

- Хроническая
почечная
недостаточность /

- Хроническая
болезнь почек

ХПН- синдром, обусловленный постепенно прогрессирующим выпадением многих функций, свойственным здоровым почкам-

- 1) клубочковая фильтрация – задержка азотистых шлаков
- 2) снижение выработки эритропоэтина-анемия
- 3) нарушение электролитного баланса (гиперкалиемия) – нарушение ритма (брадикардия, остановка сердца)
- 4) гипокоагуляция – кровотечения.
- 5) повышение АД

креатинин

- Продукт метаболизма скелетных мышц .
- Повышается при нарушении ф-ции почек .
- В норме менее 133мкмоль\л
- Расчет СКФ по креатинину тпо формуле .
- Проба реберга.

Стадии ХБП

- 1 ст. СКФ более 90мл в мин.
- 2ст. 89-60 мл\мин
- 3стад 59-30 мл\мин
- 4стад 29-15 мл-мин
- 5 стад - менее 15 мл\мин,

Клиника

- Слабость утомляемость, одышка. Отеки .
Кожный зуд, повышение АД , снижение веса,
судороги, кровотечения. Анемия.
- Заторможенность, анурия. Психические
нарушения.

ЛЕЧЕНИЕ

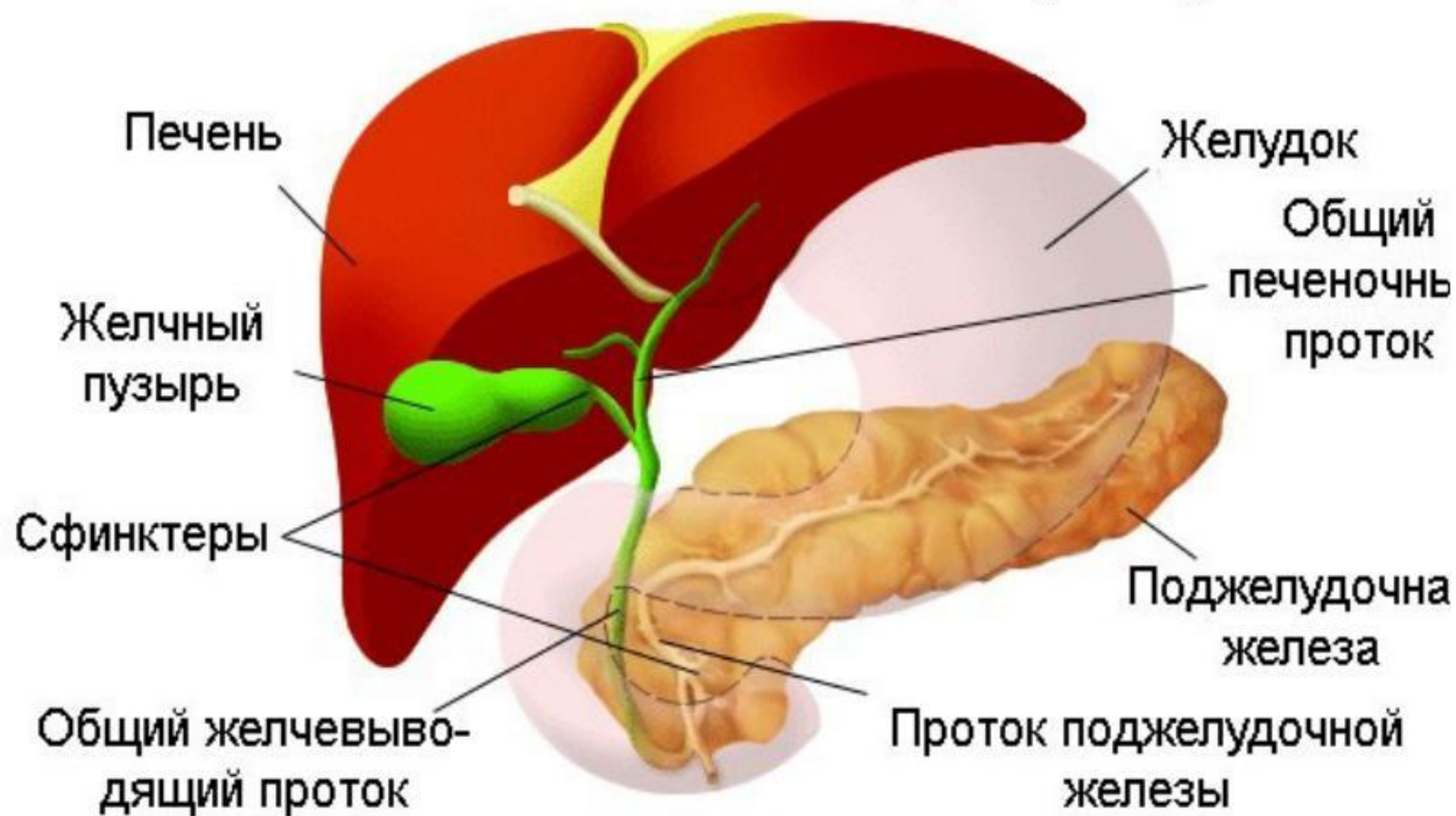
- Лечение основного заболевания
- Коррекция АД
- Инг. АПФ. Диуретики.
- Диета № 7
- Заместительная терапия.

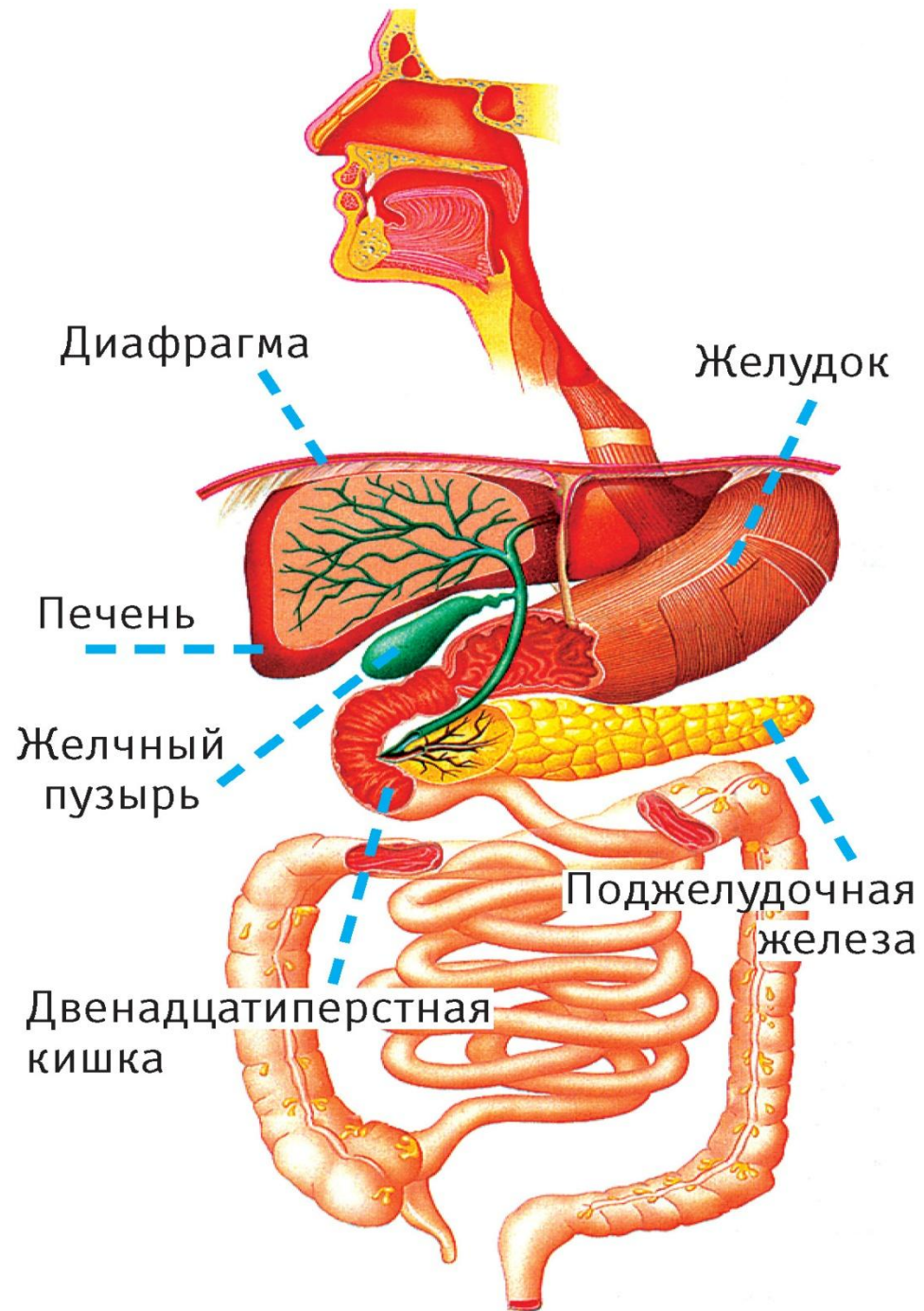
Хроническая печеночная недостаточность

1. Основные функции печени и их нарушения

- Печень - центральный орган химического гомеостаза организма, выполняет важнейшие жизненные функции: участвует в метаболизме белков, углеводов, липидов, пигментов, витаминов и других веществ, экскретирует жёлчь, обезвреживает токсины, депонирует ионы железа, меди и т. д. При болезнях печени и желчных путей нарушаются желчеобразование и желчевыделение, углеводный и липидный обмен, белковообразовательная, мочевинообразовательная, барьерная и др. функции печени

Анатомия желчевыводящих путей





Желчеобразующая ф-ция печени.

- Желчь в основном образуется в гепатоцитах, где синтезируются жирные кислоты, холестерин, фосфолипиды - основные компоненты желчи. Желчные кислоты связываются с таурином и глицином с образованием тауро- и глицинконъюгатов желчных кислот, играющих важную роль в пищеварении. Поражение гепатоцитов и других клеток печени ведет к нарушению синтеза желчи, увеличению в ней свободных желчных кислот, а задержка желчи в желчных ходах сопровождается желтухой, токсикозом, расстройством пищеварения.

Мочевинообразовательная ф-ция печени

- В печени образуется мочевина из аммиака, происходит синтез глутамина - транспортной формы аммиака в крови. Глутамин переносит аммиак в почки, где глутамин расщепляется с освобождением аммиака, выводимого далее с мочой. При поражении паренхимы печени нарушаются эти процессы и аммиак накапливается в организме.

Белковосинтезирующая ф-ция печени

- Поражения гепатоцитов, эндотелиальных (звездчатых) клеток печени ведут к нарушению синтеза и распаду белков, утилизации аммиака. В нормальных условиях в печени синтезируются альбумин крови, около 80% альфа-глобулина, 50% бета-глобулина, фибриноген, глобин, протромбин и др. факторы свертывания крови. При поражении паренхимы печени снижается синтез альбумина, фибриногена, протромбина, глобина. Повреждение ретикулоэндотелия печени ведет к нарушению синтеза и распаду глобулинов, повышению содержания их в крови.

Образование глюкозы

- Образование глюкозы из гликогена для поддержания уровня сахара крови.
- При дефиците гликогена- гипогликемии.

2. Синдромы болезней печени и желчных путей

- К основным синдромам при болезнях печени и желчных путей относятся: **желтуха, гепатолиенальный синдром, печеночная недостаточность, портальная гипертензия, печеночная кома, печеночная колика.**

Желтуха

- Желтуха (Icterus) - окрашивание в желтый цвет кожи, слизистых оболочек, склер глаз, вызванное накоплением в крови билирубина и отложением его в тканях. Желтуха связана с нарушением обмена билирубина.

- Желтуха связана с нарушением обмена билирубина. Освобожденный из ретикулоэндотелиальных клеток костного мозга, селезенки, лимфатических узлов, печени так называемый непрямой (свободный) билирубин с током крови в виде непрочного белкового комплекса переносится к гепатоцитам, где он с участием

Желтуха

- Освобожденный из ретикулоэндотелиальных клеток костного мозга, селезенки, лимфатических узлов, печени так называемый непрямой (свободный) билирубин с током крови в виде непрочного белкового комплекса переносится к гепатоцитам, где он с участием глюкоронилтрансферазы соединяется с глюкуроновой кислотой и превращается в прямой (связанный) билирубин. Связанный билирубин - растворимое соединение, малоядовитое, выделяется с желчью в двенадцатиперстную кишку. В кишечнике он расщепляется и превращается в уробилиноген, который частично всасывается в кишечнике, поступает в кровь и в почках превращается в уробилин, выделяется с мочой, придавая ей определенный цвет.

Желтуха

- Оставшийся в кишечнике уробилиноген в задних отделах пищеварительной трубки превращается в стеркобилин, придавая фекалиям определенную окраску. Нарушение равновесия между образованием, конъюгацией и выделением билирубина приводит к развитию желтухи. Накопление в органах и тканях билирубина вызывает глубокие патологические изменения, связанные с высокой токсичностью

Для возникновения гипербилирубинемии предлагается 5 основных механизмов:

- 1. Избыточная продукция билирубина; 2. Уменьшение поглощения билирубина печенью из крови; 3. Уменьшение конъюгации билирубина с глюкуроновой кислотой в печени; 4. Нарушение печеночной секреции конъюгированного билирубина в желчь; 5. Повышенное обратное выведение билирубина из гепатоцитов и/или желчных капилляров. Традиционно было принято различать гемолитическую, паренхиматозную и механическую желтуху

Надпеченочная желтуха

- обусловлена чрезмерным образованием билирубина, превышающим способность печени обеспечить его выведение, и практически всегда связана с повышенным распадом (внутрисосудистым или внутриклеточным) эритроцитов или их предшественников. Наиболее часто надпеченочная желтуха наблюдается при наследственных и приобретенных гемолитических анемиях. Кроме того, она может развиваться при болезнях, связанных с неэффективным эритроцитопоезом - так называемых шунтовых гипербилирубинемиях (В12-дефицитной анемии, эритропоэтической уropорфирии).

Печеночная желтуха

- связана с расстройством функции печени, проявляющимся нарушением захвата, связывания или выделения билирубина, а также его регургитацией из печеночных клеток в синусоиды. В зависимости от механизма патологического процесса в печеночных клетках различают три вида печеночной желтухи: печеночно-клеточную, холестатическую и энзимопатическую. Печеночно-клеточная желтуха является одним из самых частых признаков острой и хронической патологии печени

Подпеченочная желтуха

- связана с уменьшением или прекращением выделения билирубина через внепеченочные желчные протоки. Она развивается при наличии препятствия току желчи из желчных ходов в двенадцатиперстную кишку. Причиной ее являются обтурация печеночного или общего желчного протоков, опухолью, паразитами; сдавление желчных протоков снаружи при раке поджелудочной железы, печени, желчного пузыря, двенадцатиперстной кишки, кистах поджелудочной железы и печени, остром или хроническом панкреатите, лимфогранулематозе и др.; рубцовое сужение общего желчного протока после операций; спаечный процесс; атрезия (гипоплазия) желчных путей. Для подпеченочной желтухи характерно повышение в сыворотке крови преимущественно прямого и в меньшей степени непрямого билирубина. Выделение уробилиновых тел с калом и мочой понижено или отсутствует, выявляется билирубинурия.

Печеночная недостаточность

- - совокупность симптомов, обусловленных преимущественным цитолизом и массивным некрозом гепатоцитов и сопровождаемых нарушением основных функций печени. Печеночная недостаточность наиболее ярко проявляется при гепатите, циррозе, амилоидозе печени, а также отра- влении гемолитическими ядами, лептоспирозе, пироплазмидозах и других инвазиях. В результате нарушаются желчеобразование и желчевыделение (желтуха, диспепсические расстройства), белковообразовательная, мочевинообразовательная и другие функции с соответствующими симптомами. Тяжелая форма печеночной недостаточности может сопровождаться портальной гипертензией и комой. Портальная гипертензия - повышение давления в системе воротной вены, вызванное нарушением