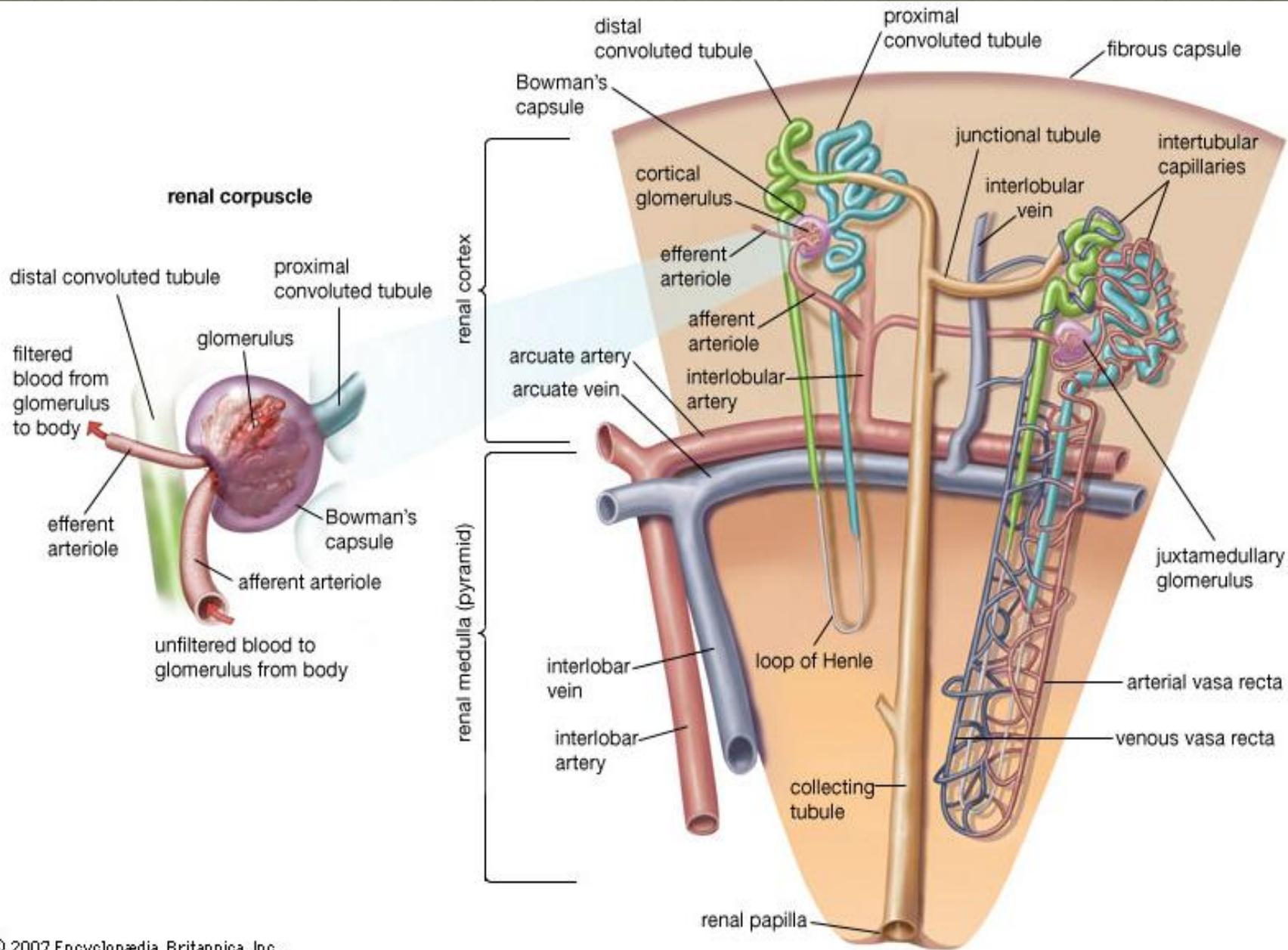


# Патофизиология почек



# УЧАСТИЕ ПОЧЕК В ПРОЦЕССАХ ГОМЕОСТАЗА/ ГОМЕОКИНЕЗА ОРГАНИЗМА

регуляция  
параметров  
организма

мочеобразование,  
мочевыделение

синтез и  
инкреция  
БАВ

регуляция  
гемопозза

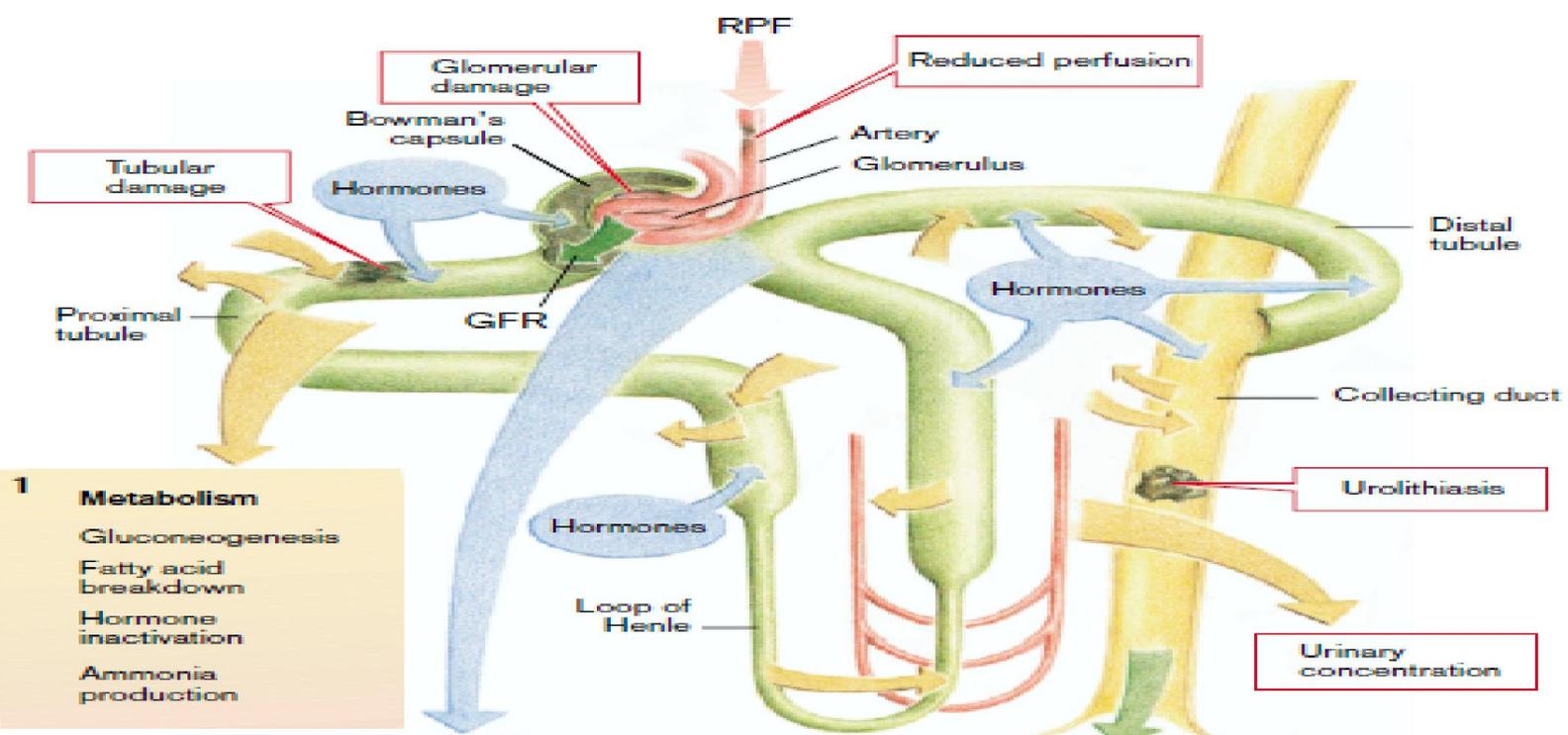
- рН
- $P_{осм}$
- массы циркулирующей крови
- артериального давления
- [глюкозы]
- ...

Путем реализации  
процессов:

- фильтрации
- реабсорбции
- секреции
- экскреции

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

- посредством  
синтеза  
эритропоэтинов



**1 Metabolism**

- Gluconeogenesis
- Fatty acid breakdown
- Hormone inactivation
- Ammonia production

**2 Hormone release**

- Erythropoietin
- Calcitriol
- Renin, angiotensin
- Kinins
- Prostaglandins

**3 Regulation**

- $H_2O$
- $K^+$
- $Na^+/Cl^-$
- $H^+/HCO_3^-$
- $Ca^{2+}/HPO_4^{2-}$
- $Mg^{2+}$

Excretion	Elimination
Loss of useful substances:	Retention of useless or harmful substances:
Glucose	Uric acid
Amino acids	Urea
Proteins	Creatinine
	$VnO_6$
	Xenobiotics
	Uremia toxins

Erythropoiesis      Water, electrolyte and mineral balance      Blood pressure

# ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК



## ПРИМЕРЫ

- 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

«ренальные»

прямо  
повреждающие  
почки

- травма
- токсины
- рост опухоли

нарушающие  
кровообращение  
в почках

- тромбоз
- эмболия
- артериосклероз

повреждающие геном и/или  
программу его реализации в  
нефроцитах

- свободные радикалы
- гидроперекиси липидов
- вирусы

# **ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК**

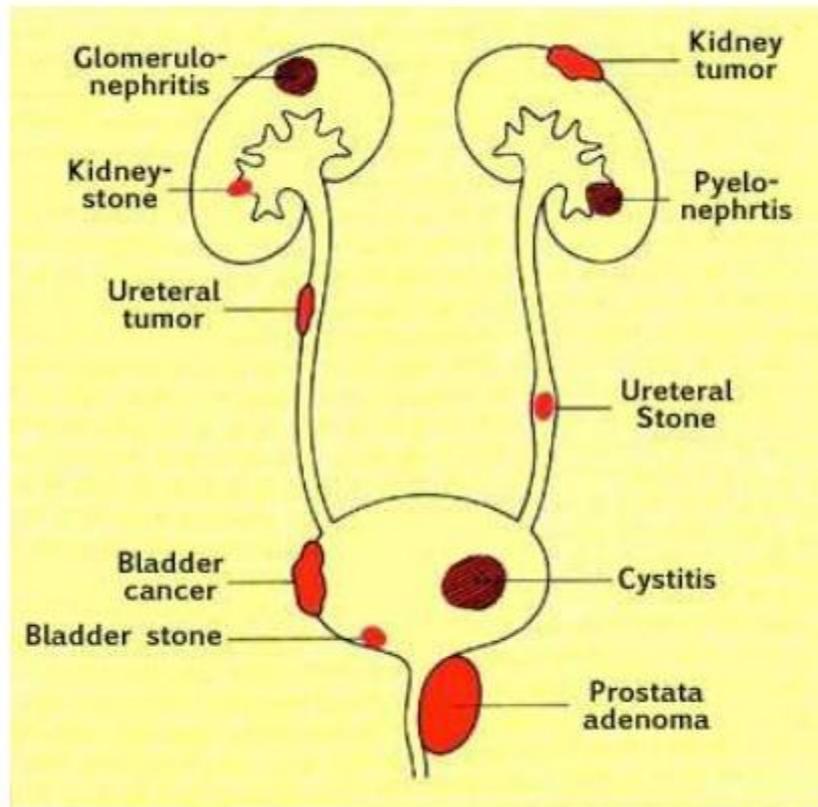
**«постренальные»**



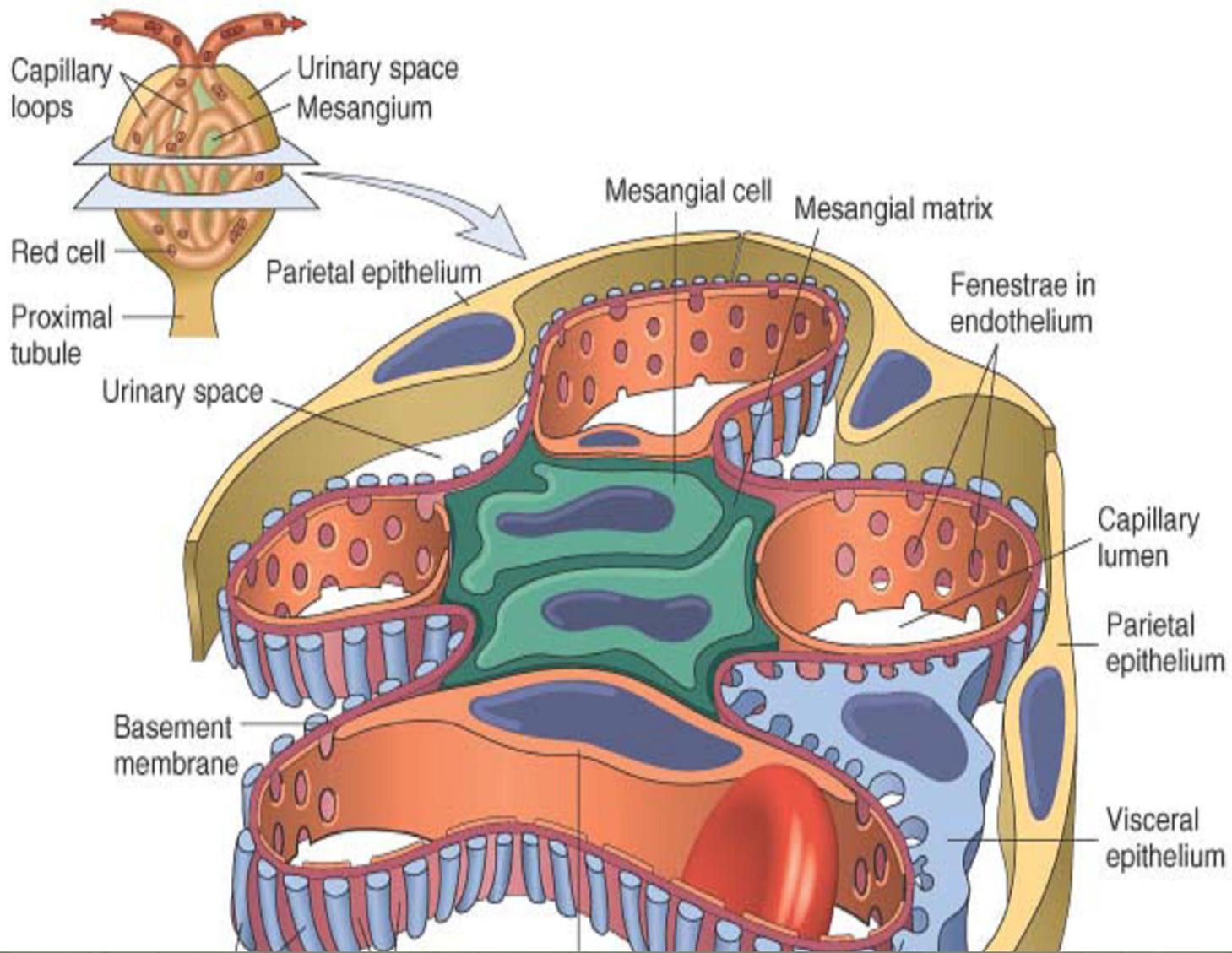
**нарушающие отток мочи**

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

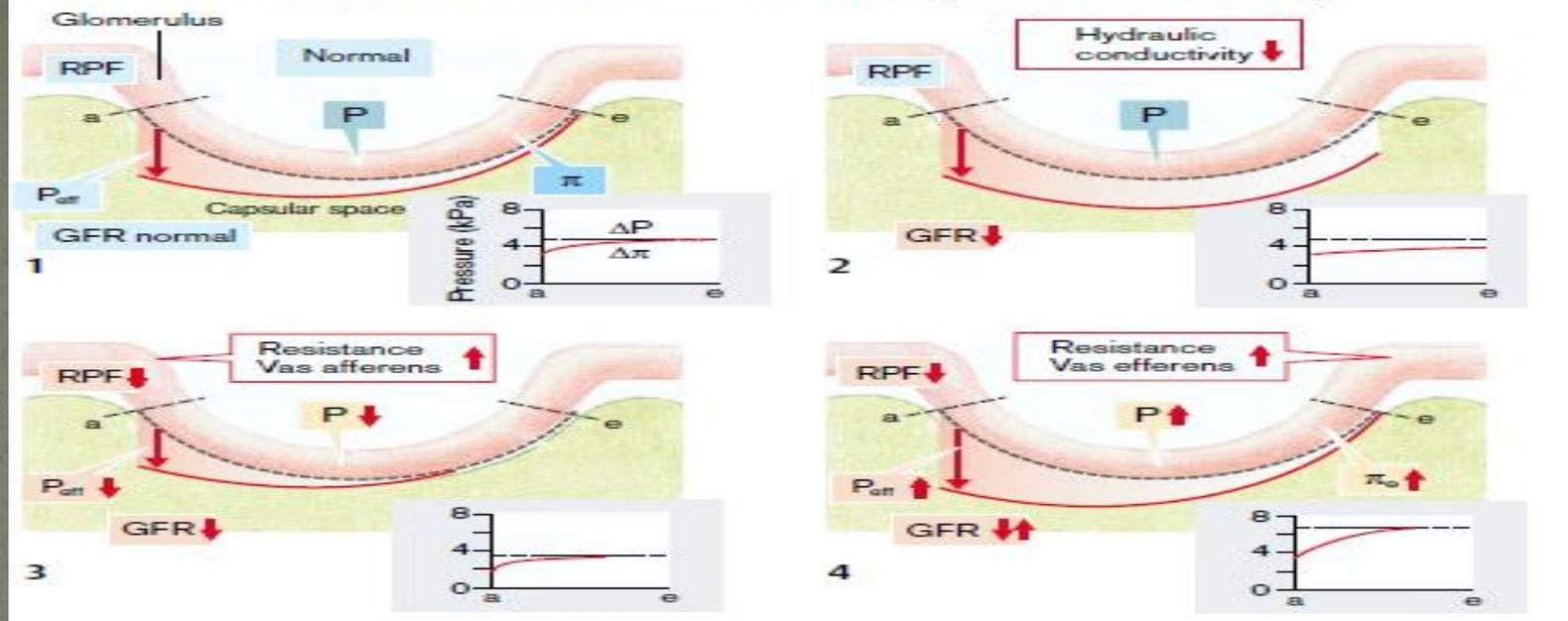
# Post-renal:



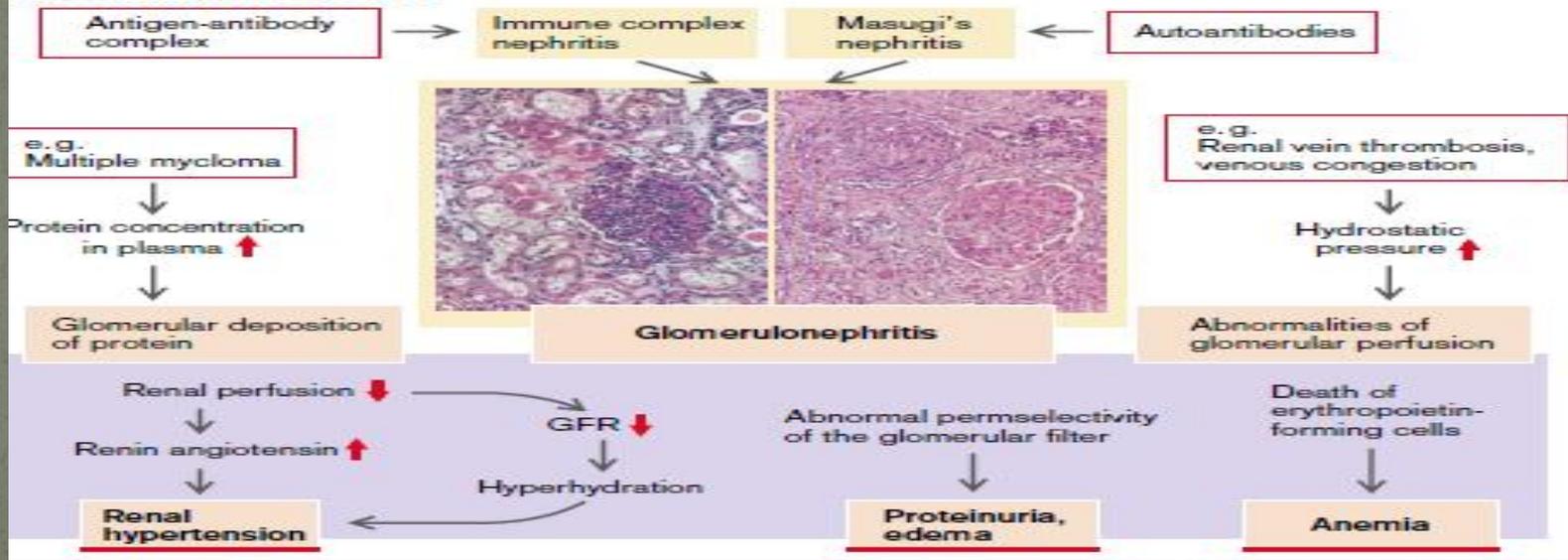
# GLOMERULUS



### A. Glomerular Filtration: vascular resistance and Hydraulic Conductivity



### B. Glomerular Diseases



Photos from: Doerr, W. ed. Organpathologie. Stuttgart: Thieme; 1974

Plate 5.6. Glomerular Function

# Процесс фильтрации

- Осуществляется в почечных клубочках

- Коэффициент фильтрации зависит от пермиабильности гломерулярной мембраны и от площади фильтрации

- Скорость клубочковой фильтрации зависит от коэффициента фильтрации и от уровня Эффективного фильтрационного давления

- 125 мл\мин

# Эффективное фильтрационное давление

$$\text{ЭФД} = P_{\text{гидр.}} - (P_{\text{онк.}} + P_{\text{в\kappa}}) = 60 - (30 + 10) = 20 \text{ mmHg}$$

Где:

$P_{\text{гидр.}}$  - величина АД в капиллярах клубочка;

$P_{\text{онк.}}$  - величина онкотического давления  
плазмы крови

$P_{\text{в\kappa}}$  - величина внутрикапсулярного давления

Фильтрационная фракция это процент плазмотока в почках который прошел гломерулярный фильтр :

$$\text{ФФ} = \text{СКФ} / \text{ППТ} * \text{плазмоток} * (125/650) = 20 \%$$

Плазмоток в почках пропорционален гематокриту

Увеличение Почечного кровотока - повышает СКФ и наоборот.

## Определение клиренса веществ

$$\text{Клиренс} = \frac{M}{K} * D \text{ (мг\мин)}$$

M- инулин в моче

K- инулин в плазме крови

D- кол-во мочи выделившейся за 1 мин

Скорость клубочковой фильтрации

у мужчин 120-125 мл\мин

# МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

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

# Причины, уменьшающие клубочковую фильтрацию

## **Почечные причины:**

1. Уменьшение числа клубочков
2. Снижение проницаемости фильтрующей мембраны (иммунные компоненты)
3. Склеротические изменения в приносящих артериолах
4. Увеличение давления в полости капсулы Боумена

## Внепочечные причины

- Снижение кровяного системного давления в связи с сердечной или сосудистой недостаточностью, кровопотерей, обезвоживанием; при падении систолического артериального давления ниже 50 мм рт. ст. фильтрация прекращается полностью
- Повышение онкотического давления плазмы крови
- Рефлекторный спазм приносящих артериол почечных клубочков

# МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА  
КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

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

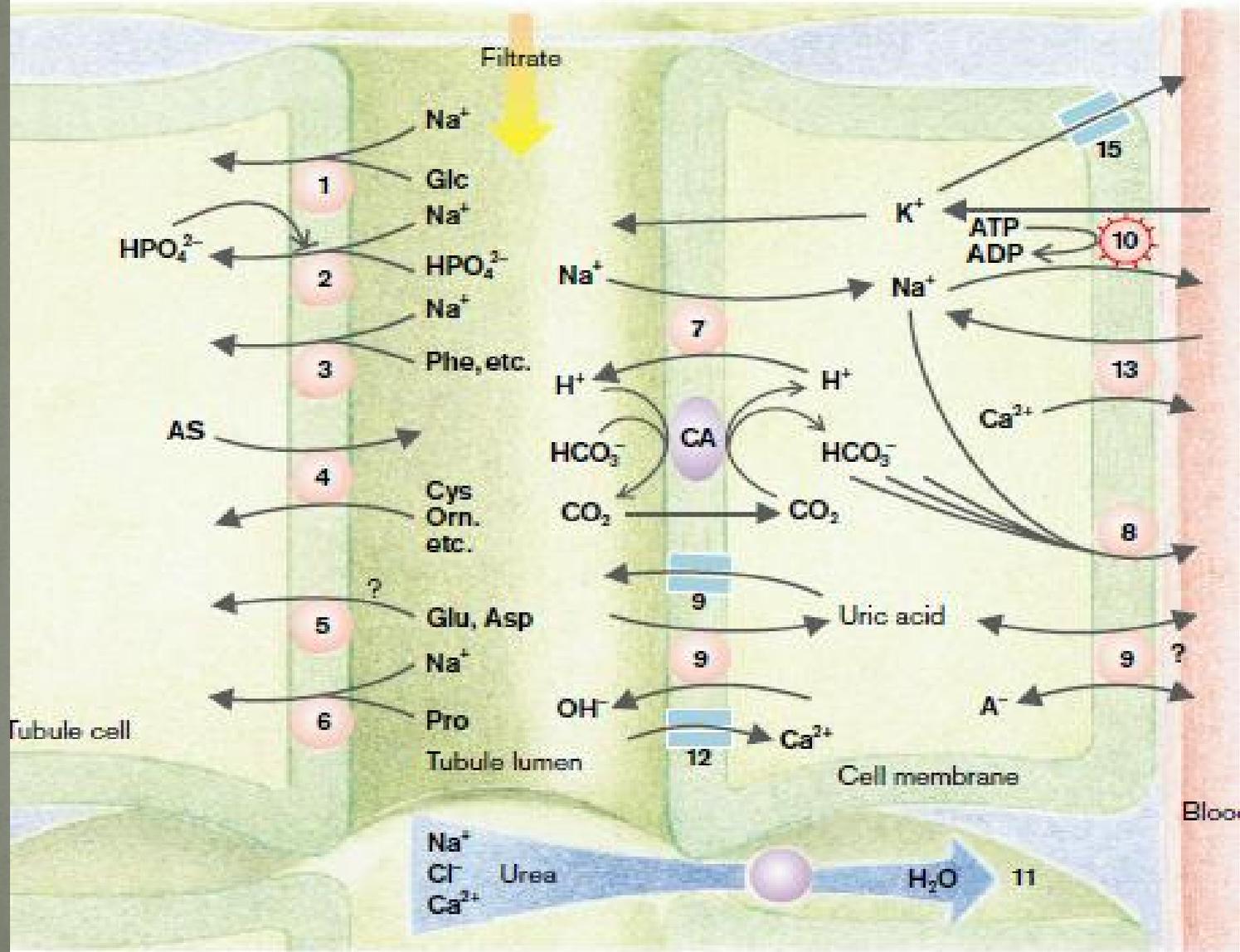
повышение  
эффективного  
фильтрационного  
давления

повышение  
проницаемости  
мембран клубочков

# Причины повышающие клубочковую фильтрацию

- снижение онкотического давления плазмы крови (белково-калорийное голодание, нефротический синдром, разжижение крови при увеличенном приёме жидкости);
- повышение проницаемости клубочковой мембраны под действием иммунных комплексов, аутоантител, продуктов ПОЛ, кининов, гистамина:
- рефлекторное повышение тонуса отводящей артериолы и (или) расслаблении приводящей.

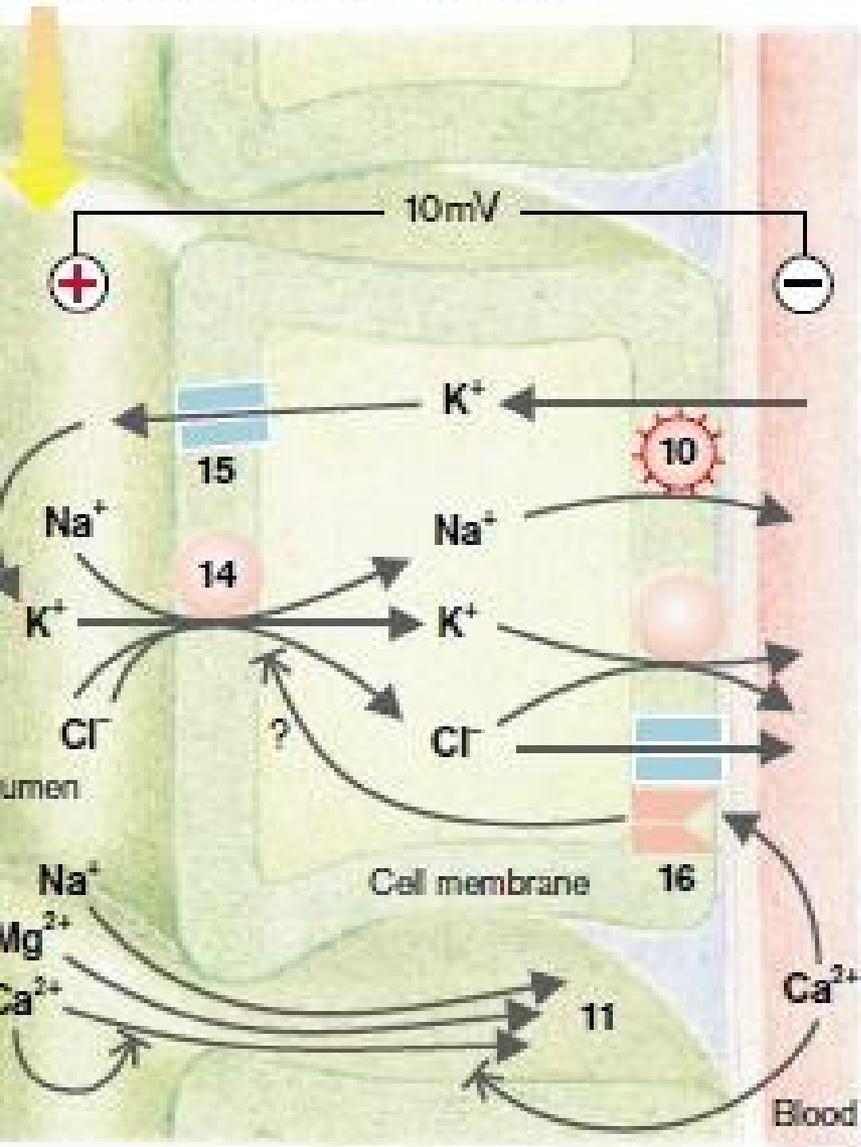
# A. Transport Processes in Proximal Tubule



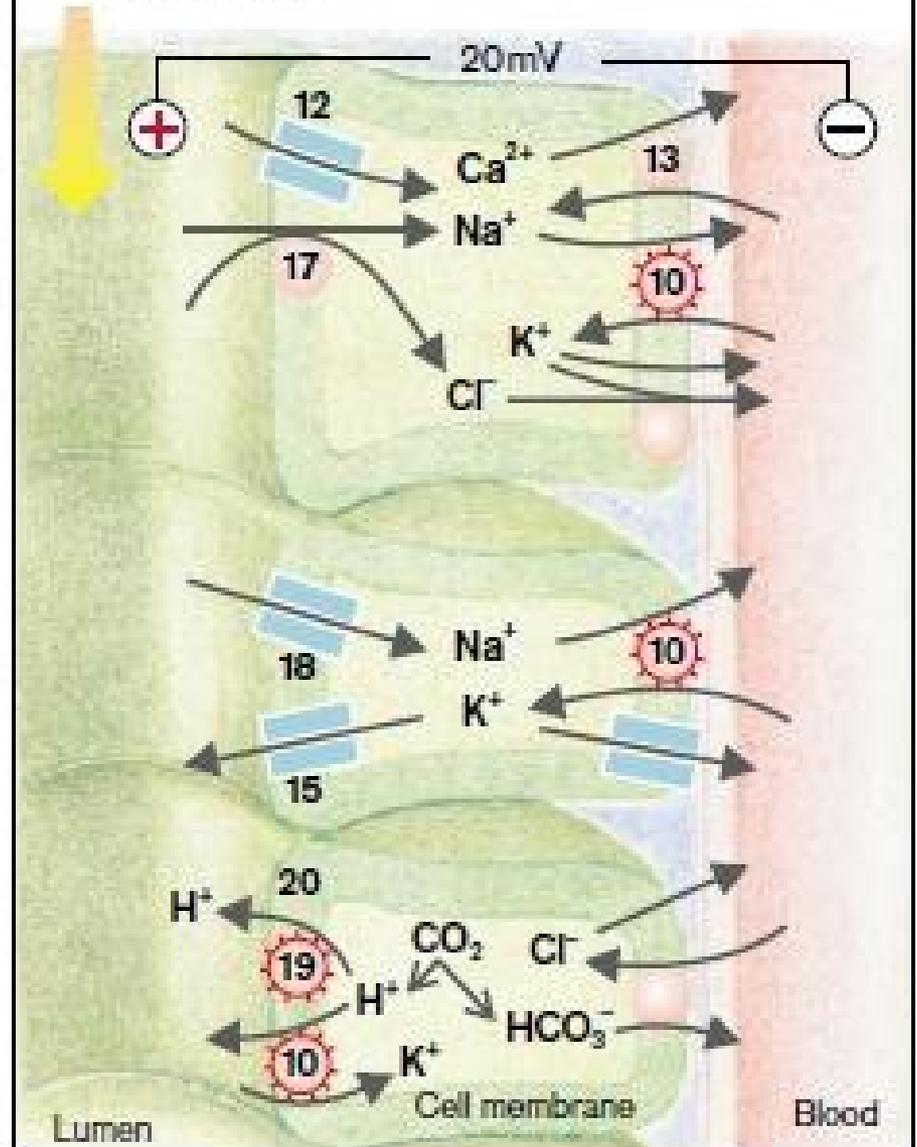
# Процесс реабсорбции

- активный транспорт веществ с затратой энергии против электрохимического или концентрационного градиента специфическими переносчиками
- пассивный транспорт веществ (таким образом, транспортируется вода, бикарбонаты, мочевины, ионы хлора)
- транспорт белков- путём пиноцитоза.

## B. Transport Processes in Thick Ascending Loop of Henle



## C. Transport Processes in Distal Nephron



## Процесс секреции

### **Активное выделение веществ в канальцевую жидкость:**

- а) образующихся в почечном эпителии ( $\text{H}^{+-}$  ионы и  $\text{NH}_3$ ):
- б) мочеваая и желчные кислоты, гистамин, адреналин, пенициллин, морфин и т.д.)

# **МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК**

**СНИЖЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОЦЕССОВ  
КАНАЛЬЦЕВОЙ СЕКРЕЦИИ И РЕАБСОРБЦИИ**

**ферментопатии**

**дефицит, аномалии  
неферментных  
переносчиков веществ**

**мембранопатии**

# Причины нарушающие реабсорбцию

## Наследственные

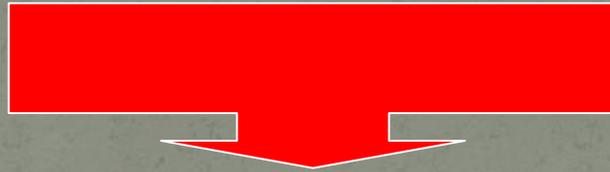
- ✗ - отсутствие или снижение активности ферментов, необходимых для активного транспорта; нечувствительность (нарушение рецепторного аппарата) мембран канальцевого эпителия.

## Приобретенные

- ✗ -при угнетении ферментов токсинами, ядами, некоторыми лекарствами (соли ртути, свинца, урана, антибиотики мономицин, канамицин);
- ✗ -при воспалительных и дистрофических процессах в канальцах;
- ✗ -при нарушении гормональной регуляции канальцевой реабсорбции.
- ✗ Наследственная энзимопатия, приводящая к снижению чувствительности канальцевого эпителия к паратгормону или уменьшению его выработки по причине удаления части ткани паращитовидных желез
- ✗ -выведение фосфатов и  $\text{Ca}^{++}$  из организма, обозначается как “фосфатный почечный диабет” проявляется деминерализацией костей, остеомалацией, клиникой рахита у детей.
- ✗ Синдром Фанкони, при котором одновременно нарушена реабсорбция фосфатов, глюкозы, аминокислот, гидрокарбонатов, что формирует “осмотический диурез”, который приводит к обезвоживанию организма.
- ✗ Вторичный синдром Фанкони развивается при миеломной болезни, при которой формируется выраженная тубулопатия.

# Нарушение функции канальцев

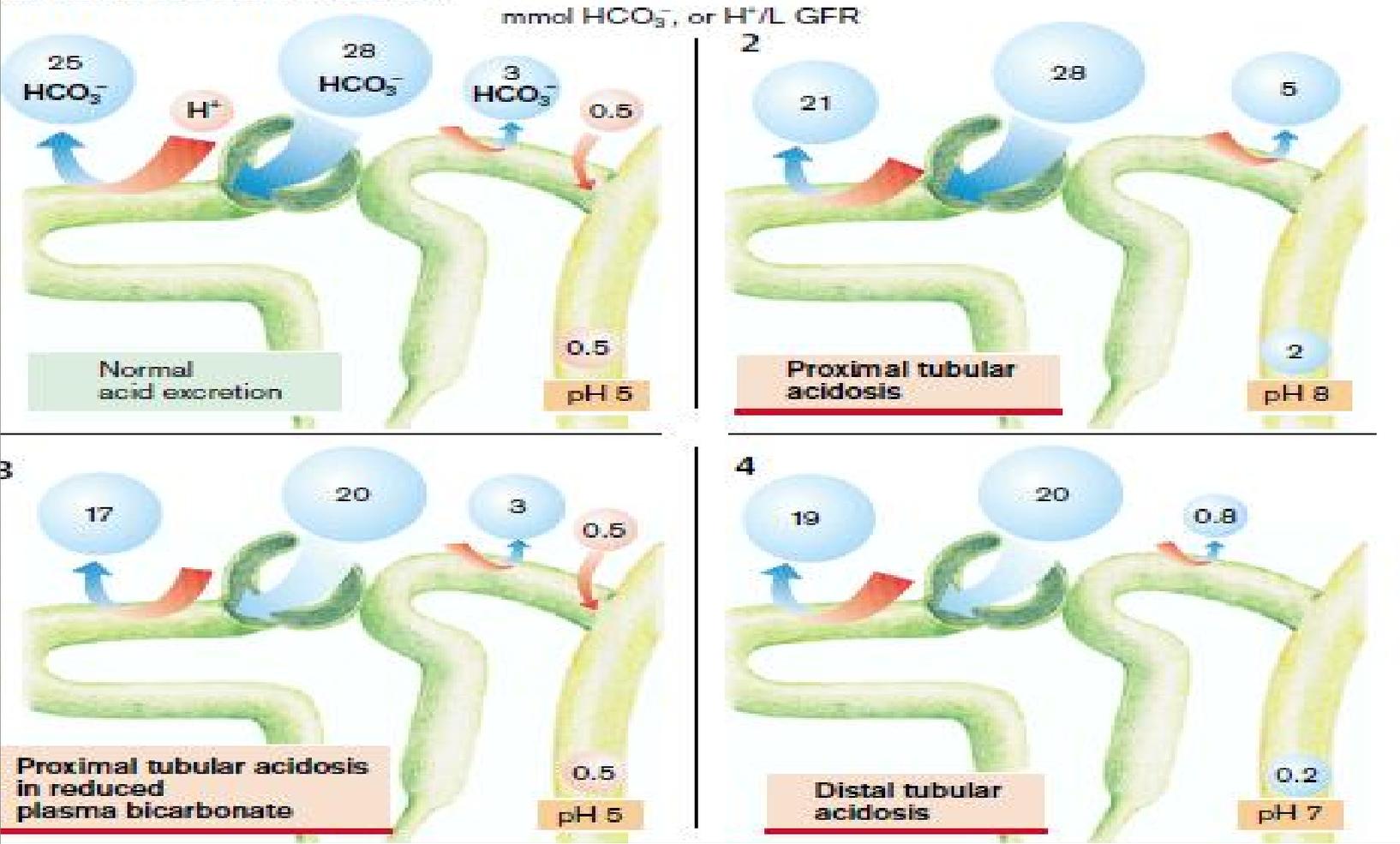
## Почечная глюкозурия



при поражении почечных канальцев токсическими веществами, угнетающими действие многих мембранных ферментов (гексокиназа, глюкозо-6-фосфатаза проксимальных тубулопатиях и др.)

# Роль почек в поддержании КОС

## E. Renal tubular acidoses



# Мочевой синдром

**Мочевой синдром – это своеобразный симптомокомплекс, который формируется при различных почечных (и не только) заболеваниях.**

Сюда входит:

- Количество образующейся за сутки мочи, плотность мочи и ее суточные колебания;
  - Цвет
  - Запах
  - Прозрачность
  - Осадок рН
- Наличие в моче патологических составных частей;
  - Белок
  - Эритроциты
  - Лейкоциты (более 2-5 в поле зрения)
  - Цилиндры
  - Глюкоза
  - Гипераминоацидурия
  - Фосфатурия

# Протеинурия

У здорового человека в клубочках из плазмы фильтруется 0,5 г\сутки белка.

## Клубочковая протеинурия может быть вызвана:

- увеличением диаметра пор в lamina densa базальной мембраны;
- утратой образованиями почечного фильтра отрицательного электрического потенциала;
- клубочковая протеинурия может иметь функциональный характер, что обусловлено увеличением содержания белка в ультрафильтрате. Это наблюдается поле тяжелой физической работы, длительной ходьбы.

## Канальцевая протеинурия:

- Нарушение пиноцитоза в канальцах, что наблюдается при ожогах, увеличении белка в ультрафильтрате, длительной гипоксии почки, токсических воздействиях на канальцы,
- Вторым вариантом протеинурии связан с попаданием во вторичную мочу продуктов белкового распада самого канальцевого эпителия.

# Нефротический синдром

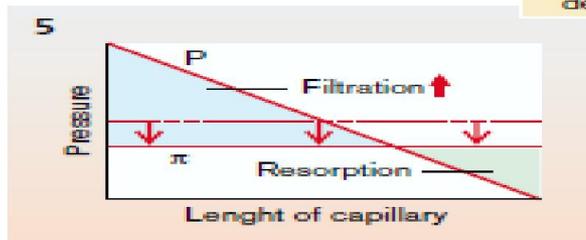
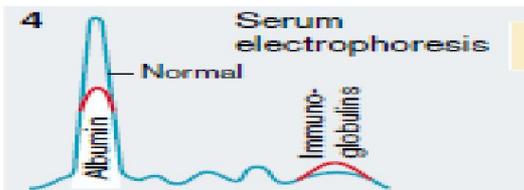
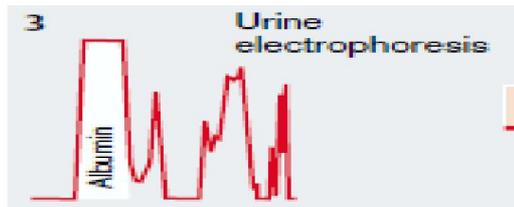
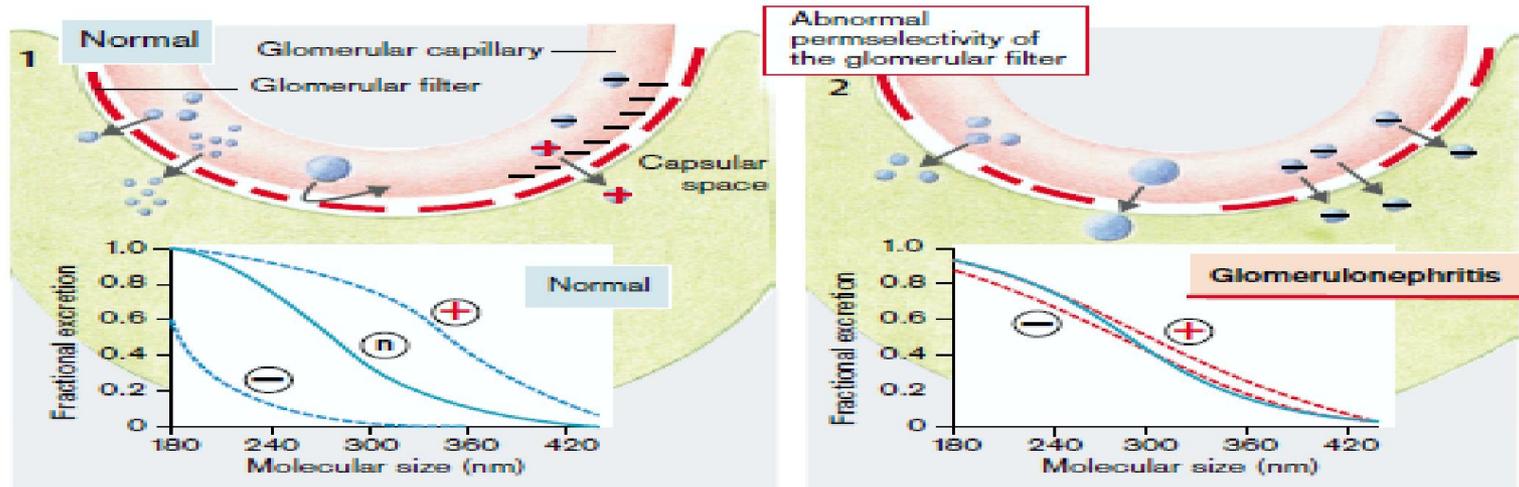
(греч. nephr[os] почка + os патологический процесс, заболевание)

\* 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.**

# A. Abnormalities of Glomerular Permselectivity and Nephrotic Syndrome



**Hypokalemia**

**Alkalosis**

**Proteinuria**

**Hypoproteinemia**

Oncotic pressure in the vascular system decreases

**Edema**

Hypovolemia

ADH ↑

**Aldosterone ↑**

Tubular reabsorption

Lipoprotein lipase deficiency

Lipoprotein synthesis

**Hyperlipidemia**

Damage to peripheral capillaries



# 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

# Патогенез нефротического синдрома

В основе заболевания лежат дистрофические изменения в почечных канальцах на фоне повышения проницаемости клубочкового фильтра для белков плазмы крови. Усиления проницаемости гломерулярного фильтра объясняется повреждением отростков подоцитов и клеток базальной мембраны при действии на них иммунных комплексов.

# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОЯВЛЕНИЯ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

*повышение проницаемости стенок гломерулярных капилляров*

повышение реабсорбции белков в канальцах

увеличение фильтрации белков в клубочках

*липидурия*

дистрофия (белковая и др.) эпителия канальцев

*протеинурия*

*дислипопротейнемия*

нарушение процессов реабсорбции и секреции веществ в канальцах

*гипопротейнемия, диспротейнемия*

активация синтеза липопротеинов в печени

*отёки*

*гиперлипопротейнемия, дислипопротейнемия*

**НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**

# БЕЛКИ, ТЕРЯЕМЫЕ ОРГАНИЗМОМ ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И ПОСЛЕДСТВИЯ ПРОТЕИНУРИИ

альбумины

иммуно-  
глобулины

системы  
комплемента

системы  
гемостаза

переносчики  
гормонов

трансферрин

переносчики  
микро-  
элементов

## ПОСЛЕДСТВИЯ ПРОТЕИНУРИИ

отёки

иммунодефициты

тромбо-  
геморраги-  
ческие  
синдромы

эндокрино-  
патии

анемия

ферментопатии,  
дистрофии

# **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.**

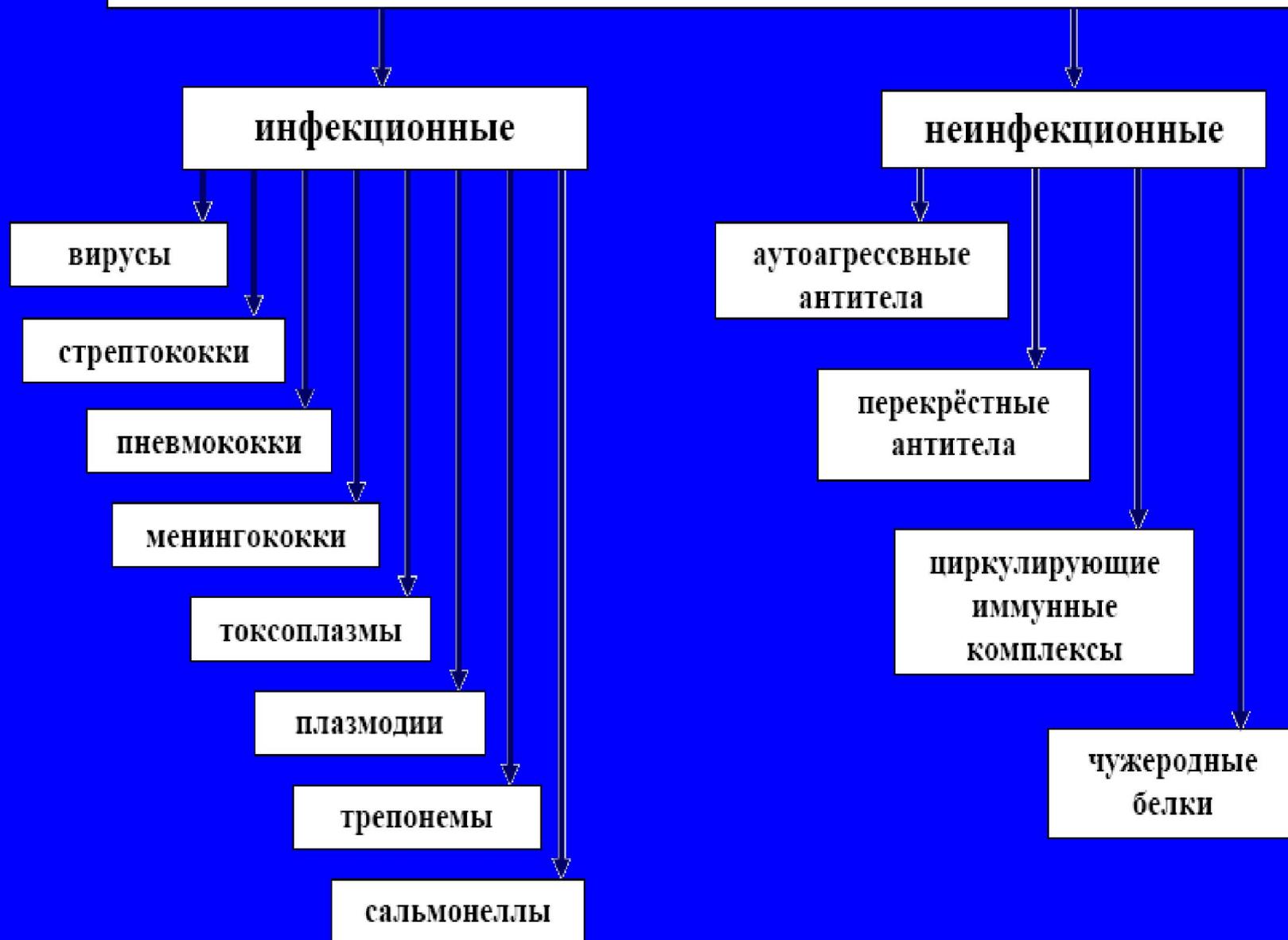
# Гломерулонефриты

Это группа заболеваний, характеризующихся развитием воспаления клубочков обеих почек и клеточной пролиферацией, которые сочетаются с гематурией. По механизму развития гломерулонефриты относятся к заболеваниям иммунного генеза.

## По патогенезу:

- иммуннокомплексный
- обусловленный образованием аутоантител к антигенам базальной мембраны капилляров клубочков.

# НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ДИФФУЗНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА



# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОГО ДИФФУЗНОГО 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 ДИФФУЗНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

## **НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ:**

- **ГЕМАТУРИЯ**
- **ПРОТЕИНУРИЯ ( ДО 3,5 Г/Л)**
- **ОТЕКИ**

**Гиперазотемия**

**ОЛИГУРИЯ**

- **повышение АРТЕРИАЛЬНОГО давления**

# Пиелонефрит

Инфекционно-воспалительное заболевание слизистой оболочки мочевых путей и паренхимы почек с преимущественным поражением интерстициальной ткани.

Этиология - кишечная палочка, стрептококк, протей, стафилококк, клебсиелла.

инфекция может попадать в почку гематогенным путем при кариесе,                      монии, фурункулезе, остеомиелите или заноситься по мочевым путям в восходящем направлении

# ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЮ ПИЕЛОНЕФРИТА

## 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)

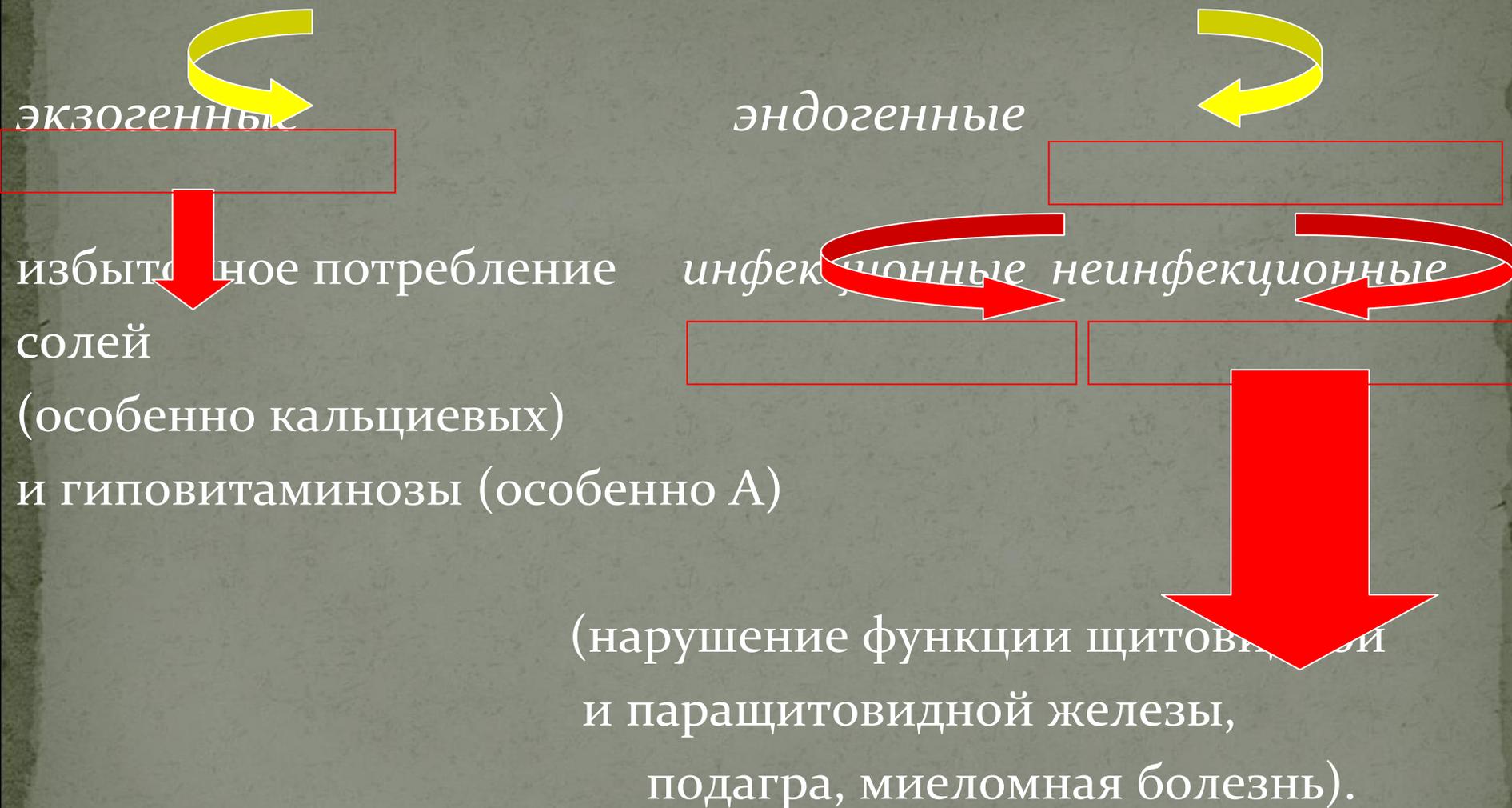


# НЕФРОЛИТИАЗ

(камень в почечной лоханке)



# Причины нефро-и уролитиаза



## Образованию конкрементов способствуют:

- 1) уменьшение концентрации в моче, во-первых, так называемых *солюбилизаторов* (веществ, поддерживающих соли мочи в растворенном состоянии — мочевины, креатинина, цитраты), во-вторых, *ингибиторов кристаллизации солей* (неорганический пирофосфат) и, в-третьих, *комплексообразователей* (ионов Mg, цитратов);
- 2) увеличение содержания в моче так называемых «*нуклеаторов*», веществ, инициирующих кристаллизацию солей в моче (коллаген, эластин, мукопротеины, сульфаниламиды);
- 3) сдвиги pH мочи (при pH около 5 образуются в основном ураты; при pH >7 — фосфаты кальция, фосфорно-кислый аммиак);
- 4) повышение в моче содержания камнеобразующих солей (кальциевых);
- 5) затруднение оттока мочи.

## Механизм образования камней объясняется двумя теориями:

### *кристаллизационной и коллоидной.*

Согласно первой, образование камней начинается с процесса кристаллизации солей, в ходе которой в состав камня включаются и органические компоненты (фибрин, коллаген, клеточный детрит). Другая гласит, что вначале образуется органическая матрица, на которой уже впоследствии кристаллизуются соли.