



Ryc. 13-2 Kłębuszek nerkowy znajdujący się wewnątrz torebki (Bowmana) tworzy ciało nerkowe (ciało Malpighiego). Komórki śródbłonna naczyń włosowatych, wewnętrzna warstwa komórek nabłonkowych (podocytyfów) torebki Bowmana oraz błona podstawna tworzą barierę filtracyjną kłębuszka nerkowego. Komórki nabłonkowe są poprzedzielane licznymi relatywnie dużymi otworami (porami), które są pokryte warstwą naładowanej ujemnie glikoproteiny (podokaliksiny) utrudniającej przenikanie białek osocza. Błona podstawna składa się z trzech warstw. Jedna warstwa jest zbudowana z przypominających układem filc włókien kolagenowych typu IV, osadzonych w podobnej do żelu substancji międzykomórkowej zbudowanej z glikoprotein (fibronektyny, lamininy) i proteoglikanów, które tworzą główną barierę zależną od wielkości cząsteczek, uniemożliwiającą przechodzenie białek do ultrafiltratu. Pozostałe z dwóch warstw są bogate w siarczan heparanu, ujemnie naładowaną wielkocząsteczkową, polianionową glikoproteinę, która tworzy główną barierę zależną od ładunku, uniemożliwiającą przechodzenie białka do ultrafiltratu. Podocyty składają się na wewnętrzną (trzewną) warstwę komórek nabłonkowych torebki Bowmana, która ostatecznie staje się ciągłą. Torebka Bowmana przechodzi w kanalik bliższy. Podocyty obejmują zewnętrzną powierzchnię sieci naczyń włosowatych. Komórki te nie stykają się bezpośrednio, ale są zaopatrzone w liczne wypustki stopowate osadzone w błonie podstawnej, tworząc szczeliny filtracyjne (pory), przez które przedostaje się przesącz. Naładowany ujemnie żel mukopolisacharydowy bogaty w kwas sialowy, pokrywając szczeliny tworzy chemiczną barierę, która jest stosunkowo nieprzepuszczalna dla większości białek o masie cząsteczkowej większej niż 60 000 kDa. Podocyty zawierają włókna aktynowe, lizosomy i mikrotubule, zapewniając kurczliwość i możliwość fagocytowania.

Wewnątrz kłębuszka nerkowego znajdują się komórki mezangialne, które mają zdolność do fagocytozy i kurczenia się. Usuwiają one krążące kompleksy immunologiczne, przez co zmniejszają zagrożenie rozwoju zmian patologicznych w kłębuszkach nerkowych. Miofilamenty tych komórek kurczą się pod wpływem angiotensyny II i argininowazopresyny, co reguluje powierzchnię filtracyjną, zmieniając w efekcie wielkość filtracji.

mii może dojść w przebiegu przewlekłej niewydolności nerek. Hiperkalcemia często występuje w zaawansowanych chorobach nerek u koni, zaś u psów jest w takich przypadkach stwierdzana sporadycznie. Hiperkalcemia może być również przyczyną choroby nerek. Choroby o przebiegu ostrym lub przewlekłym, które zmniejszają GFR, prowadzą do hiperfosfatemii. Hiperkaliemia jest związana z zanerkową niedrożnością dróg moczowych i skąpomoczem. U kotów z przewlekłą niewydolnością nerek często rozwija się hipokaliemia. Do hiponatremii może dojść w przebiegu przewlekłej niewydolności nerek (nefropatia z utratą soli). Kwasica metaboliczna jest częstym powikłaniem niewydolności nerek. Hiperlipidemia rozwija się w przebiegu zespołu nerczycowego, przy białkomoczu, hipoalbuminemii, hipercholesterolemii

i w obrzęku. Hipercholesterolemia prawdopodobnie ma charakter wtórny do utraty przez nerki lipoprotein, które transportują cholesterol z tkanek do wątroby celem eliminacji lub kompensacyjnego wzrostu syntezy lipoprotein, jednocześnie ze wzrostem wytwarzania innych białek, w odpowiedzi na ich utratę z moczem.

Z badania moczu można się wiele dowiedzieć o ogólnych trendach.

Hipokrates z Kos, grecki lekarz, nazywany ojcem medycyny, około 460–377p.n.e.

Jednostką funkcjonalną nerek jest nefron, długa i kręta struktura kanalikowa składająca się z kłębuszka nerkowego, kanalika bliższego, pętli nefronu oraz kanalików