

Патолошка физиологија уринарног система

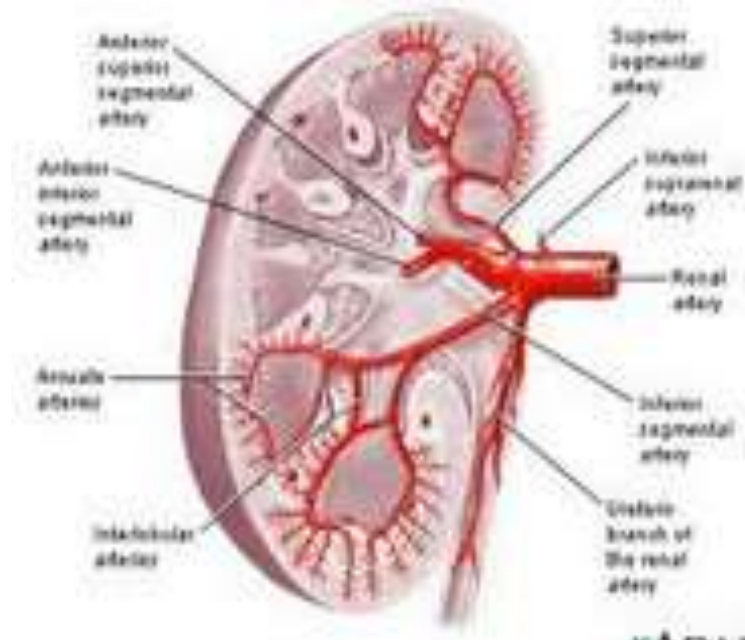
Проф.др Олгица Михаљевић

Садржај предавања

- Подела поремећаја функције бубрега
- Поремећаји функције гломерула и тубула
- Нефротоксични лекови
- Акутна тубулска некроза
- Васкуларни поремећаји бубрега
- Акутна и хронична бубрежна инсуфицијенција
- Нефролитијаза

Подела поремећаја функције бубрега

- **Преренални** (узроковани хипоперфузијом бубрега)
- **Ренални**
 - **Гломеруларни** (нефритисни и нефротски)
 - **Негломеруларни** (васкуларни, тубулски, интерстицијски)
- **Постренални** (опструкција мокраћних путева)



Преренални поремећаји функције бубрега

- **Настају услед:**
 - **Болести крвних судова бубрега**
(опструкција крвног суда тромбом, емболусом, накупином српастих еритроцита; директно оштећење зидова крвних судова имунолошким факторима, хипертензијом и сл.)
 - **Поремећаја у системској циркулацији**
(пад минутног волумена и ефективног протока крви кроз бубреге)
 - Проток крви кроз бубреге $1/5$ минутног волумена срца
 - Поремећај системског крвотока \longrightarrow смањење капиларног притиска у гломерулима и пад гломерулске филтрације \longrightarrow Инсуфицијенција бубрега

Поремећаји функције гломерула

- Примарно или секундарно настало **оштећење гломерулских структура нефрона**
- **Гломерулонефритис** или гломерулопатија – инфламаторно обољење бубрега које се манифестује **протеинуријом и/или хематуријом**.
- **Протеинурија** $> 150 \text{ mg/дан}$
- **Хематурија** – појава крви у мокраћи (нормално у седименту урина 1-3 еритроцита по видном пољу тј. $7 \times 10^6/\text{L}$)

Гломерулонефритиси - подела

- У зависности од дистрибуције патолошког процеса:
 - **Дифузни** (захватају све гломеруле)
 - **Фокални** (захватају само неке гломеруле)
 - **Сегментни** (захватају само део гломерула, нпр. капиларну петљу)
- На основу имунопатогенетских механизма:
имунокомплексни и **цитотоксични**
- Према патоморфолошким променама:
непролиферативни и **пролиферативни**
- На основу клиничке слике: **акутни**, **субакутни** и **хронични**

Основни механизми оштећења гломерула

механизам	узрок	болест
имунолошки	Специфична аутоантитела	Имунокомплексни и цитотоксични гломерулонефритис
метаболички	хипергликемија	Дијабетесна нефропатија
хемодинамски	хипертензија	Хипертензивна нефропатија
токсични	НСАИЛ	Тромботична микроангиопатија
болести таложења	Амилоидна влакна	Амилоидна нефропатија
наследни	Дефицит гена за поједине структуре колагена	Алпортов синдром
инфективни	Вируси, бактерије, протозое	гломерулонефритиси

Гломерулонефритиси настали имунолошким механизмима

- **Имунокомплексни и цитотоксични** тип
- **Имунокомплексни** – **антитела на егзогене или ендogene негломеруларне антигене** стварају циркулишуће комплексе који се пасивно таложе у гломерулу (*нпр постстрептококни*)
 - **Таложење комплекса:** субепително, субендотелно, интрамембрански или у мезангијском матриксу
- **Цитотоксични** – **аутоантитела усмерена на антигене базалне мембране** или неке друге структуре гломерула (*нпр рапидно прогредијентни*)

Постстрептококни гломерулонефритис

- Настаје 1-2 недеље после инфекције ждрела или коже узроковане **β хемолитичким стрептококом групе А**
- антитела на компоненте мембране стрептокока формирају циркулишуће комплексе са антигеном
- Депонованье комплекса у мембрани гломерула
- Агрегација ПМН леукоцита и тромбоцита
- Фагоцитоза и ослобађање лизозомалних ензима са деструкцијом базалне мембране и ћелија ендотела
- Појава протеина и еритроцита у мокраћи
- ↓ ГФ и појава олигурије, едема (нефритисни тип), умерена хипертензија
- Оздрављење у 90% случајева код деце, 30-50% код одраслих

Последице оштећења гломерулске функције

- **Промене састава мокраће**

(протеинурија и/или хематурија услед појаве хетеропора и ↓ негативног наелектрисања ГKM)

- **Промене јачине гломерулске филтрације**

(↓ укупне јачине ГФ услед смањења филтрационе површине, касније и због редукције протока крви)

- **Промене крвног притиска**

(појава хипертензије услед ↑ екстрацелуларног волумена и ефеката вазоактивних супстанци)

- **Настанак едема**

(нефритисни и нефротски тип).

Механизми настанка бубрежних едема

Смањење гломерулске филтрације



Појачана реапсорпција На и воде



Пораст волумена крви и хидростатског притиска

Нефритисни едем

Протеинурија



Хипоалбуминемија



Смањење онкотског притиска

Нефротски едем

Клиничко испољавање гломерулонефритиса

- Акутни нефритисни синдром
- Хронични нефритисни синдром
- **Нефротски синдром**
- Брзо прогресивни нефритисни синдром
- Рекурентна или перзистентна хематурија и/или протеинурија

Нефротски синдром

- **изразито повећање пропустљивости ГKM за беланчевине** услед оштећења епителног слоја зида гломерулских капиlara (талoжење релативно малих имунокомплекса у субепителном простору).
- **Карактеристике:**
 - **Масовна протеинурија** ($> 3.5 \text{ gr/24h}$)
 - **Хипоалбуминемија**
 - **Едеми**
 - **Хиперлипидемија** (компензаторно повећана синтеза триглицерида у јетри у одговору на хипоалбуминемију)
 - **Хиперкоагуабилност крви** (повећана синтеза фибриногена, повећан губитак антитромбина III урином).

Тубулоинтерстицијске болести бубрега

- Група обољења код којих примарно долази до **оштећења тубулског сегмента нефрона и припадајућег интерстицијума**
- **Општи и селективни поремећаји**

Тубулоинтерстицијске болести бубрега

- **Општи:**
 - **примарни** (токсини, исхемија, инфекције, опструкција тубула, развојне аномалије)
 - **секундарни** (последица ГН, васкуларних болести бубрега, опструкције мокраћних путева).
- **Селективни поремећаји:**
 - углавном **наследни**, условљени променама на нивоу гена који контролишу синтезу специфичних носача за пренос појединих супстанци у бубрежним каналићима.

Тубулоинтерстицијске болести

- **Метаболички (општи) узроци:**
 - **Уратна нефропатија**
(↑ концентрације мокраћне киселине и њених соли-
таложeње у интерстицијуму медуле бубрега)
 - **Хиперкалцемијска нефропатија**
(хронично ↑ калцијума у крви и тубулској течности)
 - **Хипокалијемијска нефропатија**
(синдром резистенција на АДН)
 - **Мијеломски бубрег**
(формирање цилиндара из Bence-Jones протеина)

Селективни поремећаји тубулских функција

- **Поремећај једне или више тубулских функција уз очувану функцију гломерула**
- **Ренална гликозурија**
(↓ ресорптивне способности за гликозу)
- **Нефрогени дијабетес инсипидус**
(неосетљивост дисталних тубула на АДН)
- **Псеудохипоалдостеронизам**
(неосетљивост дисталних тубула на алдостерон)
- **Псеудохипопаратиреоидизам**
(неосетљивост проксималних тубула на РТН)

Селективни поремећаји тубулских функција - тубулопатије

- **Аминоацидурија**

(наследни поремећаји транспортних механизма за одговарајуће аминокиселине)

- **Хартнупова болест**

(поремећај реапсорпције **неутралних и ароматских** аминокиселина у тубулима и цревима)

- **Fanconi-јев синдром**

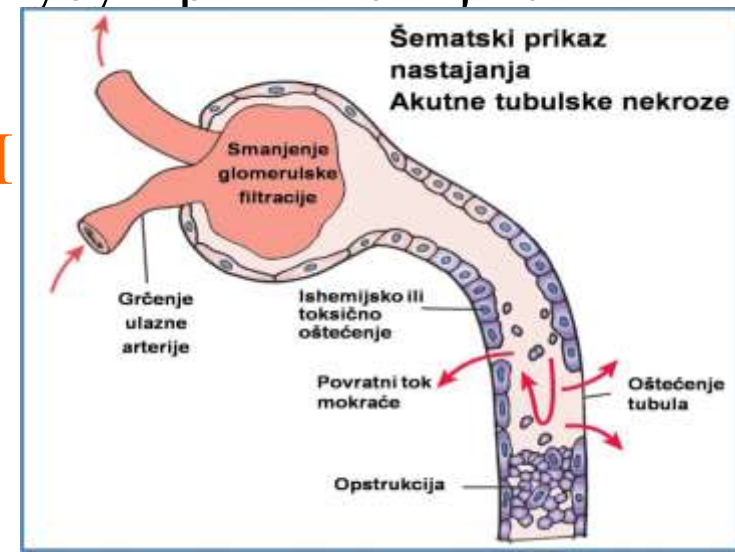
(бројни поремећаји функције проксималних тубула; ↓ реапсорпције аминокиселина, гликозе, Na, K, Ca, фосфата, бикарбоната и мокраћне киселине)

Етиопатогенеза тубулоинтерстицијских болести

- Доминирају поремећаји тубулских функција
- **Смањење концентрационе способности бубрега**
- Појава **полиурије**
- **Протеинурија** умереног степена (<1.5 g/дан)
- Присуство **ћелија тубулског епитела**, **леукоцитурија** (пиурија), **хематурија** и **цилиндри** (у зависности од типа поремећаја)

Акутна тубуларна некроза

- Етиологија: **исхемија бубрега** или **токсично дејство** различитих (нефротоксичних) супстанци
- Карактеристике:
 - ✓ **постисхемична**- **местимична некроза** дуж целог нефрона **са оштећењем базалне мембране** тубула
 - ✓ **нефротоксична**- **дифузна некроза** тубуларних ћелија са **неоштећеном базалном мембраном**
- Најчешћи разлог реналне **АБИ**



Токсини као разлог настанка акутне тубуларне некрозе

егзогени

- Антибиотици (аминогликозиди)
- Радиоконтрасна средства
- Циклоспорин
- Хемиотерапија
- Органски растварачи

ендогени

- Хемолиза
- Рабдомиолиза
- Мокраћна киселина
- Оксалати
- Мултипли мијелом-лаки ланци

Акутна тубуларна некроза

Нефротоксични лекови – механизам деловања

- Индукција **акутне реакције преосетљивости**
(акутни алергијски интерстицијски нефритис)
- Настанак **мањих али трајних оштећења**
(хронични интерстицијски нефритис)
- **Аналгезична нефропатија**
(хронична бубрежна инсуфицијенција)
- **Акутна тубуларна некроза**
(акутна бубрежна инсуфицијенција)
- **Разлог: велики бубрежни проток крви и концентрисање супстанци механизмом против струјног умножавања, низак рН у завршним деловима нефрона**

Акутни тубулоинтерстицијски нефритис и лекови

- **антибиотици:**
пеницилин и деривати, цефалоспорини, римфапицин, гентамицин, ванкомицин
- **аналгетици и антиинфламаторни лекови:**
индометацин, фенопрофен, напроксен
- **сулфонамиди**
- **антиконвулзиви**
- **диуретици:** тиазиди, фуросемид
- **други лекови:** алопуринол, каптопил, циметидин

Пијелонефритис

- Тубулоинтерстицијске болести **узроковане инфекцијом**
- Најчешћи узрочник акутног пијелонефритиса **грам негативне бактерије** (*Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*...); стафилокок и стрептокок
- **Узлазно ширење инфекције** из доњих мокраћних путева, ређе последица хематогеног/лимфогеног ширења
- Присуство леукоцитурије, леукоцитних цилиндара и сигнификантне бактериурије

Пијелонефритис

- **Хронични пијелонефритис:** прогресивно скврчавање бубрега уз присуство ожиљних промена
- **Оштећење концентрационе способности** бубрега, полиурија, никтурија

Бубрежна хипертензија

- Реноваскуларна хипертензија
- Ренална паренхимска хипертензија

Реноваскуларна хипертензија

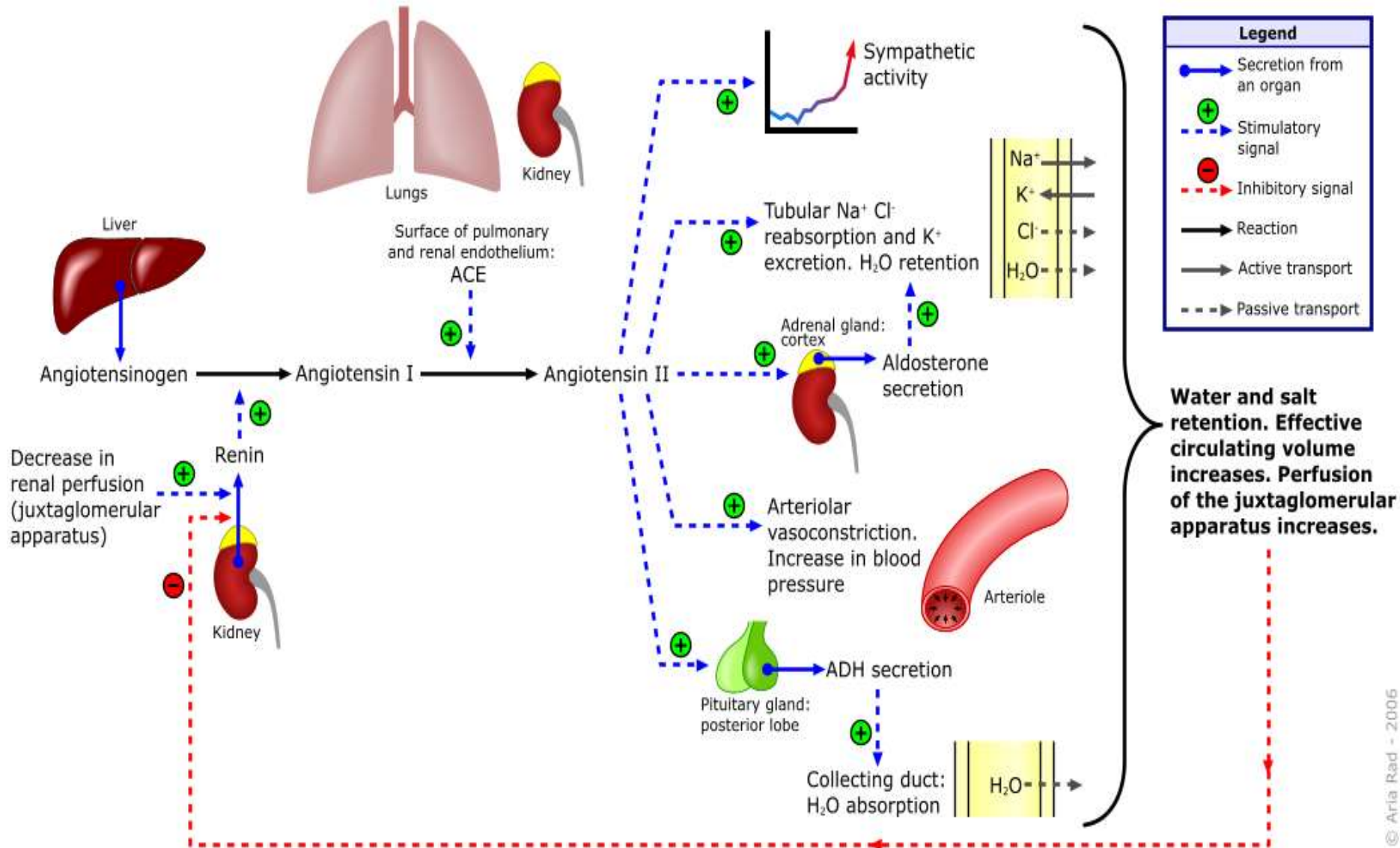
- Стеноза реналне артерије
- Узрок: **фибромускуларна дисплазија** (млади) или **атеросклероза** (старије особе)
- Функционално значајна стеноза реналне артерије

→ ↓ бубрежног протока крви →

хипоксија бубрежног паренхима →

**активација ренин-ангиотензин-алдостерон
система**

Renin-angiotensin-aldosterone system



Ренална паренхимска хипертензија

- Последица **поремећаја функције бубрега** узрокованих различитим **обољењима бубрежног паренхима**
- **Акутни гломерулонефритис** - ↓ЈГФ уз очувану функцију тубула и **↑ волумена екстраћелијске течности** (волумски зависна хипертензија)
- **Хроничне паренхимске болести** — поремећаји гломерулско-тубулске равнотеже, **↑ ренинске активности плазме, поремећај синтезе вазодилаторних супстанци** (простагландина Е2 и И2, брадикинина)
- **Ренопривна хипертензија**- у терминалном стадијуму ХБИ услед ретенције натријума и воде.

Бубрежна инсуфицијенција

- **Акутна бубрежна инсуфицијенција (АБИ)**
- **Хронична бубрежна инсуфицијенција (ХБИ)**



Бубрежна инсуфицијенција

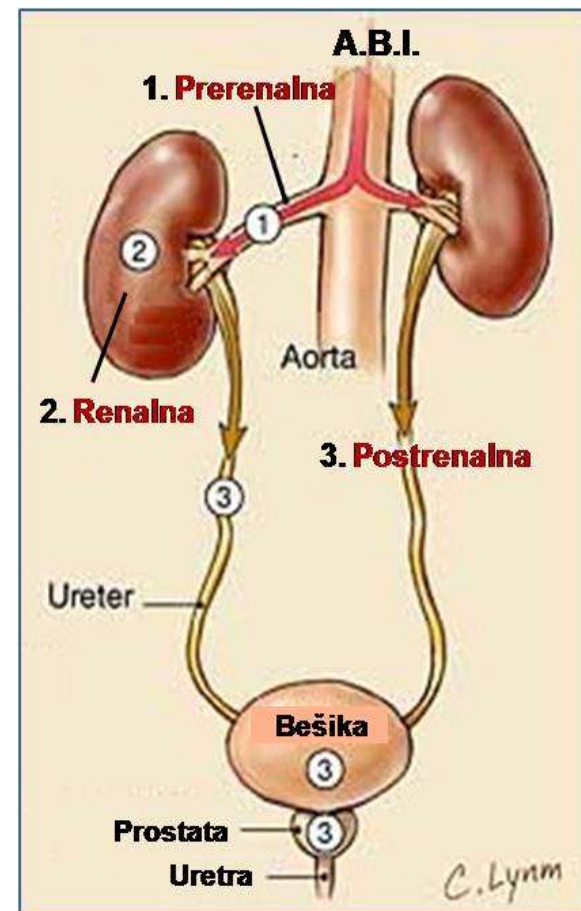
- Слабљење функције бубрега може се десити **брзо**, доводећи до синдрома **акутне инсуфицијенције бубрега (АБИ)**.
- Ако пацијент преживи акутно стање, функција бубрега се **МОЖЕ нормализовати**.
- **Хронична инсуфицијенција бубрега (ХБИ)** развија се **подмукло**, у току више година, **иреверзибилна је** и често доводи до тзв *end-stage* **бубрежне инсуфицијенције** (потребна дијализа или трансплантација)

Акутна бубрежна инсуфицијенција

- Синдром који се карактерише **наглим падом јачине гломерулске филтрације**, ретенцијом азотних материја и променама запремине екстраћелијске течности, електролита и ацидобазног статуса.
- Потенцијално **реверзибилна**
- Доводи до појаве **синдрома акутног затајивања бубрега** (eng acute renal failure)
- Учесталост: 5% болнички лечених пацијената, 15-30% у интензивној нези
- Болесници су често **олигурични**, мада **нормална диуреза НЕ искључује АБИ**

Акутна бубрежна инсуфицијенција

- **Преренална** (циркулаторна)-55%
- **Ренална** (паренхимска)- 40%
- **Постренална** (опструктивна)-5%



Преренална АБИ

- **Хипоперфузија бубрега**
- **Етиологија:**
 - ✓ **хиповолемија**: хеморагија, опекотине, повраћање, проливи, диуретска терапија, осмотска диуреза;
 - ✓ **смањен минутни волумен срца**: обољења миокарда, срчане мане, обољења перикарда, плућна хипертензија;
 - ✓ **поремећаји васкуларне резистенције**: системска вазодилатација-сепса, антихипертензивни, анафилаксија, ренална вазоконстрикција-хиперкалцемија, епинефрин, норепинефрин, циклоспорин.

Патогенеза пререналне АБИ

хиповолемија → ↓системског крвног притиска → активација симпатичког нервног система

РАА систем → ослобађање АДН → прерасподела

крвотока (централизација) → активација интрареналних компензаторних механизма у условима благе хипоперфузије → ослобађање вазодилататорних простагландина

↓
вазодилатација аферентне артериоле

- **Ангиотензин II** → вазоконстрикција еферент артериоле
- **Код изражене хипоперфузије** → ↓ЈГФ и АБИ.

Ренална АБИ

- **Оштећење бубрежног паренхима**
- **Етиологија:**
 - ✓ **акутна тубуларна некроза**: исхемијска и токсична
 - ✓ **обољења гломерула и микроваскулатуре**: гломерулонефритиси, васкулитиси, ДИК, хемолизно уремијски синдром
 - ✓ **интерстицијски нефритис**: бактеријски, алергијски, вирусни.

Ток исхемијске АБИ

- **Иницијална фаза**
- **Фаза одржавања (олигоануријска фаза)**
- **Фаза опоравка**

Иницијална фаза

- **исхемијско оштећење бубрега** узроковано постојећом **хипоперфузијом**, најизраженије у медулском делу проксималних тубула и медулском делу асцендентног крака Хенлеове петље;
- **↓ ЈГФ услед смањења бубрежног протока крви;**
- **↓ ЈГФ због опструкције протока ултрафилтрата у тубулима** услед зачепљења истих некротично измењеним тубулским епителом;
- **Повратни ток гломерулског ултрафилтрата** у интерстицијум и крвоток због некрозе тубула.

Фаза одржавања

- **Изразито смањење ЈГФ** (5-10ml/min)
- **Перзистентна интратенална вазоконстрикција**
(↓ стварање NO, ↑ ослобађање ендотелина 1)
- **↓ реапсорпција соли у проксималним тубулима**
води порасту концентрације истих у дисталним и
активацији macula dense
- **Констрикција аферентне артериоле**
- **Поремећај хомеостазе.**

Фаза опоравка

- **Фаза ране диурезе**

(постепени опоравак гломерулске функције уз **↑ЈГФ**)

- **Фаза касне диурезе**

(бржи опоравак гломерулске у односу на тубулску функцију због чега је смањена реапсорпција натријума и воде те настаје **изражена полиурија**).

Нефротоксична АБИ

- Важни узрочници АТН и нефротоксичне АБИ: **амфотерицин Б, радио контрастна средства и аминогликозиди.**
- **амфотерицином Б** -током третмана **80%** болесника развија реналну инсуфицијенцију.
- Нефротоксичност **радио контрастом** зависна од реналне функције: присутна код **0.6%** болесника са нормалном бубрежном функцијом; код **100%** болесника са серумским креатинином преко 400 $\mu\text{мол/л}$.

Нефротоксична АБИ

- Приближно половина случајева АБИ узрокована лековима се односи на употребу аминогликозида (гентамицин - некроза ћелија проксималних тубула и развој неолигуричне АБИ десетак дана од почетка примене са опоравком након прекида терапије).
- Морталитет болесника са АБИ узрокованом лековима и контрастним средствима се креће између 6 и 12 %.

Нефротоксична АБИ

- **Предозирање парацетамолом** (фенацетински метаболит) који се масовно користи као аналгетик и антипиретик може изазвати потенцијално леталну **инсуфицијенцију јетре и бубрега** индукцијом програмиране ћелијске смрти

(Lorz C, Justo P, Sanz A, Subira D, Egido J, Ortiz A. Paracetamol–Induced renal tubular injury: a role for ER stress. J Am Soc Nephrol 2004; 15: 380 - 389)

Постренална АБИ

- Немогућност елиминације мокраће услед **опструкције уретера, врата мокраћне бешике или уретре**
- **Етиологија:**
 - ✓ **уретери:** калкулуси, крвни угрушци, карцином, компресија
 - ✓ **врат мокраћне бешике:** хипертрофија простате, неурогена бешика, калкулоза, карцином
 - ✓ **уретра:** стриктуре, конгенитална валвула, фимозе.

Патогенеза постреналне АБИ

Немогућност елиминације мокраће



Пораст притиска изнад места опструкције који се преноси све до Bowman-ове капсуле



Смањење ефективног филтрационог притиска и ЈГФ

- У случају **дуготрајне опструкције** повишен интратубуларни притисак изазива оштећење паренхима (**постренална АБИ прелази у реналну АБИ**).

Патофизиолошке последице АБИ

- Развој **уремијског синдрома**
(услед ↓ екскреторне функције бубрега долази до ↑ концентрације уреје, креатинина, мокраћне киселине и других метаболита који садрже азот)
- **Поремећај хомеостазе воде, електролита и ацидо-базне равнотеже**
- **Поремећаји органских система.**

Поремећај хомеостазе воде, електролита и ацидо-базне равнотеже

- **Олигурија или анурија** са хиперхидрацијом и едемима
- **Хипонатријемија**
(утицај вишка течности; немогућност реапсорпције од стране оштећених ћелија тубула у паренхимској АБИ)
- **Хиперкалијемија и хиперфосфатемија**
(↓ излучивање и ослобађање из оштећених ћелија; повишен катаболизам, хипоксија и ацидоза)

Поремећај хомеостазе воде, електролита и ацидо-базне равнотеже

- **Хипокалцијемија**

(одлагање калцијум фосфата у ткива и ↓ ослобађање калцијума из костију због резистенције на паратхормон)

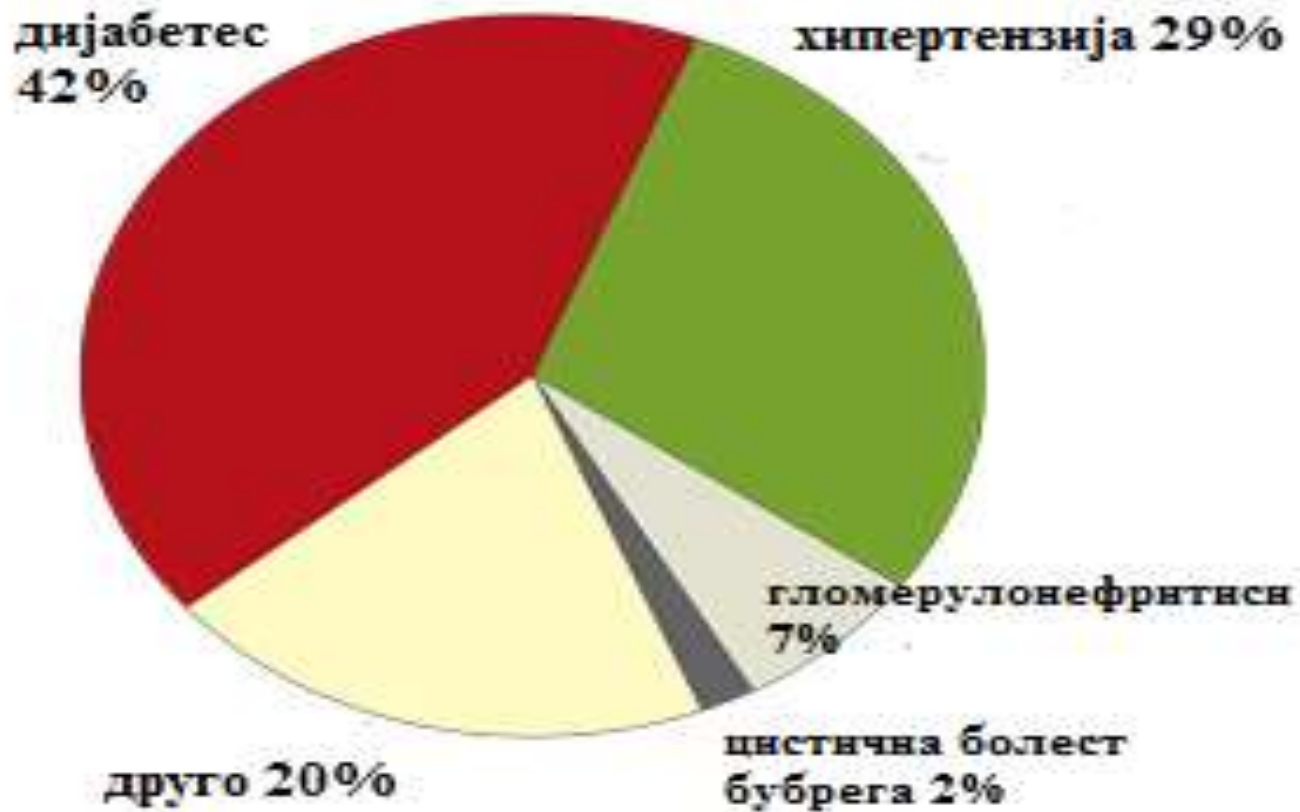
- **Метаболичка ацидоза са повећаним анјонским зјапом**

(↓ излучивање водоникових јона услед оштећења ћелија проксималних тубула, ↓ измена водоника и филтрованог натријума; ↓ излучивање анјона)

Хронична бубрежна инсуфицијенција

- **Прогресивно** и **иреверзибилно** смањење укупног броја функционишућих нефрона
- **Потпни губитак функције бубрега**
- Неопходна дијализа или трансплатација.

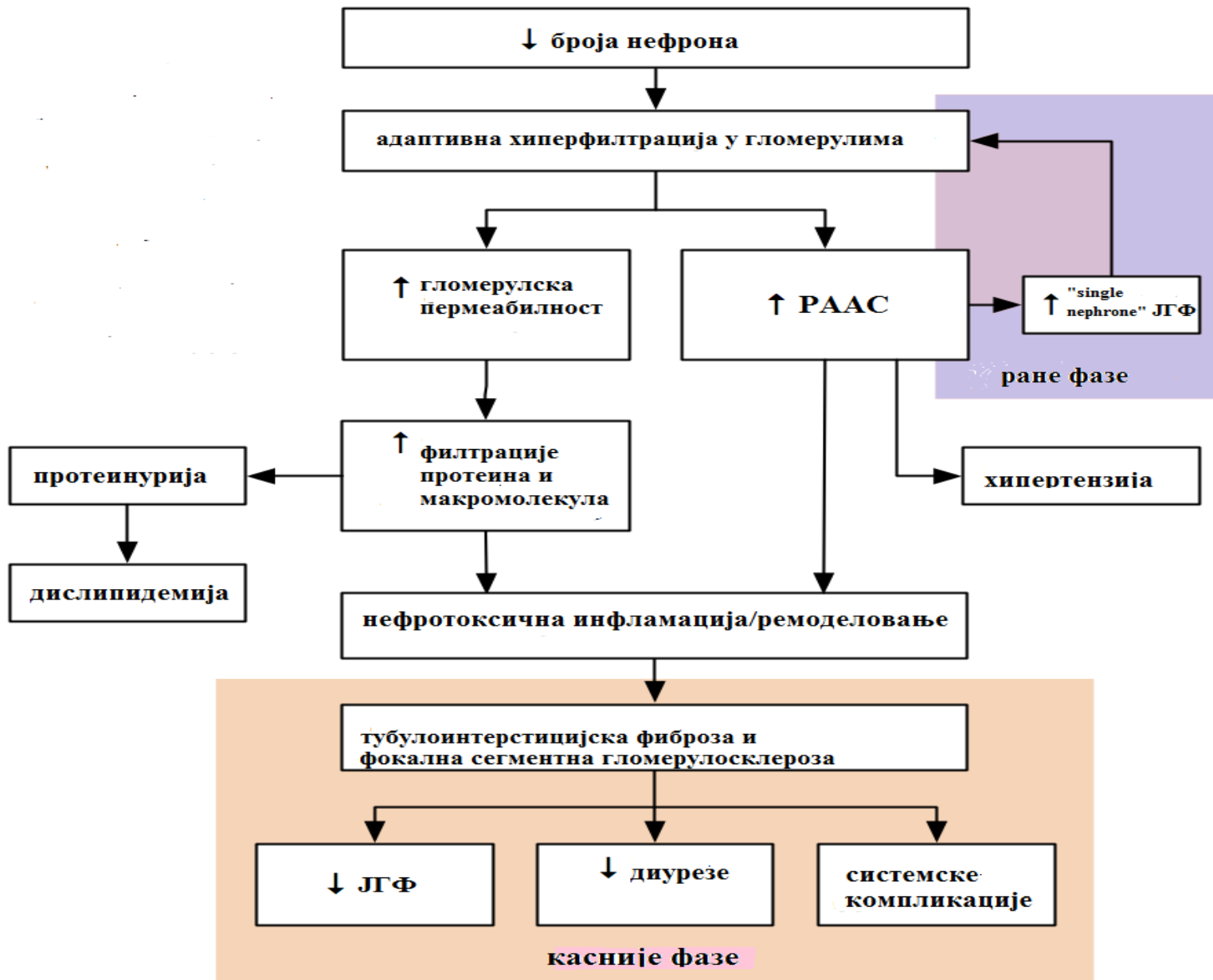
Етиологија ХБИ



Патогенеза ХБИ

- Bricker-ова теорија неоштећених нефрона

Патогенеза ХБИ



Стадијуми ХБИ

стадијум	опис	ЈГФ (ml/min)
1.	Оштећење бубрега са нормалном или повећаном ГФ	> 90
2.	Оштећење бубрега са благим снижењем ГФ	60-89
3.	Умерено смањење ГФ	30-59
4.	Тешко смањење ГФ	15-29
5.	Инсуфицијенција бубрега	< 15 (дијализа)

Стадијуми ХБИ

(патофизиолошки критеријуми)

Фазе ретенције	ЈГФ (% редукције)	Концентрациона способност	Азотемија
I бубрежна хипофункција	до 50%	Нормална или лако снижена	Азотне материје нормалне
II компензована ретенција	50-75%	Смањена, полиурија, 500-450 mOsm	Азотне материје лако повећане
III декомпензована ретенција	75-90%	Изразито смањена, 350-300 mOsm	Изражена, пораст Н, К, PO₄, SO₄
IV терминална ХБИ- уремија	> 90%	Изостенурија, олигурија	Тешка ретенција токсина, Na, H₂O

Патофизиолошке последице ХБИ

- Поремећаји метаболизма
- Хематолошки поремећаји
- Поремећаји телесних течности
- Ренална остеодистрофија
- **Уремијски синдром**
- Гастроинтестинални поремећаји
- Кардиопулмонални поремећаји
- Нервни поремећаји
- Ендокрини поремећаји

Поремећаји метаболизма

- ↓ **метаболизам инсулина** у проксималним тубулама – хиперинсулинемија
- ↓ **активност липопротеинске липазе** – ↑ синтеза триглицерида
- **Инсулинска резистенција**, блокада инсулинских рецептора уремијским токсинима – хипергликемија

Хематолошки поремећаји

- **Нормоцитна нормохромна анемија**

- ✓ Смањено стварање еритропоетина
- ✓ Дејство уремијских токсина на мембранску функцију еритроцита
- ✓ Недостатак гвожђа због ГИТ крварења

- **Склоност ка крварењу**

- ✓ тромбоцитопенија
- ✓ Смањена адхезивност и агрегабилност тромбоцита
- ✓ Смањена активност тромбоцитног фактора III

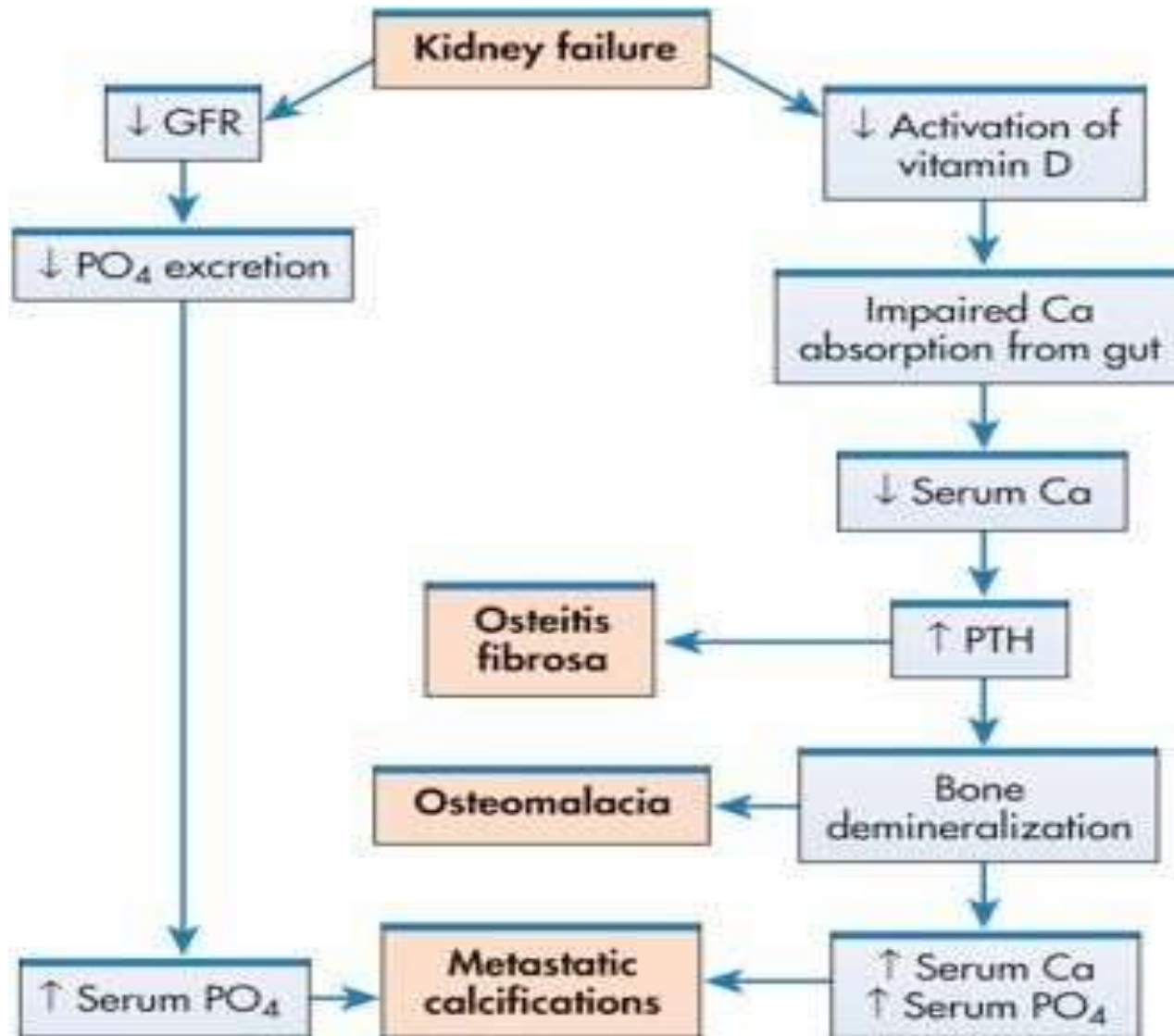
- **Имунодефицијенције**

- ✓ Смањење броја Т и Б лимфоцита
- ✓ Поремећаји целуларног имунитета

Поремећаји телесних течности

- Губитак **концентрационе и дилуционе способности** бубрега
- **Изостенурија**
- **Ретенција Na и воде** у терминалном стадијуму; хиперволемија и хипертензија
- **Хиперкалијемија**
- **Метаболичка ацидоза** са повећаним анјонским зјапом

Ренална остеоодистрофија



Уремијски синдром

- Скуп различитих **поремећаја органа и органских система**, који се јављају у **узнапредовалим стадијумима** бубрежне инсуфицијенције као последица **ретенције разградних продуката метаболизма**.

Уремијски токсини

- **Продукти метаболизма протеина и аминокиселина**
 - ✓ Уреја, гванидинска једињења
- **Завршни продукти метаболизма нуклеинских киселина**
 - ✓ Ксантин, хипоксантин, мокраћна киселина
- **Завршни продукти ароматичних аминокиселина**
 - ✓ Триптофан, тирозин, фенилаланин
- **Остале нитрогене супстанце**
 - ✓ Фенол, индоли

Дејство уремијских токсина

- Инхибиција АТП-азе
- Дефектан транспорт јона
- Инхибиција синтезе протеина
- Блокада инсулинских рецептора
- Инхибиција агрегација тромбоцита
- Инхибиција синтезе антитела

Гастроинтестинални поремећаји

- Анорексија, мучнина и повраћање
- Уремијски фетор
- Мукозне улцерације услед хипергастринемије и хиперкалцијемије
- Акутни и хронични панкреатитис
- Ентероколитис

Кардиопулмонални поремећаји

- Артеријска хипертензија (**ренопривна** ТА)
- Конгестивна срчана инсуфицијенција и/или плућни едем
- Убрзана атеросклероза
- Ексудативни перикардитис
- Ексудативни полисерозитис

Нервни поремећаји

- Губитак концентрације, поспаност, несаница
- Промене понашања и расуђивања
- Неуромускуларни поремећаји
- Сомноленција, сопор и кома у терминалном стадијуму
- Периферна неуропатија (поремећаји сензибилитета и моторике)

Ендокринолошки поремећаји

- Секундарни хиперпаратиреоидизам
- Секундарна аменореја/олигоспермија и пад либида
- Смањена толеранција гликозе
- Смањена концентрација слободног и укупног Т3; смањено излучивање јода
- Продужење серумског полуживота кортизола
- Порст концентрације хормона раста у плазми (ТРХ стимулише ослобађање из хипофизе)

Нефолитијаза

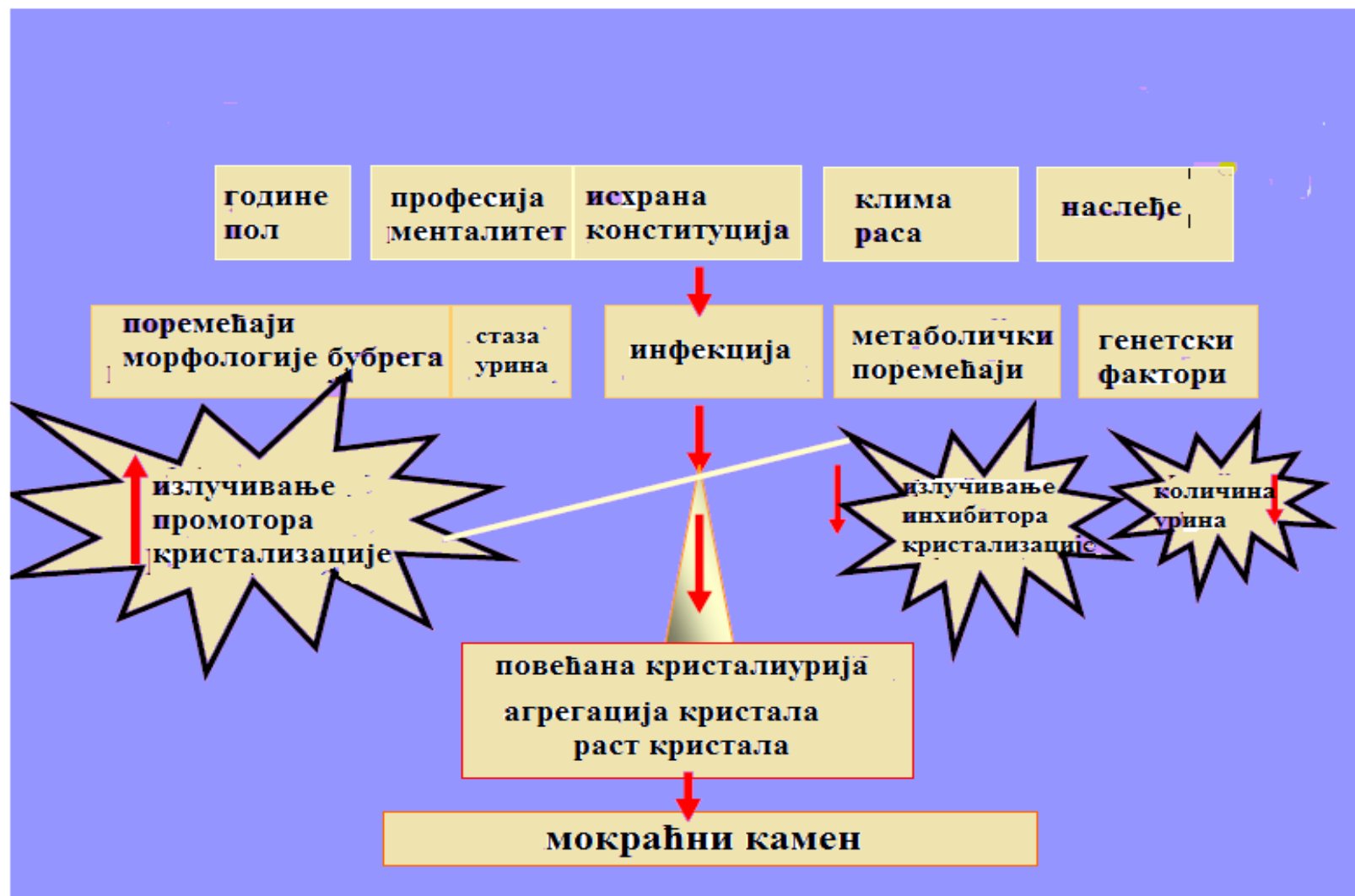
- **Нефролитијаза** - постојање каменаца у бубрежним чашицама и карлици бубрега.
- **Нефрокалциноза** — таложење калцијумових соли у сабирним каналићима и папилама бубрега или бубрежном паренхиму.



Бубрежни каменци

ВРСТЕ КАМЕНОВА	ПРОЦЕНАТ	УЗРОК
Оксалатни каменови	75%-85%	Хиперкалциурија, дехидрација Састав : Калцијум оксалат или калцијум оксалат помешан са калцијум фосфатом
Струвити	10%-15%	Хронична инфекција мокраћног система бактеријама које растварају уреју Састав: Магнезијум - амонијум - фосфат
Уратни каменови	5%-8%	Гихт Састав: Мокраћна киселина
Цистински каменови	1-2%	Цистинурија Састав: Цистин
Ксантински каменови	<1%	Ксантинурија Састав: 2,8– дихидроксиадинин, ксантин и различни метаболити лекова (сулфонамиди)

Механизам стварања каменаца



Утицај рН на формирање бубрежних каменаца

Врста камена	рН	Налаз у мокраћи
Цистински	Кисео	↑Цистин
Уратни	5 - 5,5	↑Мокраћна киселина
Калцијум-фосфатни	> 6,6	↑ Са, ↑PO ₄
Калцијум-оксалатни	5,6 - 6,5	↑ Са, ↑ оксалати
Магнезијум-амонијум фосфатни	> 7,2	↑ Mg, ↑ NH ₄ , ↑ PO ₄

Инхибитори и промотори кристализације

ИНХИБИТОРИ

- Пирофосфати
- Цитрати, фосфоцитрати
- Магнезијум
- Кисели мукополисахарид

ПРОМОТОРИ

- Језгро кристализације
- Органски матрикс
- Опструкција мокраћних путева

Клиничко испољавање нефролитијазе

- Хематурија и болови у виду колика
- Учестале инфекције узроковане стазом мокраће
- Опструктивна уропатија и могућност иреверзибилног оштећења бубрежног паренхима

Садржај предавања

- Подела поремећаја функције бубрега
- Поремећаји функције гломерула и тубула
- Нефротоксични лекови
- Акутна тубулска некроза
- Васкуларни поремећаји бубрега
- Акутна и хронична бубрежна инсуфицијенција
- Нефролитијаза