

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

**ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ
ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.**

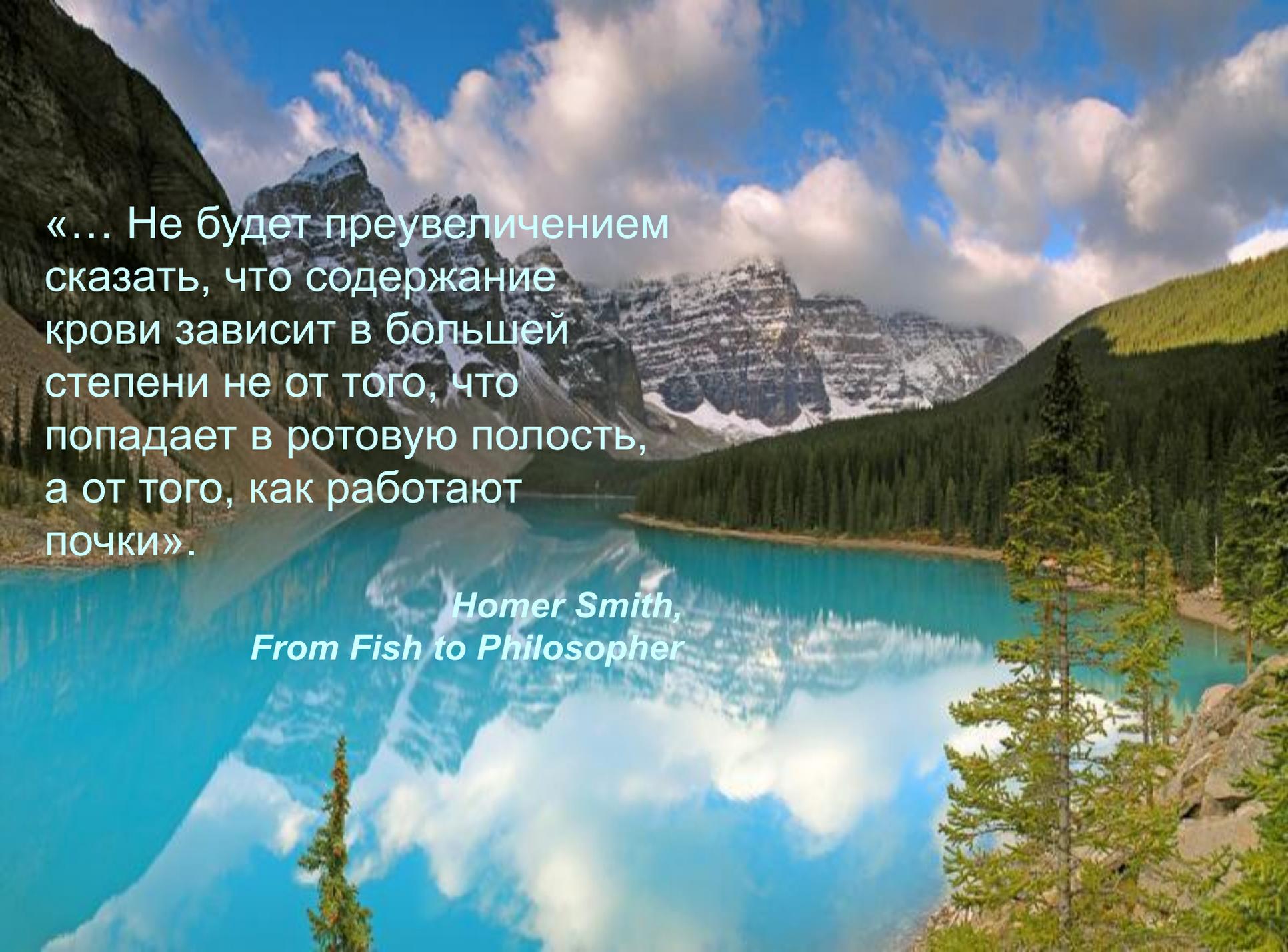
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ.

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Зав. кафедрой – проф. Вастьянов Р. С.

УБЕДИТЕЛЬНАЯ ПРОСЬБА!





«... Не будет преувеличением сказать, что содержание крови зависит в большей степени не от того, что попадает в ротовую полость, а от того, как работают почки».

*Homer Smith,
From Fish to Philosopher*

ЧАСТЬ I.

**ФУНКЦИИ ПОЧЕК.
МЕХАНИЗМЫ
ВЫДЕЛЕНИЯ МОЧИ**

Функции почек #1

1. Регуляция осмотического давления (осмоляльности) жидких сред организма посредством выделения разведенной или концентрированной мочи
2. Регуляция концентрации ионов в плазме крови - Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , бикарбонат- (HCO_3^-), фосфат- и сульфат-ионов
3. Регуляция кислотно-щелочного равновесия крови, выделяя H^+ при избытке кислот или HCO_3^- при избытке оснований
4. Регуляция объёма внеклеточной жидкости
5. Регуляция артериального давления крови
6. Экскреция конечных продуктов метаболизма
7. Детоксикация организма = выведение лекарств, чужеродных и токсических субстанций, компонентов
8. Синтез гормонов (эритропоэтин и 1,25-дигидрокси витамин D_3)

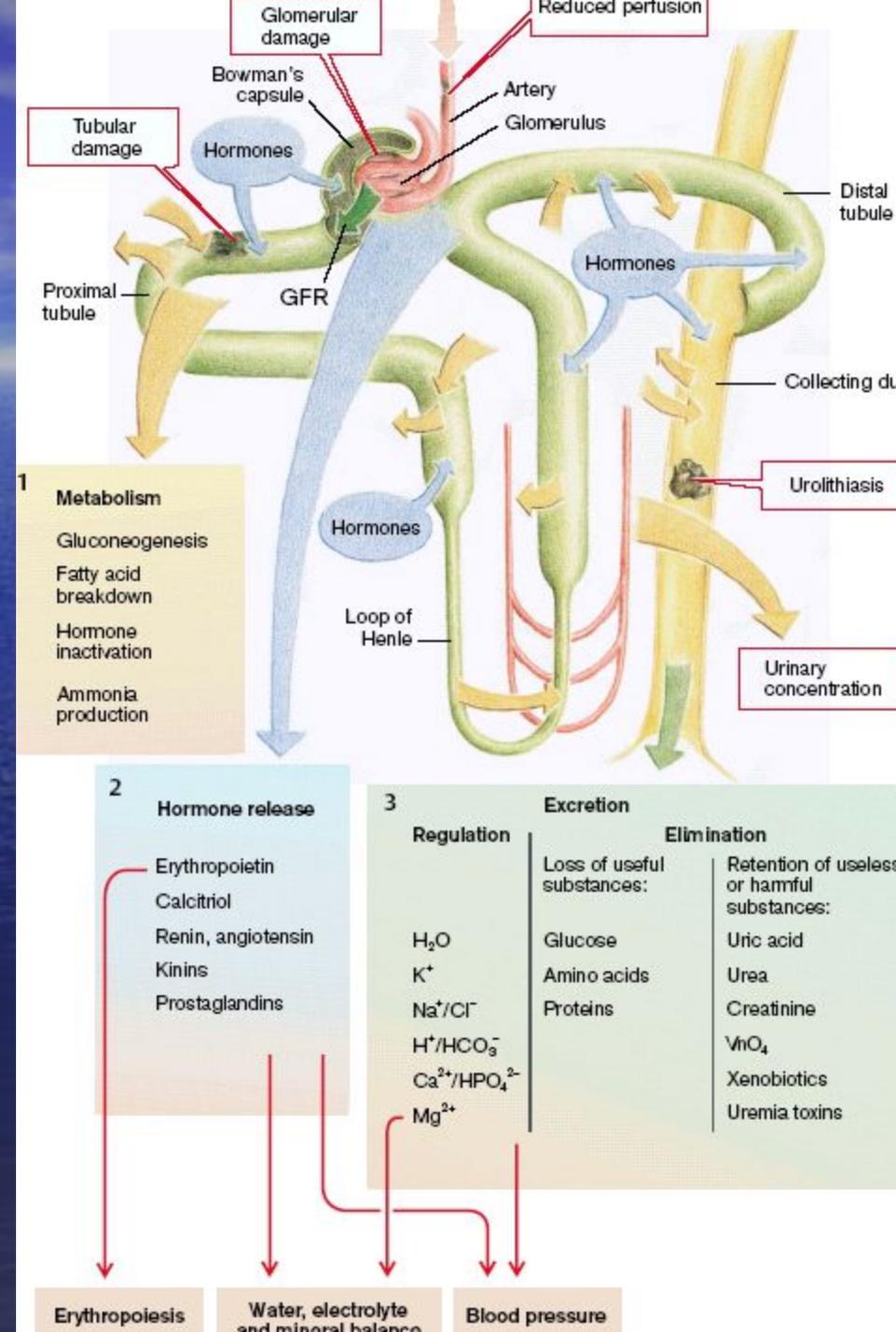
Функции почек #2

9. Регуляция метаболизма

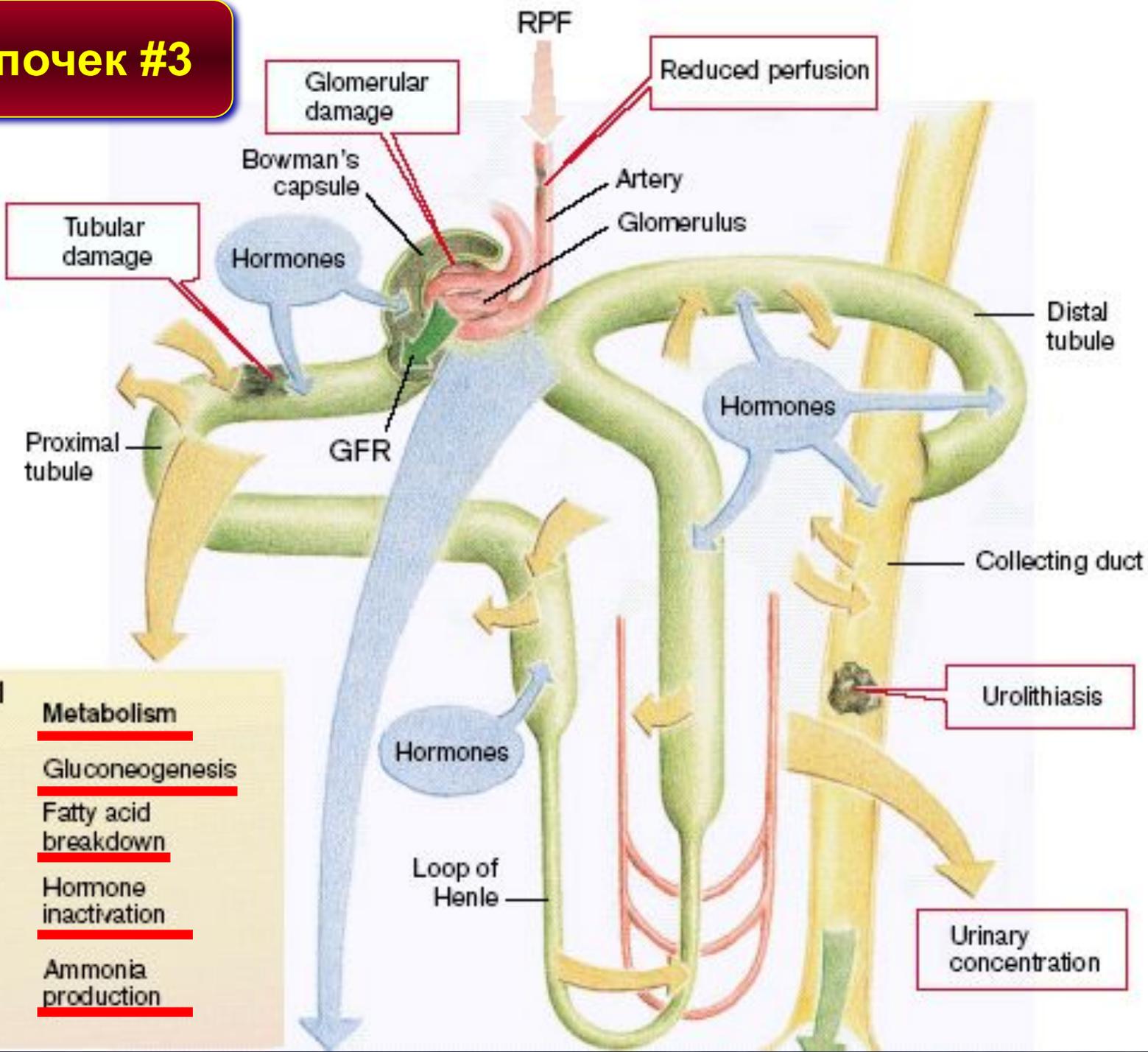
10. Регуляция конц. электролитов

11. Свёртывание крови

!!! ОБРАЗОВАНИЕ МОЧИ !!!



Функции почек #3



Функции почек #4

2

Hormone release

Erythropoietin

Calcitriol

Renin, angiotensin

Kinins

Prostaglandins

3

Excretion

Regulation

Elimination

Loss of useful substances:

Retention of useless or harmful substances:

H₂O

K⁺

Na⁺/Cl⁻

H⁺/HCO₃⁻

Ca²⁺/HPO₄²⁻

Mg²⁺

Glucose

Amino acids

Proteins

Uric acid

Urea

Creatinine

VnO₄

Xenobiotics

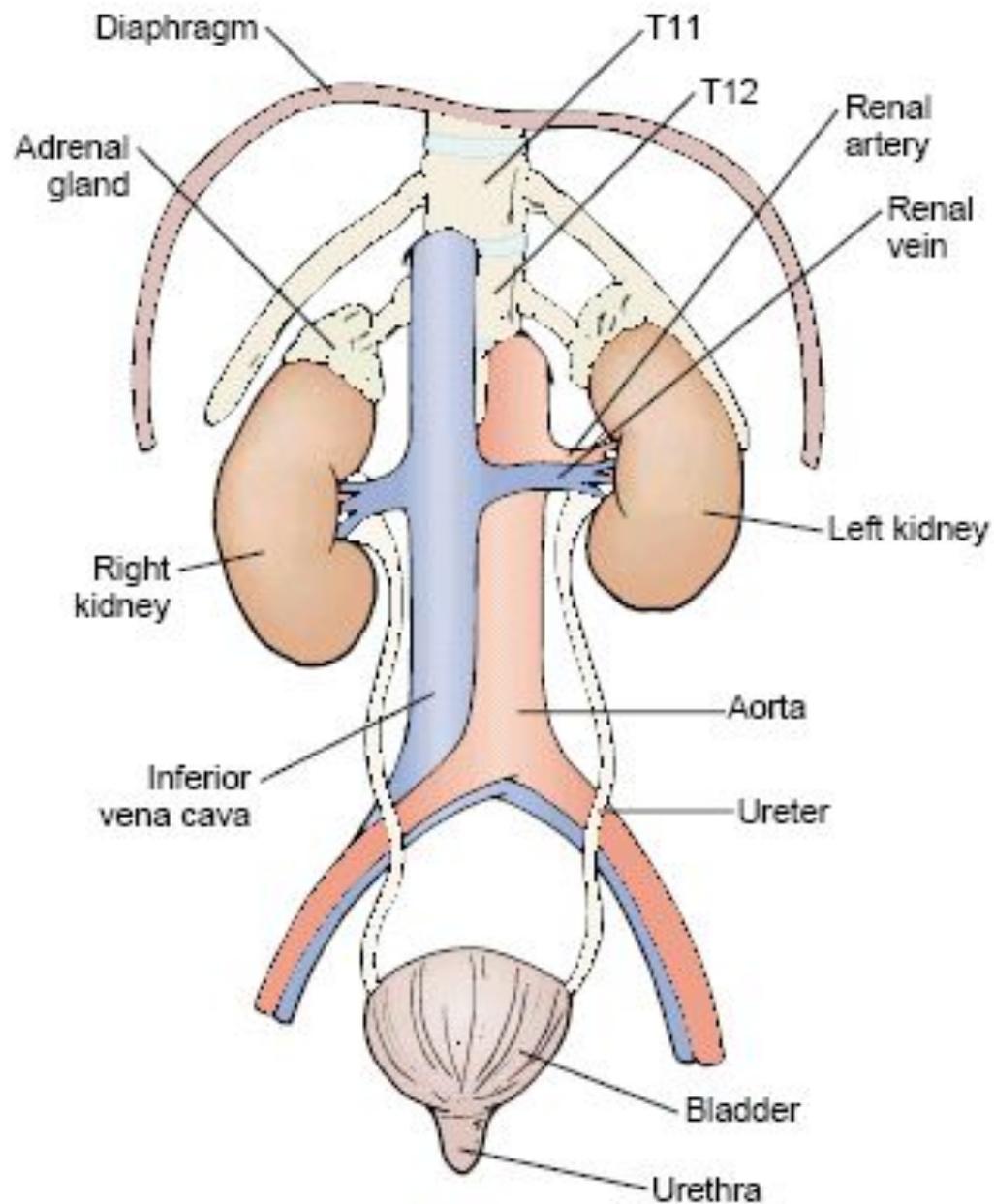
Uremia toxins

Erythropoiesis

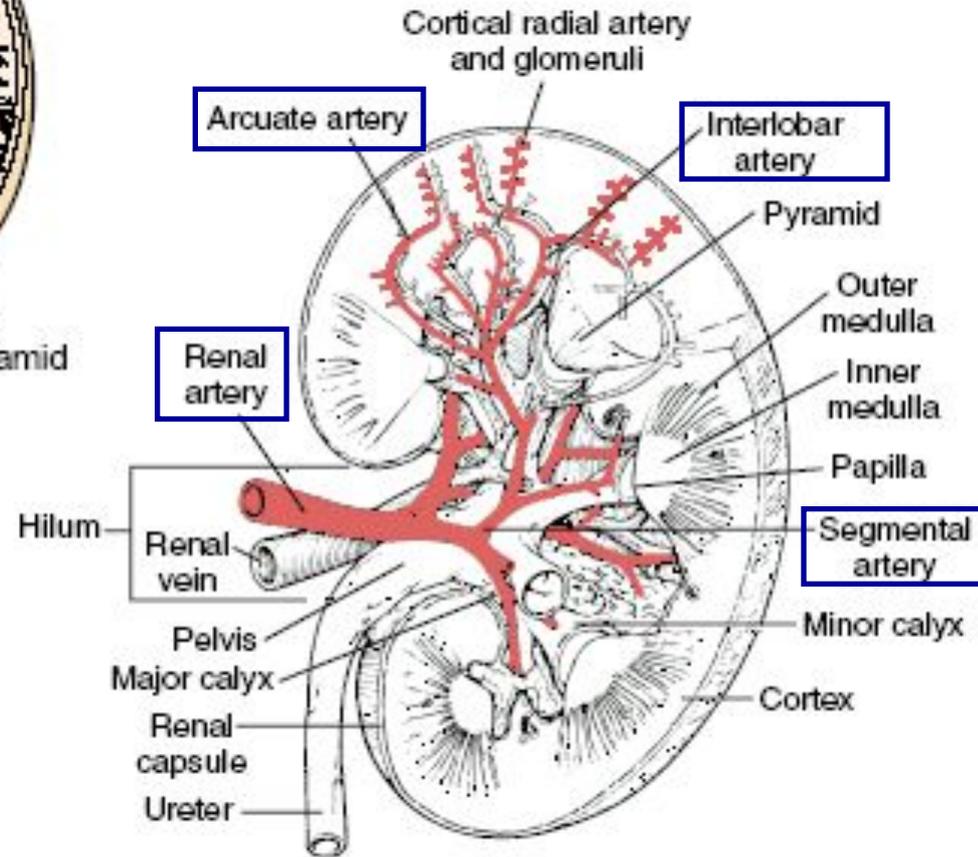
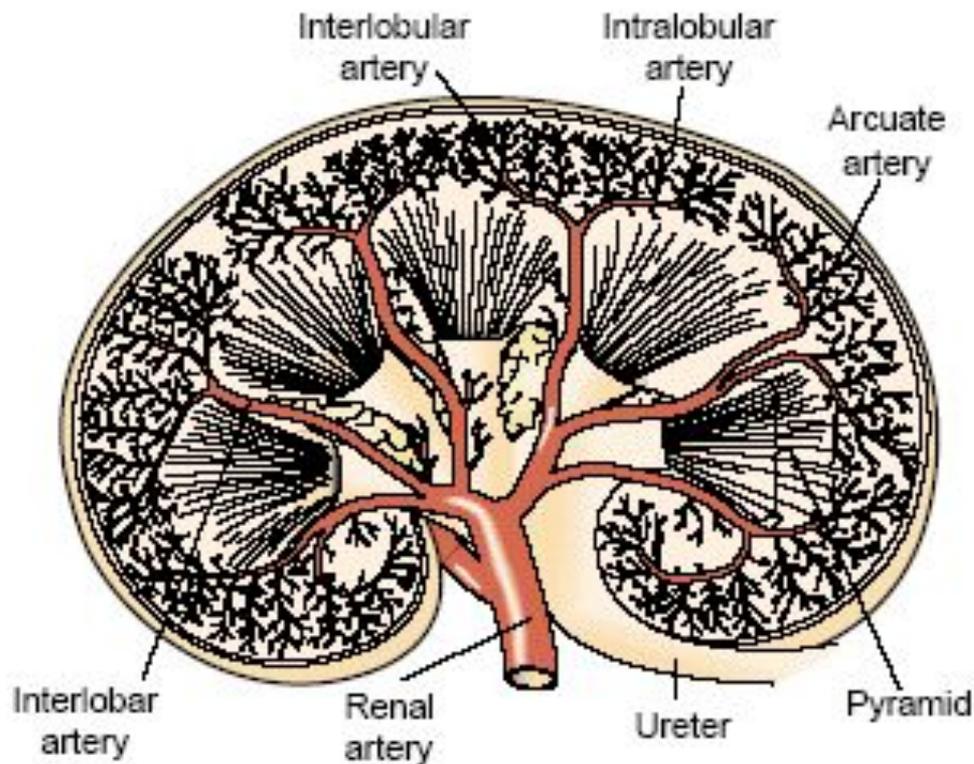
Water, electrolyte
and mineral balance

Blood pressure

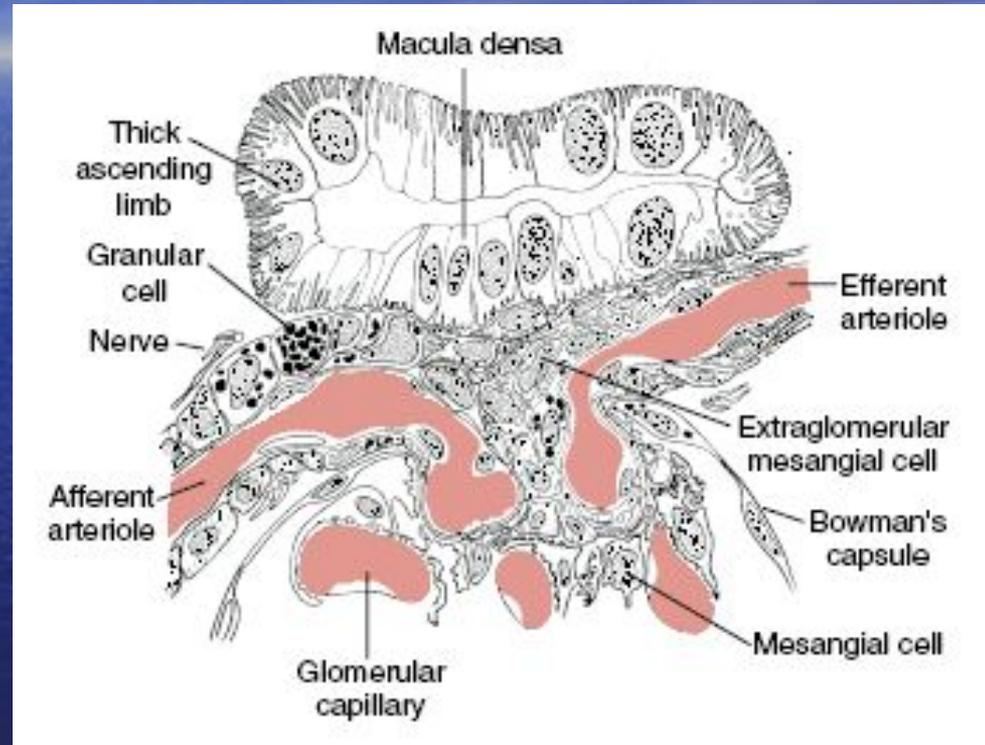
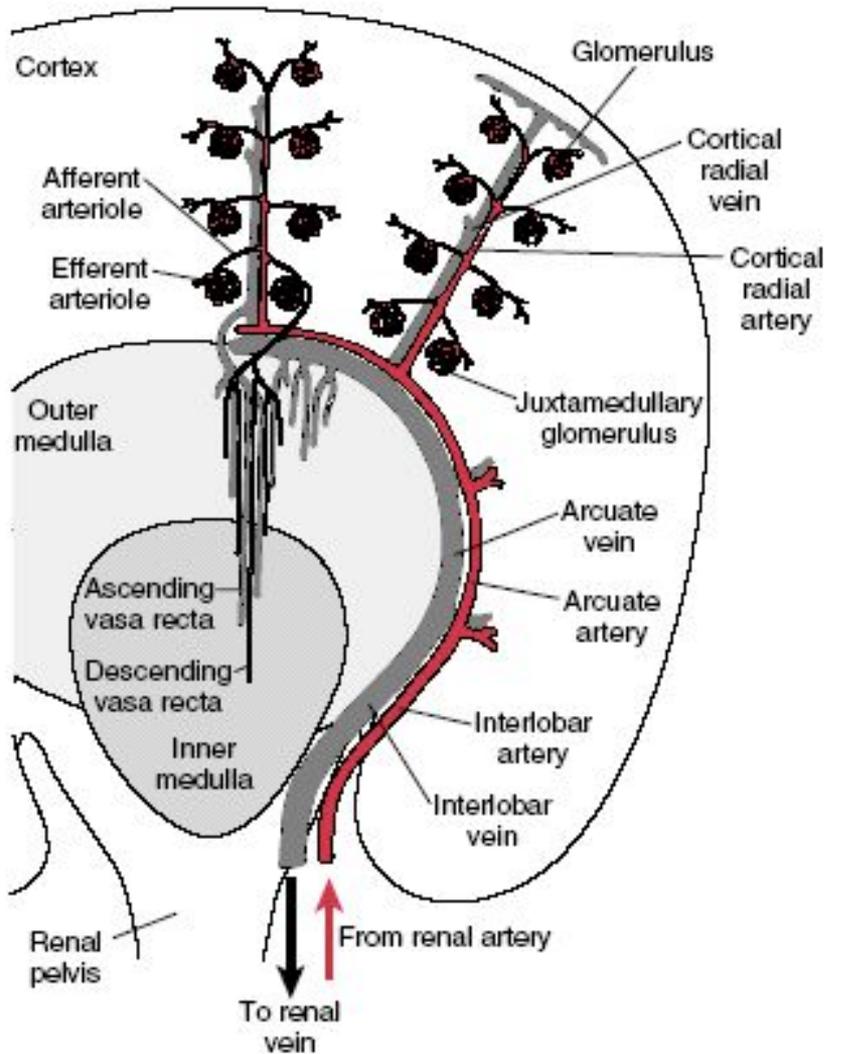
Общая схема кровоснабжения почек



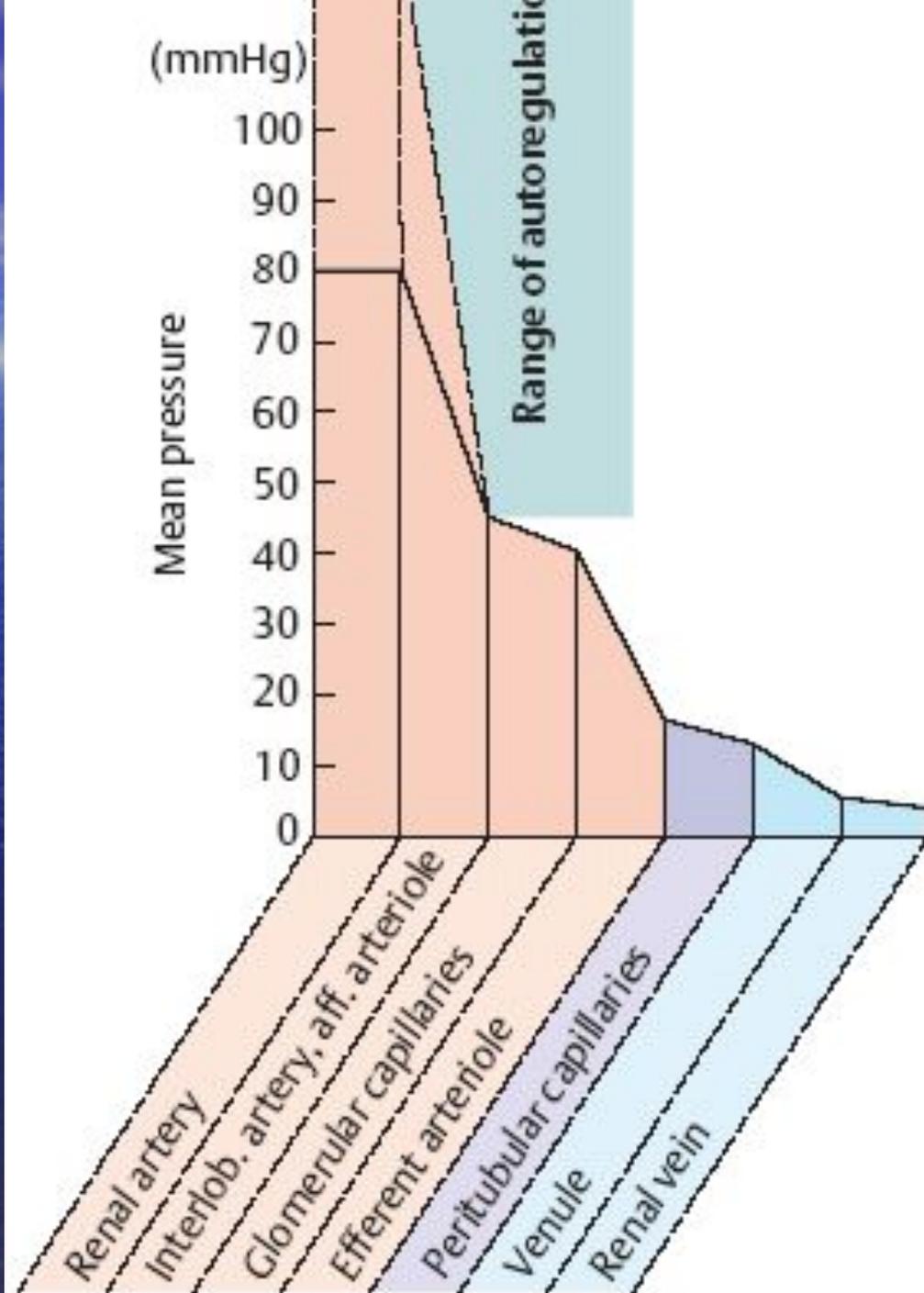
Кровоснабжение почек #1



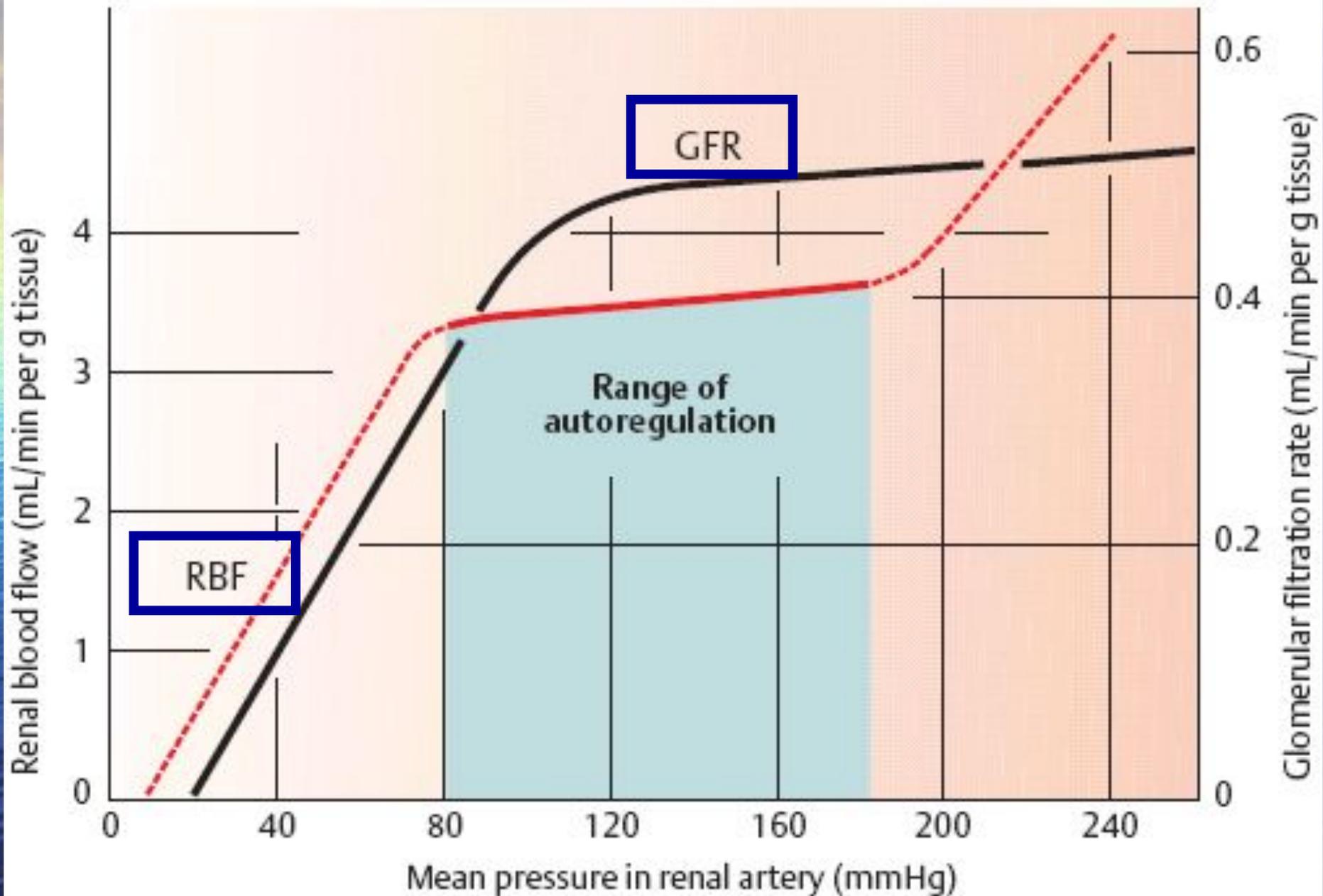
Кровоснабжение почек #2



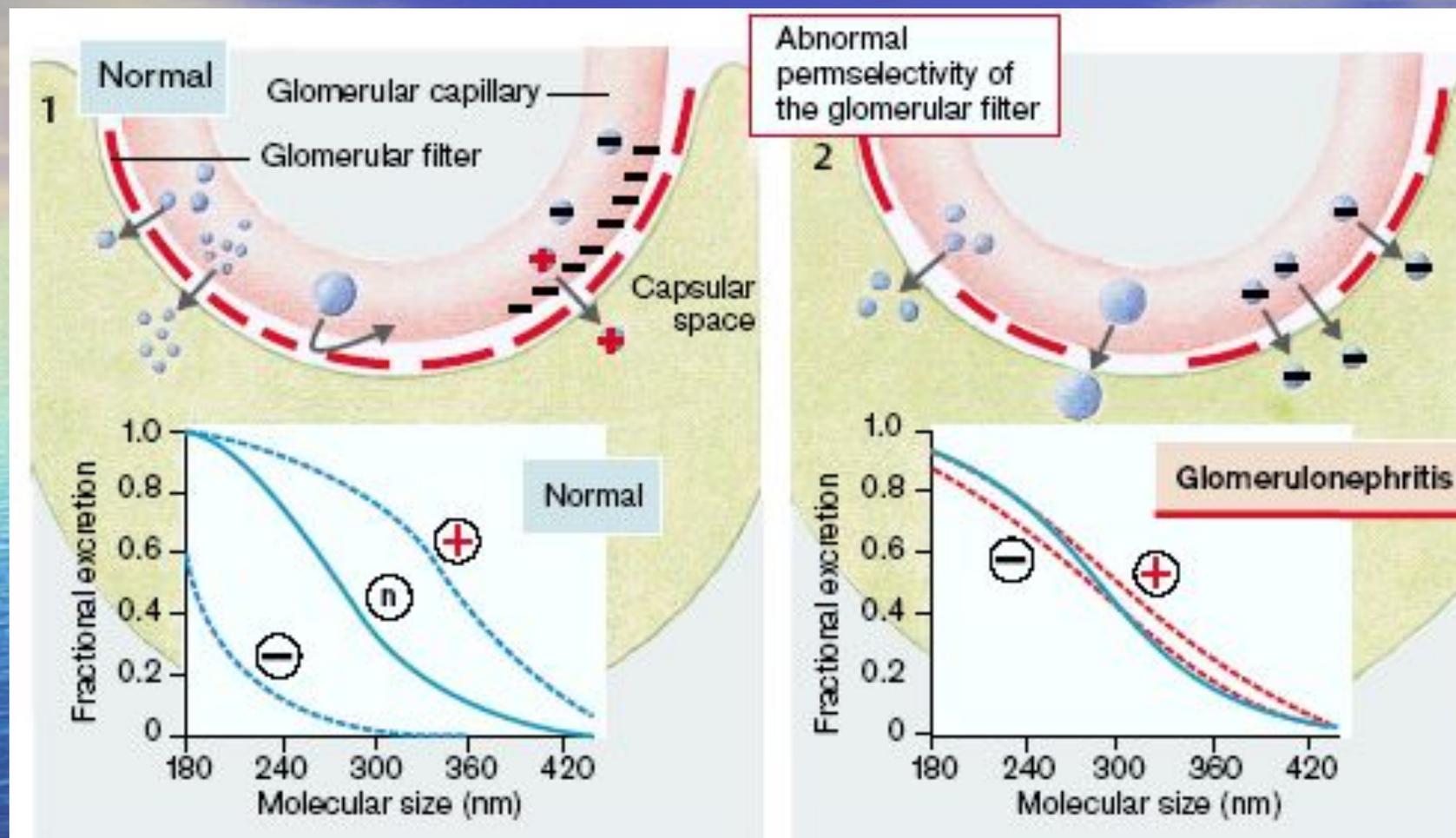
Показатели давления крови в сосудах почек



Феномен ауторегуляції (Бейліса)

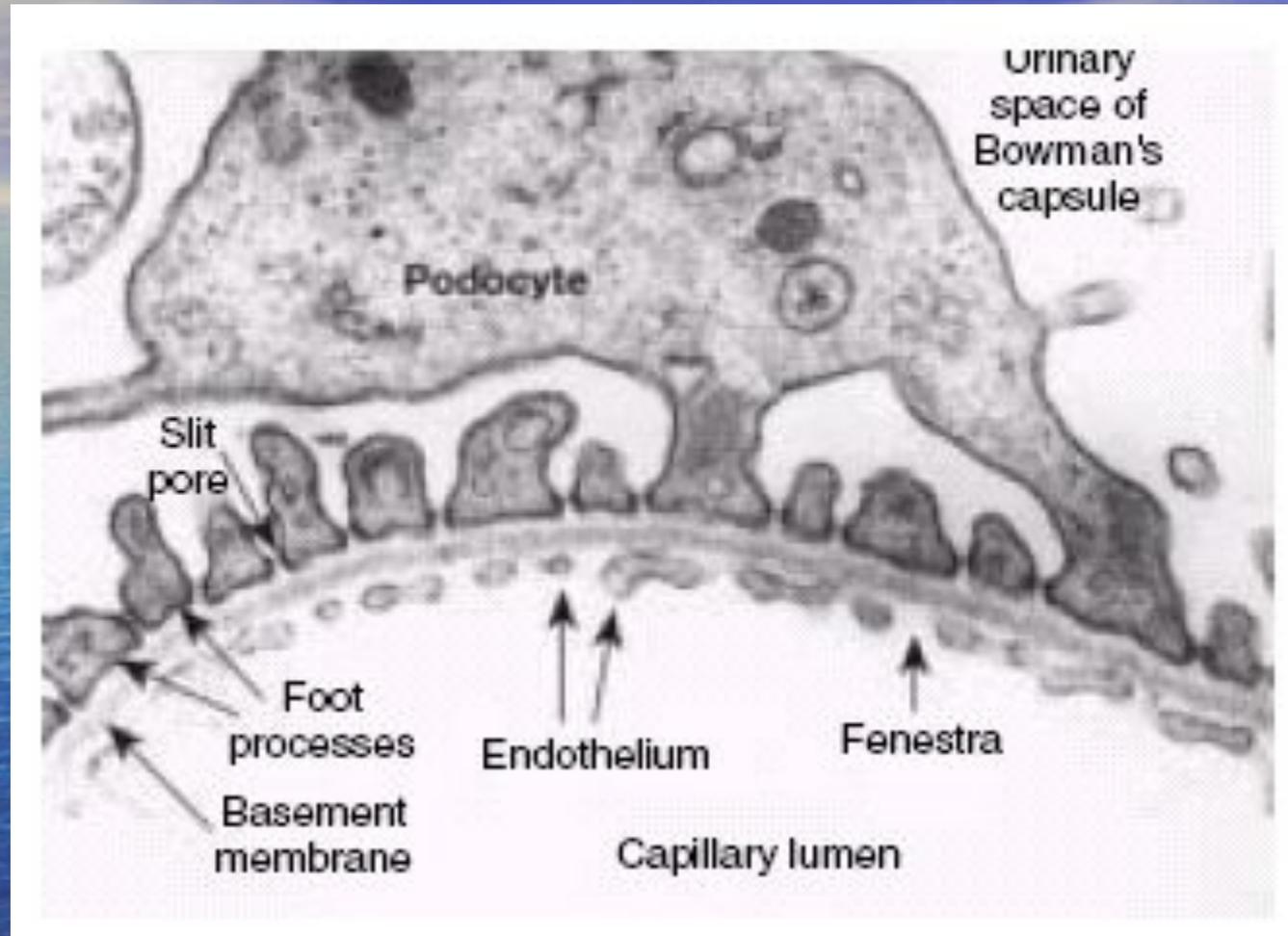


Принципиальная схема работы почечных клубочков #1



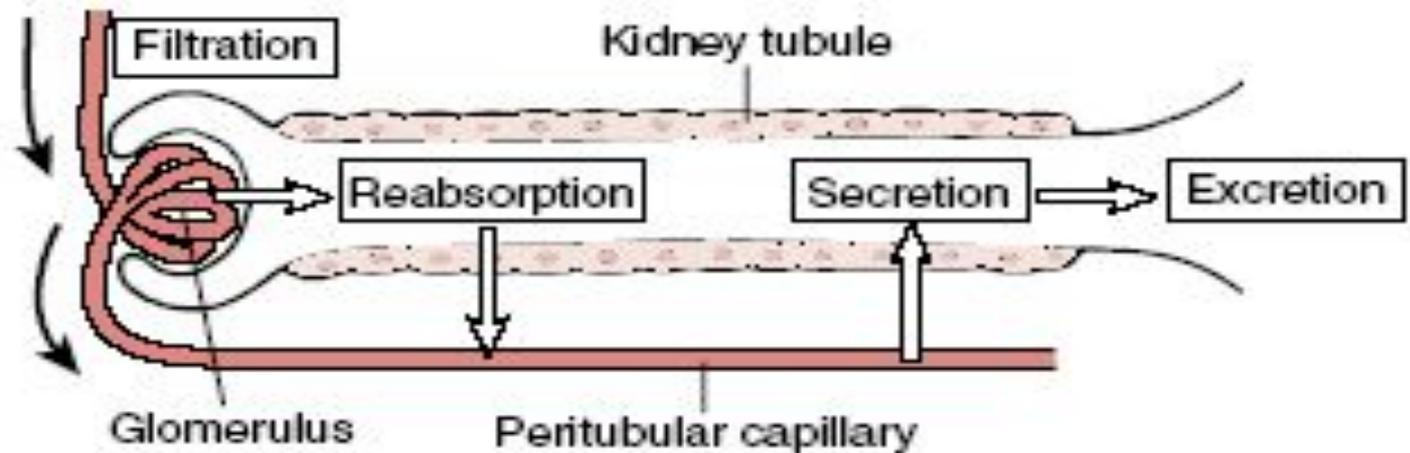
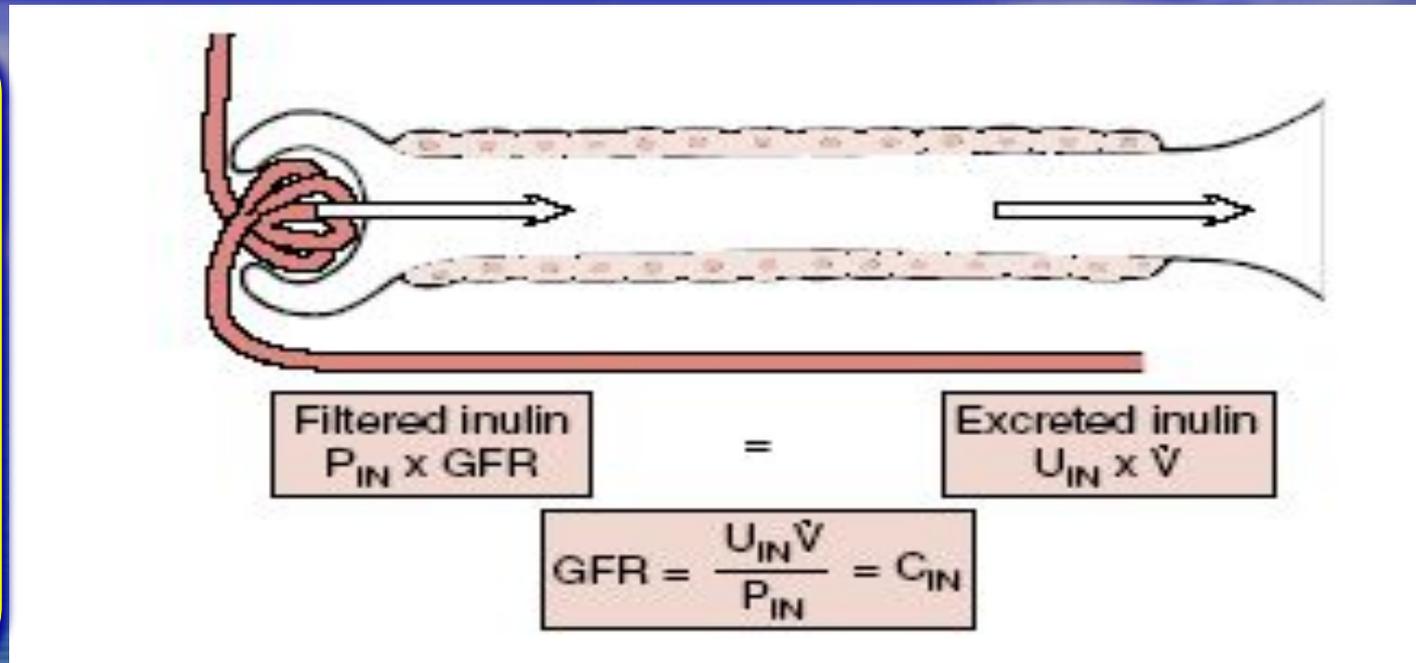
ФИЛЬРАЦИОННАЯ ФРАКЦИЯ – смесь вещества, фильтрующихся из плазмы крови через мембрану клубочка

Принципиальная схема работы почечных клубочков #2

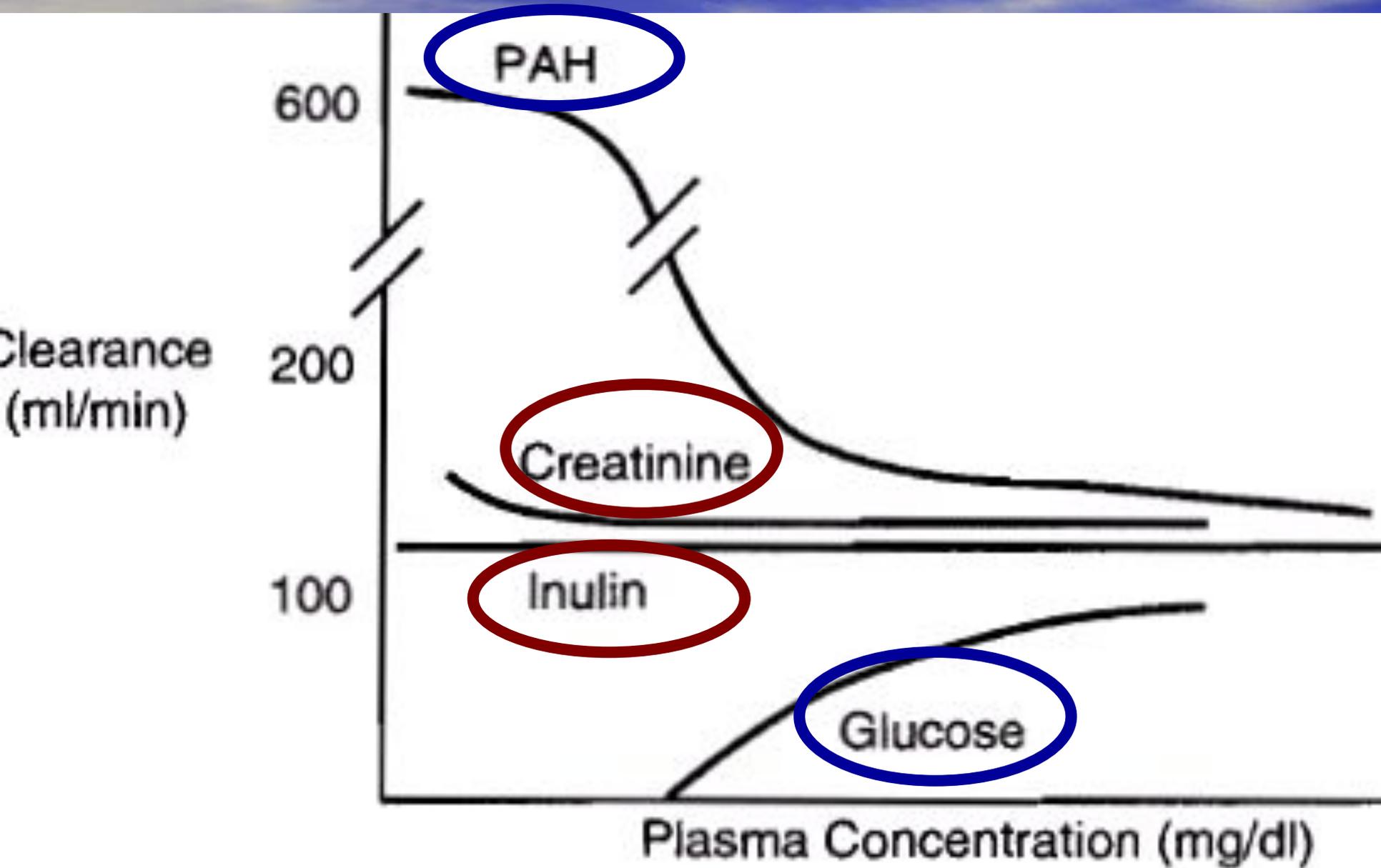


КЛИРЕНС # 1

... степень
очистки
плазмы
крови
почками от
определенны
х
субстанций
в течение
1 минуты



КЛИРЕНС # 2



Glomerulu
Corti

Oute

Descer

Inner n

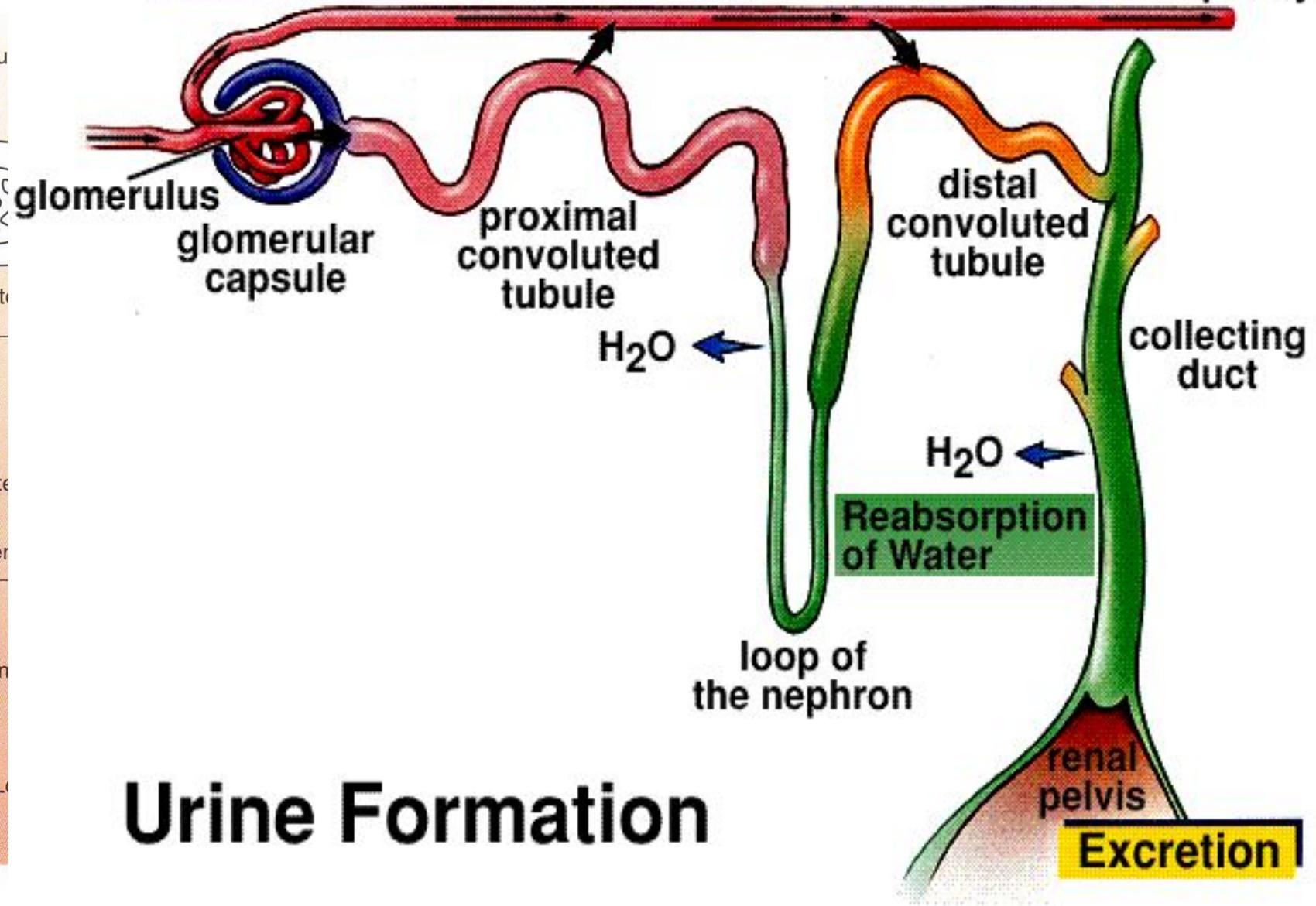
L

Glomerular Filtration

Tubular Reabsorption

Tubular Secretion

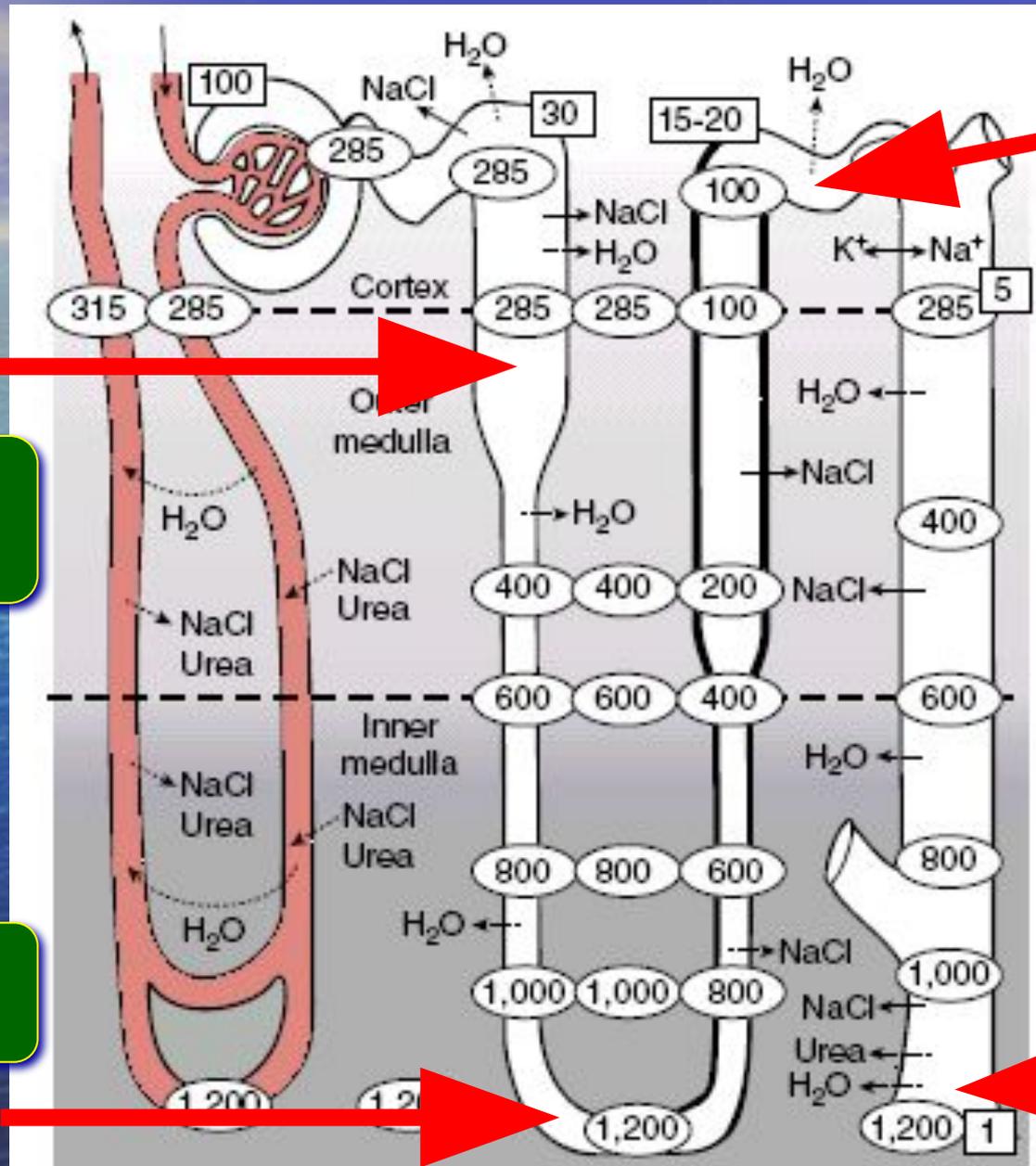
peritubular capillary



Urine Formation

Excretion

КАНАЛЬЦЕВЫЙ транспорт: разведение и концентрация мочи



1

ИЗОТОНИЧЕСКАЯ КОНЦ.

2

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ КОНЦ.

3

ГИПО-, ИЗОТОНИЧЕСКАЯ КОНЦ.

4

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ КОНЦ.

КОНЕЧНАЯ МОЧА

1. Выделяется примерно 1,5 – 2,5 л ежедневно ...

2. Цвет – жёлтый с различными оттенками цвета

3. Удельный вес - 1014-1028 усл. ед.

4. Не должны быть крупномолекулярные белки и эритроциты

5. Конечная моча – результат следующих процессов

Фильтрация

Фильтрация
+
Реабсорбция

Фильтрация
+
Секреция

ЧАСТЬ II.

**ОБЩИЕ МЕХАНИЗМЫ
ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК.**

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
инвалидизаци
я**

**высокая
летальность**

**частая причина –
лекарственные
средства**

**низкая
эффективность
лечения**

УЧАСТИЕ ПОЧЕК В ПРОЦЕССАХ ГОМЕОСТАЗА/ ГОМЕОКИНЕЗА ОРГАНИЗМА

регуляция	почечная	синтез	регуляция
<ul style="list-style-type: none"> • рН • $P_{осм}$ • массы циркулирующей крови • артериального давления • [глюкозы] • ... 	<p>Путем реализации процессов:</p> <ul style="list-style-type: none"> • фильтрации • реабсорбции • секреции • экскреции 	<ul style="list-style-type: none"> • простагландинов • ренина • кининов • эритропоэтинов • серотонина • ... 	<ul style="list-style-type: none"> • посредством синтеза эритропоэтинов

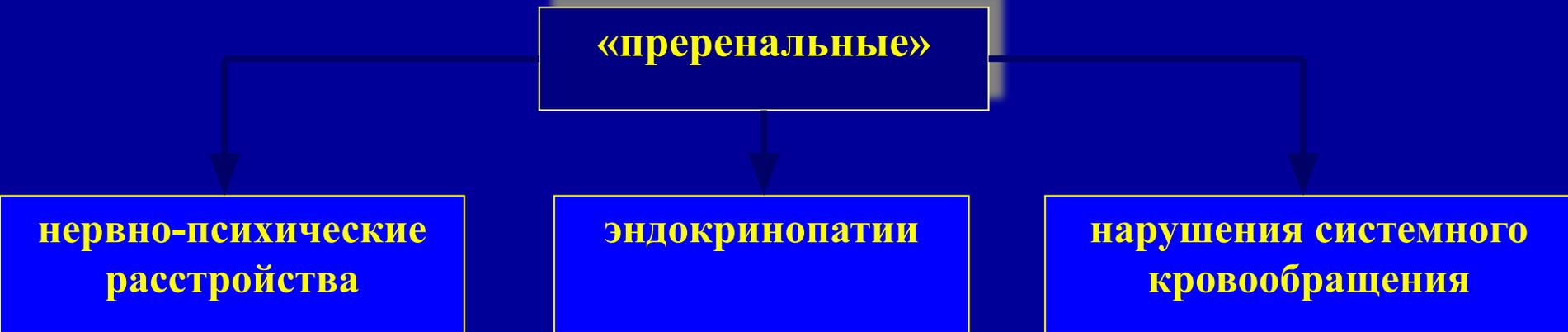
ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК #1



ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК #2



ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК #3



П Р И М Е Р Ы

- стресс
- психическая травма
- невроз
- нарушение иннервации почек

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

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

ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК #4

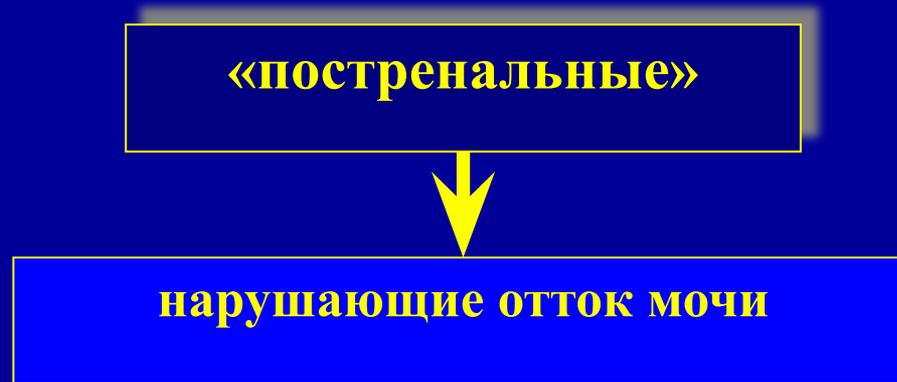


- травма
- токсины
- рост опухоли

- тромбоз
- эмболия
- артериосклероз

- свободные радикалы
- гидроперекиси липидов
- вирусы

ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК #5



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

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК #1

**УМЕНЬШЕНИЕ ОБЪЕМА
КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ**

```
graph TD; A[УМЕНЬШЕНИЕ ОБЪЕМА КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ] --> B[снижение эффективного фильтрационного давления]; A --> C[уменьшение площади клубочкового фильтра]; A --> D[снижение проницаемости мембран клубочков];
```

**снижение
эффективного
фильтрационного
давления**

**уменьшение
площади
клубочкового
фильтра**

**снижение
проницаемости
мембран клубочков**

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК #2

**УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА
КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ**

```
graph TD; A[УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ] --> B[повышение эффективного фильтрационного давления]; A --> C[повышение проницаемости мембран клубочков];
```

**повышение эффективного
фильтрационного
давления**

**повышение
проницаемости мембран
клубочков**

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК #3

**СНИЖЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОЦЕССОВ
КАНАЛЬЦЕВОЙ СЕКРЕЦИИ И РЕАБСОРБЦИИ**

```
graph TD; A[СНИЖЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОЦЕССОВ КАНАЛЬЦЕВОЙ СЕКРЕЦИИ И РЕАБСОРБЦИИ] --> B[ферментопатии]; A --> C[дефицит, аномалии неферментных переносчиков веществ]; A --> D[мембранопатии];
```

ферментопатии

**дефицит, аномалии
неферментных
переносчиков веществ**

мембранопатии

ВИДЫ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ

первичные

энзимопатии

тубулопатии

**нефропатии
(системные
поражения почек)**

**аномалии
развития почек**

вторичные

инфекционные

онкологические

посттравматические

иммуноаллергические

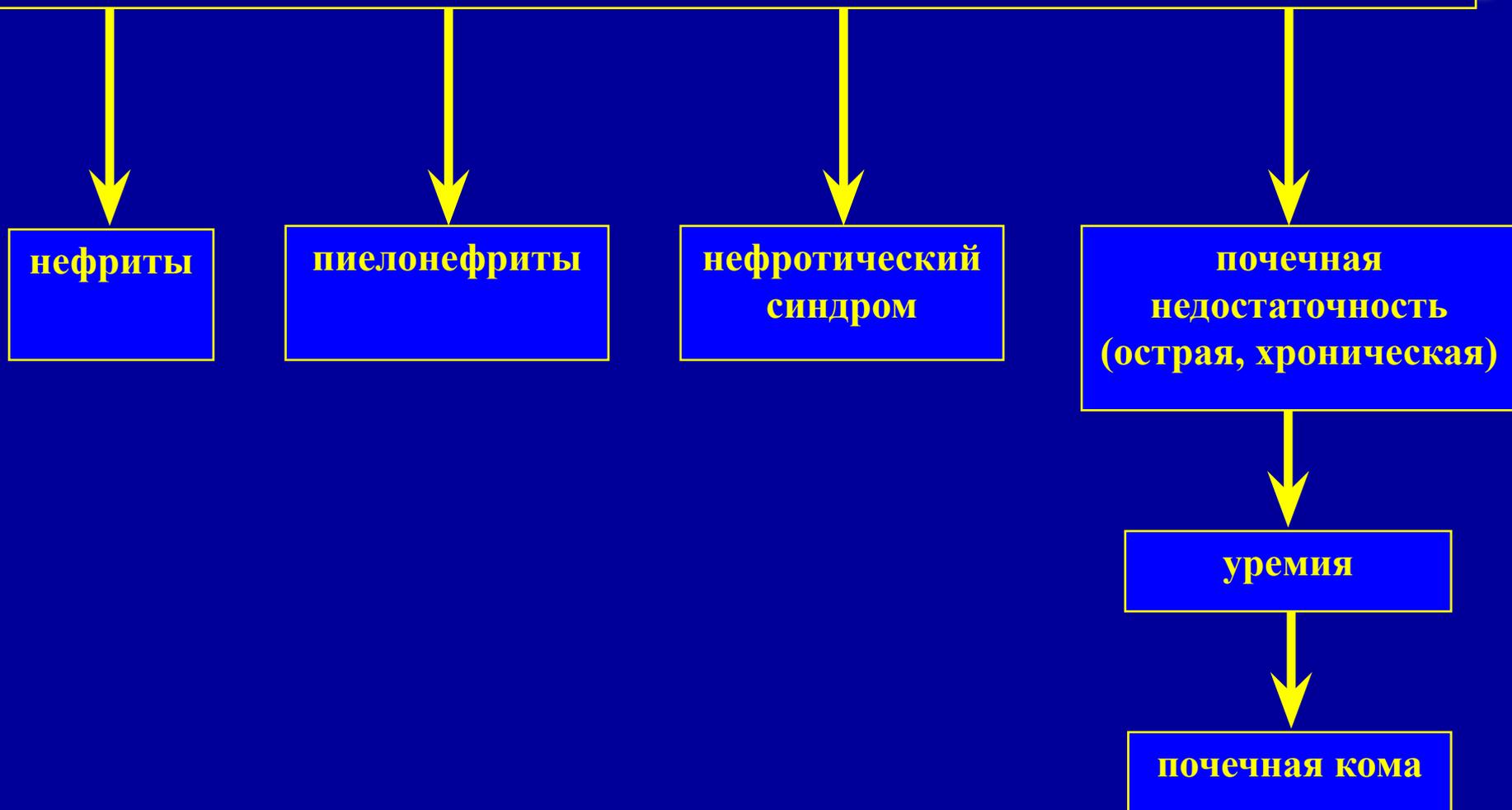
**сателитные
(сопутствующие)**

ЧАСТЬ III.

**ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ
ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК.**

**НЕФРИТЫ.
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ.
НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.**

ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК



НЕФРИТЫ

... это 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

вирусы

стрептококки

пневмококки

менингококки

токсоплазмы

плазмодии

трепонемы

сальмонеллы

неинфекционные

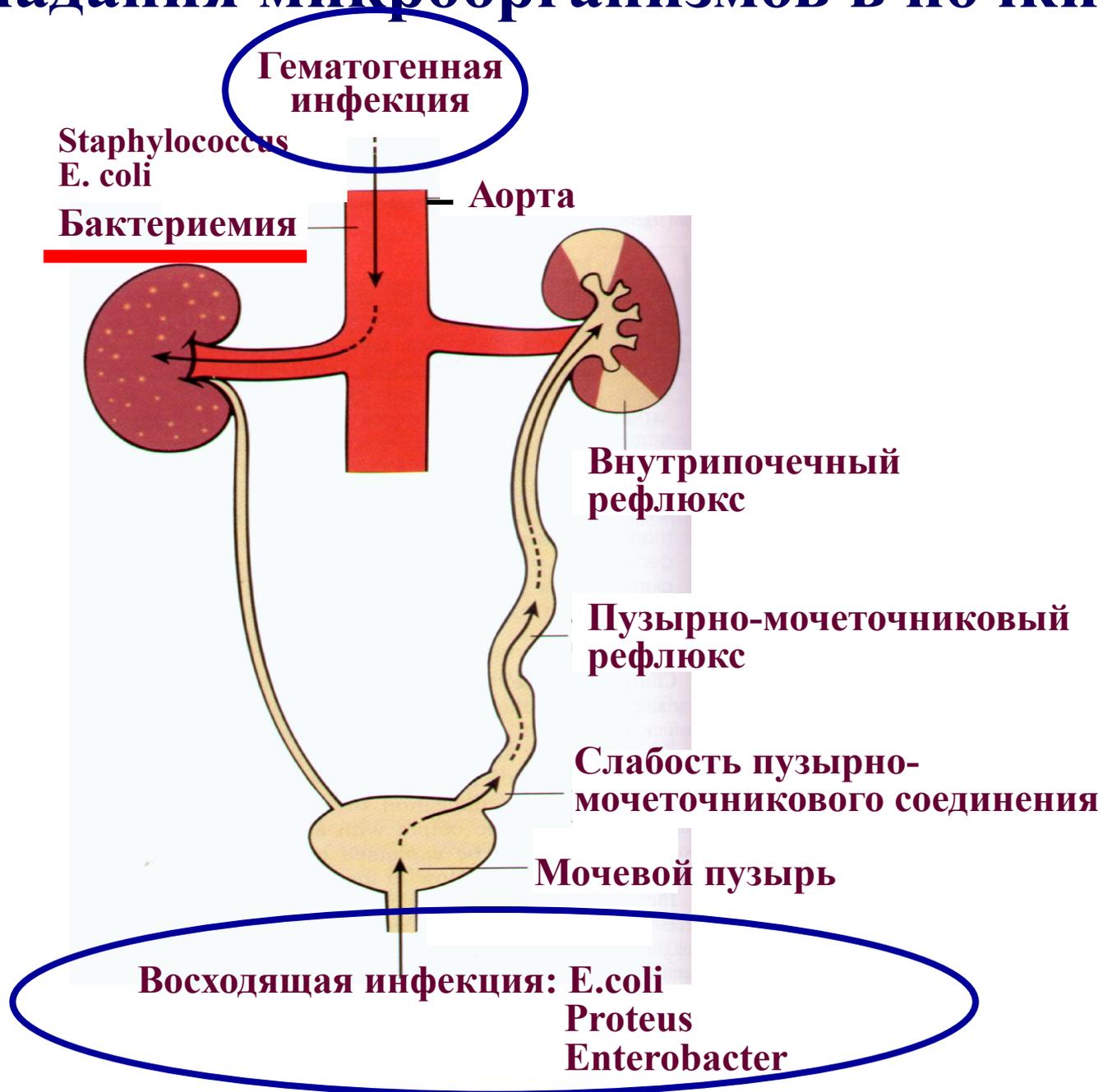
**аутоагрессивные
антитела**

**перекрёстные
антитела**

**циркулирующие
иммунные
комплексы**

**чужеродные
белки**

Пути попадания микроорганизмов в почки



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОГО ДИФFUЗНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Инфицирование организма (гемолитическим стрептококком А, штамм 12)

Образование антител к антигенам Str. 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

Патогенез повреждения клубочков

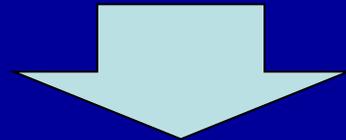
Основной механизм - иммунный

1. Иммунокомплексный механизм (III тип) Повреждение базальной мембраны капилляров циркулирующими иммунными комплексами.

Антигены

- эндогенные (при СКВ),
- экзогенные (стрептококковая инфекция, вирусы (гепатита В), малярийный плазмодий, спирохеты и др.)

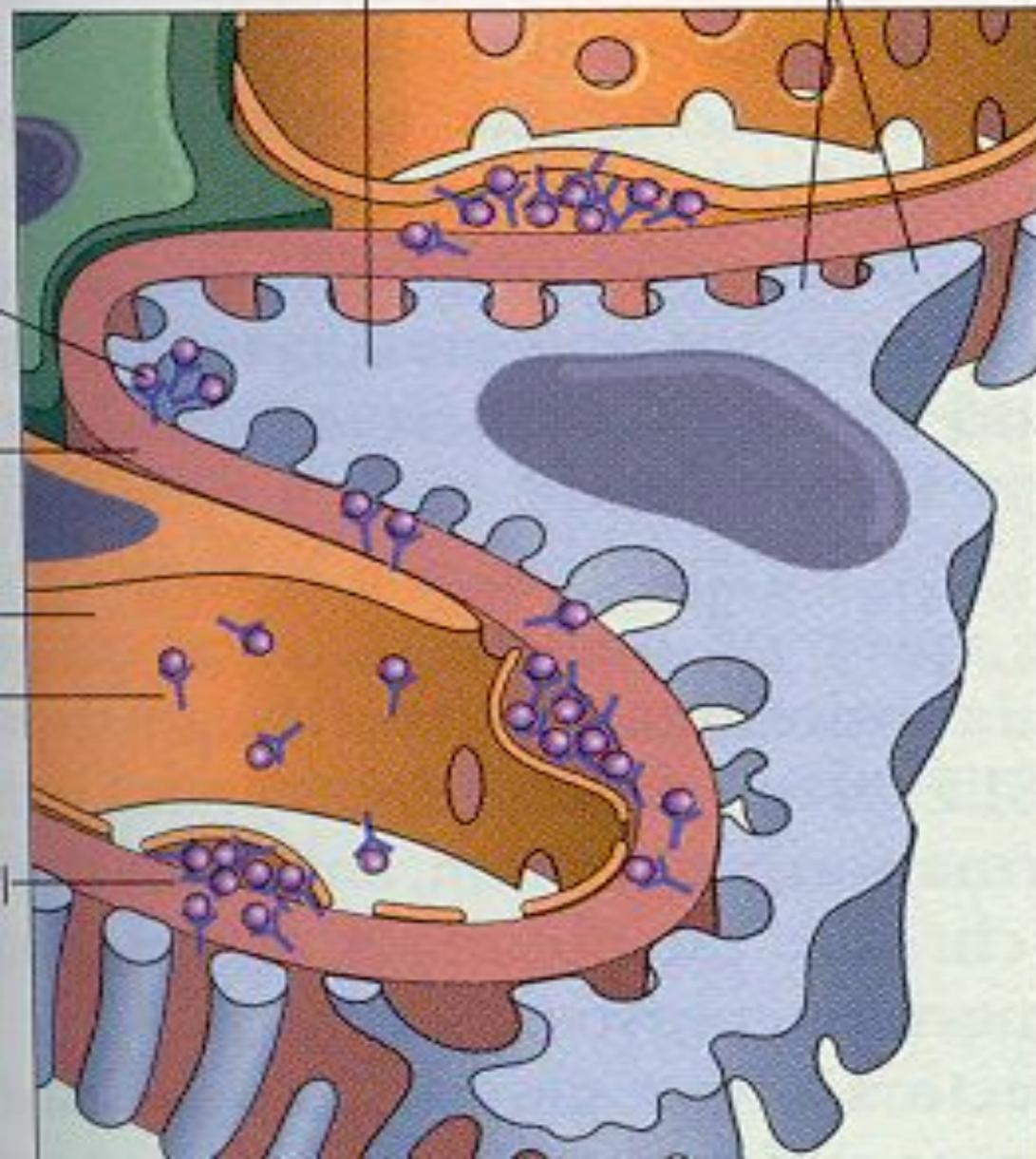
**Комплексы образуются в
циркуляции, затем
захватываются клубочками**



**активация системы комплемента,
инфильтрация лейкоцитами,
пролиферация эндотелия,
мезангиальных и эпителиальных
клеток.**

IMMUNE COMPLEX DEPOSITION

Epithelial cell Foot processes



**Депозиты
обнаруживаются
в мезангиуме,
субэндотелии,
между базальной
мембраной и
подоцитами.**

2. Цитотоксический механизм (II тип)

Повреждение антителами

Антитела реагируют с антигенами базальной мембраны или антигенами, задержанными почками (катионные молекулы, ДНК, продукты бактерий, агрегированные крупные белки)

3. Клеточно-опосредованный механизм (IV тип)

Повреждение сенсibilизированными Т-лимфоцитами



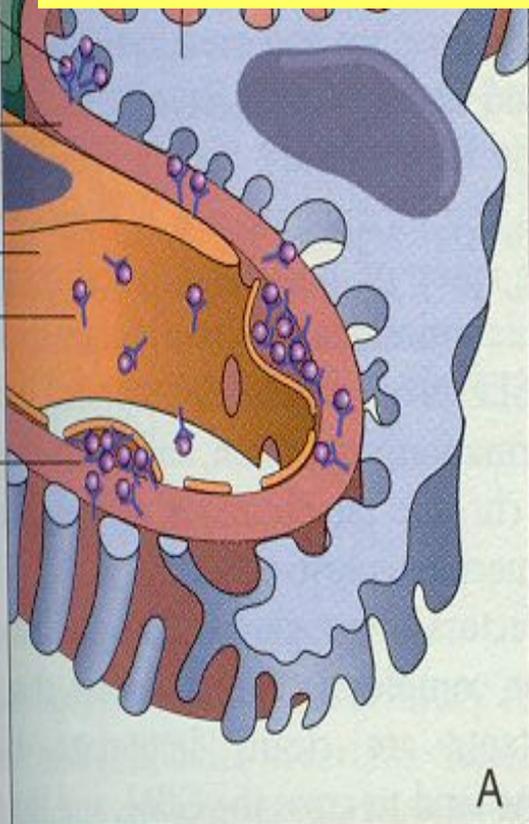
Повреждение фильтрующей мембраны:

Эндотелия

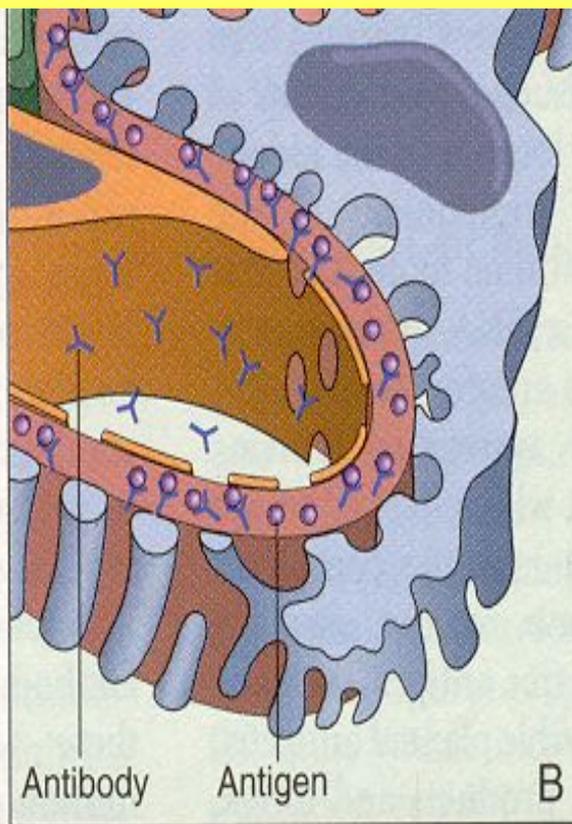
Базальной мембраны

Подоцитов

Subepithelial
deposit (rare)
Basement
membrane
Endothelium
Circulating
complex
Subendothelial
deposit



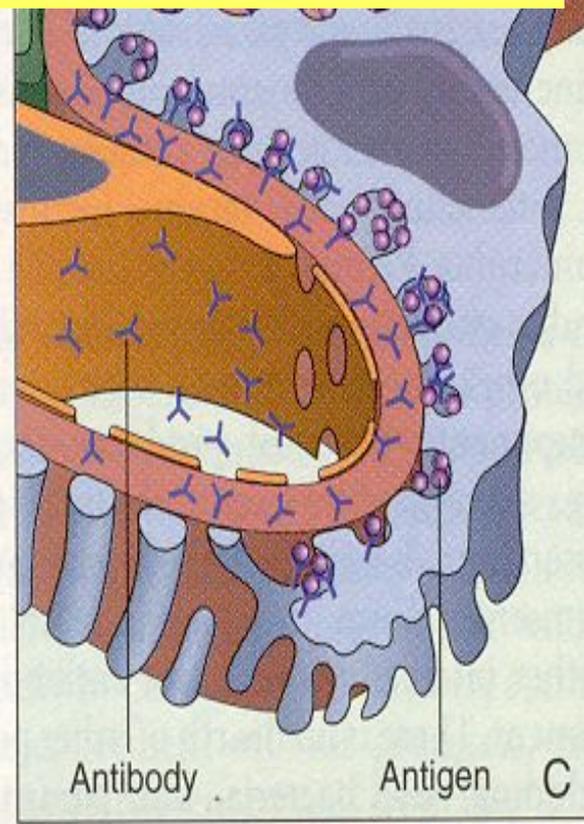
A



Antibody

Antigen

B



Antibody

Antigen

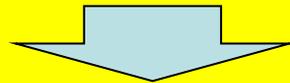
C

Повреждение подоцитов

антитела к антигенам подоцитов

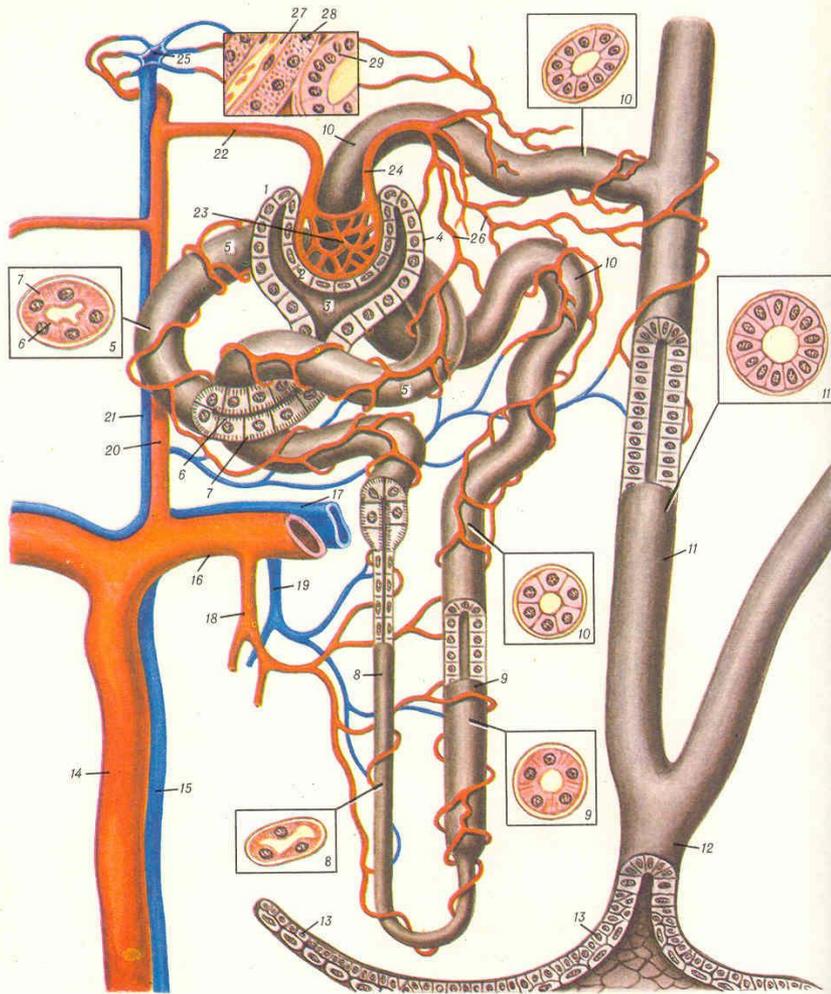


**потеря отростков,
вакуолизация, отрыв от
базальной мембраны**



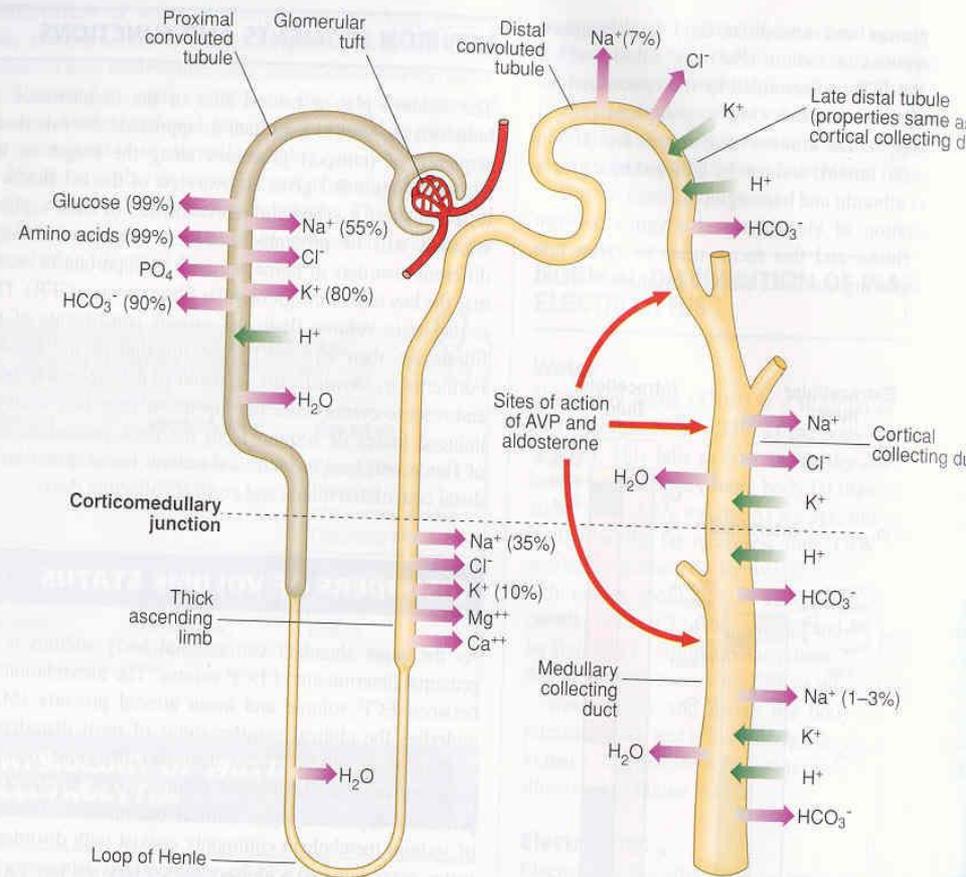
**Увеличение проницаемости
фильтрующей мембраны для
белков**

Нарушение функции канальцев-тубулопатии



К ст. Почки. Схематическое изображение строения нефрона и его связи с сосудами почки (по Е. Ф. Котовскому): 1 — капсула почечного клубочка (Шумлянского — Боумена), 2 — внутренняя ее часть, 3 — просвет капсулы, 4 — наружная ее часть, 5 — проксимальная часть, 6 — извитая часть, 7 — дистальная часть, 8 — петля нисса, 9 — восходящая часть, 10 — ниссовая часть, 11 — ниссовая часть, 12 — ниссовая часть, 13 — ниссовая часть, 14 — почечная артерия, 15 — почечная вена, 16 — артериальный скелет, 17 — венозный скелет, 18 — артериальный скелет, 19 — венозный скелет, 20 — артериальный скелет, 21 — венозный скелет, 22 — артериальный скелет, 23 — венозный скелет, 24 — артериальный скелет, 25 — венозный скелет, 26 — артериальный скелет, 27 — венозный скелет, 28 — артериальный скелет, 29 — венозный скелет.

WATER, ELECTROLYTE AND ACID-BASE IMBALANCE



9.3 Transport of water and electrolytes. In the proximal tubule approximately two-thirds of filtered sodium and water is reabsorbed, together with glucose, amino acids, phosphate and bicarbonate. In the thick ascending limb of the loop of Henle sodium, potassium, calcium, magnesium and chloride are reabsorbed, whilst in the cortical collecting duct sodium is reabsorbed under the influence of aldosterone with associated excretion of potassium and hydrogen ions. Water is reabsorbed from the distal nephron under the influence of arginine vasopressin (AVP) and the hypertonic medulla.

Тубулопатии
наследственные приобретенные

Наследственные тубулопатии

- *наследственный фосфатный почечный диабет:*

нарушена реабсорбция фосфатов →
фосфатурия и гипофосфатемия;
кальциурия, рахит и остеомаляция

синдром Фанкони:

**нарушение реабсорбции
глюкозы, фосфатов,
гидрокарбонатов, аминокислот,
канальцевый ацидоз (из-за
потери гидрокарбонатов)**

Приобретенные тубулопатии

- структурные изменения эпителия почечных канальцев при воспалении, дистрофии
- угнетение ферментов токсическими веществами (нефротоксические яды - ртуть, свинец)
- перенапряжение процессов реабсорбции (превышение почечного порога)

ПИЕЛОНЕФРИТЫ

... это группа синдромов (болезней), вызываемых микробами, которые характеризуются развитием воспалительного процесса в лоханках и интерстиции почек.

ПИЕЛОНЕФРИТ

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

обтурация и/или сдавление мочевыводящих путей и почек

медленный отток мочи от почек

пузырно-мочеточниковый рефлюкс

иммунодефицитные состояния

ишемия почек

уменьшение притока иммуноглобулинов к ткани почек

снижение миграции лейкоцитов в ткань почек

снижение эффективности реакций иммунобиологического надзора

инфицирование слизистой лоханок, чашечек, интерстиция почек

ПИЕЛОНЕФРИТ

ОСТРЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

(очаги воспаления и абсцессы)



НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

... это патологическое состояние, развивающееся при поражениях почек различного генеза, которое **ПРИВОДИТ К ДЕФЕКТАМ СТЕНОК КАПИЛЛЯРОВ КЛУБОЧКОВ**

Сопровождается, как правило, **комплексом нефрогенных симптомов**:

- протеинурией (в основном альбуминурией),
- гипопроteinемией (гипоальбуминемией),
- гиперлиппротеинемией,
- липидурией,
- отёками

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

патология почек

гломерулонефрит
(острый и
хронический)

гломерулосклероз

липоидный
нефроз

мембранозная
гломерулопатия

первичный нефротический синдром

внепочечная патология

хронические
инфекционные
процессы в организме

болезни иммунной
аутоагрессии

болезни системы
крови

лекарственные
поражения почек

злокачественные
опухоли

сахарный диабет

вторичный нефротический синдром

ЭТИОЛОГИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

ЭТИ
ОЛО
ГИЧ
ЕСК
ИЕ

ФАК

ТОР
Ы

ПОВРЕЖДЕНИЕ МЕМБРАН И КЛЕТОК КЛУБОЧКОВ

иммунопатологические
реакции

воспалительная
реакция

повышение проницаемости стенок гломерулярных капилляров

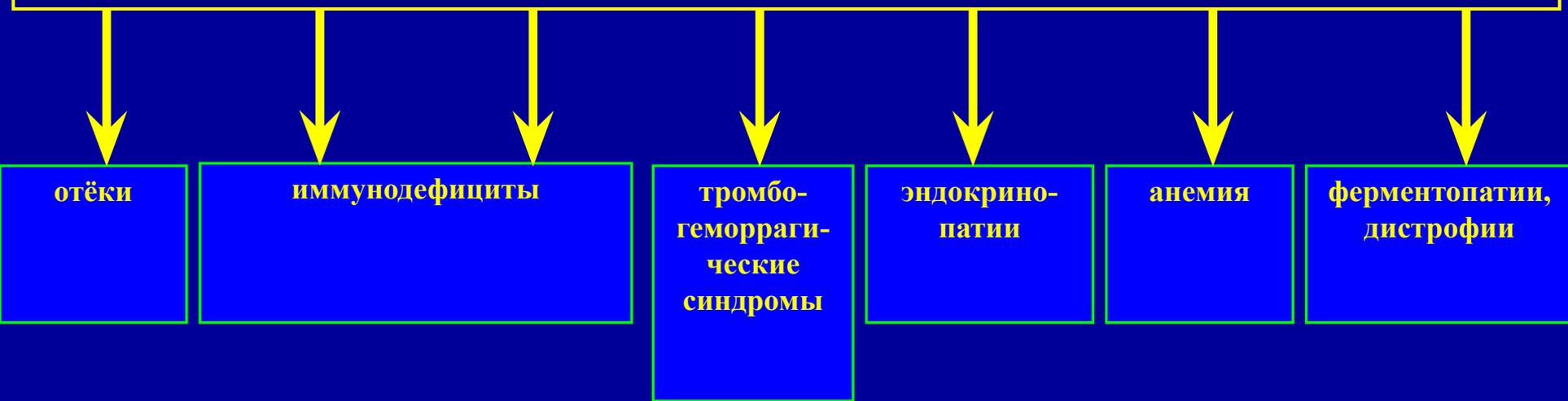
ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОЯВЛЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА



БЕЛКИ, ТЕРЯЕМЫЕ ОРГАНИЗМОМ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ



ПОСЛЕДСТВИЯ ПРОТЕИНУРИИ



Почечная недостаточность

... это 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

ОПН развивается при величине СКФ=1-10 мл/мин

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



Парциальная

Тотальная

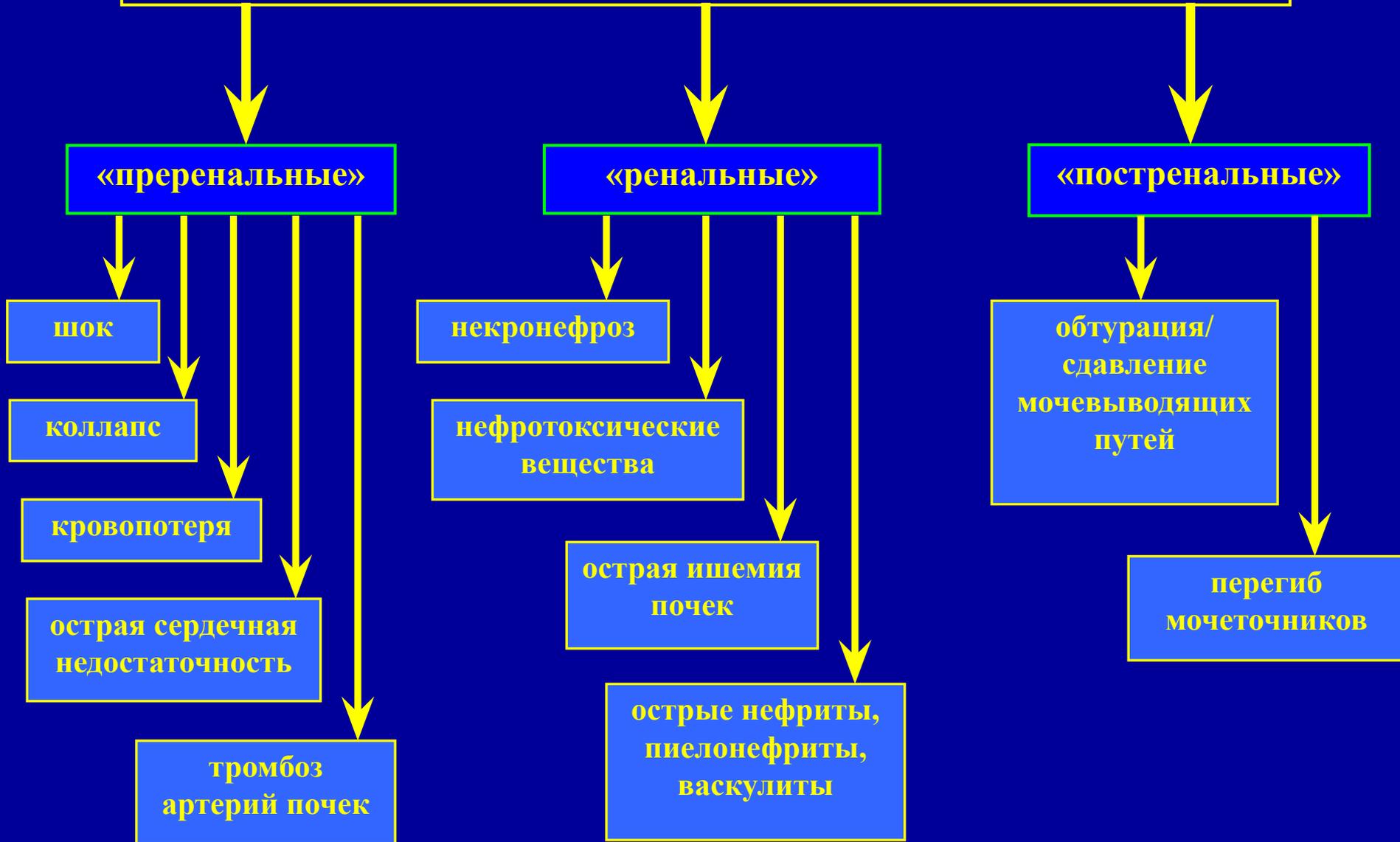
Нарушение клубочковой фильтрации

Канальцевой реабсорбции

Канальцевой секреции

Нарушение всех почечных функций

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ 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

Хроническая почечная недостаточность

... это синдром, развивающийся в результате нарастающей гибели и значительного уменьшения числа функционирующих нефронов

Характеризуется прогрессирующим
(часто необратимым)
снижением функций почек

Симптоматика ХПН развивается при величине СКФ, равной 25% от нормы (30 мл/мин)



ПРИЧИНЫ ОСНОВНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

«**прerenальные**»

«**пострэнальные**»

гипертензии

нефропатии

**хроническая
двусторонняя
эмболия артерий**

**хроническая
внепочечная патология**

**хроническое
нарушение оттока
мочи от почек**

**нарастающий стеноз
артерий почек**

Системные поражения при ХПН

1. Анемия

2. Гипокоагуляция

3. Сердечная недостаточность, перикардит

4. Уремическая пневмония

5. Артериальная гипертензия

6. Уремическая энцефалопатия

7. Периферическая нейропатия

8. Почечная остеодистрофия

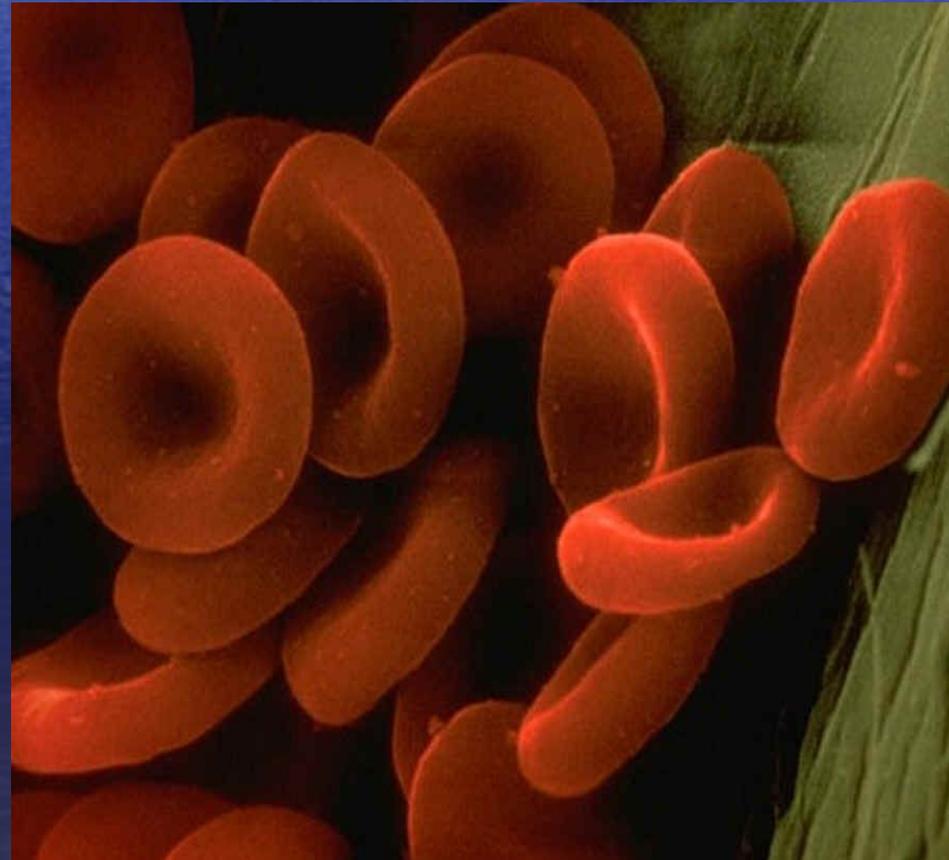
9. Кровотечение, анорексия, тошнота

10. Мышечная слабость

СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

Патогенез анемии

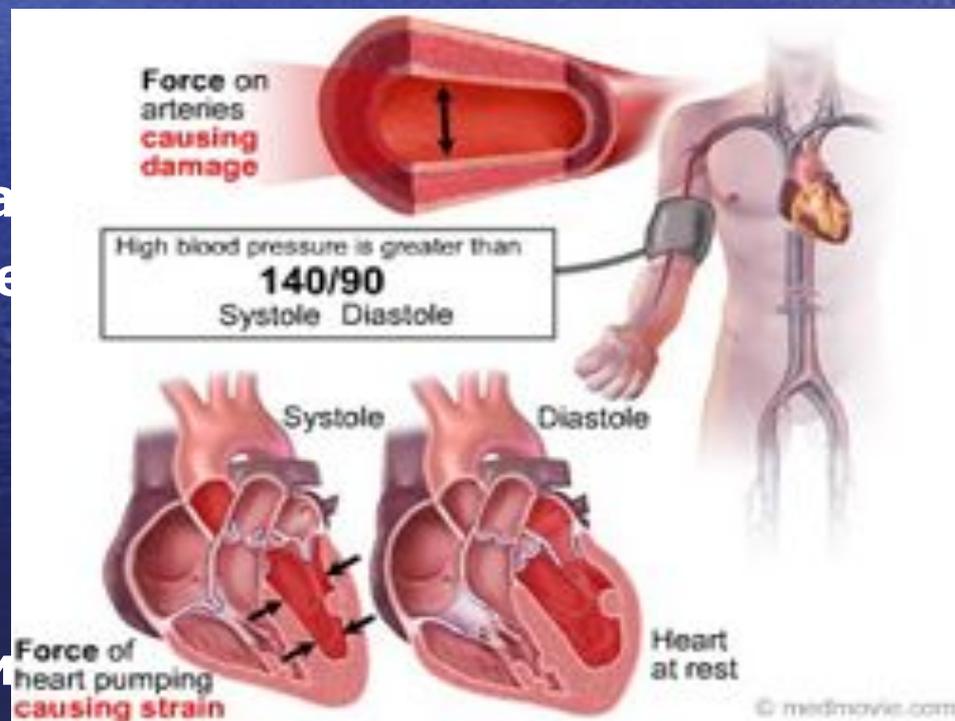
- Отсутствие эритропоэтина
- Влияние уремических токсинов
- Влияние ингибитора эритропоэза
- Гемолиз эритроцитов
- Кровотечения



СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

Патогенез артериальной гипертензии

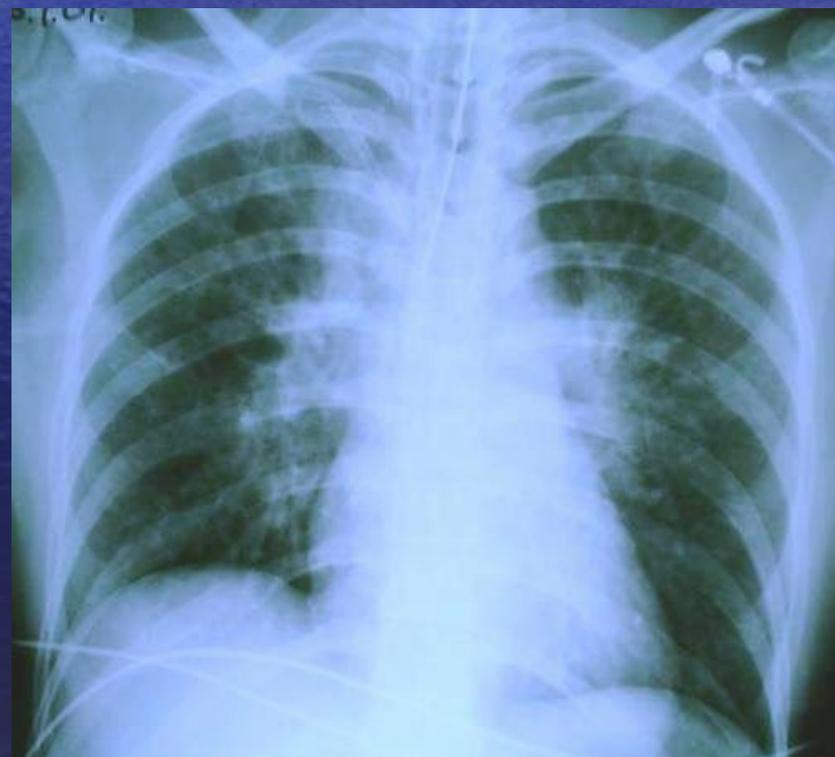
- Гиперпродукция ренина
- Сниженное образование депрессорных простагландинов
- Уменьшение экскреции натрия
- Увеличение объема внеклеточной жидкости



СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

Уремическое легкое

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

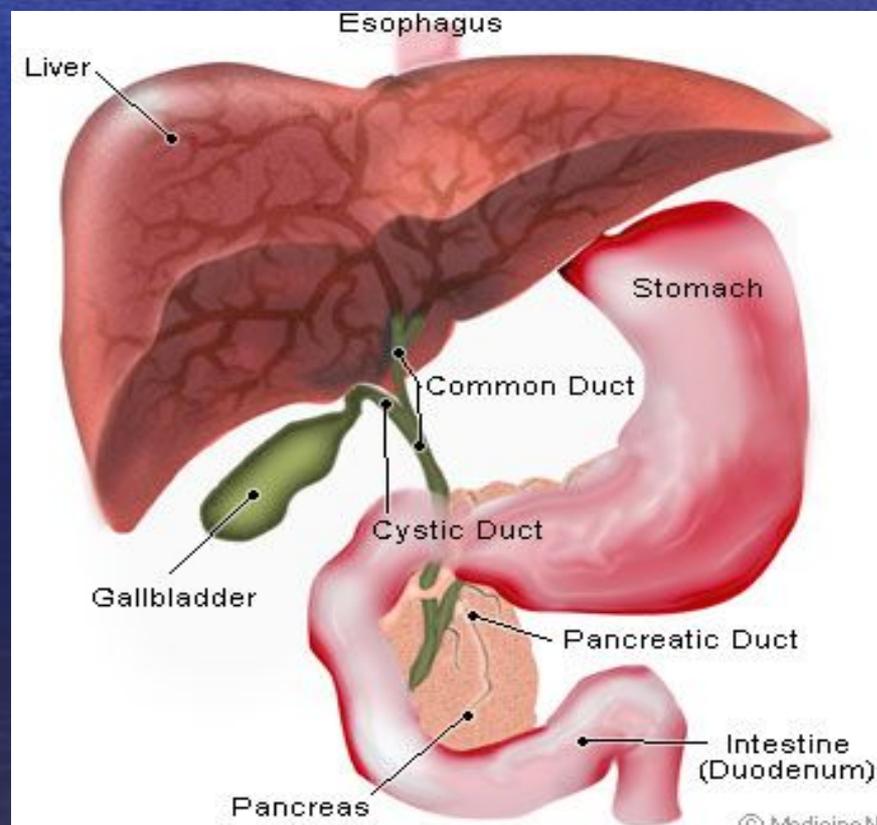


СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

Желудочно-кишечные нарушения

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

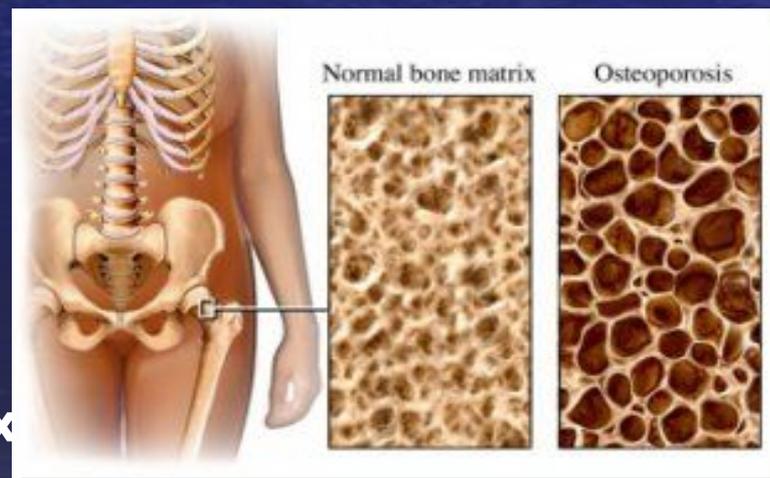
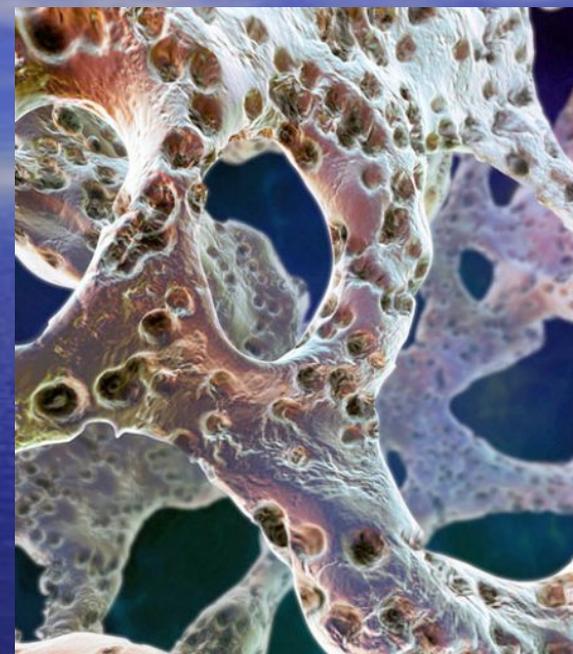
Рвота и понос у таких больных, как и амиажный запах изо рта и зуд кожи, свидетельствуют о том, что в условиях уремии выделительную функцию берут на себя другие органы (ЖКТ, кожа, органы дыхания)



СИСТЕМНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРИ ХПН

ПАТОГЕНЕЗ ПОЧЕЧНОЙ ОСТЕОДИСТРОФИИ

- Уменьшение образования активной формы витамина ДЗ – уменьшение всасывания Ca^{2+} в кишечнике
- Клубочковый ацидоз (происходит обмен ионов Ca^{2+} и Na^+ на ионы H^+ крови; как следствие возникает гипокальциемия)
- Уменьшение экскреции фосфатов – гиперфосфатемия – гипокальциемия – стимуляция паращитовидных желез – резорбция кости



УРЕМИЯ

... это синдром, заключающийся в аутоинтоксикации организма продуктами метаболизма (нормального и нарушенного - их обозначают как “уремические токсины”) и экзогенными соединениями, в норме выводящимися почками

... развивается при величине СКФ менее 10 мл/мин

УРЕМИЯ. ПАТОГЕНЕЗ #1

1. Аутоинтоксикация организма продуктами обмена веществ, в норме выводящимися почками с мочой – уремическими токсинами:
 - азотистыми шлаками (аммиак, креатинин, мочевая кислота, мочевины и др.)
 - продуктами метаболизма аминокислот (фенол, скатол, индол), олигопептиды и др.

УРЕМИЧЕСКИЕ ТОКСИНЫ

- Мочевина
- Производные гуанидина – креатин, креатинин
- Ароматические соединения – фенол, индол
- Конъюгированные аминокислоты
- Низкомолекулярные пептиды
- Пептидные гормоны – инсулин, глюкагон, гастрин, паратгормон, вазопрессин, АКТГ, соматотропный гормон, ангиотензин

УРЕМИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

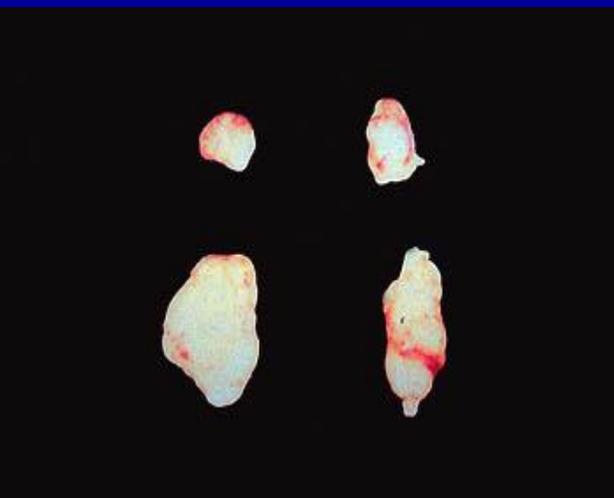
- Бессонница
- Рассеянность
- Неспособность к концентрации внимания
- Потеря памяти
- Галлюцинации
- Судороги

УРЕМИЯ. ПАТОГЕНЕЗ #3

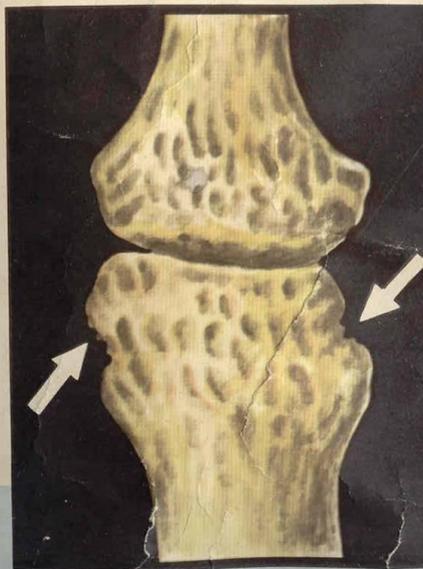
2. Нарушение водно-электролитного обмена

- гипоосмолярная гипергидратация = водное отравление**
- гиперкалиемия, гипермагниемия, гипокальциемия, гипонатриемия, гиперфосфатемия, гиперсульфатемия**

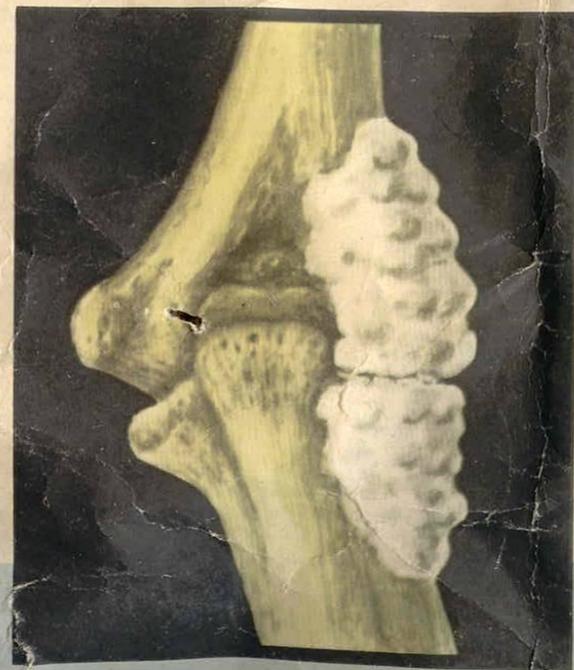
3. **Метаболический ацидоз (нарушение реабсорбции бикарбонатов, снижение секреции водородных ионов)**
4. **Нарушение метаболизма гормонов, витаминов (вит.Д)**
5. **Нарушение образования эритропоэтинов, простагландинов, кининов и др.**



ДЕКАЛЬЦИФИКАЦИЯ
КОСТИ
+
ОСТЕОПОРОЗ



МЕТАСТАТИЧЕСКАЯ
КАЛЬЦИФИКАЦИЯ



ПОЧЕЧНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ

Фиброзно-кистозный остеит

- Остеомаляция
- Остеосклероз
- Остеопороз

Почечная кома

... это состояние, характеризующееся угнетением функций нервной системы, проявляющееся потерей сознания, гипо- или арефлексией, значительными расстройствами функций органов и физиологических систем организма

Непосредственной причиной развития уремии является острая или хроническая почечная недостаточность

НЕФРОЛИТИАЗ

... это 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. *urōn* моча, мочевыводящие пути + *lithos* камень)

НЕФРОЛИТИАЗ

(камень в почечной лоханке)



ЧАСТЬ IV.

**ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
РАССТРОЙСТВ
ФУНКЦИИ ПОЧЕК**

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

```
graph TD; A[НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК] --> B[изменение параметров крови]; A --> C[изменение параметров мочи, объема и ритма мочевого выделения]; A --> D[общие нефрогенные синдромы];
```

**изменение
параметров
крови**

**изменение
параметров мочи,
объема и ритма
мочевого выделения**

**общие
нефрогенные
синдромы**

ПРОЯВЛЕНИЕ РАССТРОЙСТВ МОЧЕОБРАЗОВАНИЯ И МОЧЕВЫВЕДЕНИЯ



- полиурия
- олигоурия
- анурия

- гиперстенурия
- гипостенурия
- изостенурия
- гипоизостенурия

- значительные (за пределы нормы) изменения содержания нормальных компонентов мочи
- появление патологических компонентов мочи

ПРОЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК



ПРОЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК



ПРОЯВЛЕНИЕ РАССТРОЙСТВ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК

ОБЩИЕ НЕФРОГЕННЫЕ СИНДРОМЫ

```
graph TD; A[ОБЩИЕ НЕФРОГЕННЫЕ СИНДРОМЫ] --> B[артериальные гипертензии]; A --> C[отеки]; A --> D[анемии]; A --> E[тромбогеморрагический синдром];
```

артериальные
гипертензии

отеки

анемии

тромбогеморрагический
синдром

Регуляция осмотического гомеостаза

Осмотическое давление крови

определяется количеством воды и количеством растворенных в ней осмотически активных веществ

Центральные осморецепторы

(супрооптические и паравентрикулярные ядра гипоталамуса)

Периферические осморецепторы

(в сосудистой стенке всех органов, рецепторы ЖКТ, осморецепторы предсердий)

Гипоталамический центр осморегуляции

Волемический статус

Лимбическая система
и кора головного мозга

Ангиотензин II

Антидиуретический
гормон

Альдостерон

Поведенческие
реакции

Жажда

Реабсорбция воды
в собирательных
трубочках

Реабсорбция натрия в
проксимальных извитых
канальцах

Регуляция внутрисосудистого объёма

Объём циркулирующей крови

определяет гемодинамические параметры, включая АД и давление заполнения полостей сердца

Барорецепторы

(дуга аорты, каротидный синус, левый желудочек, юкстагломерулярный аппарат почек)

Рецепторы растяжения

(правое и левое предсердия, правый желудочек)

Сосудодвигательный центр

Натрийуретические пептиды

Ренин

Гипоталамус-гипофиз

Ангиотензин II

Альдостерон

Антидиуретический гормон

Жажда

Реабсорбция натрия в проксимальных извитых канальцах

Реабсорбция воды в собирательных трубочках

Вазодилатация и натрийурез



Механизмы задержки в организме натрия и воды





Вспомним!

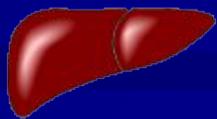
РААС

↓ артериальное
давление

↓ Na⁺ в
области
плотного
пятна

катехоламины

↓ объем
крови





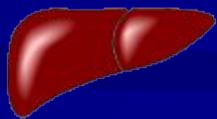
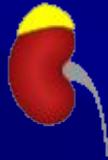
РААС

↓ артериальное давление

↓ Na⁺ в области плотного пятна

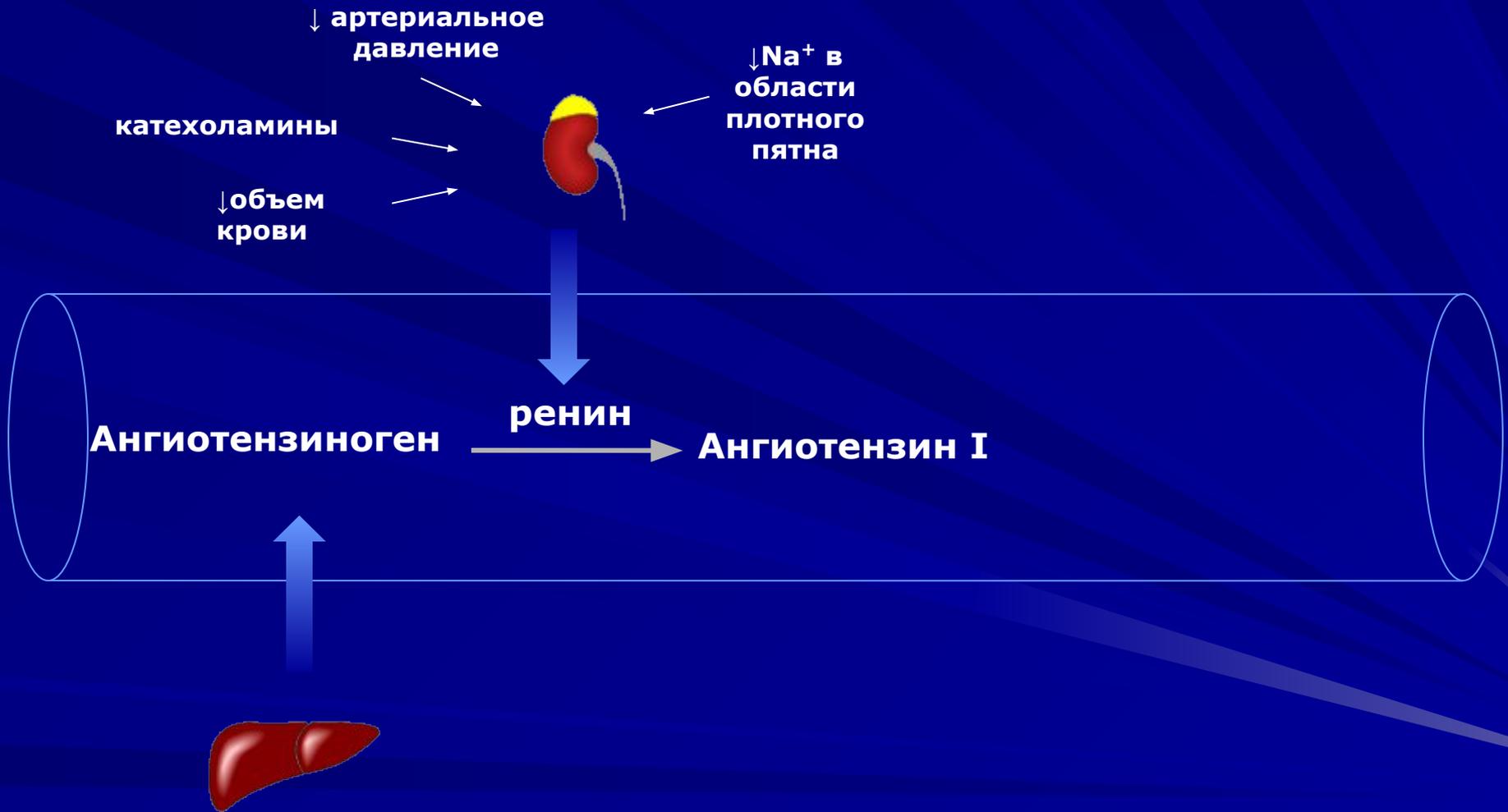
катехоламины

↓ объем крови



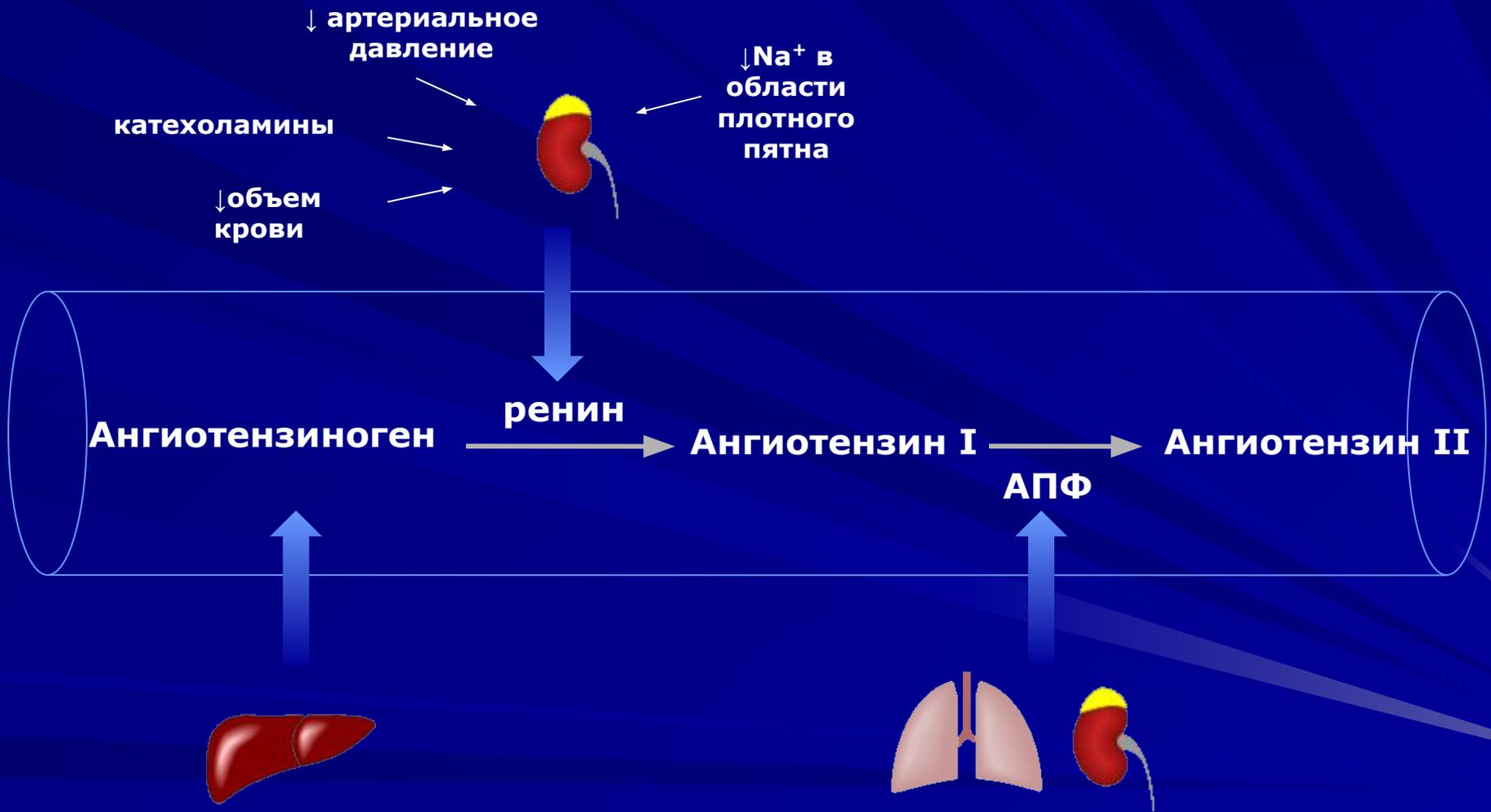


РААС





РААС





РААС

Увеличение
реабсорбции
ВОДЫ в почках

вазоконстрикция





Механизмы выведения воды из организма



ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА

ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ

ГИПЕРВОЛЕМИЯ

ОТЁК

**ГИПЕРГИДРАТАЦИЯ
(набухание) КЛЕТОК**

ГИПОГИДРАТАЦИЯ

ГИПОВОЛЕМИЯ

**ГИПОГИДРАТАЦИЯ
КЛЕТОК**



СРАЗУ ЗА РАМОНА!

