

Методическая разработка
к разделу «Нарушение функций органов и систем»
по теме: «Патофизиология почек»

Цель: Познакомиться с основными патологическими составными частями мочи.

В результате освоения темы «Патофизиология почек» у обучающегося должны быть сформированы следующие **компетенции:**

❖ **общекультурных компетенций (ОП):**

способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу (ОК-1);

❖ **общепрофессиональных компетенций (ОПК):**

готовность к использованию основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных понятий и методов при решении профессиональных задач (ОПК-7);

способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач (ОПК-9);

❖ **профессиональные компетенции (ПК):**

способность и готовность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения стоматологических заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания (ПК-1);

готовность к анализу и публичному представлению медицинской информации на основе доказательной медицины (ПК-17);

способность к участию в проведении научных исследований (ПК-18);

ЗАКОНЧИВ ИЗУЧЕНИЕ ДАННОЙ ТЕМЫ, СТУДЕНТ ДОЛЖЕН

• **Знать:**

- понятия этиологии, патогенеза, морфогенеза, патоморфоза болезни,
- принципы классификации болезней;
- функциональные системы организма человека, их регуляцию и саморегуляцию при воздействии внешней среды в норме и при патологических процессах;
- основные механизмы развития и исходов типовых патологических процессов,
- нарушений функции органов и систем;
- характеристики и биофизические механизмы воздействия физических факторов на организм;
- физико-химическую сущность процессов, происходящих в живом организме на молекулярном, клеточном, тканевом и организменном уровнях;

• **Уметь:**

- производить расчеты по результатам эксперимента,
- интерпретировать результаты наиболее распространенных методов функциональной диагностики, применяемых для выявления патологии почек;
- отличать в сыворотке крови нормальные значения уровней метаболитов (мочевины, мочевой кислоты, и др.) от патологических изменений и объяснять причины различий;

- проследить возможности использования результатов исследования и применения изучаемого вопроса в профилактике заболеваний и патологии;
- пользоваться лабораторным оборудованием;
- интерпретировать результаты наиболее распространенных методов лабораторной и функциональной диагностики для выявления патологических процессов в органах и системах пациентов
- обосновать характер патологического процесса и его клинические проявления, принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний;
- применить полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей лечебно-профилактической деятельности;

• Владеть:

- понятием ограничения в достоверности и специфику наиболее часто встречающихся лабораторных тестов;
- навыками постановки предварительного диагноза на основании результатов биохимических исследований биологических жидкостей человека;
- медико-функциональным понятийным аппаратом;
- навыками постановки предварительного диагноза на основании результатов лабораторного и инструментального обследования пациентов;

План выполнения работы:

1. Проверка посещаемости. Общий инструктаж по теме занятия и по работе с методическими указаниями	5 мин
2. Контроль уровня усвоения теоретического материала (собеседование по контрольным вопросам, тестирование)	40 мин
3. Перерыв	10 мин
4. Общий инструктаж по практикуму.	10 мин
5. Выполнение практической части занятия, оформление протокола	35 мин

Вопросы подлежащие рассмотрению:

1. Основные нарушения функции почек в патологии.
2. Причины и механизмы нарушений клубочковой фильтрации.
3. Причины и механизмы нарушений канальцевой реабсорбции и канальцевой секреции.
4. Причины и механизмы изменения состава мочи в патологии.
5. Этиология, патогенез острой почечной недостаточности.
6. Хроническая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, исходы.
7. Патогенез уремии, уремической комы. Патогенетическая терапия уремической комы.
8. Нефротический синдром. Этиология, патогенез.
9. Патогенез внепочечных проявлений заболеваний почек (почечные гипертензии, отеки, нарушения гемостаза, анемия).

ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ

1. Основные нарушения функции почек в патологии

Нарушения мочеобразования являются результатом парциальных или, чаще, комбинированных расстройств фильтрации (образования первичной мочи в почечных тельцах), реабсорбции (транспорта ионов, жидкости, белков, аминокислот, глюкозы и других веществ из просвета почечных канальцев в просвет капилляров вторичной сети), секреции (транспорта ионов, жидкости и ряда других веществ в просвет канальцев).

На начальных этапах повреждения почек, как правило, происходит активация какого-либо одного из нижеописанных звеньев патогенеза. По мере развития патологического процесса подключаются и другие. Именно поэтому в клинической нефрологии трудно выделить какие-либо специфические, характерные только для одного заболевания механизмы и клинические проявления. Многие нефрогенные синдромы и симптомы наблюдаются в различной степени выраженности и в разных сочетаниях при разнообразных заболеваниях и поражениях почек.

Виды почечной патологии по их происхождению представлены на рис. 1.

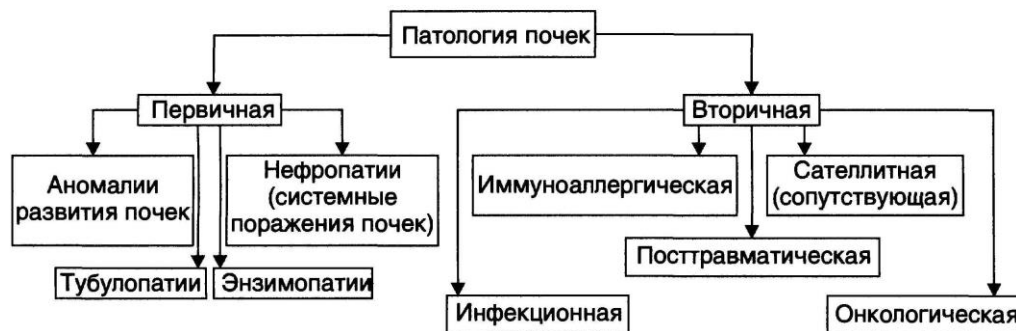


Рисунок 1. Виды патологии почек по происхождению.

- Первичные (наследственные, врождённые, генетически обусловленные) формы нефропатии.

f Аномалии развития почек (числа, формы, макро- и микроструктуры).

f Тубулопатий (с преимущественным поражением канальцев почек: почечный несахарный диабет, почечный псевдогипоальдостеронизм и др.).

t Энзимопатии эпителия канальцев (например, цистинурия, аминокацидурия).

f Нефропатии (генерализованные поражения почек: семейная нефропатия с глухотой или без глухоты, семейная почечная дистрофия и др.).

- Вторичные (приобретённые, симптоматические) формы нефропатий.

t Инфекционного происхождения — микробного, паразитарного, грибкового, протозойного (например, нефриты, пиелонефриты, эхинококкоз, ак-тиномикоз почек, нефротический синдром, почечная недостаточность).

f Иммуноаллергического генеза (нефриты, иммуноаллергические нефропатии и др.).

f Обусловленные прямым повреждением почек факторами физической, химической, биологической природы (например, травмы, радиационные поражения; токсогенные, лекарственные нефропатии).

f Сопутствующие (сателлитные) нефропатий (при амилоидозе, эндокрино-патиях [например, при СД], нефролитиазе, миграции почки, сердечно-сосудистых заболеваниях [например, при атеросклерозе, гипертонической болезни], иммуноагрессивных болезнях [например, при СКВ]).

t Опухолевого генеза.

Синдромы, развивающиеся при поражении почек, представлены на рис. 2.

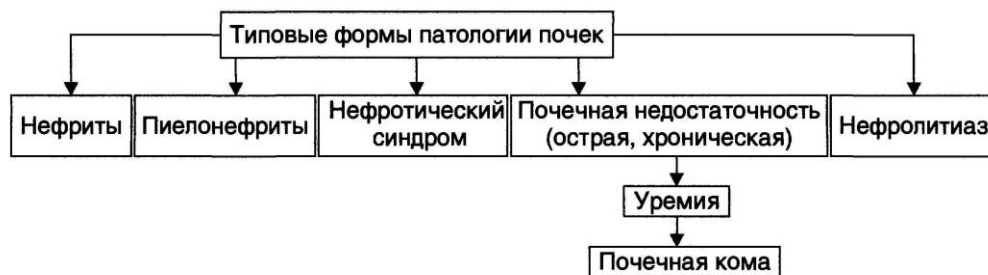


Рисунок 2. Типовые формы патологии почек.

2. Причины и механизмы нарушений клубочковой фильтрации

Образование мочи в почке начинается с *ультрафильтрации плазмы крови* в почечных клубочках. Жидкость проходит через клубочковый фильтр из просвета кровеносных капилляров в полость капсулы клубочка. Рассмотрим подробнее структуру этого фильтра и силы, обеспечивающие процесс ультрафильтрации.

Фильтрующая мембрана. *Фильтрующая мембрана* состоит из трех слоев:

эндотелия капилляров, базальной мембраны и внутреннего листка капсулы Шумлянско—Боумена, который образован эпителиальными клетками — *подоцитами*.

Клетки *эндотелия капилляров* имеют очень тонкие периферические участки, в *просвет сосуда* выступает лишь область клетки, где находится ядро. Боковые части клетки пронизаны довольно крупными отверстиями, обычно затянутыми тонкими диафрагмами. При нормальной скорости кровотока крупные молекулы белка образуют над этими порами барьерный слой, что служит препятствием для прохождения через поры не только глобулинов, но и альбуминов. Таким образом, эндотелий капилляров ограничивает проходимость клубочкового фильтра форменных элементов и белков, но свободно пропускает низкомолекулярные вещества, растворенные в плазме крови.

Следующий барьер гломерулярного фильтра — *базальная мембрана*. Ее «поры» ограничивают проходимость молекул в зависимости от размера, формы и заряда. Так как эта мембрана имеет сетчатую структуру, образованную тонкими нитями, происходит ограничение прохождения молекул размером более 3,4 нм. Отрицательно заряженная стенка пор затрудняет проходимость молекул с одноименным зарядом. Поры не являются круглыми, что также существенно для ограничения фильтрации альбуминов.

Последним барьером на пути фильтруемых веществ служат *подоциты*. Их отростки («ножки») прилегают к базальной мембране со стороны капсулы клубочка, между ножками подоцитов находятся пространства, по которым течет фильтруемая жидкость. Однако и в этом случае существует заслон на пути фильтруемых веществ — щелевые мембраны, перегораживающие пространство между ножками подоцитов. Они ограничивают проходимость альбуминов и других молекул с большой молекулярной массой. Такой многослойный фильтр в клубочковой мембране обеспечивает сохранение белков в крови и образование практически безбелковой *первичной мочи*.

Ультрафильтрация. Основной силой, обеспечивающей возможность ультрафильтрации в почечных клубочках, является *гидростатическое давление крови* в сосудах. *Эффективное фильтрационное давление*, от которого зависит скорость клубочковой фильтрации, определяется разностью между гидростатическим давлением крови в капиллярах клубочка и противодействующими ему факторами — *онкотическим давлением белков плазмы крови* и *гидростатическим давлением жидкости в капсуле клубочка*.

Эффективное фильтрационное давление в клубочках, измеренное у крыс в прямом опыте, оказалось равным 12 мм рт. ст. (гидростатическое давление крови 47 мм рт. ст., онкотическое давление 25 мм рт. ст., внутрикапсулярное давление 10 мм рт. ст.). По мере того как происходит ультрафильтрация

жидкости, онкотическое давление в крови капилляров растёт, потому что белок остается в просвете сосуда и его концентрация увеличивается. Это приводит к снижению эффективного фильтрационного давления, которое все более снижается по направлению к тому участку, где кровь поступает в выносящую артериолу клубочка. в почке у человека из каждого 1 л плазмы крови образуется 190—200 мл ультрафильтрата. Эта величина получила название *фильтрационной фракции*, она представляет собой долю фильтруемой жидкости из общего объема плазмы крови, притекающей к почечным клубочкам.

С помощью микроманипулятора и микропипетки из полости почечного клубочка можно извлечь ультрафильтрат и определить его состав. В нем такие же, как и в плазме крови, концентрация глюкозы, аминокислот, мочевины, общее содержание осмотически активных веществ. Между плазмой крови и ультрафильтратом имеются очень небольшие различия в концентрации одновалентных ионов, что обусловлено наличием в плазме крови белков, не проходящих через гломерулярный фильтр и связывающих часть катионов. Это явление носит название *равновесия Доннана*.

Особое значение для ультрафильтрации имеет связывание с белком двухвалентных катионов. С белками связано около 40% ионов Ca^{2+} и 25% ионов Mg^{2+} от общего их содержания в плазме крови. Остальные количества этих катионов поступают при ультрафильтрации в капсулу клубочка, где они представлены в двух формах: в виде свободных ионов и связанными с низкомолекулярными анионами. Эти соли свободно проходят через гломерулярный фильтр. К таким веществам относится, например, цитрат кальция. В плазме крови человека концентрация кальция составляет 2,5 ммоль/л, при ультрафильтрации в полость клубочка поступает 1,3 ммоль/л свободных ионов кальция и 0,2 ммоль/л низкомолекулярных комплексов кальция.

Метод расчета скорости клубочковой фильтрации. Этот метод (при исследовании и человека, и животных) основан на принципе очищения. Суть его состоит в следующем. В кровь вводят вещество (например, *инулин*), свободно растворяющееся в воде и фильтруемое в почечных клубочках в той же концентрации. В почечных канальцах его количество не меняется, оно не всасывается в кровь и не добавляется клетками канальцев из крови в первичную мочу. Определив количество этого вещества, выделившегося почкой в единицу времени, можно рассчитать, какой объем крови очистился от этого вещества. Так как этот объем плазмы крови равен объему жидкости, профильтровавшейся в почечных клубочках, появляется возможность рассчитать скорость ультрафильтрации жидкости в гломерулярном аппарате почки, используя метод очищения.

Для измерения клубочковой фильтрации из эндогенных, вырабатываемых в организме веществ, для этой цели используют *креатинин*. Общими особенностями веществ пригодных для измерения клубочковой фильтрации, являются физиологическая инертность, отсутствие токсичности, свободная растворимость в плазме крови, отсутствие связывания с белком, свободное проникновение через гломерулярный фильтр в той же концентрации, что и в плазме крови.

Основная *формула* для определения объема клубочковой фильтрации. Эта величина равна *клиренсу* (от англ. clearance — очищение) плазмы крови от инулина (I_n) и обозначается C_{in} . Количество профильтровавшегося в 1 мин инулина равно произведению скорости клубочковой фильтрации на концентрацию инулина в плазме крови (P_{in}). Количество инулина, выделяемое с мочой, равно произведению концентрации инулина в моче на объем выделяемой мочи (V). Инулин не реабсорбируется и не секретирован, а только фильтруется, следовательно, $C_{in}P_{in} = VU_{in}$, откуда $C_{in} = U_{in}V / P_{in}$ (мл/мин). Нарушения клубочковой фильтрации сопровождаются либо снижением, либо увеличением объема фильтрата.

- Снижение объема клубочкового фильтрата.

Причины.

f Понижение эффективного фильтрационного давления при гипотензивных состояниях (артериальной гипотензии, коллапсе и др.), ишемии почки (почек), гиповолемических состояниях.

f Уменьшение площади клубочкового фильтрата. Наблюдается при некрозе почки (почек) или её части, миеломной болезни, хронических гломерулопатиях и других состояниях.

f Снижение проницаемости фильтрационного барьера вследствие утолщения, реорганизации базальной мембраны или других её изменений. Происходит при хронических гломерулопатиях, СД, амилоидозе и других болезнях.

- Увеличение объема клубочкового фильтрата.

Причины.

f Повышение эффективного фильтрационного давления при увеличении тонуса ГМК выносящих артериол (под влиянием катехоламинов, Пг, ан-гиотензина, АДГ) или уменьшении тонуса ГМК приносящих артериол (под воздействием кининов, Пг и др.), а также вследствие гипоонкии крови (например, при печёночной недостаточности, голодании, длительной протеинурии).

f Увеличение проницаемости фильтрационного барьера (например, вследствие *разрыхления* базальной мембраны) под влиянием БАВ — медиаторов воспаления или аллергии (гистамина, кининов, гидролитических ферментов).

3. Причины и механизмы нарушений канальцевой реабсорбции и канальцевой секреции.

В проксимальном сегменте нефрона всасываются около 60—70% профильтровавшихся ионов Na^+ и Cl^- , более 90% HCO_3^- , перечисленные выше органические и неорганические вещества, доля которых меньше в общей концентрации веществ, растворенных в плазме крови.

Отличительной особенностью реабсорбции в проксимальном канальце является то, что вслед за всасываемыми веществами реабсорбируется вода вследствие высокой осмотической проницаемости стенки этого отдела нефрона. Поэтому жидкость в проксимальном канальце всегда остается практически изоосмотической плазме крови.

Всасывание отдельных веществ в канальцах обеспечивается разными способами.

Клетки эпителия почечных канальцев являются полярными, асимметричными. Их плазматическая мембрана, обращенная в просвет канальца, называется *люминальной*, или *апикальной* (от лат. arx, arsis — верхушка). Ее свойства во многих отношениях иные, чем у плазматических мембран боковых частей и основания клетки, называемых *базолатеральными мембранами*.

Для понимания физиологических механизмов реабсорбции веществ существенно, что

- в люминальной мембране локализованы переносчики и ионные каналы для многих веществ, обеспечивающие прохождение последних через мембрану в клетку.

- В базолатеральных мембранах содержатся Na , K —АТФаза, Ca —АТФаза, переносчики некоторых органических веществ. Это создает условия для всасывания органических и неорганических веществ из клетки в межклеточную жидкость, в конечном счете — в сосудистое русло.

- Наличие в апикальной мембране натриевых каналов, а в базолатеральных мембранах натриевых насосов обеспечивает возможность направленного потока ионов Na^+ из просвета в клетку канальца и из клетки с помощью насоса в межклеточное вещество.

Таким образом, клетка функционально является асимметричной, обеспечивая поток веществ из просвета канальца в кровь. Для такого процесса имеются структурные и биохимические предпосылки. В базальной части клеток почечных канальцев сосредоточены митохондрии, в которых при клеточном дыхании вырабатывается энергия для работы ионных насосов.

Для определения максимальной величины транспорта глюкозы (Tm_G) достигают полного насыщения системы ее канальцевого транспорта. С этой целью в кровь вводят глюкозу, повышая ее концентрацию в клубочковом фильтрате до тех пор, пока не будет достигнут порог реабсорбции и глюкоза не начнет в значительных количествах выделяться с мочой. Величину Tm_G рассчитывают по разнице между количеством профильтровавшейся в клубочках глюкозы (равно произведению объема клубочкового фильтрата C_{in} на концентрацию глюкозы в плазме крови P_G) и выделившейся с мочой (U_G — концентрация глюкозы в моче, V — объем выделившейся мочи):

$$Tm_G = C_{in}P_G - U_GV.$$

Величина Tm_G характеризует полную загрузку системы транспорта глюкозы.

У мужчин она равна 2,08 ммоль/мин (375 мг/мин), у женщин — 1,68 ммоль/мин (303 мг/мин) при расчете на 1,73 м² поверхности тела.

Нарушения канальцевой реабсорбции

Снижение эффективности канальцевой реабсорбции происходит при различных ферментопатиях и дефектах систем трансэпителиального переноса веществ (например, аминокислот, альбуминов, глю-

козы, лактата, бикарбонатов и др.), а также мембранопатиях эпителия и базальных мембран почечных канальцев.

Важно, что при преимущественном повреждении проксимальных отделов нефрона нарушается реабсорбция органических соединений (глюкозы, аминокислот, белка, мочевины, лактата), а также бикарбонатов, фосфатов, Cl^- , K^+ , а при повреждениях дистальных отделов почечных канальцев расстраиваются процессы реабсорбции Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} , воды.

Секреторную функцию проксимальных отделов нефрона измеряют с помощью веществ, которые выделяются из организма главным образом посредством канальцевой секреции (например, ПАГ, диодраст). Одно из этих веществ вводят в кровь вместе с инулином, который служит для одновременного измерения клубочковой фильтрации. Величину транспорта (T) органического вещества (ПАГ) при секреции (s) из крови в просвет канальца определяют по разности между выделением этого вещества почкой ($U_{ран}V$) и его фильтрацией в клубочках ($C_{in}P_{ран}$): $T_{ран}^s = U_{ран}V - C_{in}P_{ран}$. При условии полного насыщения секреторного аппарата ПАГ определяется величина максимального канальцевого транспорта ПАГ — $T_{ран}$. У человека $T_{ран}$ составляет 79 мг/мин при расчете на 1,73 м² поверхности тела.

Способность клеток проксимальных канальцев практически полностью извлекать из околоканальцевой жидкости и, соответственно, из крови околоканальцевых капилляров такие органические кислоты, как ПАГ и диодраст, была использована для измерения эффективного почечного кровотока — *кровоснабжения коры почки*. Непрямой метод измерения величины почечного кровотока основан на способности клеток проксимальных почечных канальцев секретировать ПАГ и диодраст столь эффективно, что при невысокой их концентрации в артериальной крови последняя полностью очищается от этих веществ при однократном прохождении через почку. Очищение от ПАГ ($C_{ран}$) эквивалентно плазматому и определяется по формуле ($U_{ран} / P_{ран}$) V , где U и P — концентрация ПАГ в моче и плазме крови, V — диурез, $C_{ран}$ — величина эффективного почечного плазматому, т. е. то количество плазмы, которое протекает по сосудам коры почки и омывает клетки проксимального сегмента нефрона. Так как эритроциты не содержат ПАГ, для расчета величины эффективного почечного кровотока (*ERBF* — англ. Effective Renal Blood Flow) необходимо учитывать соотношение между эритроцитами и плазмой крови (показатель гематокрита Ht): $ERBF = C_{ран} / (1 - Ht)$.

Нарушения секреции

Нарушения секреции развиваются преимущественно при генных дефектах и приводят к цистинурии, аминокислотурии, фосфатурии, почечному диабету, бикарбонатурии, почечному ацидозу.

4. Причины и механизмы изменения состава мочи в патологии.

Протеинурия. Выделение с мочой более 300 мг белка в сутки называется протеинурией. Следует вспомнить, что через гломерулярную мембрану легко фильтруются аминокислоты, пептиды и некоторые низкомолекулярные белки (АДГ, инсулин, глюкагон, АКГГ, СТГ, паратгормон, лизоцим, фрагменты легких цепей, р-микроглобулины и др.). Этот процесс зависит как от размера белковых молекул, так и электрического заряда клубочковой мембраны и фильтруемых белков! Белки высокой молекулярной массы через клубочковую мембрану не проходят, а альбумины фильтруются только частично, так как, имея отрицательный заряд, они отталкиваются от отрицательно заряженной мембраны капилляров клубочков. Почти все содержащиеся в первичной моче белки путем пиноцитоза реабсорбируются в проксимальных и меньше — в дистальных канальцах почек. Небольшое количество белков секретруется в мочу из тубулярного эпителия, в том числе, в восходящей толстой части петли Генле — белок Тамм-Хорсфалля (гликопротеин с молекулярной массой 7000000). Поэтому у взрослых людей в норме с мочой может выделяться от 100 до 300 мг белка в сутки (не более 0,3 г/л), а у детей — 30 — 60 мг в сутки. Среди выделяемых в норме белков 40 % составляют альбумины, 10 % — IgG, 5 % — легкие цепи, 3 % — IgA, остальное — белок Тамм-Хорсфалля и др. При этом β- и γ-глобулинов в моче быть не должно.

Проба на белок считается отрицательной, если с мочой выделяется менее 0,1 г/л белка, положительной (+) — до 0,3 г/л. Протеинурия считается умеренной (++) при содержании в моче белка до 1 г/л и резко выраженной (+++) — более 5 г/л. При рН мочи более 8 протеинурия может быть ложноположительной.

По происхождению протеинурия может быть функциональная, клубочковая, канальцевая, смешанная, протеинурия переполнения, секреторная.

- Функциональная протеинурия наблюдается у людей после тяжелой физической нагрузки («маршевая» протеинурия), при стрессах, застойной сердечной недостаточности, лордозе, дегидратации, алиментарной гиперпротеинемии и т. п. Она не превышает 1 — 5 г/сут и носит кратковременный переходящий характер. При этом с мочой в основном выводятся альбумины (40 — 80%), α-глобулины, ферменты, пептиды, иммуноглобулины, тканевые белки.

- Клубочковая протеинурия обычно обусловлена повышением проницаемости гломерулярной мембраны или изменением ее заряда или заряда фильтруемых белков. При «нефропатиях с минимальными изменениями» (особенно у детей) может быть нарушена только способность гломерулярного фильтра задерживать отрицательно заряженные молекулы, например альбумин или равный ему по размеру трансферрин. В этом случае индекс селективности — соотношения в моче IgG/трансферрин — меньше 0,1. При нарушении барьерных свойств клубочковой мембраны по отношению к размеру фильтруемых частиц этот индекс больше 0,1. С мочой теряются трансферрин, альбумины, а также IgG и другие высокомолекулярные белки. Это наблюдается при грубом повреждении гломерул медиаторами воспаления, протеолитическими ферментами, активированными метаболитами кислорода при таких заболеваниях, как гломерулонефрит, амилоидоз, диабетическая нефропатия, системная красная волчанка, хронические инфекции, опухоли и др.

- Канальцевая протеинурия развивается в результате нарушения ре-абсорбции белка в поврежденных канальцах на фоне его нормальной фильтрации и обычно не превышает 3 г/сут. О повреждении канальцев может свидетельствовать наличие в моче P₂-микроглобулинов, которые, легко фильтруясь в клубочках, должны полностью реабсорбироваться в канальцах.

- Смешанная протеинурия наблюдается при одновременном повреждении клубочков и канальцев почек. Она может быть умеренной — от 1 до 3 г/л и выраженной — даже до 80 и 100 г/л.

Протеинурия переполнения связана с гиперпротеинемией, сопровождающейся увеличением фильтрации белка и перегрузкой транспортных тубулярных систем.

- Секреторная протеинурия обусловлена повышенной секрецией белка эпителием канальцев, в том числе белка Тамм-Хорсфалля, которого в норме за сутки секретируется от 30 до 60 мг.

При оценке протеинурии в последние годы используют индекс селективности (ИС). Его рассчитывают по соотношению клиренса иммуноглобулина G и альбуминов ($И С = \frac{C_{IgG}}{C_{Alb}} \cdot 100 \%$). Протеинурия с индексом селективности меньше 15 % называется *высокоселективной*. В моче обнаруживается белок с молекулярной массой менее 70000, 80 % которого составляют альбумины. Протеинурия с ИС 15 — 30 % называется *селективной (умеренной)*. В моче содержатся те же белки и гаптоглобин. Если ИС превышает 30 %, то протеинурию называют *неселективной*. При этом в моче обнаруживаются белки с молекулярной массой более 70 000 (в том числе у-глобулины, α₂-макроглобулины, гликопротеиды, трансферрин и т.п.). Неселективная протеинурия свидетельствует о грубом повреждении гломерулярного фильтра и тубулярного эпителия. Она выявляется у больных при гломерулонефрите, амилоидозе, системной красной волчанке, диабетической нефропатии и др.

При выраженной протеинурии моча может быть мутной и легко вспенивается при встряхивании.

Главным следствием протеинурии являются гипопроteinемия, снижение онкотического давления крови и развитие гипергидратации с отечным синдромом.

Гематурия. Повышенное выделение с мочой эритроцитов называется гематурией. При макрогематурии моча больного мутная и имеет вид мясного смыва. Микрогематурия выявляется при микроскопическом исследовании мочи. В норме эритроцитов в моче 2 — 3 в поле зрения, или не более 1000 в 1 мл (проба Нечипоренко). Гематурия может быть внепочечная (пузырная, мочеточниковая) и почечная.

- Внепочечная гематурия может наблюдаться при циститах, уретритах, опухолях или травмах мочевыводящих путей (например, выходящим камнем).

- Почечная гематурия характерна для таких заболеваний, как гломерулонефрит, пиелонефрит, туберкулез или опухоль почки и т. п.

Долгое время считалось, что наличие почечной гематурии при гломерулонефрите свидетельствует о грубом повреждении гломерулярного фильтра и значительном повышении проницаемости капилляров клубочков. В последние годы появилось утверждение, что эритроциты не могут пройти через трехслойную мембрану клубочковых капилляров (даже при повышении ее проницаемости) и вероятнее всего попадают в мочу из перитубулярных капилляров. Одним из доказательств этого может быть сочетание макрогематурии с селективной слабовыраженной протеинурией у больного гломерулонефритом.

Для дифференциальной диагностики почечной и внепочечной гематурии в клинической практике используют «трехстаканную пробу» — забор трех порций мочи. При почечной гематурии наибольшее число эритроцитов обнаруживается в средней порции, кроме того, при микроскопии они имеют вид «теней» — выщелоченные, измененные. При внепочечной гематурии (у урологических больных) эритроцитов больше в 1-й и 3-й порциях мочи, и под микроскопом они имеют свежий неизмененный вид.

Глюкозурия. Выделение сахара с мочой, называемое глюкозурией, чаще не связано с патологией почек. Глюкоза, легко прошедшая гломерулярный фильтр, полностью реабсорбируется эпителием канальцев с участием ферментов — гексокиназы, глюкозо-6-фосфатазы. При любой гипергликемии (алиментарной, диабетической), превышающей уровень 8,88 ммоль/л, происходит недостаточность ферментных систем из-за их перегрузки. Глюкоза полностью не реабсорбируется и выделяется с мочой.

Почечная глюкозурия развивается при наследственных тубулопатиях (например синдроме Фанкони) и хронических заболеваниях почек, отравлении свинцом, ртутью, фторидзином, флорэтином.

Глюкоза — осмотически активное вещество, поэтому присутствие ее в моче в больших количествах мешает реабсорбции воды. Глюкозурия, как правило, сопровождается полиурией и полидипсией (жаждой).

5. Этиология, патогенез острой почечной недостаточности.

Почечная недостаточность — синдром, развивающийся в результате значительного снижения или прекращения выделительной функции, а также нарушения других процессов в почках.

Для почечной недостаточности характерны прогрессирующее увеличение содержания в крови продуктов азотистого обмена (азотемия) и нарастающие расстройства жизнедеятельности организма.

В зависимости от скорости возникновения и дальнейшего развития различают острую и хроническую почечную недостаточность.

Острая почечная недостаточность возникает «внезапно» и быстро прогрессирует. Это состояние потенциально обратимо. Однако нередко острая почечная недостаточность приводит к смерти пациентов. Различают прerenальные, ренальные и постренальные причины острой почечной недостаточности (рис. 3).

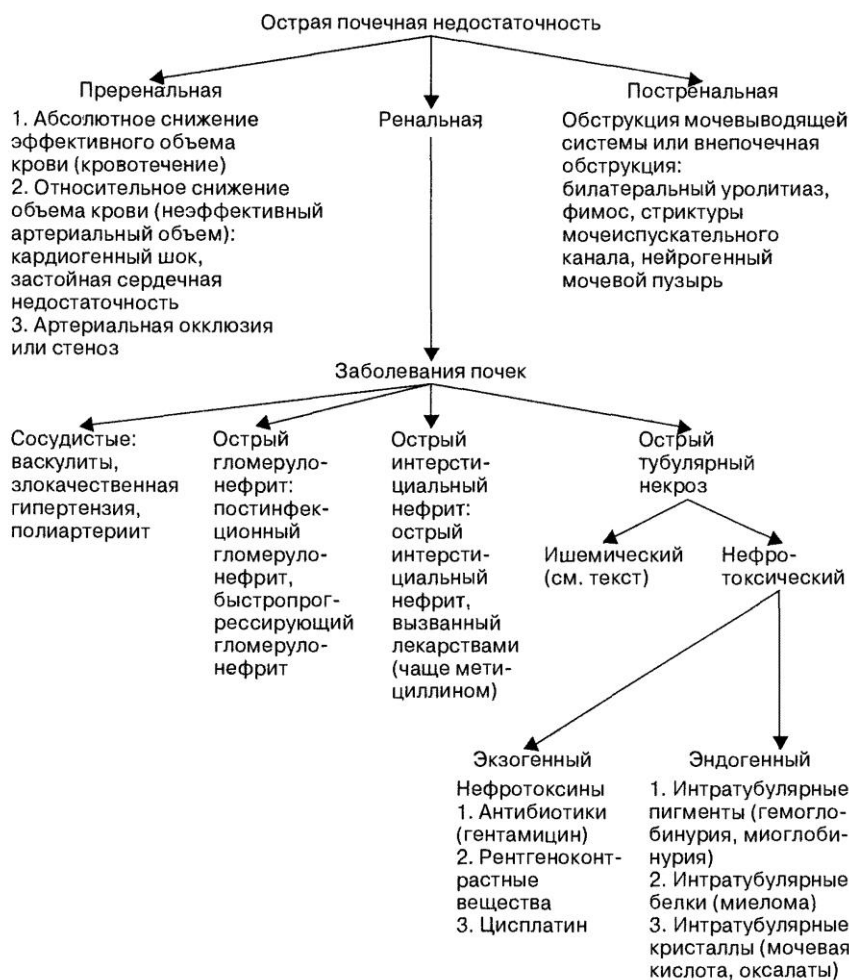


Рисунок 3. Причины острой почечной недостаточности.

Основные звенья патогенеза острой почечной недостаточности.

- Значительное и быстро нарастающее снижение объёма клубочковой фильтрации.

Причины.

§ Гипоперфузия клубочков в результате ишемии обеих почек преренального генеза (критическим считают уровень давления крови в афферентных артериолах 40—60 мм рт.ст.).

§ Констрикция почечных артериол, развивающаяся в связи с гипотензией и гипоперфузией почек.

§ Микротромбоз и/или агрегация клеток крови в микрососудах почек (в наибольшей мере последнее наблюдается при различных видах шока, сопровождающегося образованием избытка факторов коагуляции крови).

- Сужение или обтурация большого числа канальцев почек.

Причины.

§ Накопление в повреждённых клетках гидрофильных Ca^{2+} , отёк и набухание эпителия. Это уменьшает просвет канальцев.

§ Закрытие просвета канальцев клеточным детритом (в связи с повреждением и гибелью эпителия) или цилиндрами, состоящими из белка (при развитии воспаления или повышении проницаемости клубочкового фильтра), миоглобина (у пациентов с травмами мышц), НЬ (у больных с гемолизом эритроцитов).

- Подавление процессов экскреции и секреции в эпителии канальцев под действием нефротоксических факторов (препаратов фосфора, солей тяжёлых металлов, фенолов, соединений мышьяка и др.).

Тяжесть течения острой почечной недостаточности в значительной мере обусловлена степенью альтерации канальцев и снижения скорости клубочковой фильтрации.

- Дополнительное (к действию названных выше механизмов) повреждение клубочков, канальцев, интерстициальной ткани в связи с развитием воспалительной и иммуноаллергических реакций в ответ на прямое повреждение указанных структур. Этот механизм нередко приводит к переходу острой почечной недостаточности в хроническую.



Рисунок 4. “Порочный” круг в патогенезе острой почечной недостаточности. ГД – гидростатическое давление, ЭФД – эффективное фильтрационное давление; ЮГА – юкстагломерулярный аппарат; АТ II – ангиотензин-II.

6. Хроническая почечная недостаточность. Этиология, патогенез, исходы.

Хроническая почечная недостаточность — состояние (синдром), развивающееся в результате нарастающей гибели и значительного уменьшения числа функционирующих нефронов и характеризующееся существенным, прогрессирующим (часто необратимым) снижением функций почек.

Как правило, хроническая почечная недостаточность приводит к гибели пациентов. Клиническая манифестация хронической почечной недостаточности начинается при снижении количества нефронов до 30% от нормального. Уменьшение их количества до 15—10% сопровождается развитием уремии.

Причины.

Как и при острой почечной недостаточности, различают прerenальные, ренальные и постренальные причины (рис. 5).

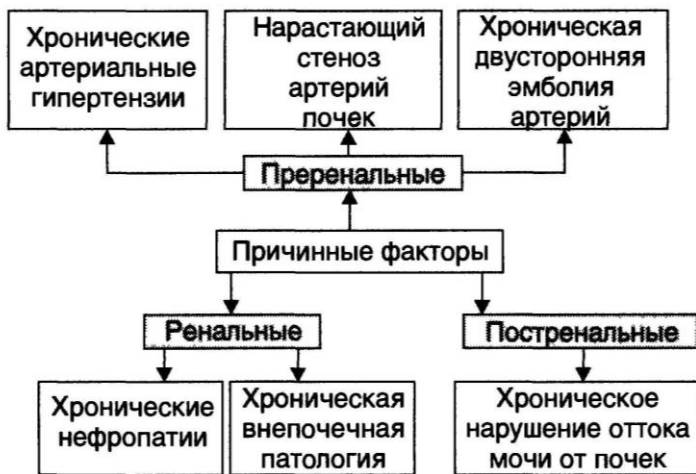


Рисунок 5. Основные причины хронической почечной недостаточности.

t Преренальные: хронические артериальные гипертензии, медленно прогрессирующий стеноз почечных артерий, двусторонняя эмболия артерий почек.

f Ренальные: хронические патологические процессы в почках (например, гло-мерулонефриты, пиелонефриты, тубулоинтерстициальные нефриты, поликистоз, тубулопатии) и хроническая патология других органов, обуславливающая вторичные поражения почек (например, СД, СКВ, диспротеинозы).

f Постренальные. Факторы, вызывающие длительное нарушение оттока мочи (закрывающие изнутри или сдавливающие снаружи мочевыводящие пути).

- Патогенез.

Основные звенья патогенеза хронической почечной недостаточности представлены на рис 6.

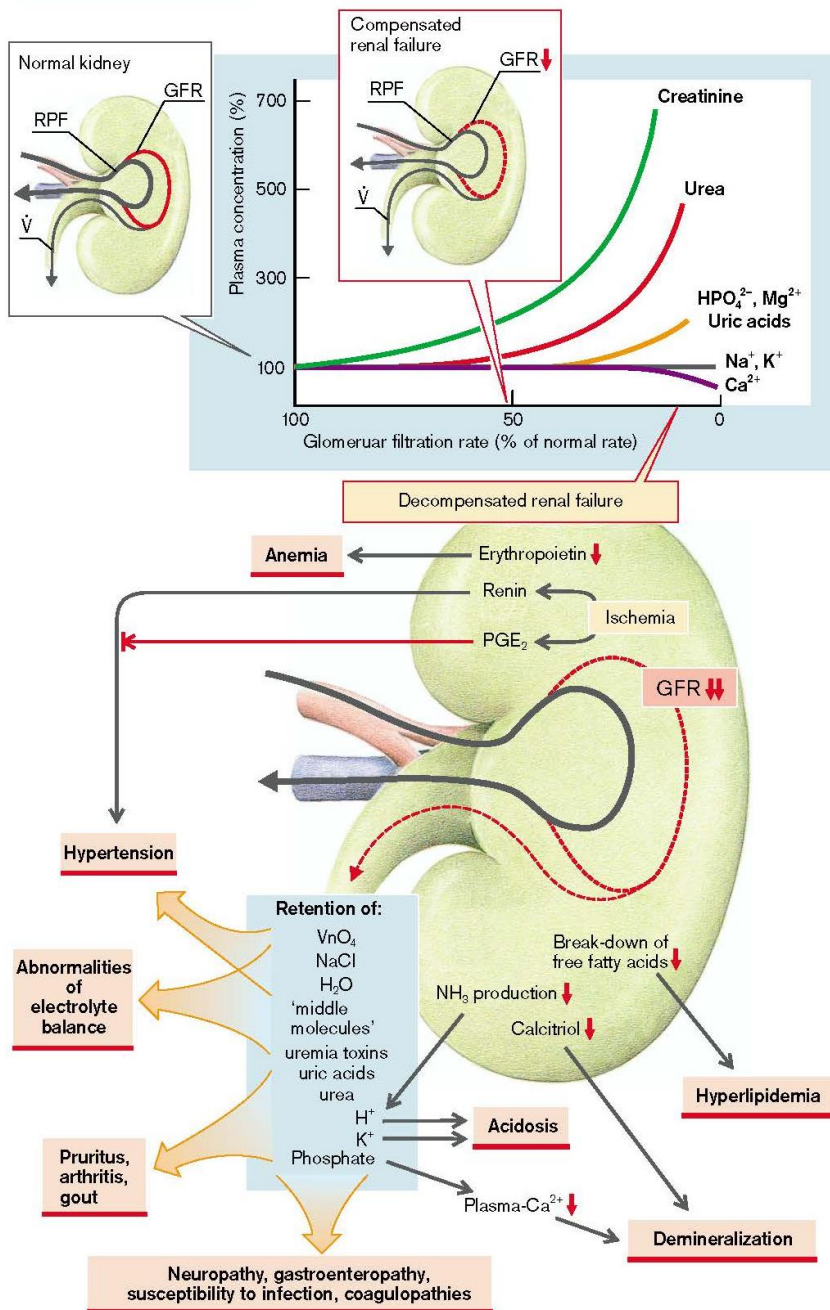


Рис 6. Некоторые звенья патогенеза хронической почечной недостаточности.

Патогенез хронической почечной недостаточности состоит в прогрессирующем снижении (вплоть до прекращения) клубочковой фильтрации, канальцевой секреции и реабсорбции. В основе этих процессов находится прогрессирующая гибель нефронов, замещение их соединительной тканью (т.е. развитие нефросклероза). Это и приводит к нарастающей недостаточности всех функций почек. Финальным этапом хронической почечной недостаточности является уремия.

7. Патогенез уремии, уремической комы. Патогенетическая терапия уремической комы.

Уремия — синдром, заключающийся в аутоинтоксикации организма продуктами метаболизма (нормального и нарушенного), «уремическими токсинами» и экзогенными соединениями, в норме выводимыми почками.

• Причины.

Непосредственной причиной развития уремии является почечная недостаточность (острая или хроническая).

К основным факторам повреждения тканей и органов при уремии и почечной коме относятся:

f Интоксикация организма избытком аммонийных соединений (аммиаком, производными аммония), образующихся в процессе трансформации мочевины в кишечнике.

f Токсическое действие продуктов метаболизма ароматических аминокислот: фенолов, индолов, скатолов.

t Повреждение указанными и другими агентами мембран и ферментов клеток. Это сопровождается нарушением энергетического обеспечения клеток.

t Нарастающий ацидоз. Является результатом потенцирования процесса накопления кислых валентностей, обусловленного торможением ацидо- и аммиониогенеза, экскреции «кислых» соединений почками, расстройств гемодинамики (метаболический ацидоз) и газообмена в лёгких (респираторный ацидоз).

t Дисбаланс ионов и жидкости в клетках.

f Расстройства электрогенеза в возбудимых клетках, в том числе мозга и сердца. Это лежит в основе потери сознания при коме, усугубления расстройств функций сердечно-сосудистой, дыхательной и других физиологических систем.

«Уремические токсины».

f Мочевина и продукты её метаболизма, гуанидин, алифатические амины (например, диметиламин).

t Паратиреоидный гормон. При хронической почечной недостаточности наблюдается избыток ПТГ, что приводит к накоплению ионов Ca^{2+} в клетках. А это, в свою очередь, ведёт к разобщению окисления и фосфорилирования, дефициту АТФ и нарушениям энергозависимых процессов.

t Неадекватная концентрация в крови, интерстициальной жидкости и клетках микроэлементов (Mg, Zn^{2+} , Cu, Сг и др.).

Уремия нередко завершается почечной комой. Как и любая другая, почечная кома характеризуется угнетением функции нервной системы и проявляется потерей сознания, гипо- или арефлексией, значительными расстройствами функций органов и физиологических систем организма.

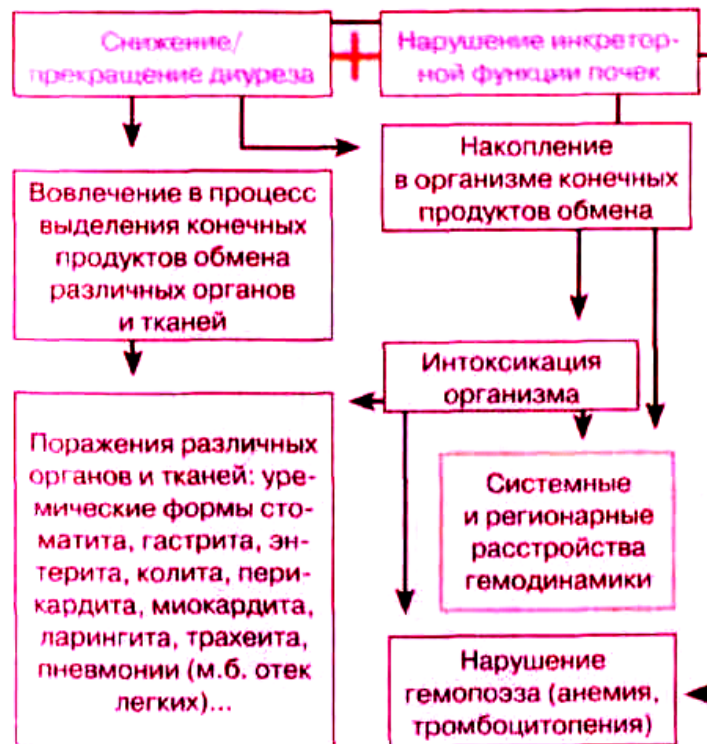


Рисунок 7. Патогенез уремии.

Лечение расстройств при уремии базируется на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах.

Этиотропный. Направлен на устранение (снижение степени патогенного действия) причинного фактора. С этой целью используются, например, антибиотики, сульфаниламиды, а также проводится лечение других болезней, вызвавших почечные заболевания.

Патогенетический. Имеет целью разрыв звеньев патогенеза болезней почек. Для этого применяют иммунодепрессанты, иммуномодуляторы, антиаллергические препараты и проводят мероприятия по «разгрузке» почек (гемодиализ, перитонеальный, гастроинтестинальный диализ).

Наиболее эффективным способом ликвидации токсичных веществ, накапливающихся при почечной недостаточности, является гемодиализ с использованием специального прибора — «искусственной почки» (гемодиализатора). Первый такой прибор, использовавшийся в эксперименте на животном, был разработан в 1913 г. В 1960 г. гемодиализ впервые использован для лечения пациентов с хронической почечной недостаточностью.

Работа аппарата «искусственная почка» основана на принципе диффузии из крови в специальный диализирующий раствор через полупроницаемую мембрану небелковых соединений. Применение «искусственной почки» позволяет нормализовать на небольшое время ряд параметров организма и облегчить состояние пациента. Однако гемодиализ не заменяет всех почечных функций. С целью радикального устранения патологии почки (почек) используют пересадку донорского органа (трансплантация почки).

Симптоматический. Заключается в устранении (или облегчении) вторичных страданий и последствий, вызванных патологией почек (анемии, отёков, гастритов, энтероколитов, тромбгеморрагических расстройств, артериальной гипертензии и др.).

8. Нефротический синдром. Этиология, патогенез.

Нефротический синдром — состояние, развивающееся при поражениях почек различного генеза, приводящих к дефектам клубочковых капилляров. Для нефротического синдрома характерен комплекс нефрогенных симптомов: протеинурия (в основном альбуминурия), гипопроteinемия (гипоальбуминемия), гиперлипидопротеинемия, липидурия, отёки. Некоторое время назад это состояние (нефротический синдром) обозначали как нефроз.

Причины

Как правило, нефротический синдром — финальный этап болезней и патологических процессов, приводящих к нарушениям клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции для альбуминов, ЛП, ионов, других органических и неорганических веществ.

Причины (как почечные, так и внепочечные) развития нефротического синдрома.

- Патология почек (первичный нефротический синдром): острый и хронический гломерулонефрит (выявляется у 2/3 пациентов с нефротическим синдромом), гломерулосклероз, липоидный нефроз, мембранозная гломерулопатия.

- Внепочечная патология (вторичный нефротический синдром): хронические инфП (например, остеомиелит, туберкулёз, сифилис, малярия, вирусные гепатиты), поражения системы крови (например, лимфомы, лейкозы, лимфогранулематоз), злокачественные новообразования (bronхов, лёгких, желудка, толстой кишки и др.), СД, болезни иммунной аутоагрессии (СКВ, ревматоидный артрит, склеродермия, васкулиты и др.), лекарственная болезнь (например, вследствие применения препаратов золота, ртути, пенициллинов, рентгеноконтрастных средств, антикоагулянтов).

Патогенез

Основные звенья патогенеза и проявления нефротического синдрома представлены на рис. 9.

- На начальном этапе развития нефротического синдрома действуют механизмы, вызывающие:
 - f повреждение мембран и клеток клубочков (под влиянием причинного фактора);
 - f иммуноаллергические реакции (в крови обнаруживается повышенное содержание Ig, компонентов системы комплемента, иммунных комплексов; последние определяются и в ткани почек);
 - f воспалительный процесс (в ткани почки расстраивается микроциркуляция, повышается проницаемость стенок микрососудов, происходит инфильтрация ткани лейкоцитами, развиваются пролиферативные процессы).
 - Важными патогенетическими звеньями нефротического синдрома являются:
 - повышение проницаемости фильтрационного барьера, увеличение канальцевой реабсорбции белков с последующим её ухудшением и активация синтеза ЛП гепатоцитами.
 - f Изменения реабсорбции белков в канальцах почек. Избыточная фильтрация белков в клубочках сочетается с их повышенной реабсорбцией в канальцах почек. При хроническом течении это приводит к повреждению эпителия канальцев, развитию дистрофических изменений в них и нарушению процессов реабсорбции и секреции.
 - f Повышение проницаемости стенок клубочковых капилляров.
- Указанные изменения фильтрации и реабсорбции приводят к протеинурии. Характер протеинурии (теряемые с мочой белки) и последствия потерь разных белков представлены на рис. 8.

Проявления нефротического синдрома

Основными проявлениями нефротического синдрома являются: гипопроteinемия (главным образом в связи с гипоальбуминемией) и дислипидопротеинемия, протеинурия, гиперлипидопротеинемия, липидурия, микрогематурия (обычно при мембранозно-пролиферативной патологии нефрона), отёки, полигиповитаминоз, гиперкоагуляция белков крови и тромбоз, снижение противоинфекционной резистентности организма, анемия (железорезистентная микроцитарная, гипохромная), ацидоз (выделительный — почечный).

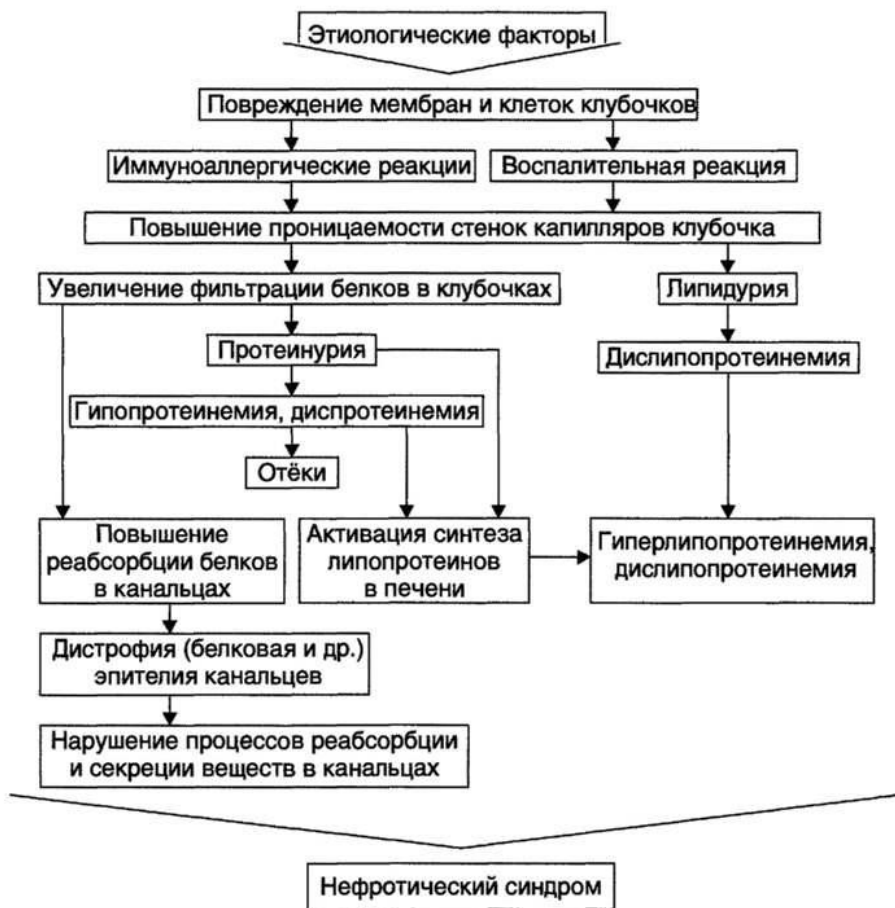
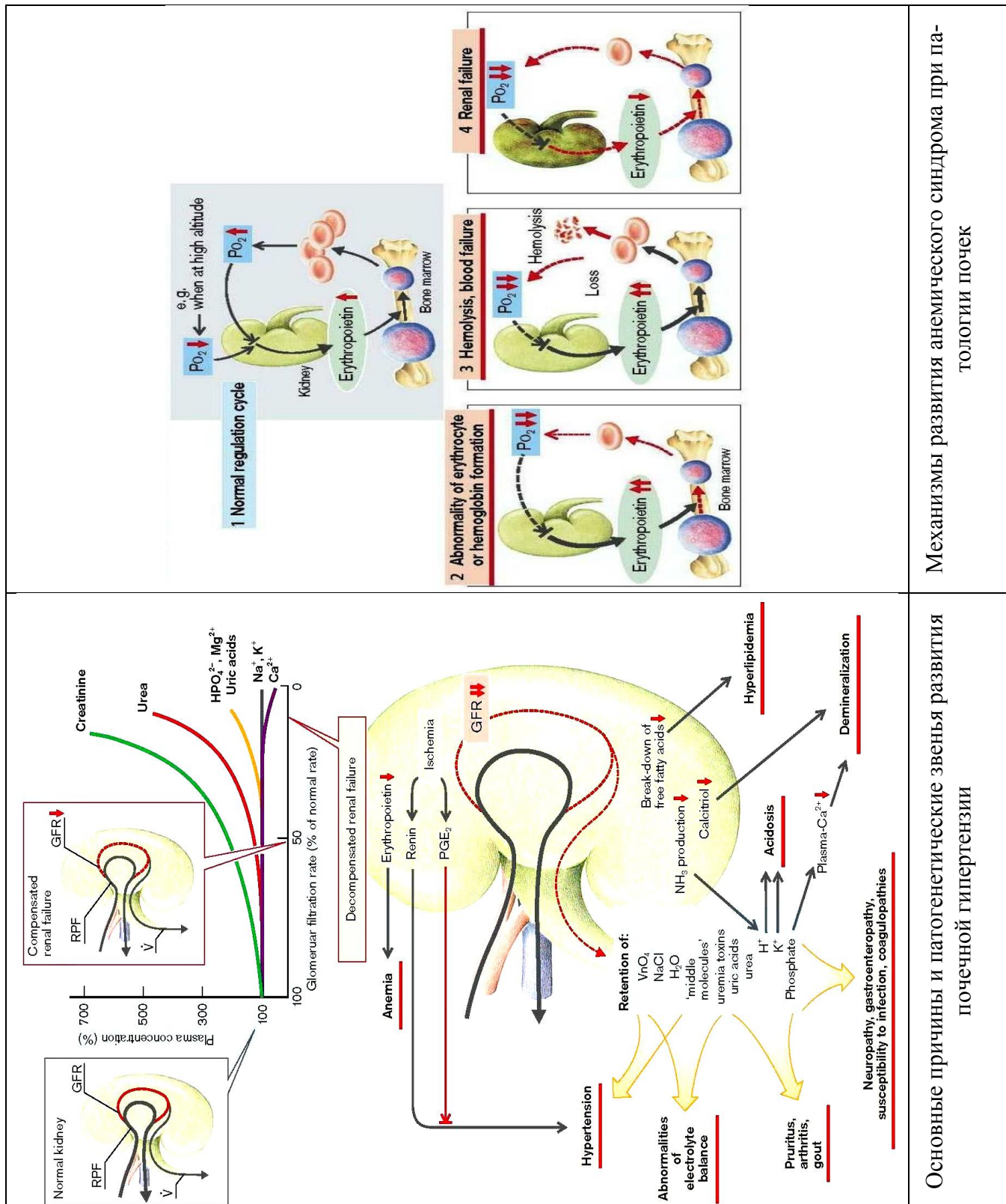


Рисунок 8. Основные звенья патогенеза и проявления нефротического синдрома.

9. Патогенез внепочечных проявлений заболеваний почек (почечные гипертензии, отеки, нарушения гемостаза, анемия).

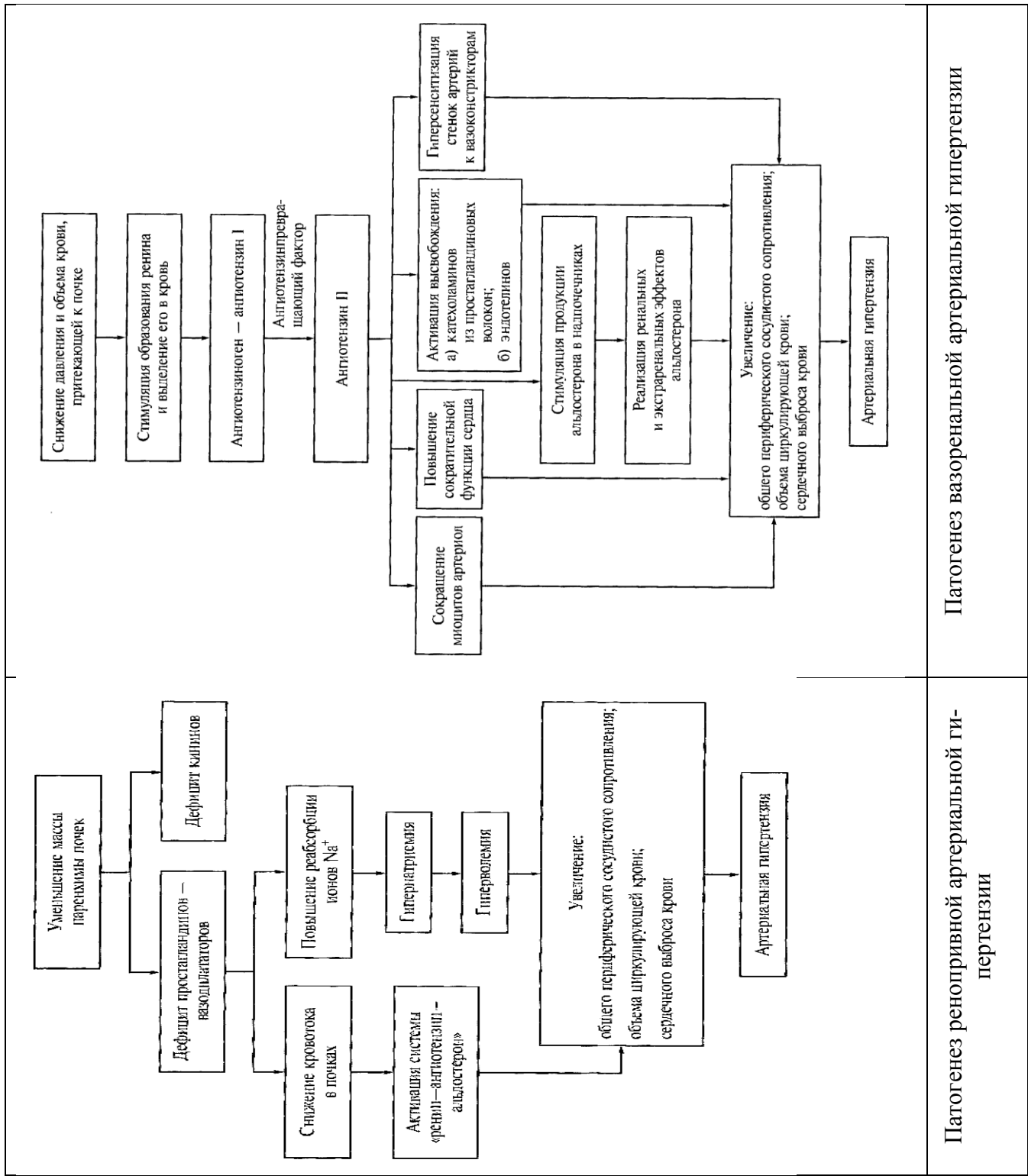
Таблица 1

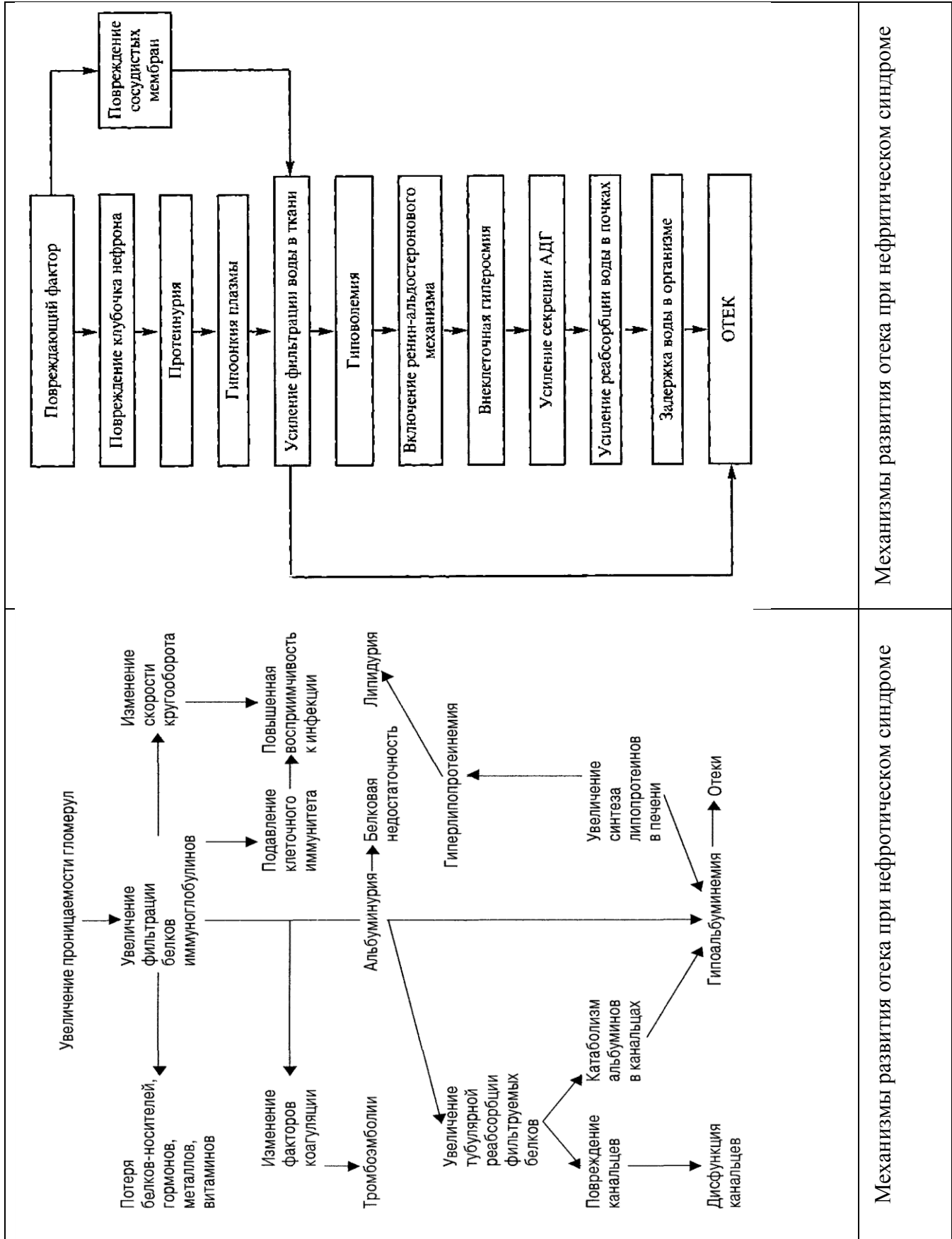
Патогенез внепочечных проявлений заболеваний почек.



Механизмы развития анемического синдрома при патологии почек

Основные причины и патогенетические звенья развития почечной гипертензии





Механизмы развития отека при нефритическом синдроме

Механизмы развития отека при нефритическом синдроме

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

№ пп	Вопрос	Варианты ответа
1	Почечная азотемия может быть обусловлена следующими причинами: (4)	1) снижением системного АД 2) тяжёлой ишемией почек 3) рабдомиолизом 4) внутрисосудистым гемолизом 5) токсическим поражением почек 6) обструкцией мочеточников
2	Какие признаки могут свидетельствовать о нарушениях ультрафильтрации в почках? (4)	1) зернистые и восковидные цилиндры 2) аминокацидурия 3) протеинурия 4) олигурия 5) уробилинурия 6) гематурия 7) глюкозурия
3	Какие нарушения могут быть обусловлены наследственными дефектами ферментов в почечных канальцах? (4)	1) гемоглобинурия 2) аминокацидурия 3) гиперфосфатурия 4) уробилинурия 5) глюкозурия 6) бикарбонатурия 7) билирубинурия
4	Избыток или дефицит каких гормонов может вызывать нарушения диуреза? (6)	1) ФСГ 2) АКТГ 3) ТТГ 4) инсулина 5) альдостерона 6) адреналина 7) вазопрессина 8) окситоцина
5	Укажите патологические компоненты мочи ренального происхождения: (3)	1) эритроциты выщелоченные 2) непрямой билирубин 3) белок в большом количестве 4) уробилин 5) жёлчные кислоты 6) цилиндры 7) стеркобилин 8) КТ
6	Укажите экстраренальные ненормальные компоненты мочи: (4)	1) эритроциты выщелоченные 2) билирубин прямой 3) стеркобилин 4) уробилин 5) жёлчные кислоты 6) цилиндры 7) Нб
7	Что может лежать в основе почечного ацидоза? (3)	1) избыточное образование и секреция аммиака 2) снижение канальцевой секреции протонов 3) избыточная реабсорбция Na ⁺ 4) снижение секреции аммиака 5) стимуляция реабсорбции Na ⁺ альдостероном 6) снижение экскреции МК и КТ

		7) снижение активности Na^+, K^+ -АТФазы эпителия почечных канальцев
8	Как изменяется диурез при вторичном гиперальдостеронизме? (1)	1) увеличен 2) уменьшен 3) неизменен
9	Как может изменяться диурез при первичном гиперальдостеронизме (синдроме Конна)? (1)	1) увеличен на ранней стадии, уменьшен на поздней стадии 2) уменьшен на ранней стадии, увеличен на поздней стадии 3) увеличен в любой стадии 4) уменьшен в любой стадии
10	Укажите возможные причины олигурии: (5)	1) растяжение мочевого пузыря 2) венозная гиперемия почек 3) гипопроteinемия 4) болевое раздражение 5) холемия 6) гиповолемия 7) гипергликемия 8) гипердренализм
11	Недостаток каких гормонов может вызвать полиурию? (3)	1) соматотропного гормона 2) вазопрессина 3) адреналина 4) альдостерона 5) окситоцина 6) инсулина
12	Наиболее частой причиной острого диффузного гломерулонефрита являются: (1)	1) микобактерии туберкулёза 2) стафилококки 3) стрептококки 4) грибы 5) паразиты 6) риккетсии
13	Укажите звенья патогенеза острого диффузного гломерулонефрита: (5)	1) фиксация комплексов $\text{Ag}+\text{AT}$ на базальной мембране почечных телец 2) иммунное воспаление в базальной мембране почечных телец 3) тромбоз микрососудов почечных клубочков 4) выработка нефроцитотоксических АТ 5) выработка противострептококковых АТ 6) стрептококки в циркулирующей крови 7) гипокоагуляция 8) полиурия 9) олигурия
14	Какие изменения в моче характерны для нефритического синдрома? (3)	1) глюкозурия 2) протеинурия 3) кетонурия 4) уробилинурия 5) цилиндрурия 6) макрогематурия 7) микрогематурия
15	Артериальная гипертензия при хроническом диффузном гломерулонефрите развивается в результате: (3)	1) блокирования канальцев почек цилиндрами и продуктами гемолиза эритроцитов 2) активации системы «ренин–ангиотензин–альдостерон–вазопрессин» 3) снижения выработки почками Пг группы Е 4) повышения выработки почками Пг типа F 5) снижения выработки почками кининов

		6) повышения выработки почками кининов 7) олигурии, приводящей к задержке жидкости в организме
16	Укажите факторы, способствующие развитию отёка при поражении паренхимы почек: (5)	1) уменьшение клубочковой фильтрации 2) увеличение содержания Na ⁺ в тканях 3) активация секреции АДГ, повышение чувствительности к нему канальцев почек 4) снижение проницаемости стенок микрососудов тканей 5) микрогематурия 6) гипоонкия крови 7) гиперонкия крови 8) гиповолемия 9) гиперволемия
17	Какие факторы обуславливают развитие уро- и нефролитиаза? (5)	1) уменьшение содержания в моче солюбилизаторов 2) увеличение содержания в моче солюбилизаторов 3) инфицирование паренхимы почек и мочевыводящих путей 4) увеличение концентрации солей в моче 5) гипопроотеинемия 6) протеинурия 7) ретенция мочи 8) полиурия
18	Укажите основные механизмы снижения клубочковой фильтрации: (4)	1) уменьшение среднего системного АД ниже 60 мм рт.ст. 2) снижение реабсорбции Na ⁺ в канальцах 3) нарушение оттока первичной мочи 4) повышение коллоидно-осмотического давления плазмы крови 5) снижение активности ферментов эпителия почечных канальцев 6) уменьшение числа функционирующих нефронов
19	Назовите типичные осложнения острого гломерулонефрита, угрожающие жизни больного: (3)	1) острая сердечная недостаточность 2) острая почечная недостаточность 3) острая дистрофия печени 4) массивная протеинурия 5) энцефалопатия (отёк головного мозга)
20	Какие изменения гомеостаза отмечаются в терминальной стадии хронической почечной недостаточности? (3)	1) гиперкалиемия 2) прогрессирующая азотемия 3) метаболический алкалоз 4) гипонатриемия 5) гипергидратация 6) гипоосмия плазмы крови
21	Показателями, характеризующими нарушение клубочковой фильтрации, являются: (5)	1) лейкоцитурия 2) азотемия 3) аминоацидурия 4) снижение клиренса креатинина 5) неселективная протеинурия 6) олигурия 7) появление в моче выщелоченных эритроцитов
22	Показателями, характеризующими нарушение функции канальцев почек, являются: (3)	1) снижение клиренса креатинина 2) снижение клиренса фенолового красного 3) гипостенурия 4) почечная глюкозурия 5) почечная аминоацидурия
23	Укажите основные факторы анемии при хронической почечной недостаточности:	1) действие уремических токсинов на клетки костного мозга 2) снижение выработки эритропоэтина

	ческой почечной недостаточности: (3)	3) дефицит железа в организме 4) синдром кишечной мальабсорбции 5) дефицит витамина В12 6) ацидоз 7) присутствие в плазме крови ингибиторов эритропоэтина
24	Механизмами, приводящими к увеличению клубочковой фильтрации, являются	а) повышение тонуса приносящей артерии б) снижение тонуса приносящей артерии в) повышение тонуса выносящей артерии г) повышение онкотического давления крови д) снижение онкотического давления крови
25	Механизмами, приводящими к уменьшению клубочковой фильтрации, являются	а) повышение тонуса приносящей артерии б) снижение тонуса приносящей артерии в) повышение тонуса выносящей артерии г) повышение онкотического давления крови д) снижение онкотического давления крови
26	К причинам, способствующим снижению клубочковой фильтрации почек, относятся	а) спазм отводящих артериол клубочка б) спазм приносящих артериол клубочка в) препятствие оттоку мочи г) гипопроteinемия д) отложение иммунных комплексов в клубочках почек
27	Причинами, способствующими снижению клубочковой фильтрации, являются	а) снижение системного артериального давления б) уменьшение онкотического давления крови в) препятствие оттоку мочи г) спазм приносящих артериол клубочка д) спазм отводящих артериол клубочка
28	Показателями, характеризующими нарушение клубочковой фильтрации, являются	а) лейкоцитурия б) азотемия в) аминоацидурия г) снижение клиренса креатинина д) неселективная протеинурия
29	К показателям, характеризующимся нарушением функции канальцев почек, относятся	а) снижение клиренса креатинина б) гипостенурия в) аминацидурия г) почечная глюкозурия
30	Полиурия возникает при недостатке	а) соматотропного гормона б) вазопрессина в) адреналина г) альдостерона д) инсулина
31	Ведущими звеньями патогенеза нефротического синдрома при болезнях почек являются	а) повышение проницаемости стенок капилляров б) снижение онкотического давления плазмы крови, в) нарушение реабсорбции белка в канальцах г) вторичный альдостеронизм д) гипоальбуминемия
32	Артериальная гипертензия при хроническом диффузном гломеруло-нефрите развивается в результате	а) блокирования канальцев почек цилиндрами б) активации системы "ренин - ангиотензин - альдостерон - вазопрессин" в) снижения выработки почками простагландинов А и Е г) повышения выработки почками простагландинов F д) снижения выработки почками кининов
33	К изменениям в моче при нефритическом синдроме	а) глюкозурия б) протеинурия

	относятся	в) кетонурия г) цилиндрурия д) гематурия
34	Механизмы развития почечного ацидоза - это	а) усиление аммионогенеза б) снижение канальцевой секреции протонов в) избыточная реабсорбция ионов натрия г) снижение секреции аммиака д) снижение экскреции молочной кислоты и кетоновых тел
35	Механизмами глюкозурии являются	а) увеличение фильтрационного давления в клубочках почек б) блокирование ферментов фосфорилирования в эпителии в) структурные повреждения проксимальных канальцев г) повышение проницаемости капилляров клубочков почек д) избыточное содержание глюкозы в крови (> 10 ммоль/л)
36	Формированию ренальной гипертензии способствуют	а) активация ренин-ангиотензивной системы б) активация калликреин-кининовой системы в) снижение выработки почками кининов г) задержка ионов натрия в организме д) снижение синтеза ренина
37	Ведущие механизмы развития анемии при хронической почечной недостаточности - это	а) снижение синтеза эритропоэтина б) потеря трансферрина в) спленомегалия г) миелотоксическое действие уремических токсинов д) выработка антител к эритроцитам
38	К группе иммунных нефропатий относятся	а) гломерулонефриты б) поликистозная дегенерация почки в) мочекаменная болезнь г) коллагенозные нефропатии д) пиелонефриты
39	К группе наследственных нефропатий относятся	а) туберкулез почек б) поликистозная дегенерация почек в) гломерулонефрит г) пиелонефрит д) синдром Фанкони
40	К группе метаболических нефропатий относятся	а) поликистозная дегенерация почки б) пиелонефрит в) мочекаменная болезнь г) нефропатия Фанкони д) туберкулез почки
41	Факторами, обуславливающими развитие уро- и нефролитиаза, являются	а) уменьшение содержания в моче солибиллизаторов б) увеличение содержания в моче солибиллизаторов в) инфицирование паренхимы почек и мочевыводящих путей г) увеличение концентрации солей в моче д) гипопропротеинемия
42	К группе инфекционно-воспалительных нефропатий относят	а) гломерулонефриты б) пиелонефриты в) мочекаменная болезнь г) туберкулез почек д) нефропатия беременных
43	Нарушениями гомеостаза при олигоанурической стадии ОПН являются	а) метаболический алкалоз б) увеличение концентрации мочевины в крови в) увеличение концентрации креатинина в крови г) гиповолемия д) гиперкалиемия

44	К нарушениям гомеостаза, характерным для полиурической стадии ОПН, относятся	<ul style="list-style-type: none"> а) нарастающая азотемия б) дегидратация организма в) гипонатриемия г) развитие иммунодефицитного состояния д) концентрация мочевины менее 6,6 ммоль/л
45	Факторами, играющими существенную роль в патогенезе 2 стадии ОПН, являются	<ul style="list-style-type: none"> а) усиление синтеза ренина почками б) обтурация канальцев почек цилиндрами в) увеличение клубочковой фильтрации г) уменьшение реабсорбции натрия в канальцах почек д) уменьшение эффективного фильтрационного давления
46	Для латентной стадии хронической почечной недостаточности характерны	<ul style="list-style-type: none"> а) выраженная азотемия б) снижение концентрационной функции почек в) изменение результатов проб на разведение мочи г) ацидоз
47	Для уремической стадии хронической почечной недостаточности характерны	<ul style="list-style-type: none"> а) азотемия б) метаболический ацидоз в) снижение клиренса креатинина г) метаболический алкалоз д) явление гастроэнтерита

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ пп	Задача	Вопрос
1	Анализ мочи: желтоватого цвета; реакция кислая; белок— 10г/л; глюкоза отсутствует. В осадке: умеренное количество эпителия; Leu —8-10; Ег - 0-2; цилиндры гиалиновые, воско-видные — 2-3 в поле зрения. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи —1010-1027; суточный диурез — 760 мл. В крови: общий белок — 52 г/л; мочевины — 4,2 ммоль/л; общий холестерин— 12,1 ммоль/л.	Какие патологические изменения в моче имеются? Имеются ли данные, свидетельствующие о нефротическом синдроме?
2	Анализ мочи: зеленовато-бурого цвета, мутноватая; реакция кислая; следы белка; резко положительная реакция на билирубин и уробилиновые тела. В осадке: единичный эпителий; Leu —1-2 в поле зрения; Ег в поле зрения; цилиндры гиалиновые — единичные в препарате. Проба Зимницкого: относительная плотность мочи — 1010-1027; суточный диурез — 1,6 л.	Какие патологические изменения имеются в моче? Чем объяснить изменение цвета мочи?
3	У больного хроническим гломерулонефритом выявлена нормохромная анемия, в мазке периферической крови - анизоцитоз, пойкилоцитоз, эритроциты с кольцами Кебота и тельцами Жоли.	Возможна ли взаимосвязь между развитием анемии и нарушением функции почек? Ответ обоснуйте.
4	У больной системной красной волчанкой развился диффузный гломерулонефрит, сопровождающийся массивными отеками, протеинурией до 3 г белка в сутки, гиперхолестеринемией, диспротеинемией.	Какой синдром наблюдается у больной?

ТЕМАТИКА РЕФЕРАТОВ:

1. Система "ренин-ангиотензин-альдостерон-АДГ"; функционирование в норме, при адаптивных реакциях организма и в процессе развития почечных артериальных гипертензий.
2. Нефропатия беременных. Этиология и патогенез.
3. Этиология и патогенез гломерулонефритов
4. Этиология и патогенез пиелонефритов.

Список использованной литературы

Основная литература:

1. **Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 1 / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 848 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

2. **Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2 / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 640 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

3. **Литвицкий П.Ф. Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2 / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 792 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

4. **Порядин Г.В. Патофизиология** [Электронный ресурс] : курс лекций : учебное пособие / под ред. Г. В. Порядина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 592 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

Дополнительная литература:

1. **Патофизиология** [Текст] : учебник для студентов, обуч. по спец. : "Леч. дело", "Педиатрия", Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" : в 3 т. Т. 3 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 304 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).

2. **Воложин А. И. Патофизиология** [Текст] : учебник для студентов, обучающихся по спец.: "Леч. дело", "Педиатрия", "Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" : в 3 т. Т. 1 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 272 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).

3. **Воложин А. И. Патофизиология** [Текст] : учебник для студентов, обуч. по спец. : "Леч. дело", "Педиатрия", Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" в 3 т. Т. 2 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 256 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).