«АО Медицинский университет Астана»

Кафедра\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

СРС

На тему: «Патофизиология почек»

Подготовила: Рахимов А.

Группа: 209-ОЗ

Проверила: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Астана 2014

**План:**

**1)Введение**

**2) Этиология**

**3) Патогенез**

**4) Этиология и патогенез основных заболеваний почек**

**5)Проявление патологии почек**

**6) Заключение**

**7)Литература**

**Введение**

Почка (лат. ren) — парный бобовидный орган, выполняющий посредством функции мочеобразования регуляцию химического гомеостаза организма.

1 - верхний полюс;

2 - медиальный край;

3 - корковое вещество почки;

4 - малые почечные чашечки;

5 - латеральный край;

6 - почечная лоханка;

7 - большие почечные чашки;

8 - мозговое вещество почки (пирамиды);

9 - мочеточник;

10 - нижний полюс



1 - корковое вещество почки;

2 - мозговое вещество почки (пирамиды);

3 - столб почки;

4 - большие почечные чашки;

5 - ворота почки;

6 - почечная лоханка;

7 - малая почечная чашечка;

8 - мочеточник

**Функции почек**

-Экскреторная (выделительная)

-Осморегулирующая

-Ионорегулирующая

-Эндокринная (внутрисекреторная)

-Метаболическая

-Участие в кроветворении

Основная функция почек — выделительная — достигается процессами фильтрации и секреции. Образовавшаяся жидкость - первичная моча продолжает свой путь по извитым канальцам нефрона, в которых происходит обратное всасывание питательных веществ в кровь, при этом в первичной моче остаются мочевина, мочевая кислота и креатин. В результате этого образуется вторичная моча, которая из извитых канальцев идет в почечную лоханку, затем в мочеточник и мочевой пузырь. В норме за день через почки проходит 1700-2000 литров крови, образуется 120-150 литров первичной мочи и 1.5-2 литра вторичной мочи.

**Скорость ультрафильтрации определяется несколькими факторами:**

-Разницей давлений в приносящей и отводящей артериоле почечного клубочка.

-Разницей онкотического давления между кровью в капиллярной сети клубочка и просветом боуменовой капсулы.

-Свойствами базальной мембраны почечного клубочка.

**Этиология**

В настоящее время не существует классификации болезней почек, основанной на едином подходе. Все основные заболевания почек объединяют в понятие **нефропатии**. Патологии почек проявляются поражениями почек опухолевого, воспалительного или дистрофического характера. Болезнями почек страдают около 2 % населения мира. При этом почечная патология в молодом возрасте проявляется где-то у 60% больных.

 Патология почек может быть вызвана первичными и вторичными причинами. Первичные или наследственные формы патологии обуславливаются изменениями генетической информации. Это приводит к нарушению структуры почек, вызывая такие заболевания как фосфатурия, почечный несахарный диабет, поликостоз почек, аминоацидурия, семейная дисплазия почек. Вторичные причины – это инфекции, физические, химические, иммунопатологические факторы.

**Патогенез**

Нарушение мочеобразования является следствием расстройств процессов **клубочковой** **фильтрации**, **канальцевой реабсорбции** и **секреции** .

**Снижение клубочковой фильтрации** может происходить в результате воздействия внепочечных факторов снижения объема циркулирующей крови:

- сердечной недостаточности, гипотензивных состояний (артериальной гипотонии), шока, коллапса. Следует отметить, что критический уровень почечного кровотока, ниже которого практически прекращается клубочковая фильтрация, составляет 50 мл/мин;

- воздействия патогенных факторов на сами почки: артериолосклероз почек, сопровождающийся их ишемией, некроз, хронический гломерулонефрит, сахарный диабет, амилоидоз и другие болезни, при которых имеет место уменьшение площади клубочкового фильтра или снижение проницаемости мембран клубочков.

Нарушение функции почек наблюдается в случаях **пассивных** или **активных** механизмов **реабсорбции**. Причинами подавления активных механизмов реабсорбции часто являются генетические энзимопатии, приводящие к цистин-, индолацет-, аминоацид-, или фосфатуриям, бикарбонатурии, почечному ацидозу. Активные и пассивные механизмы реабсорбции могут нарушаться вследствие поражения эпителия канальцев при воспалении, аллергических реакциях, дистрофических процессах, интоксикациях. Это сопровождается нарушением реабсорбции Na, К, Са, Mg, глюкозы, лактата, аминокислот, белка, мочевины, хлоридов и других веществ. Как правило, при преимущественном поражении проксимальных отделов канальцев нарушается реабсорбция глюкозы, аминокислот, белка, мочевины, мочевой кислоты, лактата, а также некоторых неорганических соединений бикарбонатов, фосфатов, сульфатов, хлора и калия.

**Причинами нарушения секреции** являются, как правило, генные дефекты, приводящие к цистинурии, аминоацидурии, фосфатурии, почечному диабету, бикарбонатурии, почечному ацидозу.

**Этиология и патогенез основных заболеваний почек**

**Нефротический синдром**

Различают первичный и вторичный нефротический синдром. **Первичный нефротический синдром** является результатом первичных поражений почек, среди которых на долю острого и хронического гломерулонефрита приходится 70-80%. **Вторичный нефротический синдром** сопровождает многие заболевания, при которых почки вовлекаются в патологический процесс вторично. К таким заболеваниям относятся амилоидоз, сахарный диабет, нефропатия беременных, хронические инфекции, коллагенозы, аллергические заболевания, миэломная болезнь, лимфогрануломатоз, отравления тяжелыми металлами, опухоли почек и их медикаментозные поражения.

Термин **«нефротический синдром»** в настоящее время используется вместо ранее существовавшего термина «нефроз». Однако многолетние клинические наблюдения и использование методов пункционной биопсии почек с последующей электронной микроскопией позволили установить, что наиболее ранними и ведущими морфологическими изменениями при нефрозах являются воспалительные изменения в почечных клубочках. Поражение канальцев развивается позже. Одним из начальных звеньев патогенеза нефротического синдрома является образование в крови иммунных комплексов в результате взаимодействия антител с антигенами как экзогенного , так и эндогенного происхождения с участием комплемента сыворотки. Осаждаясь на базальных мембранах клубочков , либо образуясь непосредственно на них, иммунные комплексы вызывают повреждение базальной мембраны. Аутоаллергические механизмы активируют гуморальные и клеточные звенья воспалительной реакции с освобождением лизосомных ферментов, гистамина, серотонина, брадикинина, что приводит не только к повышению проницаемости базальных мембран, но и к нарушению микроциркуляции в клубочковых капиллярах, повышению свертывания крови и развитию микротромбов. Локальное нарушение свертываемости крови вызывает целый ряд структурных изменений, в том числе отложение фибрина, редукцию капиллярного русла и выключение механизма нормального обновления участков гломерулярной базальной мембраны.

**Нефриты**

К нефритам относится группа нефропатий, характеризующаяся двусторонним диффузным поражением почечной ткани воспалительного или иммунно-воспалительного генеза с вовлечением в патологический процесс всех отделов нефрона, интерстициальной ткани и почечных сосудов. Одной из наиболее распространенных групп болезней этой категории являются **гломерулонефриты.**

Острый диффузный гломерулонефрит

Острый гломерулонефрит (а), хронический гломерулонефрит (б): острый гломерулонефрит - почки увеличены в размерах, дряблой консистенции с выраженным красным крапом на относительно гладкой поверхности, с широким (на разрезе) и полнокровным корковым веществом (а). При хроническом гломерулонефрите - почки умеренно увеличены (могут быть уменьшены при длительном течении гломерулонефрита с развитием нефросклероза), поверхность мелкозернистая с умеренно выраженным красным крапом

Причиной острого диффузного гломерулонефрита является, чаще всего, β-гемолитический стрептококк 12-го типа группы А. Для него характерна высокая способность к поражению базальной мембраны клубочков. Инфекционная этиология гломерулонефрита подтверждается рядом следующих фактов:

- возникновению нефрита предшествует какая-либо стрептококковая инфекция (ангина, тонзиллит, скарлатина, отиты, рожистое воспаление и др.);

- обнаружение в организме очагов стрептококковой инфекции в миндалинах, аденоидах, слизистой гортани и глотки;

- выявление в крови антител на один или более стрептококковых экзоферментов, включая антигиалуронидазу, антистрептолизин-0, антистрептокиназу;

- возможность экспериментального моделирования нефрита по Кэвелти, когда после инкубации смеси, содержащей убитую культуру гемолитического стрептококка и гомогенизированную почечную ткань крысы или кролика, эту смесь вводят парэнтерально животным того же вида, получая в результате этого гломерулонефрит.

Это - заболевание почек инфекционно-аллергического генеза с преимущественным поражением клубочков и вовлечением в патологический процесс канальцев, интерстициальной ткани и сосудов почек. Заболевание отличается не только большой распространенностью, возникновением в детском и молодом возрасте, но и тем, что оно часто приобретает хроническое течение, заканчивающееся развитием почечной недостаточности.

Антитела, образующиеся против находящегося в организме стрептококка, взаимодействуют не только с ним, но и с белками базальных мембран клубочков, имеющих сходные со стрептококком антигены. Это обуславливает повреждение белков и других компонентов мембран, которые после подобных изменений сами становятся аутоантигенами. Помимо указанного, существуют еще два других механизма, приводящих к образованию почечных аутоантигенов. Один из них состоит в прямом воздействии токсинов стрептококка на базальные мембраны, другой - в воздействии на почки иммунных комплексов, образующихся в крови вследствие связывания антител с внепочечными и внеклубочковыми антигенами. Эти иммунные комплексы, вначале циркулирующие в крови, затем осаждаются и фиксируются на базальных мембранах клубочковых капилляров, либо в мезангии. Преципитация иммунных комплексов вызывает нарушения микроциркуляции с развитием микротромбозов и микронекрозов в структурах клубочка. Образующиеся в почках аутоантигены, в свою очередь, обусловливают выработку нефроцитотоксических аутоантител, которые потенцируют и расширяют масштаб повреждения почечной ткани, делая его диффузным.

В пользу аутоаллергического патогенеза острого диффузного гломерулонефрита свидетельствуют:

- его развитие в среднем через 14-16 дней после перенесенной стрептококковой инфекции;

- обнаружение в крови нефроцитотоксических аутоантител;

- возникновение или обострение болезни по механизму аллергических реакций 2-го типа;

- обнаружение при иммунофлюоресцентной микроскопии в капиллярах клубочков и мезангии отложений комплексов «иммуноглобулины + антигены + комплемент C3»;

- возможность моделирования в эксперименте острого диффузного гломерулонефрита посредством инъекции животным нефроцитотоксической сыворотки, полученной после введения эмульсии ткани почки утки крысам или кроликам.

В патогенезе острого диффузного гломерулонефрита важную роль играет также нарушение почечной гемодинамики, микроциркуляции и реологических свойств крови. Повышение внутрисосудистой свертываемости в клубочковых капиллярах, агрегация в них тромбоцитов и выпадение фибрина приводит к обтурации их просвета. Кроме того, фибрин откладывается по ходу базальных мембран, в мезангии и реже в полости капсулы клубочков.

Хронический диффузный гломерулонефрит

Поскольку хронический диффузный гломерулонефрит часто является следствием острого, причины его возникновения в этих случаях те же самые. Однако далеко не у всех больных хроническим диффузным гломерулонефритом в анамнезе выявляется острый. Среди факторов, способствующих переходу острого нефрита в хронический, могут иметь значение обострение очаговой стрептококковой и другой инфекции, повторные охлаждения, неблагоприятные условия труда и быта, травмы, злоупотребления алкоголем. При этом очаги инфекции рассматриваются как источники сенсибилизации организма, поддерживающие воспалительный процесс в почках.

В совокупности причинами хронического диффузного гломерулонефрита могут быть:

- инфекция: стрептококки, вирусы, паразиты;

- неинфекционные факторы: эндогенные или экзогенные

Хронический диффузный гломерулонефрит - воспалительное заболевание почек иммунопатологического генеза с первичным и преимущественным поражением почечных клубочков и вовлечением в патологический процесс других структурных элементов почечной ткани . У 10-20% пациентов хронический диффузный гломерулонефрит является исходом острого, а у 80-90% - самостоятельным заболеванием с вялым, клинически слабо выраженным, «скрытым» течением.

В основе развития и прогрессирования хронического диффузного гломерулонефрита лежат иммунопатологические процессы. Инициальным патогенетическим фактором является образование антител к антигенам самого этиологического фактора или к антигенам, образующимся в результате повреждения почечной ткани. Формирующиеся при этом иммунные комплексы «антиген + антитело + комплемент» осаждаются и фиксируются на базальных мембранах клубочков и сосудов микроциркуляторного русла. Это, в свою очередь, индуцирует воспалительный процесс с сопутствующей миграцией лейкоцитов в поврежденные ткани и развитием иммуноаллергических реакций, потенцирующих дальнейшее повреждение ткани.

Из неиммунных факторов в патогенезе хронического диффузного гломерулонефрита определенное значение имеет повышение внутрисосудистого свертывания крови, выпадение фибрина и продуктов его распада в клубочковых капиллярах, а также повышение в крови концентрации кининов, серотонина, гистамина. простагландинов.

**Пиелонефриты**

Возбудителями пиелонефрита чаще всего являются бактерии, главным образом, кишечная палочка, реже другие микроорганизмы. Источниками инфекции могут быть кариес зубов, хронический тонзиллит, фурункулез, панариций, мастит, остеомиелит, холецистит, уретрит и другие воспалительные процессы.

Острый или хронический пиелонефриты представляют собой неспецифическое инфекционное воспаление слизистой лоханок, чашечек и паренхимы почек. Пиелонефрит - одна из наиболее частых причин хронической почечной недостаточности.

Проникновение инфекции в почки возможно нисходящим либо восходящим путем. По гематогенному или лимфогенному путям микробы проникают через почечные клубочки в просвет канальцев, а затем в интерстициальную ткань почек. По урогенному пути из нижних отделов мочевыводящей системы инфекция может распространяться вверх из уретры и мочевого пузыря по мочеточнику и достигать лоханок, чашечек, а затем попадать в интерстициальную ткань почек. В механизме проникновения инфекции из лоханок в почечную ткань важным предрасполагающим фактором являются нарушение уродинамики и уростаз. Затруднение оттока мочи создает благоприятные условия для внедрения и размножения микробов, способствует их продвижению к лоханке, повышению в ней давления мочи и приводит к развитию пиелоренальных рефлюксов, которые облегчают проникновение инфекции в венозную и лимфатическую системы почек. В патогенезе хронического пиелонефрита определенную роль играют и аутоаллергические процессы, что подтверждается обнаружением в крови больных высокой концентрации противопочечных аутоантител. В дальнейшем поражение распространяется на эпителий канальцев и клубочки, что в итоге приводит к нарушению механизмов фильтрации и реабсорбции. Тяжелые формы пиелонефрита, особенно двустороннего, сопровождаются поражением печени и развитием гепаторенального синдрома с нарушением основных функций печени.

**Почечнокаменная болезнь**

Входящие в понятие почечнокаменной болезни состояния, выражающиеся в образовании плотных конкрементов (камней) из неорганических и органических компонентов мочи в ткани почек, получили название нефролитиаза; в лоханках, чашечках и мочеточниках - уролитиаза.

Причины нефро- и уролитиаза можно разделить на экзогенные и эндогенные.К экзогенным относятся: избыточное потребление солей с пищей и питьевой водой и гиповитаминозы. Эндогенные этиологические факторы можно разделить на инфекционные и неинфекционные. Образованию конкрементов способствуют:

- уменьшение концентрации в моче, во-первых, так называемых «солюбилизаторов», то есть веществ, поддерживающих соли мочи в растворенном в жидкости состоянии, во-вторых, - ингибиторов кристаллизации солей и, в-третьих- комплексообразователей;

- увеличение в моче содержания так называемых «нуклеаторов»;

- сдвиги рН мочи;

- повышение в моче содержания камнеобразующих солей;

- затруднение оттока мочи.

Что касается самого механизма образования камней, то в настоящее время существуют две гипотезы, объясняющие этот процесс и сформулированные в виде кристаллизационной и коллоидной теорий. Согласно первой из них образование камней начинается с процесса кристаллизации солей, в ходе которого в состав камня включаются также и органические компоненты. Сторонники коллоидной теории полагают, что вначале образуется органическая матрица, на которой уже впоследствии кристаллизуются соли.

Образование камней может сопровождаться развитием почечной колики, гидронефроза, пиелита, пиелонефрита и почечных абсцессов.

**Почечная недостаточность**

В зависимости от того, как быстро развивается почечная недостаточность, выделяют ее **острую** и **хроническую формы**.

Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность - это синдром, развивающийся в результате быстрого снижения или прекращения функций почек, в первую очередь экскреторной.

В зависимости от того, какой этиологический фактор вызвал острую почечную недостаточность, последнюю подразделяют на преренальную, ренальную и постренальную. При этом и преренальная, и постренальная формы в процессе своего развития обязательно трансформируются в ренальную форму острой почечной недостаточности.

Главной причиной возникновения **преренальной** острой почечной недостаточности является шок и коллапс различной этиологии, массивная кровопотеря, сердечная недостаточность, тромбоз почечной артерии, нарушения водно-электролитного равновесия. Функции самих почек в случае действия этих патогенных факторов на начальных этапах острой почечной недостаточности остаются сохраненными. В условиях гипоперфузии почек происходит снижение эффективного фильтрационного давления в клубочках и накопление в крови продуктов, удаляемых в норме из организма с мочой.

Наиболее распространенная причина возникновения **ренальных** форм острой почечной недостаточности - прямое повреждающее воздействие на почки нефротоксических веществ. Возможно как непосредственное их токсическое действие на эпителий канальцев, так и влияние с помощью других механизмов.

К ренальной острой почечной недостаточности относят случаи ее возникновения на фоне собственно почечной патологии острого гломерулонефрита и пиелонефрита, волчаночного нефрита, поражения почек при узелковом периартериите, а также в результате некронефроза, развивающегося вследствие острой ишемии или токсического поражения нефронов.

**Постренальная** почечная недостаточность развивается вследствие нарушения оттока мочи различного генеза.

Главным звеном патогенеза острой почечной недостаточности считается нарушение почечного кровотока, сопровождающееся значительным снижением объема клубочковой фильтрации. Среди механизмов, обусловливающих расстройство почечной гемодинамики, следует упомянуть критическое (до 40-60 мм рт.ст.) падение системного артериального давления и шунтирование почечного кровотока, вазоконстрикцию почечных артериол как реакцию на артериальную гипотонию, а также микротромбоз и агрегацию клеток крови в микрососудах почек. Дополнительными факторами патогенеза острой почечной недостаточности являются сужение просвета канальцев в результате накопления в поврежденных клетках ионов кальция, отека и набухания эпителия, закрытие канальцев клеточным детритом или цилиндрами, состоящими из белка, миоглобина, гемоглобина. Определенное значение имеет подавление процессов секреции и экскреции в эпителии канальцев под влиянием нефротоксических агентов, а также повреждение клубочков, канальцев и интерстициальной ткани в связи с развитием воспалительной и иммуноаллергической реакций в почках в ответ на их первичное повреждение. Последний механизм нередко обуславливает переход острой почечной недостаточности в хроническую форму.

Хроническая почечная недостаточность

Причины хронической почечной недостаточности можно разделить на преренальные, ренальные и постренальные.

Хроническая почечная недостаточность - это неизбежный исход многих неизлеченных хронических заболеваний почек, представляющий собой синдром, развивающийся как результат прогрессирующей гибели и уменьшения количества функционирующих нефронов. Полагают, что клинические проявления хронической почечной недостаточности начинаются при снижении числа функционирующих нефронов до 30% от нормального. Уменьшение их количества до 10-15% от нормы сопровождается развитием уремии.

При хронической почечной недостаточности происходит постепенное уменьшение количества действующих нефронов, что отражает постоянно прогрессирующий фибропластический процесс, т.е. замещение клубочков соединительной тканью, атрофию канальцев и практически полное отсутствие регенерации. Это приводит к нарушению всех механизмов мочеобразования и, таким образом. к выключению гомеостатических функций почек.

**Уремия. Почечная кома**

Уремия (мочекровие) представляет собой синдром аутоинтоксикации организма продуктами обмена веществ и экзогенными соединениями, в норме выводящимися почками.

Непосредственной причиной развития уремии является острая или хроническая почечная недостаточность. Уремия весьма часто приводит к почечной коме, которая, как и всякая другая кома, характеризуется угнетением функции центральной и периферической нервной системы и проявляется потерей сознания, гипо- или арефлексией, существенными нарушениями функций различных органов и систем организма.

Механизмы развития уремии и ее заключительной фазы (почечной комы) обусловлены комплексным токсическим действием многих веществ, задерживающихся в организме. Основными патогенетическими механизмами этих процессов являются:

- интоксикация организма избытком аммонийных соединений, которые образуются в процессе трансформации мочевины в кишечнике;

- токсическое действие продуктов обмена ароматических аминокислот;

- токсическое действие веществ с молекулярной массой от 200 до 2000, которые принято называть «средними молекулами»;

- повреждение упомянутыми продуктами метаболизма мембран и ферментных систем клеток, что сопровождается нарушением их энергообеспечения;

- нарушение кислотно-основного состояния, что является результатом накопления кислых валентностей вследствие нарушения экскреции кислых соединений почками и ингибирования в них ацидо- и аммониогенеза, что приводит к развитию негазового выделительного ацидоза;

- дисбаланс жидкости и ионов в клетках;

- нарушение электрофизиологических процессов в ткани мозга и сердца, что лежит в основе потери сознания, расстройства функций нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной систем.

**Проявление патологии почек**

Изменения показателей диуреза:

• полиурия — выделение за сутки более 2000—2500 мл мочи:

• олигурия — выделение в течение суток менее 500—300 мл мочи;

• анурия — прекращение поступления мочи в мочевой пузырь.

Изменения плотности мочи:

• гиперстенурия — увеличение плотности мочи выше нормы — более 1029—1030;

• гипостенурия — снижение плотности мочи ниже нормы — менее 1009;

• изостенурия — мало меняющаяся в течение суток относительная плотность мочи, что свидетельствует об уменьшении эффективности процесса реабсорбции в канальцах и снижении концентрационной способности почек.

Изменения состав мочи:

• увеличение или уменьшение по сравнению с нормой содержания нормальных компонентов мочи — глюкозы, ионов, воды, азотистых соединений;

• появление в моче отсутствующих в норме компонентов — эритроцитов , лейкоцитов, белка, аминокислот , осадка солей, цилиндров.

Общие неврогенные синдромы:

• гиперволемия, например при олигурии;

• гигюволемия, например в результате хронической полиурии;

• уреми, — повышение уровня небелкового азота в крови;

• гипопротеинемия — снижение уровня белка в крови;

• диспротеинемия — нарушение нормального соотношения отдельных фракций белка в крови;

• гиперлипопротеинемия:

• почечная артериальная гипертензия;

• почечные отеки.

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

**Заключение**

Каждое заболевание почек требует своего специфического лечения в зависимости от этиологии и патогенеза данного заболевания. Однако для ряда неспецифических механизмов развития и проявлений патологии почек возможно определить общие принципы терапии, которые сводятся к следующему:

1. Устранение или ослабление воздействия этиологического фактора. Поскольку в развитии многих заболеваний почек важную роль играет микробный фактор, поэтому используются средства антибактериальной терапии и, в частности, антибиотики. Проводится лечение других болезней, вызвавших почечные заболевания.

2. Разрушение отдельных звеньев патогенеза болезней почек. Для этого применяют комплексную терапию, включающую иммунодепрессанты, антиаллергические препараты, глюкокортикоиды, антикоагулянты, антиагреганты. Проводятся мероприятия по «очищению» крови и коррекции электролитного и кислотно-основного равновесия. Наиболее эффективным способом очищения крови от накапливающихся в организме токсических веществ является гемодиализ. С целью радикального устранения почечной патологии используют трансплантацию донорской почки.

3. Устранение или облегчение проявлений и последствий, вызванных тем или иным патологическим процессом в почках, и, в частности, анемии, отеков, гастрита, энтероколита, тромбогеморрагических расстройств, артериальной гипертензии, сердечной недостаточности и т.д.

Гемодиализ почек

Гемодиализ почек и крови является эфферентным методом экстракорпоральной детоксикации организма. Он осуществляется при помощи аппарата, называемого «искусственной почкой». Его используют для очищения крови от электролитов и азотистых шлаков в случаях, когда почки не справляются с этой работой.

Основа гемодиализа – обмен веществ через полунепроницаемую мембрану, которая с одной стороны омывается током крови, а с другой – диализирующим раствором. Между диализирующей жидкостью и кровью создается гидростатический градиент давления, с помощью которого путем ультрафильтрации из организма выводится избыток жидкости. Таким же способом из крови удаляются вредные вещества и продукты обмена.

Аппарат, используемый для гемодиализа, состоит из трех главных компонентов:

-устройства, подающего кровь,

-диализатора,

-устройства для подачи и приготовления диализирующего раствора.

При помощи роликового насоса кровь подается по трубкам в диализатор. К этой системе присоединены приборы, измеряющие скорость поступления крови и ее давление. Оптимальным считается ток крови со скоростью 300-450 мл в минуту. После приготовления диализирующий раствор поступает в диализатор из дозатора или резервуара. В большинстве аппаратов раствор для диализа проходит около мембраны 1 раз со скоростью примерно 500 мл/мин в обратном току крови направлении.

Состав диализирующего раствора сходен с плазмой крови. В зависимости от уровня электролитов в крови состав раствора можно корректировать. Чаще всего приходится менять концентрацию калия, а содержание хлора, кальция и бикарбоната, как правило, остается на постоянном уровне. Для регулирования количества удаляемой из крови жидкости в диализирующем растворе уменьшают или увеличивают концентрацию натрия.

**Литература**

http://studentmedic.ru/referats.php

http://tvoelechenie.ru/urologiya

http://www.bymed.ru/2011/04/blog-post