

II тип – протеинурия, обусловлена белковыми молекулами поврежденных канальцев (при **грубых дистрофических изменениях канальцевого аппарата**)

НЕСЕЛЕКТИВНАЯ

Высокомолекулярные белки, гиалиновые, эпителиальные зернистые **цилиндры** – разрушенные клетки и белковые структуры канальцев

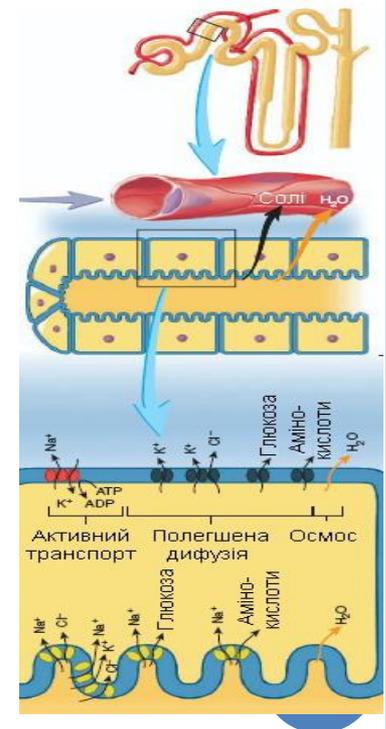
НАРУШЕНИЕ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ

НАРУШЕНИЕ РЕАБСОРБЦИИ ГЛЮКОЗЫ

(главный симптом – ГЛЮКОЗУРИЯ)

📌 **Почечная** – результат наследственного или приобретенного дефицита ферментов, которые осуществляют реабсорбцию глюкозы (гексокиназы, глюкозо-6-фосфатазы)

📌 **Внепочечная** – возникает при гипергликемии, которая превышает почечный порог (9-10 ммоль/л)



НАРУШЕНИЕ КАНАЛЬЦЕВОЙ СЕКРЕЦИИ

□ КАНАЛЬЦЕВЫЙ АЦИДОЗ

основной механизм -
уменьшение аминио- и
ацидогенеза и секреции
ионов водорода

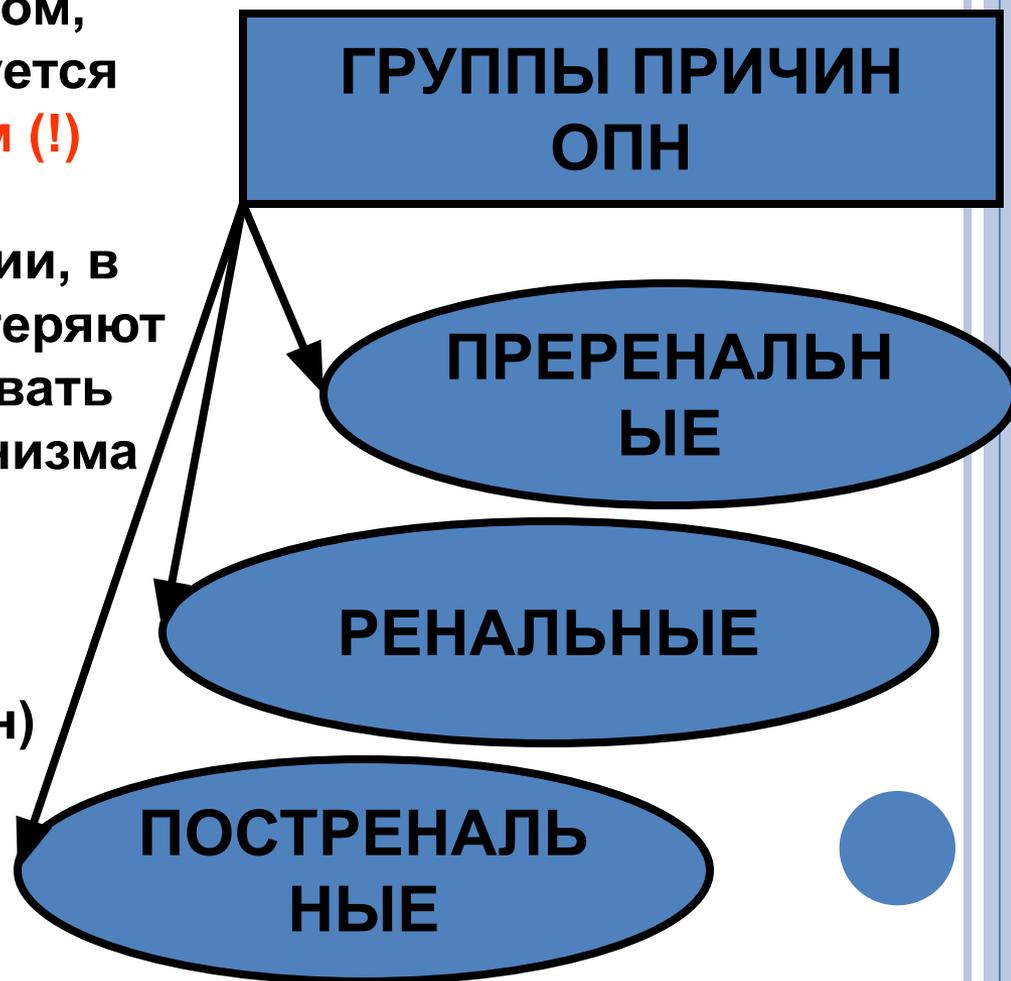
□ ГИПЕРУРИКЕМИЯ

как следствие нарушения
секреции мочевой
кислоты возникает
почечная форма подагры



ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОПН)

- Это клинический синдром, который характеризуется **значительным и резким (!)** снижением скорости клубочковой фильтрации, в результате чего почки теряют способность поддерживать состав жидкостей организма
- **Скорость клубочковой фильтрации снижается до 1-10 мл в минуту !!!** (норма – 100-140 мл/мин)



ПРИЧИНЫ ОПН

ПРЕРЕНАЛЬНЫЕ

(Суть влияния – нарушение кровотока в почках, как итог – значительное снижение эффективного фильтрационного давления и клубочковой фильтрации)

- ▣ **Уменьшение объема циркулирующей крови** (кровопотеря, ожоги, сильная рвота, диаррея)
- ▣ **Резкое расширение сосудов** (анафилактический шок, сепсис, коллапс)
- ▣ **Сердечная недостаточность, эмболия легочной артерии**

ПОСТРЕНАЛЬНЫЕ

(Суть влияния - нарушение оттока мочи, при этом клубочковая фильтрация снижается как следствие увеличения давления первичной мочи в капсуле почечных клубочков)

- ▣ **Мочекаменная болезнь** (закупорка мочеточников конкрементами), травма почек, опухоли, увеличение лимфатических узлов, спайки
- ▣ **Аденома предстательной железы, опухоль мочевого пузыря**



ПРИЧИНЫ ОПН

РЕНАЛЬНЫЕ

(непосредственное повреждение структуры клубочков и канальцев)

- Ишемия почек
- Нефротоксины
(антибиотики: аминогликозиды, цефалоспорины, тетрациклины, амфотерицин В; рентгенконтрастные вещества, иммунодепрессанты, химиопрепараты, какие используют при лечении онкопатологии, тяжелые металлы, органические растворители)
- Повреждающее действие пигментов
(гемоглобина – при массивном гемолизе эритроцитов, миоглобина – при массивном рабдомиолизе)
- Острые воспалительные заболевания почек
(острый гломерулонефрит, интерстициальный нефрит)
- Состояния, связанные с беременностью
(септический аборт, эклампсия, послеродовое кровотечение)
- Реноваскулярные заболевания
(тромбоз, эмболия почечных артерий)

Причины острого некроза канальцев



ПАТОГЕНЕЗ ОПН



СТАДИИ ОПН

- **Начальная** – период действия фактора, вызывающего ОПН.
Эта стадия длится от нескольких часов до нескольких дней
- **Олигурическая (стадия олиго-, анурии)** – самая тяжелая и опасная для жизни (!!!), характеризуется резким снижением скорости клубочковой фильтрации. (**Олигурия** – уменьшение суточного диуреза ниже 500 мл, **анурия** – 100 мл и меньше).
Именно в этой стадии диагностируют ОПН по уменьшению количества мочи и нарастанию биохимических маркеров токсемии
Доминируют **симптомы водного отравления организма, азотемии, нарушения электролитного баланса, метаболического ацидоза:**
отек головного мозга, интерстициальный отек легких, тяжелые нарушения кровообращения, аритмии, тяжелые расстройства функции нервной системы, анемия и др.
- **Полиурии (диуретическая стадия)** – количество мочи выше 2 л в сутки, наступает при благоприятном течении заболевания: признак восстановления фильтрации в действующих нефронах и, со временем, увеличения количества функционирующих нефронов
- **Выздоровления** – характеризуется восстановлением почечных функций
ОПН СОПРОВОЖДАЕТСЯ ВЫСОКИМ ПОКАЗАТЕЛЕМ СМЕРТНОСТИ
(около 40 %)



ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ХПН)

- **симптомокомплекс, обусловленный прогрессирующим нарушением почечных функций вследствие постепенной гибели функционирующих нефронов**
- **Морфологический эквивалент ХПН – нефросклероз**
- **Клиника ХПН развивается при гибели количества нефронов больше, чем на 60-70 % (почка имеет значительные компенсаторные возможности)**



Снижение скорости клубочковой фильтрации ниже 10 мл в мин вызывает развитие терминальной стадии ХПН (общее количество нефронов – менее 10%)

ПРИЧИНЫ ХПН

- **Заболевания клубочков - гломерулопатии**
(хронический гломерулонефрит)
- **Заболевания канальцев - тубулопатии**
(хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит, туберкулез почек, медикаментозные нефропатии)
- **Болезни обмена веществ**
(сахарный диабет, подагра, амилоидоз)
- **Сосудистые заболевания**
(гипертоническая болезнь, синдром злокачественной гипертензии)
- **Системные заболевания соединительной ткани** (системная красная волчанка, узелковый периартериит)
- **Обструктивные нефропатии**
(мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли мочевыделительной системы)
- **Врожденные аномалии почек**
(поликистоз почек, синдром Альпорта, синдром Фанкони)



ПАТОГЕНЕЗ ХПН

Механизмы снижения функций почек

- ▣ Уменьшение количества функционирующих нефронов
- ▣ Значительное снижение клубочковой фильтрации в каждом отдельном нефроне без уменьшения их числа

Эти механизмы (независимо от причины поражения почек!!!)

ВЫЗЫВАЮТ

- ▣ изменение биохимических констант крови (азотемии)
- ▣ тяжелые нарушения обмена веществ
- ▣ системное поражение организма

(синдром

Развивается **УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**, обусловлен задержкой в организме (результат нарушения экскреторной функции), по орган их метаболизма) и “средних мол результате нарушенной гомеостатической функции почек). Происходит отравление организма веществами, которые не могут быть выведены из организма почками и становятся для него ядом.

Выраженная клиника – при уменьшении массы нефронов до 30-10 %, терминальная стадия – 10 % и меньше

- ▣ **УРЕМИЯ** – термин, который используют для описания клинической симптоматики у больных с **терминальной стадией ХПН**



СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

(НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА)

**Артериальная
гипертензия**

**Уремическая
гастропатия**

**Сердечная
недостаточность**

**Уремическая
энцефалопатия**

Анемия

**Уремические
легкие**

**Нарушения системы
гемостаза**

**Почечная
остеодистрофия**

СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

Патогенез анемии

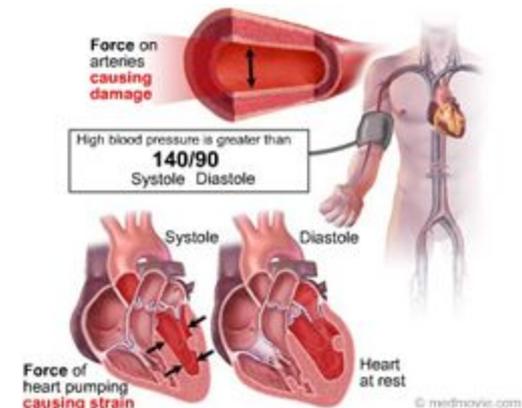
- ▣ Отсутствие эритропоэтина
- ▣ Влияние уремических токсинов
- ▣ Влияние ингибитора эритропоэза
- ▣ Гемолиз эритроцитов
- ▣ Кровотечения



СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

Патогенез артериальной гипертензии

- Гиперпродукция ренина
- Сниженное образование депрессорных простагландинов
- Уменьшение экскреции натрия
- Увеличение объема внеклеточной жидкости



СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

Уремическое легкое

- ▣ **УРЕМИЧЕСКИЙ ПНЕВМОНИТ** – застойные явления в сосудах прикорневой зоны
- ▣ **ОТЕК ЛЕГКИХ**

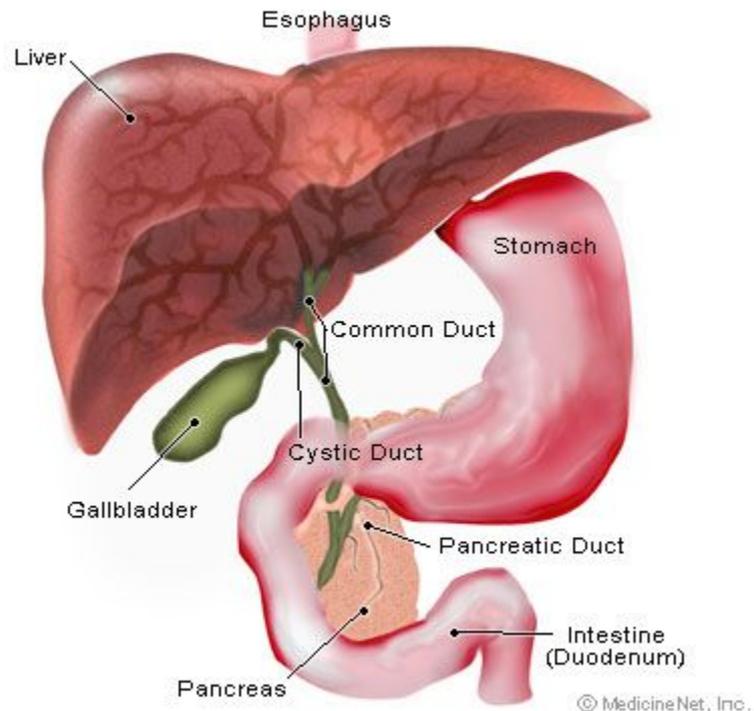


СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

Желудочно-кишечные нарушения

- Уремическая гастропатия
- Анорексия
- Тошнота
- Рвота
- Диарея
- Язвы
- Кровотечения из желудочно-кишечного тракта

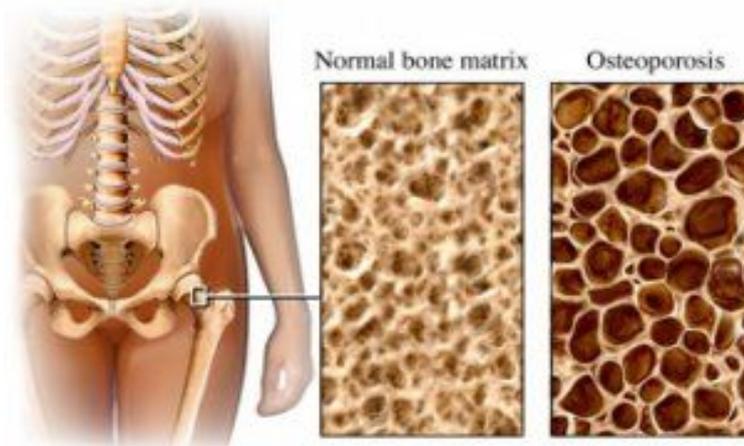
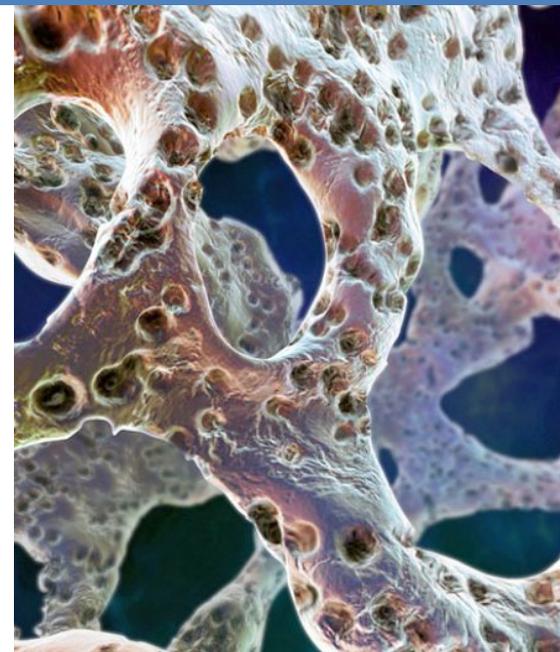
Рвота и понос у таких больных, как и амиадный запах изо рта и зуд кожи, свидетельствуют о том, что в условиях уремии выделительную функцию берут на себя другие органы (ЖКТ, кожа, органы дыхания)



СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

ПАТОГЕНЕЗ ПОЧЕЧНОЙ ОСТЕОДИСТРОФИИ

- Уменьшение образования активной формы витамина Д3 – уменьшение всасывания Са в кишечнике
- Клубочковый ацидоз (происходит обмен ионов Са²⁺ и Na⁺ на ионы H⁺ крови; как следствие возникает гипокальциемия)
- Уменьшение экскреции фосфатов – гиперфосфатемия – гипокальциемия – стимуляция паращитовидных желез – резорбция кости



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

