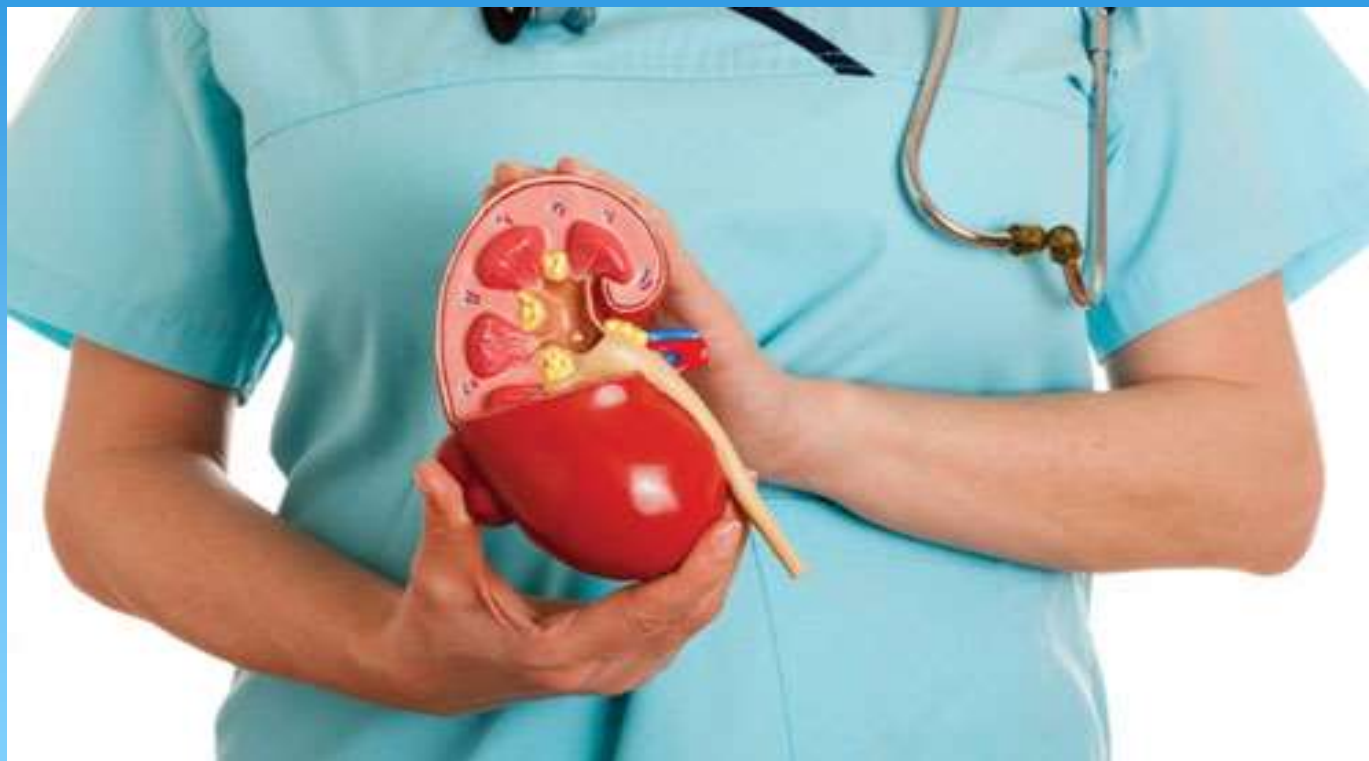


Патология почек



Мочевой синдром

- * Проявлениями мочевого синдрома являются: гематурия, протеинурия, лейкоцитурия, цилиндрурия.

• Гематурия

- * – выделение эритроцитов с мочой. Выделяют микро- и макрогематурии. Микрогематурия выявляется микроскопически, когда содержание эритроцитов в осадке мочи достигает до 100 в поле зрения (в норме 2-4 при большом увеличении) - В.Е. Смойер (1999). Макрогематурия – обнаруживается по изменению цвета мочи.

- Протеинурия

* – выделение с мочой белка в количестве, превышающем нормальные значения – 50 мг/сутки (Л.Р. Полянцев, И.Е. Тареева, 1995).

Виды протеинурии:

- * Протеинурия **внепочечного** происхождения обнаруживается при наличии выраженной лейкоцитурии и, особенно, гематурии и является следствием распада форменных элементов крови при длительном стоянии мочи. Оценивается как патологическая в случае содержания белка в суточной порции мочи более 300 мг.
- * **Почечная** протеинурия бывает патологической и функциональной.

Характеристика основных типов и механизмов патологической протеинурии

(Л.Р. Полянцев, И.Е. Тареева, 1995; J.A. Shayman, 1999)

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОТЕИНУРИЯ

Тип	Механизмы	Характеристика белков в моче	Формы патологии
1. Микроальбуминурия	Гиперперфузия почки?	Белок в количестве, слегка превышающем норму (>50 мг/сутки) за счет повышения альбуминовой фракции	Ранний признак диабетической нефропатии, отторжения почечного трансплантата
2. Клубочковая селективная	Потеря барьерных свойств клубочкового фильтра по отношению к заряду белков	Белки с низкой молекулярной массой (не выше 65000) и с размерами меньше размеров почечного фильтра: альбумины (3,6 нм), трансферрин (4,0 нм), но не Ig G [IgG] / [трансферрин] < 0,1 Суточная потеря белка до 20г	Нефротический синдром с минимальными проявлениями (отсутствие гематурии). 90% - у детей в возрасте от 1 до 6 лет; 10% - у взрослых. При инфекциях, аллергических реакциях, как вторичные проявления у больных с лимфомами или болезнью Ходжкина
3. Клубочковая неселективная	Потеря барьерных свойств клубочкового фильтра по отношению к размеру частиц	Альбумины, Ig G, трансферрин, α_2 - макроглобулины, β - липопротеиды [IgG] / [трансферрин] > 0,1 Суточная потеря белка до 20г; при нефротическом синдроме – до 50г	Нефротический синдром, амилоидоз, системные заболевания, иммунокомплексная патология, гломерулонефрит, гломерулосклероз, опухоли, сахарный диабет

Характеристика основных типов и механизмов патологической протеинурии

(Л.Р. Полянцев, И.Е. Тареева, 1995; J.A. Shayman, 1999)

<p>4. Перегрузочная (протеинурия напряжения)</p>	<p>Присутствие в плазме крови ненормально большого количества определенных белков, которое превышает способность канальцев к их реабсорбции</p>	<p>Легкие цепи иммуноглобулинов – протеинурия Бенс-Джонса</p> <p>Гемоглобин</p> <p>Миоглобин</p> <p>Лизоцим</p> <p>Суточная потеря белка до 5,0 – 7,0г</p>	<p>Миеломная болезнь</p> <p>При массивном гемолизе и выходе гемоглобина в количестве, превышающем возможности его связывания гаптоглобином</p> <p>При рабдомиолизе</p> <p>Некоторые формы лейкозов</p>
<p>5. Канальцевая</p>	<p>Снижение способности проксимальных канальцев к реабсорбции белка</p>	<p>Все белки низкомолекулярные: Альбумины, лизоцим, β_2 – микроглобулины, РНК – аза, легкие цепи иммуноглобулинов</p> <p>$[\beta_2 - \text{микроглобулины}] / [\text{альбумин}] > 1,0$</p> <p>Суточная потеря белка редко превышает 2,0г</p>	<p>Интерстициальный нефрит, пиелонефрит, острый канальцевый некроз, хроническое отторжение почечного трансплантата, врожденные тубулопатии (синдром Фанкони), калийпеническая почка</p>

Характеристика основных типов функциональной протеинурии

(Л.Р. Полянцев, И.Е. Тареева, 1995; J.A. Shayman, 1999)

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПРОТЕИНУРИЯ		
Тип	Механизмы	Состояния
1. Ортостатическая (чаще клубочковая, неселективная)	Неясен	При длительном стоянии или ходьбе. Чаще в юношеском возрасте. Быстрое исчезновение при перемене положения тела на горизонтальное
2. Идиопатическая – преходящая протеинурия	Неясен	Обнаруживается при медицинском обследовании у 0,5 % здоровых лиц юношеского возраста (призывники). При повторном исследовании мочи не обнаруживается
3. Протеинурия напряжения (тубулярный характер)	Перераспределение тока крови и относительная ишемия проксимальных канальцев?	У 20% здоровых лиц, в том числе и у спортсменов после резкого физического напряжения
4. Лихорадочная протеинурия (преимущественно клубочковая, неселективная)	Возможная роль повышения клубочковой фильтрации наряду с преходящим поражением клубочкового фильтра иммунными комплексами	У детей и у лиц старческого возраста при высокой температуре

- Лейкоцитурия (пиурия)

* выделение лейкоцитов с мочой в количестве, превышающем 5-6 клеток в поле зрения микроскопа (в норме этот показатель равен 0-1 у мужчин и 5-6 у женщин при большом увеличении микроскопа). Пиурия может быть массивной (свыше 40 лейкоцитов в поле зрения микроскопа) и умеренной (до 30-40 лейкоцитов в поле зрения микроскопа).

Цилиндрурия

- * выделение цилиндров с мочой. Белковую основу цилиндров составляет уромукоид Тамма - Хорсфалля и агрегированные плазменные белки.

Гипертензивный синдром

Почечные механизмы гипертензивного синдрома могут быть обусловлены (H. Harter. 1987):

- нарушением почечной экскреции натрия;
- нарушением функционирования ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- нарушением высвобождения вазодепрессоров - простагландинов или калликреинов.

Нефротический синдром

- * – клинико-лабораторный симптомокомплекс, характерный для разных заболеваний и включающий в себя помимо массивной протеинурии (белка более 3,5 г/сутки), гипоальбуминемию (менее 30 г/л сыворотки), гипопроотеинемию и отеки (Л.Р. Полянцев, И.Е. Тареева, 1995).

Отечный синдром

При нефротическом синдроме

- * ↑ потеря альбуминов с мочой – альбуминурия;
- * ↓ [альбуминов] в крови – гипоальбуминемия;
- * ↓ онкотического давления крови;
- * ↑ экстравазация жидкости

При нефрите

- * активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС);
- * ↑ ОЦК;
- * ↑ гидростатического давления крови;
- * ↑ ОЦК – разведение белков крови - ↓ онкотического давления крови;

Отечный синдром



Диурез (синоним - мочевыделение)

- * - общее количество мочи, выделяемое человеком в сутки. Колеблется от 1000 до 1800мл, снижаясь при ограничении поступления воды и повышаясь при приеме больших количеств жидкости. Нарушения диуреза проявляются полиурией, олигоурией, анурией.

Полиурия

- * увеличение выделения мочи (для взрослого человека) свыше 1800мл за сутки. Причинами полиурии могут быть избыточное поступление воды, нарушения водно-солевого обмена и его регуляции (экстраренальная полиурия), патологические процессы в почках (ренальная полиурия).

Олигоурия

- * выделение мочи менее 500 мл/сутки, т.е. меньше того облигатного количества мочи, которое необходимо для выведения 600-700 мосмолей осмотически активных веществ, образующихся при нормальной диете и метаболизме в условиях максимальной осмолярности мочи, которая у человека редко превышает 1200 мосмоль/кг (S. Klahr, 1987). Патогенетически различают ренальную и экстраренальную олигоурию, которая в свою очередь может быть пре- и постренальной

Анурия

- * означает снижение суточного объема мочи менее 100мл.

Нарушения относительной плотности мочи

- * определяются понятиями гиперстенурии, гипостенурии, изостенурии и астенурии.

Гиперстенурия

- * - повышение относительной плотности мочи. Гиперстенурия не связана с нарушением концентрационной способности почек и встречается при таких состояниях, как некомпенсированный сахарный диабет, гиперпродукция антидиуретического гормона, лихорадка, потеря больших количеств воды (рвота, понос и т.д.).

Гипостенурия

- выделение мочи постоянно низкого удельного веса. В происхождении гипостенурии имеют значение нарушения процессов концентрирования мочи, зависящие от состояния канальцевого аппарата и интерстиция почки, а также от повышенной концентрации осмотически активных веществ в первичной моче, которые препятствуют реабсорбции воды (В.В. Сура, Н.А. Мухин, 1977).

Изостенурия

- * - состояние, характеризующееся выраженным ограничением концентрационной функции почек, при котором удельный вес мочи становится равным относительной плотности безбелкового фильтрата плазмы (1,010-1,012). Имеет тот же механизм развития, что и гипостенурия.

Астениурия

- * состояние, при котором фактически полностью нарушается концентрационная способность почек и удельный вес мочи не превышает 1,001 (В.А. Алмазов с соавт., 1999).

Острая почечная недостаточность

- * (ОПН) - потенциально обратимое, быстрое (развивающееся в течение нескольких часов или дней) нарушение гомеостатической функции почек, чаще всего ишемического или токсического генеза (В.М. Ермоленко, 1995). Это нарушение распознается по повышению концентрации азота мочевины крови, креатинина и обычно по снижению выделения мочи.

Виды ОПН

- * преренальная, связанная с недостаточным кровообращением почек (шок, гиповолемия),
- * ренальная, вызываемая поражением собственной почечной паренхимы (ишемия),
- * постренальная, обусловленная препятствием оттоку мочи (мочекаменная болезнь)

Стадии развития острой почечной недостаточности

(К. Martin, 1987; В.М. Ермоленко, 1995)

Стадии	Суть нарушений	Продолжительность
I. Начальная	От момента начала действия патогенных факторов до развития олигурии. Главный клинический признак - циркуляторный коллапс	От нескольких часов (при тяжелой ишемии почек) до нескольких дней, или до недели (при отравлении четыреххлористым углеродом)
Стадии	Суть нарушений	Продолжительность
II. Олигурическая*	Развитие олигурии. Рост креатинина и азота мочевины крови. Развернутая клиника	От нескольких дней до нескольких недель. Средняя продолжительность - около 2 недель
III. Диуретическая	Постепенное увеличение объема мочи при снижении показателей креатинина и азота мочевины крови. В связи с опережающим восстановлением СКФ по отношению к функции канальцев - развитие полиурии. Возможна резкая дегидратация и калиевое истощение	Ранняя - 5-10 дней
IV. Выздоровление**	Полное восстановление почечных функций	От нескольких недель до нескольких месяцев

Хроническая почечная недостаточность

- * Хроническая почечная недостаточность (ХПН). Этим термином обозначают конечные стадии многих почечных и системных заболеваний, для которых общим характерным признаком является необратимое значительное уменьшение массы действующих нефронов в почках. Важнейшим отличием ХПН от ОПН является способность почек при хронической почечной недостаточности поддерживать внешний баланс воды и электролитов, что позволяет организму существовать в условиях нормального уровня поступления пищи и воды (Б.И. Ткаченко, 1999) в течение иногда значительного периода времени.

Периоды развития хронической почечной недостаточности

Периоды	Характеристика	
	Кол-во функционирующих нефронов	Проявления
I. ЛАТЕНТНАЯ ФОРМА		
• Доклинический период	Более 50%	При приведении функциональных нагрузочных проб. Снижение толерантности к водной нагрузке и к водной депривации. Падение концентрационной способности почек - монотонный удельный вес мочи. Снижение толерантности к кислотной нагрузке (NH ₄ Cl) - более выраженное падение гидрокарбоната в крови: при поражении проксимальных канальцев -снижение pH мочи. Падение СКФ при белковой нагрузке.
II. ЯВНАЯ ФОРМА		
• Период относительной компенсации	Более 25%	Преходящая азотемия. Полиурия. Изостенурия. Гипостенурия. Компенсированный метаболический ацидоз Анемия. Артериальная гипертензия.
• Период декомпенсации	Менее 25%	Стойкая азотемия. Олигоурия. Изо- гипостенурия. Декомпенсированный метаболический ацидоз. Развитие отечного синдрома. Артериальная гипертензия Уремия.
• Терминальный период	СКФ менее 10мл/мин	Максимальная выраженность клинических проявлений уремического синдрома. Нарастание олигурии вплоть до анурии. Возможность поддержания жизни больного с помощью заместительного лечения в форме диализа или пересадки почки

Уремический синдром

- * Уремия - синдром аутоинтоксикации, развивающийся при выраженной почечной недостаточности в результате задержки в организме азотистых метаболитов и других токсических веществ, расстройства водно-солевого, кислотно-щелочного и осмотического гомеостаза, сопровождающийся вторичными обменными и гормональными нарушениями, общей дистрофией тканей и дисфункцией всех органов и систем (БМЭ. - 1986. - Т.26. - С.224). Уремия - это стадия почечной недостаточности, при которой выявляются симптомы почечной дисфункции (J.A Snayman, 1999).

Факторы, с участием которых связывают развитие уремического синдрома

1. Повышение в крови продуктов азотистого обмена:

- * **Мочевины** - ↑ проницаемость мембран, ↑ чувствительность миокарда к K^+ , ↓ усвоение глюкозы мышечной тканью;
- * **Аммиака** – извлечение α-кетоглутарата из ЦТК - ↓ тканевое дыхание, ↑ кетоновые тела – нейротоксичность ↑.

2. Образование под влиянием бактерий в кишечнике продукты превращений:

- * **Креатинина, мочевины, аммиака и др.:** В т.ч. Гуанидины (метилгуанидины, гуанидинсукциновая кислота, гуанидинпропионовая кислота) - ↓ пресинаптическое депо норадреналина, [лактата] ↑, синтез ↓, ↓ работа фермента Гл-6-ФДГ эритроцитов.;
- * **Тирозина и фенилаланина** – фенол, феноловая кислота и их производные – потребление кислорода тканью мозга ↓, гликолиз ↓, активность ферментов трансмембранного транспорта ↓, агрегация тромбоцитов ↓, формируется специфическая нейротоксичность;
- * **Ароматических аминов (тирамин, фенилэтиламин)** – окисление сукцината ↓, окисление глутамата ↓, активность карбоангидразы ↓;
- * Орнитина, лизина- полиамины (путресцин, кадаверин, спермин, спермидин)- изменяется активность ферментов, транспорт глюкозы ↓

Факторы, с участием которых связывают развитие уремического синдрома (продолжение)

- * Триптофана –индола, скатола, индолуксусная кислота, индикана – активность инсулиназы ↓, глюконеогенез↓, окислительные процессы в тканях мозга ↓.
- 3. **Накопление продуктов пуринового обмена**- мочевая кислота ↑ (до 10-15 мг/%) - образование в тканях солевых депозитов- воспалительно-дистрофические изменения гуремический перикардит, уремические полиартриты).
- 4. **Изменение углеводного обмена**– накопление миоинозитол, сорбитол как следствие увеличение нейротьюксичности.
- 5. **Дефицит эссенциальных соединений** – эритропоэтина,1,25 – диоксихолекальциферола.
- 6. **Накопление и перераспределение утрансминерализацияо ионов неорганических веществ** –
 - * **Гиперкалиемия**- калиевая интоксикация – нарушение сердечного ритма;
 - * **Гипермагниемия** – возбудимость цнс ↓, нервно-мышечная проводимость↓, работа проводящей системы сердца ↓;
 - * **Гиперфосфатемия и гипокальциемия**- мышечная раздражимость ↑, **тремор**↑, **тетания**↑;

Азотемия

- * – синдром, характеризующийся увеличением содержания продуктов азотистого обмена (азота мочевины, креатинина, креатина) в плазме. В норме остаточного азота содержится 25-30 мг% (25-30 мг в 100 мл цельной крови).
- * Азотемия бывает двух видов: продукционная - увеличение остаточного азота происходит за счет катаболизма белков (при лихорадке, при активной физической нагрузке, при развитии сахарного диабета и его осложнений –гиперосмолярная кома); ретенционная – связанная с нарушением выведения (при нарушении функции клубочков).

Острый диффузный гломерулонефрит

- * Типичным проявлением воспалительной реакции клубочков на иммунные повреждение является пролиферация (гиперклеточность) и расширение мезангиального матрикса. Гиперклеточность - общая черта многих форм гломерулярного воспаления. Она - следствие двух параллельно протекающих процессов: инфильтрации клубочков циркулирующими мононуклеарными и нейтрофильными лейкоцитами и усиленной пролиферации собственных мезангиальных, эпителиальных и эндотелиальных клеток клубочков.

Иммунные механизмы поражения почечных клубочков при гломерулонефрите

(Е.М. Шилов., 1995; Ch. R.W. Christopher, R.W. Edwards, 1994)

- * 1. Связывание антител, направленных против специфических антигенов базальной мембраны клубочков (анти - БМК - гломерулонефрит).
- * 2. Захват циркулирующих иммунных комплексов стенками клубочковых капилляров.
- * 3. Локальное образование иммунных комплексов в стенке клубочковых капилляров, или в ме-зенхиме, состоящих и циркулирующих антител и фиксированных или встроенных антигенов.
- * 4. Действие сенсibilизированных Т - лимфоцитов в комплексе с макрофагами.