

родинамического давления в зоне тромбоза и эмболии сосудов при венозной гиперемии.

Активация процессов трансудации в нормальную по структуре и функции не поврежденную ткань связана с иницирующим воздействием возрастания гидростатического давления в сосудах микроциркуляторного русла и увеличением площади трансудации, нарушением обратного транспорта тканевой жидкости в систему микроциркуляции.

Чрезмерная трансудация лежит в основе ряда местных и системных нарушений распределения внутри- и внесосудистой внутриклеточной и внеклеточной жидкости.

Таким образом, при возрастании гидростатического давления в сосудах микроциркуляторного русла (при тромбозах, эмболии, беременности) возникают усиление трансудации, развитие застойных отеков.

#### Список литературы

1. Патологическая физиология: учеб. / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учеб. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 496 с.
3. Патофизиология: учеб. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 848 с.
4. Патофизиология: учеб. / И.А. Воложин и др.; под ред. И.А. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: «Академия», 2006. – Т. 2. – 256 с.
5. Патофизиология: курс лекций / И.А. Воложин и др.; под ред. Г.В. Порядина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 592 с.
6. Патологическая физиология: учеб. / Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць, А.В. Атаман и др.; под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 644 с.
7. Сухоруков В.П. Водно-электролитный обмен, нарушения и коррекция. – Киров, 2006. – 144 с.
8. Хейтц У.И. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс: краткое руководство / У.И. Хейтц, М.М. Горн. – М.: БИНОМ; Лаборатория знаний, 2009. – 359 с.

### РОЛЬ ПОЧЕК В РЕГУЛЯЦИИ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА В УСЛОВИЯХ НОРМЫ: ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ОТДЕЛЬНЫХ КОМПОНЕНТОВ НЕФРОНА В УСЛОВИЯХ ПАТОЛОГИИ

Чеснокова Н.П., Моррисон В.В.,  
Понукалина Е.В., Жевак Т.Н.

*Саратовский государственный медицинский  
университет им. В.И. Разумовского,  
Саратов, e-mail: zhevakt@rambler.ru*

#### Процессы образования и выделения мочи в отдельных компонентах нефрона в условиях нормы

Как известно, почки обеспечивают процессы ультрафильтрации и образование первичной мочи, а затем реабсорбции, концентрации и секреции с последующим формированием вторичной мочи. Суточный диурез у взрослого человека в условиях нормы составляет около 1,5-2,0 л. Относительная плотность мочи колеблется от

1,002 до 1,035. Суточный диурез менее 400 мл принято называть олигурией, а менее 100 мл – анурией.

В условиях нормального диуреза за сутки экскретируется с мочой до 340 ммоль натрия, 91 ммоль калия, 5,0 ммоль кальция, 0,41 ммоль магния. Содержание неорганического фосфора в суточной моче составляет от 19,37 до 31,3 ммоль, а хлоридов – от 99,0 до 297 ммоль.

Процесс ультрафильтрации обеспечивается за счет эффективного фильтрационного давления в капиллярах клубочков, вычисляемого по формуле  $P_3 = P_{гд} - (P_{кoc} + P_{вк})$ , и составляет в среднем от 15 до 25 мм рт. ст. ( $P_3$  – эффективное фильтрационное давление;  $P_{гд}$  – гидродинамическое давление в сосудистых клубочках почек;  $P_{кoc}$  – коллоидно-осмотическое внутрисосудистое давление;  $P_{вк}$  – давление внутрикапсульное).

Базальная фильтрующая мембрана сосудистых клубочков почек и капсулы Шумлянско-Боумена, включающая механический и электрохимический полианионный барьеры, обеспечивает ежедневно фильтрацию около 160–180 л первичной мочи, содержащей низкомолекулярные белки (около 3 г), аминокислоты, а также глюкозу, мочевую кислоту, мочевину, креатинин, натрий, кальций, калий, хлор, анионы фосфора, серы и другие. Процесс фильтрации регулируется предсердным натрийуретическим фактором, а также содержанием адреналина и норадреналина в крови, влияющим на тонус приносящих и выносящих сосудов клубочков и почечных артерий.

В проксимальных канальцах происходят процессы облигатной, гормонально-нерегулируемой (вазопрессином, минерало-глюкокортикоидами) реабсорбции, осуществляемой специализированными ферментными системами, работающими автономно, независимо одна от другой. В процессе проксимальной реабсорбции, определяемой активностью ферментативных ансамблей эпителия канальцев, полностью всасываются профильтровавшийся белок, глюкоза, аминокислоты, электролиты, мочевина. Одновременно вслед за активно-реабсорбируемыми гидрофильными компонентами первичной мочи вода всасывается пассивно. В целом в проксимальных канальцах реабсорбируется около 7/8 воды, однако концентрирования мочи не происходит.

В петле Генле за счет поворотно-противоточной системы начинается концентрация мочи, которая продолжается в дистальных почечных канальцах.

В дистальных канальцах происходят процессы факультативной реабсорбции и секреции электролитов натрия и калия, а также ионов водорода и других компонентов мочи.

Дистальная реабсорбция является гормонально-регулируемой за счет адекватного в условиях нормы освобождения гормонов вазо-

прессина, минералокортикоидов, глюкокортикоидов, предсердного натриуретического фактора.

#### **Типовые нарушения функции нефрона в условиях патологии**

Нарушения фильтрационной, реабсорбционной и концентрационной способностей почек при различных формах патологии являются важнейшими патогенетическими факторами расстройств водно-солевого гомеостаза организма. Расстройство выделительной функции почек могут проявляться в виде олигурии, анурии, полиурии, дизурии, гипер- и гипостенурии. Развитие указанных расстройств может быть связано как с нарушением процессов фильтрации, так и реабсорбции.

*Ограничение процессов фильтрации и избыточная задержка воды.* Ограничение или полная блокада процесса фильтрации связаны с действием различных патогенетических факторов и наиболее часто возникают в следующих случаях:

1) на фоне падения системного артериального давления, особенно ниже 80 мм рт. ст. (шок, коллапс, ДВС-синдром, кровопотеря, плазмопотеря, преренальная форма острой почечной недостаточности);

2) при возрастании внутрисосудистого коллоидно-осмотического давления (выше 2-30 мм рт. ст.);

3) при ишемии, гипоксии почек (спазм сосудов, гломерулонефриты);

4) при возрастании внутрикапсульного давления (нарушение оттока мочи);

5) при нефросклерозе, уменьшении количества функционирующих нефронов (более 50-70% от нормы);

6) на фоне различных стрессорных состояний при чрезмерной активации симпатно-адреналовой системы (после оперативных вмешательств).

*Усиление процессов фильтрации в почках.* Этиологическими факторами усиления процессов фильтрации в почках являются:

1. Чрезмерное внутривенное введение кристаллоидных растворов (изотонические растворы Рингера, глюкоза) в целях восполнения объема циркулирующей крови при различных патогенетических вариантах шока, кровопотере, плазмопотере, а также в целях детоксикации при различных инфекциях, интоксикациях эндогенного или экзогенного происхождения.

В указанных случаях возможно возрастание внутрисосудистого гидродинамического давления и снижение коллоидно-осмотического давления, что приводит к увеличению эффективного фильтрационного давления в почках при одновременном усилении трансудации жидкости из сосудов микроциркуляторного русла в ткани.

2. Первичное снижение содержания белка в крови (снижение белок-синтетической функции печени, голодание, безбелковая диета, энтеропатия, диарея).

В этих случаях также возникает усиление процессов фильтрации в почках в сочетании с изменением перераспределения внутрисосудистой и внесосудистой жидкостей.

*Активация процессов дистальной реабсорбции.* Наиболее частыми причинами активации процессов реабсорбции воды в дистальных почечных канальцах, собирательных трубочках и, соответственно, развития гидратации организма являются следующие факторы:

1) гиперпродукция вазопрессина при различных стрессорных ситуациях, а также при болезни Пархона;

2) первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна);

3) вторичный гиперальдостеронизм в случаях активации ренин-ангиотензиновой системы (при гиповолемии, гипонатриемии, гиперкалиемии, ишемии почек) за счет активации осмото-, волюмо-, хеморецепторов юкстагломерулярного аппарата почек;

4) нарушение инактивации минералокортикоидов в случаях печеночной недостаточности.

*Угнетение процессов проксимальной реабсорбции* могут иметь наследственную природу, но чаще носят приобретенный характер и возникают в следующих ситуациях:

1) при прямом нефротоксическом действии солей тяжелых металлов, цитостатиков, ионизирующей радиации, вирусов, токсинов инфекционной и неинфекционной природы и т. д.;

2) при чрезмерной нагрузке на ферментативные системы эпителия почечных канальцев (тубулопатии переполнения);

3) при гипокалиемической и гиперкальциемической нефропатиях (синдром Конна, гиперпаратиреоз);

4) при селективном повреждении ферментативных систем почечных канальцев 1-го порядка (почечная глюкозурия, синдром Фанкони).

В условиях патологии одним из патогенетических факторов расстройств дистальной реабсорбции может быть нарушение взаимодействия паратгормона, тиреокальцитонина и активной формы витамина D<sub>3</sub> (кальцитриола), что приводит к развитию гиперкальциемии и нефрокальциноза. Наиболее частые гормонально-зависимые нарушения дистальной реабсорбции возникают в условиях гипер- и гипокортицизма, расстройств продукции или рецепции антидиуретического гормона.

Указанные нарушения функции отдельных компонентов нефрона являются типовыми, возникающими при различных формах патологии и определяющими общие закономерности нарушений водно-солевого гомеостаза.

#### **Список литературы**

1. Клинические рекомендации по синдромам в нефрологии / Борисов В.В., Вашурина Т.В., Воскресенская Т.С. и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.

2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учеб. – 5-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 496 с.

3. Нормальная физиология / под ред. В.М. Смирнова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: «Академия», 2010. – 480 с.
4. Патологическая физиология: учеб. / под общ. ред. В.В. Моррисона, Н.П. Чесноковой. – 4-е изд. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2009. – 679 с.
5. Патологическая физиология: учеб. / Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць, А.В. Атаман и др.; под ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Быць. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 644 с.
6. Патофизиология: учеб. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 848 с.
7. Патофизиология: учеб. / И.А. Воложин и др.; под ред. И.А. Воложина, Г.В. Порядина. – М.: «Академия», 2006. – Т. 2. – 256 с.
8. Суворова Г.Ю., Мартынов А.И. Отечный синдром: клиническая картина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 224с.
9. Физиология человека / под ред. В.Ф. Киричука. – Саратов, 2009. – 343 с.
10. Хейтц У.И. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс: краткое руководство / У.И. Хейтц, М.М. Горн. – М.: БИНОМ; Лаборатория знаний, 2009. – 359 с.
11. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. – 7<sup>th</sup> ed. / Edited by V. Kumar, A.K. Abbas, N. Fausto. – Philadelphia, Pennsylvania. Elsevier, 2005. – 1525 p.

### ПАТОГЕНЕЗ ПОЧЕЧНЫХ ОТЕКОВ

Чеснокова Н.П., Моррисон В.В.,  
Жевак Т.Н., Бизенкова М.Н.

*Саратовский государственный медицинский  
университет им. В.И. Разумовского,  
Саратов, e-mail: zhevakt@rambler.ru*

Почечные отеки возникают при различных клинических формах гломерулонефрита бактериальной, токсической, иммуноаллергической природы, основные проявления которого связаны с развитием нефротического и/или нефритического синдромов. Причем, одной из наиболее распространенных форм приобретенного гломерулонефрита является заболевание инфекционно-аллергической природы.

В значительном количестве случаев (около 80%) развитие приобретенного гломерулонефрита иммуноаллергического происхождения связано с иммунокомплексной патологией, а у других пациентов (около 20%) имеет место антигломерулобазальномембранозный механизм развития заболевания, обусловленный образованием цитотоксических антител.

Как известно, в составе иммунных комплексов могут быть самые разнообразные антигены-аллергены (антибиотики, сульфаниламиды, антиоксические сыворотки, бактериальные токсины, вирусы, первичные и вторичные аутоантигены). Последние образуются на фоне модифицирующего воздействия патогенных факторов экзогенной или эндогенной природы на структуры биомембран клеток различной морфо-функциональной организации с последующим образованием антигенов, несущих генетически-чужеродную информацию. При этом возникают активация моноцитарно-макрофагальной и лимфоидной систем, формирование токсических иммунных комплексов или цитотоксических антител, вызывающих деградацию тех или иных структурных компонентов нефрона.

В индукции развития нефритического и нефротического синдромов при гломерулонефрите иммуно-аллергической природы принимают участие Т-лимфоциты хелперы первого класса (Th<sub>1</sub>) и продуцируемые ими цитокины (ИЛ-2, ФНО- $\alpha$ ,  $\gamma$ -интерферон).

Образование токсических и иммунных комплексов возникает при участии преципитирующих и комплементсвязующих антител (Ig G<sub>1-3</sub>, Ig M) при условии их взаимодействия с антигеном в небольшом его избытке. Факторами риска образования токсических иммунных комплексов являются недостаточность системы комплемента и фагоцитоза, обеспечивающих их элиминацию в условиях нормы, а также наличие очагов хронической инфекции, неспособность эритроцитов связывать токсические иммунные комплексы на своих мембранах и переносить их к моноцитарно-макрофагальной системе селезенки.

Токсические иммунные комплексы не только циркулируют в крови, но и адсорбируются на форменных элементах крови, эндотелии сосудов, отслаивают эндотелиальные клетки, оседая на базальной мембране сосудов. Последнее приводит к активации калликреинкининовой системы, а также систем свертывания крови, фибринолиза, комплемента, расстройств микроциркуляции.

Активация комплемента вызывает процессы дегрануляции тучных клеток, базофилов, освобождение медиаторов воспаления клеточной и гуморальной природы с последующей эмиграцией лейкоцитов и, соответственно, развитие деструктивных изменений в фильтрующей мембране сосудистых клубочков почек, повышение ее проницаемости.

Приобретенные формы антигломерулобазальномембранозного гломерулонефрита обусловлены образованием цитолитических комплементсвязующих антител-агрессоров, также относящихся к иммуноглобулинам классов Ig G<sub>1-3</sub>, Ig M.

Антителозависимая цитотоксичность обеспечивается за счет активации комплемента, фагоцитоза, а также при участии натуральных киллеров, нейтрофилов и ряда медиаторов альтерации: лизосомальных ферментов, свободных радикалов, катионных белков и т. д.

Особенности в индукции иммунных реакций при той или иной форме развития гломерулонефрита обуславливают и определенные различия в нарушениях обмена веществ, в частности, водно-электролитного баланса при нефротическом и нефритическом синдромах, доминирующих при различных клинических формах заболевания, проявляющихся в виде сочетания отдельных симптомов указанных синдромов.

### Патогенез нефротического синдрома и соответствующих метаболических расстройств

Клиническими признаками *нефротического синдрома* являются длительная массивная про-