

Патология почек

Почки играют ведущую роль в экскреции азотсодержащих веществ, воды, избытка большинства минеральных веществ, избытка питательных и чужеродных веществ.

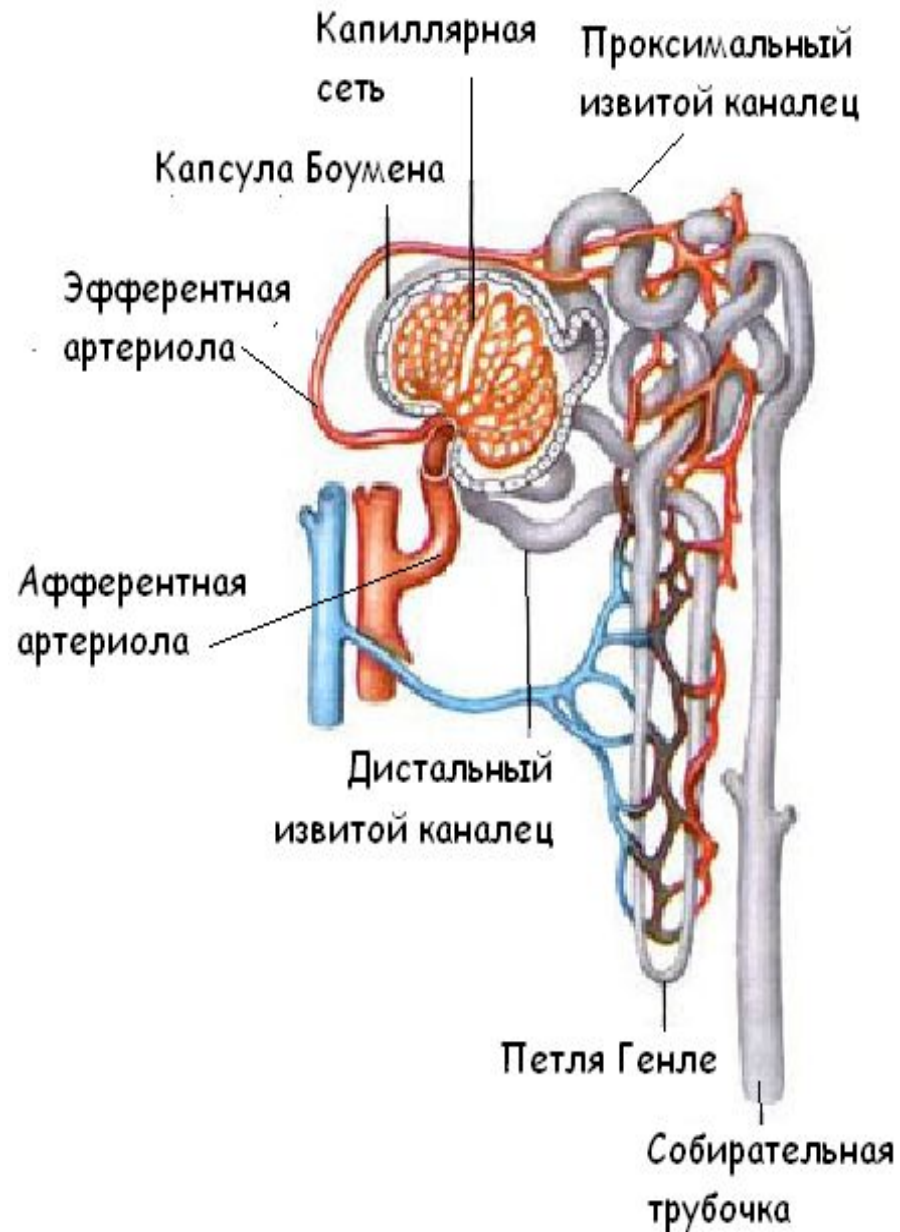
Функциональной единицей почки является нефрон. Именно в нем происходит образование мочи.

Почки выполняют также множество *других функций*:

- Регуляция осмотических свойств крови.
- Регуляция уровня ионов (натрий, калий, хлор, кальций).
- Инкреторная функция (выработка биологически активных веществ регулирующих функции других органов и систем):
 - Выработка ренина, участвующего в регуляции артериального давления.
 - Выработка эритропоэтина, который стимулирует работу костного мозга.
 - Синтез урокиназы – активатор плазминогена, который снижает вязкость крови.
 - Выработка простагландинов, которые регулируют кровоток как в самой почке, так и в общем кровеносном русле.
- Метаболическая функция (участвуют в обмене жиров, белков и углеводов).

Почка образована корковым и мозговым веществами, отличающимися друг от друга по цвету и плотности. *Корковое вещество* занимает периферические отделы и дает небольшие ответвления, называемые почечными столбами, которые проникают в мозговое вещество. В корковом веществе содержится большая часть структурно-функциональных единиц почки — *нефронов*. Их общее число достигает 1 млн.

Мозговое вещество располагается в центральной части и представляет собой конусообразные почечные пирамиды в количестве 10—15. Мозговое вещество образует тонкие отростки — лучи, которые проникают в корковое вещество.



Строение нефрона

Механизм образования мочи. Процесс образования мочи протекает в нефроне в две фазы: вначале в почечном тельце путем фильтрации образуется первичная моча. Далее в канальцах посредством обратного всасывания (реабсорбция) воды и всех нужных для организма веществ, а также секреции в просвет канальцев некоторых чужеродных веществ: красок, лекарств, креатинина, NH_3 , H^+ - образуется конечная моча. Таким образом, образование мочи - результат трех процессов: фильтрации, реабсорбции и секреции. Через почки за 1 мин проходит 1200 мл крови, а за сутки вся кровь проходит через почки около 200 раз.

Фильтрация - это процесс прохождения воды и растворенных в ней веществ под действием разности давления по обе стороны мембраны. За сутки образуется 150 - 180 л первичной мочи, что в 15—20 раз превышает объём циркулирующей крови — иными словами, вся жидкость крови за сутки успевает профильтроваться приблизительно двадцать раз.

Измерение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) является важной диагностической процедурой, её снижение может быть показателем почечной недостаточности.

Реабсорбция - обратное всасывание в кровь, глюкозы, аминокислот, витаминов, большей части солей и воды. При этом из 150 л первичной мочи образуется 1,5 л конечной мочи.

Секреция - это транспорт веществ из крови, протекающей через околоканальцевые капилляры, в просвет почечных канальцев. Благодаря

Приобретённые причины патологии почек возникают на преренальном, ренальном и постренальном уровнях.

1)Преренальные факторы:

- нервно-психические расстройства, состояния, сочетающиеся с сильной болью (рефлекторная болевая анурия);
- эндокринопатии, например, сочетающиеся с избытком или недостатком вазопрессина, альдостерона, тиреоидных гормонов, инсулина, катехоламинов и т. п.;
- расстройства кровообращения в виде гипотензивных (коллапс, артериальная гипотензия и др.) и гипертензивных состояний.

2)Ренальные факторы:

- прямое повреждение ткани почек инфекционными возбудителями (например, при пиелонефрите);
- нарушение кровообращения непосредственно в почках, особенно ишемия — при атеросклерозе, тромбозе или тромбоэмболии.

3)Постренальные факторы, нарушающие отток мочи по мочевыводящим путям, что сопровождается повышением внутрипочечного давления (сдавление или обтурация мочевыводящих путей камнями, опухолями, перегибы мочеточника и т. п.).

Первичные, или наследственные, формы патологии обусловлены изменениями генетической информации, что приводит к нарушению синтеза ферментов (ферментопатии), клеточных мембран (мембранопатии), структуры почек. Проявлением врожденной патологии являются, например, поликистоз почек, семейная дисплазия почек, почечный несахарный диабет, аминокацидурия, фосфатурия и др.

Общие механизмы возникновения и развития патологии почек

Нарушения мочеобразования почками являются результатом расстройств процессов *фильтрации, реабсорбции и секреции*.

1) *Расстройства фильтрации* плазмы крови в клубочках могут быть обусловлены снижением или увеличением объема фильтрации плазмы крови.

а) Снижение объема фильтрации плазмы крови происходит в результате:

- понижения фильтрационного давления в клубочках при коллапсе, артериальной гипотензии, ишемии почек, задержке мочи в мочеточниках или мочевом пузыре;
- уменьшения площади клубочкового фильтра при некрозе части почки или склерозе клубочков при хронических гломерулонефритах;
- снижения проницаемости мембран клубочков вследствие их склероза, например, при сахарном диабете или амилоидозе.

б) Увеличение объема фильтрации плазмы крови обусловлено:

- повышением фильтрационного давления в клубочках, например, под влиянием избытка катехоламинов при феохромоцитоме или ангиотензина при ишемии почек;
- увеличением проницаемости клубочкового фильтра, например, при воспалении в клубочках или в строме.

2) *Снижение канальцевой реабсорбции* может быть следствием:

- генетических дефектов ряда ферментов эпителия канальцев;
- гиалиново-капельной дистрофии эпителия канальцев.

3) *Нарушение процессов экскреции* эпителием канальцев ионов калия, водорода, ряда метаболитов, экзогенных веществ может наблюдаться при гломерулонефритах, пиелонефрите, ишемии почек.

Основные проявления патологии почек:

- 1) качественные и количественные изменения в анализах мочи;
- 2) общие нефрогенные синдромы;
- 3) острая и хроническая почечная недостаточность.

1. Качественные и количественные изменения в анализах мочи.

1.1 Изменения показателей диуреза:

- полиурия — выделение за сутки более 2000—2500 мл мочи;
- олигоурия — выделение в течение суток менее 500—300 мл мочи;
- анурия — прекращение поступления мочи в мочевой пузырь.

1.2 Изменения плотности мочи:

- гиперстенурия — увеличение плотности мочи выше нормы — более 1029—1030;
- гипостенурия — снижение плотности мочи ниже нормы — менее 1009;
- изостенурия — мало меняющаяся в течение суток относительная плотность мочи, что свидетельствует об уменьшении эффективности процесса - реабсорбции в канальцах и снижении концентрационной способности почек.

1.3 Изменения состава мочи:

- увеличение или уменьшение по сравнению с нормой содержания нормальных компонентов мочи — глюкозы, ионов, воды, азотистых соединений;
- появление в моче отсутствующих в норме компонентов — эритроцитов (гематурия), лейкоцитов (пиурия), белка (протеинурия), аминокислот (аминоацидурия), осадка солей, цилиндров (слепков канальцев из белка, клеток крови, эпителия канальцев, клеточного детрита).

2. Общие нефрогенные синдромы:

- гиперволемиа, например, при олигоурии;
- гиповолемиа, например, в результате хронической полиурии;
- азотемия, или уремия, — повышение уровня небелкового азота в крови;
- гипопропротеинемия — снижение уровня белка в крови;
- диспротеинемия — нарушение нормального соотношения отдельных фракций белка в крови;
- гиперлиппротеинемия – повышение уровня липидов в крови;
- почечная артериальная гипертензия;
- почечные отеки.

Характер отклонений определяется конкретным заболеванием почек и нарушением процессов фильтрации, реабсорбции, экскреции и секреции в них.

3. Почечная недостаточность — синдром, развивающийся в результате значительного снижения или прекращения выделительной функции почек. Характеризуется прогрессирующим увеличением содержания в крови продуктов азотистого обмена (азотемией) и нарастающим расстройством жизнедеятельности организма.

Выделяют острую и хроническую почечную недостаточность, в зависимости от скорости ее возникновения и дальнейшего развития.

Острая почечная недостаточность (ОПН) развивается в течение нескольких часов или дней и быстро прогрессирует. Это состояние потенциально обратимо, однако нередко ОПН приводит к смерти больных.

Причины ОПН условно разделяют на 3 группы — преренальные, ренальные и постренальные:

- преренальные обусловлены значительным снижением кровотока в почках, например массивной кровопотерей, коллапсом, шоком, тромбозом почечных артерий;
- ренальные связаны с повреждением самих почек, например некротический нефроз, острые гломерулонефриты, васкулиты, пиелонефриты;
- постренальные обусловлены прекращением оттока мочи по мочевыводящим путям за счет обтурации их камнями или сдавления

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) — состояние, развивающееся в результате нарастающей гибели нефронов и характеризующееся прогрессирующим снижением функций почек.

Клиническая симптоматика появляется при снижении числа нефронов до 30 % от нормального уровня. Уменьшение их количества до 10—15 % сопровождается развитием уремии.

Уремия (мочекровие) — синдром, заключающийся в аутоинтоксикации организма продуктами метаболизма, подлежащими удалению с мочой, но задерживающимися в крови и в тканях вследствие почечной недостаточности.

При этом отработанные продукты метаболизма, обладающие токсическими свойствами, начинают выводиться всеми органами, имеющими железы, что приводит к их воспалению, энцефалопатии и тяжелой нарастающей интоксикации, часто заканчивающейся смертью больных.

Болезни почек.

Гломерулопатии — группа заболеваний, при которых страдают преимущественно клубочки почек.

Классификация гломерулопатий.

1. По механизму развития:

- первичные гломерулопатии — самостоятельные заболевания;
- вторичные гломерулопатии — проявления других заболеваний.

2. По этиологии гломерулопатии могут быть:

- воспалительного характера — гломерулонефриты;
- невоспалительные гломерулопатии наследственного, метаболического, гемодинамического происхождения — нефрозы, нефросклероз, нефропатии.

3. По течению:

- острые;
- хронические.

Острый постинфекционный гломерулонефрит.

Причиной болезни являются различные инфекционные возбудители, но наиболее часто — В-гемолитический стрептококк группы А.

Клинически характеризуется внезапным началом с развитием нефритического синдрома, который складывается из гематурии, уменьшения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и олигоурии, протеинурии, повышения уровня мочевины и креатинина в крови, артериальной гипертензии и отеков.

Морфология.

Почки увеличены в размерах, с мелким красным крапом на поверхности («большая пестрая почка»), клубочки отечны и увеличены, выражена пролиферация эндотелия вплоть до закрытия просвета клубочковых капилляров, отек и лимфоидная инфильтрация стромы почек.

Исход благоприятный, возникшие изменения подвергаются обратному развитию примерно через 8 нед.

Экстракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит.

Этиология в большинстве случаев остается неизвестной, однако часто этот гломерулонефрит развивается при системных заболеваниях, таких как системная красная волчанка, системная склеродермия и др. При этом в базальных мембранах клубочков откладываются иммунные депозиты, состоящие из различных иммунных белков и компонентов комплемента.

Клинически болезнь характеризуется быстрым прогрессированием склероза клубочков почек, злокачественной артериальной гипертензией, протеинурией, нарастающими отеками и олигорией, переходящей в анурию и уремию.

Морфология весьма характерна и заключается в образовании полулуний из клеток в полостях капсул клубочков. Они возникают в результате разрыва стенок капилляров клубочков и выхода в полость капсулы моноцитов, превращающихся в макрофаги, фибрина, иммунных комплексов. К ним добавляются эпителиальные клетки капсул клубочков. В остром периоде почки увеличены в размерах, дряблые, кора широкая, красная, сливается с пирамидами — «большая красная почка».

Образовавшиеся полулуния сдавливают капилляры клубочков, в результате чего вначале уменьшается, а затем прекращается образование первичной мочи. По мере прогрессирования заболевания клубочки склерозируются, в строме нарастают отек, лимфоидно-макрофагальная инфильтрация и склероз — развивается нефроцирроз.

Мезангиокапиллярный гломерулонефрит.

Причина этого аутоиммунного заболевания в большинстве случаев неизвестна. Возможно, что аутоиммунизация связана с инфицированностью вирусами гепатита В и С. В крови больных выявляются аутоантитела, а также циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК).

Клинически болезнь начинается остро, но течет хронически, характеризуется снижением скорости клубочковой фильтрации и развитием нефротического синдрома — тяжелой протеинурии, в связи с чем нарастает гипопротеинемия и диспротеинемия, так как почки выделяют в основном альбумины. Из-за гипопротеинемии падает онкотическое давление в плазме крови и развиваются отеки.

Морфология. Почки плотные, бледные, при длительном течении заболевания постепенно уменьшаются в размерах. В начале заболевания клубочки увеличены, в базальных мембранах капилляров клубочков откладываются иммунные депозиты, что приводит к повреждению и прогрессирующему склерозу этих мембран. Происходит гиперплазия эндотелия с резким сужением или полным закрытием просветов капилляров, увеличивается количество мезангиальных клеток, нарастают макрофагальная инфильтрация и постепенный склероз клубочков.

Исход неблагоприятный, процесс неуклонно прогрессирует и заканчивается нефроциррозом, развивается вторично-сморщенная почка

Тубулоинтерстициальные поражения — группа заболеваний, характеризующихся преимущественным поражением канальцев и интерстициальной ткани почек.

По течению выделяют:

- острый канальцевый некроз;
- острый тубулоинтерстициальный нефрит;
- хронический тубулоинтерстициальный нефрит.

Острый канальцевый некроз — заболевание, наиболее часто приводящее к развитию острой почечной недостаточности.

Этиология заболевания связана с ишемией или с токсическим поражением почек.

Морфологически почки увеличены, набухшие, капсула снимается легко.

Широкая бледно-серая кора резко отграничена от полнокровных темно-красных пирамид, в слизистой оболочке лоханок имеются множественные кровоизлияния. Микроскопические изменения зависят от стадии процесса:

1) шоковая, 2) олиго-анурическая, 3) стадия восстановления диуреза.

Исходы зависят от причины, вызвавшей острый канальцевый некроз.

Смерть

60 % больных наступает от уремической комы. При благоприятном исходе у 90 % выживших больных функция почек полностью восстанавливается в течение

Острый тубулоинтерстициальный нефрит — заболевание, для которого характерно острое иммунное воспаление.

Этиология разнообразна — от токсических факторов (реакция на антибиотики, сульфаниламиды и другие лекарства) и инфекционных возбудителей до генетических дефектов и наследственного характера заболевания. Однако, в любом случае основную роль играют иммунопатологические механизмы, и при этом обнаруживаются антитела к базальным мембранам канальцев или отложения в них иммунных комплексов.

Клинически заболевание обычно проявляется реакцией гиперчувствительности с развитием высокой лихорадки, гематурией, умеренной протеинурией, нередко с кожной сыпью.

Морфология. Почки увеличены в размерах, отечны, в межуточной ткани обнаруживаются отек и лимфоплазмочитарная инфильтрация с небольшим количеством нейтрофилов. Затем в процесс быстро вовлекаются канальцы, эпителий которых некротизируется, слущивается в просветы с образованием цилиндров. В базальных мембранах канальцев имеются отложения иммунных комплексов.

Исходы зависят от причины заболевания и длительности ее воздействия. Например, лекарственный тубулоинтерстициальный нефрит может закончиться благополучно после отмены препарата, но возможно и развитие острой почечной недостаточности.

Хронический интерстициальный нефрит иногда развивается в исходе острого, но обычно является самостоятельным первичным заболеванием.

Причиной болезни могут быть бактериальные инфекции, обтурация мочевыводящих путей, нефропатия, вызванная некоторыми анальгетиками, радиационные повреждения и др.

Морфология: прогрессирующий диффузный интерстициальный фиброз с атрофией канальцев почек и клеточной, в основном лимфоцитарной, инфильтрацией.

Исходом является нефросклероз, выраженный в различной степени. При тяжелом склеротическом поражении почек возможно развитие хронической почечной недостаточности.

Пиелонефрит — заболевание, характеризующееся воспалением в почечной лоханке, чашечках и строме почки. Бывает одно- и двусторонним.

По течению выделяют острый и хронический пиелонефрит.

Острый пиелонефрит.

Его *этиология* связана, в первую очередь, с различной инфекцией — кишечной палочкой, протеем, стрептококком и др. Имеют значение также снижение реактивности организма, вызванное, например, переохлаждением, и местные факторы в виде нарушения оттока мочи, например, в связи с гиперплазией предстательной железы у мужчин или опущением матки у женщин.

Патогенез пиелонефрита в значительной степени определяется путями проникновения инфекции в почки. Выделяют следующие пути:

- восходящий (урогенный), который может быть вызван наличием возбудителей инфекции в моче, дискинезией мочеточников, затруднением оттока мочи и др.;
- гематогенный — при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся бактериемией или вiremией;
- лимфогенный — при воспалении толстой кишки и половых органов.

Клинически острый пиелонефрит характеризуется болезненностью в области поясницы, лихорадкой, недомоганием, лейкоцитозом крови и мочи, цилиндрурией.

Морфология. Почка увеличена, полнокровна, капсула ее снимается легко. Лоханка и чашечка расширены, заполнены мутной мочой, слизистая оболочка их тусклая, с кровоизлияниями. В паренхиме почки очаги кровоизлияний чередуются с участками нагноений, что придает ей пестрый вид, под капсулой могут быть мелкие абсцессы. В межуточной ткани всех слоев почки — отек, множественные кровоизлияния, лейкоцитарные инфильтраты с образованием абсцессов, особенно в корковом веществе. Гной и бактерии проникают в канальцы.

Осложнения.

При слиянии мелких абсцессов может образоваться карбункул почки, при прорыве гноя из абсцессов в лоханку развивается пионефроз, при распространении гноя на капсулу почки и паранефральную клетчатку возникают перинефрит и паранефрит. В тяжелых случаях возможны некроз верхушек сосочков пирамид — папиллонекроз, и острая почечная недостаточность. Иногда возникает сепсис, а также метастатическое распространение инфекции и гноя в кости, оболочки головного мозга, эндокард и др.

Исход обычно благоприятный, но при развитии осложнений возможно наступление смерти.

Хронический пиелонефрит обычно является следствием неизлеченного острого пиелонефрита, иногда острая фаза заболевания остается незамеченной. Болезнь чаще развивается в детском возрасте, особенно у девочек.

Клиническая картина заболевания может быть не выражена. Часто основным симптомом обострения хронического пиелонефрита является необъяснимая лихорадка, при одностороннем процессе — тупая постоянная боль в поясничной области на стороне пораженной почки, а также артериальная гипертензия. В анализах крови и мочи — лейкоцитоз. Течение длительное, рецидивирующее.

Морфология характеризуется прогрессирующим воспалением и склерозом чашечно-лоханочной системы. Прогрессирует склероз ткани почки на фоне атрофии канальцев, множественных очагов воспалительной инфильтрации и микроабсцессов. Нарастают склероз и гиалиноз клубочков. Просветы сохранившихся канальцев резко и неравномерно расширены и заполнены веществом, напоминающим коллоид. По строению почка становится похожей на щитовидную железу («щитовидная почка»). Постепенно почки уменьшаются в размерах и деформируются, поверхность их становится крупнобугристой, капсула снимается с трудом, развивается нефроцирроз.

Осложнения заключаются в возможности развития нефрогенной гипертонии. *Исходы* хронического пиелонефрита зависят от длительности его течения, тяжести поражения почечных структур, от особенностей микрофлоры. Полно

Мочекаменная болезнь, или нефролитиаз, заключается в образовании в мочевых путях камней, формирующихся из составных частей мочи. Заболевание течет хронически, может быть как односторонним, так и двусторонним. Чаще болеют мужчины, преимущественно в возрасте 20—40 лет.

Причины болезни подразделяют на:

- 1) общие — наследственные и приобретенные нарушения минерального обмена и кислотно-щелочного равновесия, преобладание в пище углеводов и белков, недостаток витамина А, нарушения регуляции обмена веществ (например, при гиперпаратиреозе);
- 2) местные — замедление почечного кровотока и застой мочи, воспаление в мочевых путях, тубулопатии (оксалатурия, фосфатурия и т. п.), повышение в моче концентрации солей, изменение ее рН и коллоидного равновесия.

Клиническая картина.

Камни в почках могут длительное время не проявляться клинически, однако они могут повреждать слизистую оболочку лоханки, вызывая ее воспаление. Тогда появляются гематурия и пиурия. Типичны также почечные колики, возникающие при продвижении камней в мочеточник, — резкая боль в пояснице и нарушения мочевыделения. По составу различают камни уратные, оксалатные, фосфатные, холестериновые и др.

Морфология заболевания зависит от локализации камней, их величины, длительности процесса, наличия инфекции и других факторов. Если камни расположены в лоханке, то она расширяется, отток мочи нарушается, в паренхиме почки развиваются атрофические и склеротические изменения, часто сопровождающиеся ее воспалением. Иногда воспаление распространяется на паранефральную клетчатку — паранефрит. При обтурации камнем просвета мочеточника нарушается отток мочи, она растягивает лоханку, и при длительном течении развивается гидронефроз — атрофия паренхимы почки, которая превращается в большую полость, окруженную склерозированной капсулой и заполненную мочей.

Осложнения: пролежни и перфорация мочеточника, пионефроз, пиелонефрит, уросепсис.

Исход при своевременном оперативном вмешательстве может быть благоприятным, хотя нередко развиваются рецидивы болезни. При двустороннем поражении почек и без хирургического вмешательства заболевание может завершиться развитием хронической почечной недостаточности и уремии. Смерть может наступить и от осложнений.

СПАСИБО

ЗА ВНИМАНИЕ !