

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

# **ПАТОФІЗІОЛОГІЯ**

## **НИРОК**

***Методичні вказівки***  
***з дисципліни "Патологічна фізіологія"***  
***для студентів-бакалаврів***  
***(спеціальність "Сестринська справа")***

Затверджено  
вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 3 від 18.02.2016.

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2016**

Патофізіологія нирок : метод. вказ. з дисципліни "Патологічна фізіологія" для студентів-бакалаврів (спеціальність "Сестринська справа") / упоряд. О. В. Ніколаєва, О. М. Шевченко, О. О. Павлова та ін. – Харків : ХНМУ, 2016. – 16 с

Упорядники      О. В. Ніколаєва  
                          О. М. Шевченко  
                          О. О. Павлова  
                          В. Ю. Єщенко  
                          Н. А. Шутова  
                          О. Ю. Литвиненко  
                          І. О. Сулхдост  
                          М. О. Кучерявченко  
                          О. М. Коляда  
                          Л. Г. Огнева  
                          М. В. Ковальцова  
                          К. В. Сергієнко  
                          О. В. Морозов

## ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТА СИСТЕМ

**Підсумок VI.** Патолофізіологія системи травлення, печінки, нирок. Патолофізіологія регуляторних систем (ендокринної, нервової). Патолофізіологія екстремальних станів.

**Тема № 30.** Патолофізіологія нирок.

**Актуальність теми.** Нирки є основним ефекторним органом систем, що забезпечують водно-електролітний і кислотно-основний гомеостаз організму. До функцій нирок належать: підтримка сталості об'єму циркулюючої крові (волюморегуляція), забезпечення сталості осмотичного тиску крові (осморегуляція), підтримка постійної концентрації в крові іонів (іонорегуляція), особливо іонів водню (кислотно-видільна функція). Крім того, нирки беруть участь у виведенні з організму кінцевих продуктів обміну речовин (екскреторна функція), у метаболізмі вітаміну D, вуглеводів і низькомолекулярних білків. У нирках утворюється ренін, простагландини, кініни, еритропоетин та інгібітор еритропоезу, що обумовлює вплив нирок на регуляцію артеріального тиску і еритропоезу.

Ці функції забезпечуються обмеженою кількістю ниркових процесів: фільтрацією, реабсорбцією, секрецією та інкрецією. Порушення будь-якої з них неминуче призводить до порушення інших. Оскільки нирки дуже чутливі до порушень кровообігу і дії токсичних речовин, різні за етіологією хвороби нирок викликають схожі патологічні процеси в них і однакові клінічні прояви (синдроми), часто призводять до порушення життєдіяльності організму. Звідси виникає необхідність вивчення основних закономірностей порушення ниркових процесів і пов'язаних із цим механізмів виникнення недостатності нирок.

**Мета вивчення теми:** уміти охарактеризувати основні причини і механізми порушень сечоутворюючої та сечовидільної функцій нирок, патогенез змін діурезу і складу сечі.

### **Забезпечення вихідного рівня знань**

**Загальна мета:** уміти охарактеризувати основні причини і механізми порушень сечоутворюючої та сечовидільної функцій нирок, патогенез змін діурезу і складу сечі.

**Конкретні цілі:**

**Уміти:**

1. Пояснити механізм утворення сечі (каф. нормальної фізіології).
2. Оцінити основні показники, які характеризують сечоутворюючу і сечовивідну функції нирок (каф. нормальної фізіології).
3. Визначати порядок проведення якісних реакцій на вміст у сечі білка, цукру, жовчних пігментів, ацетону, а також вміти визначити питому вагу сечі (каф. нормальної фізіології).

## Необхідні для реалізації цілей навчання базисні знання–навички

### **Уміти:**

1. Охарактеризувати основні причини і патогенетичні механізми порушення фільтрації, реабсорбції і секреції, їх прояви.
2. Пояснити механізм виникнення змін якісного складу сечі.
3. Пояснити за допомогою біохімічних досліджень патологічні складові частини сечі: білок, глюкозу, ацетон, білірубін, інтерпретувати їх діагностичне значення.

### **Причини патології нирок**

#### ***Оцінку різноманітних форм патології нирок виділяють:***

**За характером їх причин:** природні, інфекційні фактори (наприклад, бактерії, віруси, рикетсії); неінфекційні фактори: хімічні (наприклад, сполуки свинцю, сулеми, ртуті, миш'яку, деякі антибіотики, діуретики).

- *Фізичні* (наприклад, проникна радіація, продукти радіоактивного розпаду, низька температура, травма нирок).

- *Біологічні* (наприклад, протиниркові антитіла, макрофаги, імунні комплекси, алергени, простагландини, паратиреотропний гормон, надлишок або дефіцит катехоламінів, ендопероксидів та інших БАР).

#### **За походженням:**

- *Первинні* (спадкові та вроджені) причини. Їх становлять захворювання, викликані мутаціями генів, що забезпечують функції нирок, і численні дефекти морфогенезу нирок (ферментопатії, мембранопатії, полікістоз, нирковий нецукровий діабет, псевдогіпоальдостеронізм).

- *Вторинні* причини. Набуті захворювання становлять більшу частину патології нирок.

#### **За рівнем переважної реалізації дії:**

- *Преренальні* причини патології нирок (нервово-психічні розлади; ендокринопатії; розлади кровообігу у вигляді гіпотензивних і гіпертензивних станів).

- *Ренальні* причини патології нирок (пряме пошкодження паренхіми, судин, компонентів міжклітинного матриксу нирок факторами інфекційного або неінфекційного характеру; порушення кровообігу в нирках у вигляді ішемії, венозної гіперемії, стазу; мутації генів, що забезпечують функції нирок).

- *Постренальні* причини патології нирок (порушують відтік сечі по сечовивідних шляхах при каменях і пухлинах сечовивідних шляхів, аденомі простати, перегибах сечоводу та ін.).

Зазначені причини пошкодження нирок призводять до різних розладів функції нирок.

### **Порушення функції нирок**

Порушення сечоутворення є результатом парціальних або комбінованих розладів фільтрації, реабсорбції, секреції.

На початкових етапах пошкодження нирок, як правило, відбувається активація будь-якої однієї з описаних нижче ланок патогенезу. У міру розвитку патологічного процесу підключаються й інші. Саме тому в клінічній нефрології важко виділити будь-які специфічні, характерні лише для одного захворювання механізми і клінічні прояви. Багато нефрогенних синдромів та симптомів спостерігаються в різному ступені вираженості й у різних поєднаннях при різноманітних захворюваннях і ураженнях нирок.

### **Порушення клубочкової фільтрації**

Фільтрація – утворення первинної сечі в ниркових тільцях.

Порушення клубочкової фільтрації супроводжуються або зниженням, або збільшенням обсягу фільтрату.

*Причини зниження обсягу клубочкового фільтрату:*

- зниження ефективного фільтраційного тиску при гіпотензивних станах (гіпотензії, колапсі та ін.), ішемії нирки (нирок), гіповолемічних станах;
- зменшення площі клубочкового фільтрату; спостерігається при некрозі нирки (нирок) або її частини, мієломній хворобі, хронічних гломерулонефритах та інших станах;
- зниження проникності фільтраційного бар'єру внаслідок потовщення, реорганізації базальної мембрани або інших її змін; відбувається при хронічних гломерулонефритах, цукровому діабеті, амілоїдозі та інших хворобах.

### **Причини збільшення обсягу клубочкового фільтрату:**

- підвищення ефективного фільтраційного тиску при збільшенні тонузу гладких клітин виносних артеріол (під впливом катехоламінів, простагландинів, ангіотензину, АДГ) або зменшенні тонузу гладких клітин виносних артеріол (під впливом кінінів, простагландинів та ін.), а також внаслідок гіпоонкії крові (наприклад, при печінковій недостатності, голодуванні, тривалій протеїнурії);
- збільшення проникності фільтраційного бар'єра (наприклад, внаслідок розпушення базальної мембрани) під впливом БАВ-медіаторів запалення або алергії (гістаміну, кінінів, гідролітичних ферментів).

### **Порушення каналцевої реабсорбції**

Реабсорбція – транспорт іонів, рідини, білків, амінокислот, глюкози та інших речовин з просвіту ниркових каналців у просвіт капілярів вторинної мережі.

Зниження ефективності каналцевої реабсорбції відбувається при різних ферментопатіях і дефектах систем трансепітеліального перенесення

речовин (наприклад, амінокислот, альбуміну, глюкози, лактату, бікарбонатів та ін.), а також мембранопатій епітелію і базальних мембран ниркових каналців.

Важливо, що при переважному ушкодженні проксимальних відділів нефрона порушується реабсорбція органічних сполук (глюкози, амінокислот, білка, сечовини, лактату), а також бікарбонатів, фосфатів,  $\text{Cl}^+$ ,  $\text{K}^+$ , а при пошкодженнях дистальних відділів ниркових каналців розладжуються процеси реабсорбції  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ , води.

### **Порушення секреції**

Секреція – транспорт іонів, рідини та ряду інших речовин у просвіт каналців.

Порушення секреції розвиваються переважно при генних дефектах і призводять до цистинурії, аміноацидурії, фосфатурії, печінкового діабету, бікарбонатурії, ниркового ацидозу.

### **Прояви розладів функцій нирок**

При порушенні функції нирок розвиваються загальні нефрогенні синдроми: артеріальна гіпертензія; тромбогеморагічний синдром; набряки; анемія; сечовий синдром.

Розлади функцій нирок проявляються зміною параметрів крові і сечі і розвитком загальних нефрогенних синдромів.

#### **Показники сечового синдрому:**

- зміни діурезу: поліурія; олігурія; анурія.
- зміна складу сечі: значні зміни (виходять за межі норми) вмісту нормальних компонентів сечі; поява в сечі відсутніх у нормі компонентів: еритроцитів (гематурія), лейкоцитів (піурія), білка (протеїнурія), амінокислот (аміноацидурія), осаду солей, циліндрів (каналцевих зліпків, що складаються з білка, клітин крові, епітелію каналців, клітинного детриту);
- зміни ритму сечовипускання: полакіурія – часте сечовипускання;
- ніктурія – виділення більшої частини добової сечі не вдень, як у нормі, а вночі;
- опсоурія – порушення діурезу, що виявляється в пізньому відокремленні великої кількості сечі (через 24 год і більше) після попереднього рясного прийому рідини.

### **Зміни відносної щільності й складу сечі**

- Гіперстенурія.
- Гіпостенурія.
- Ізостенурія.
- Гіпоізостенурія.

## Показники зміни обсягу й складу крові

Розлади екскреторної функції нирок проявляються зміною показників обсягу і складу крові.

- Гіперволемія (ниркового генезу). Причини: зниження клубочкової фільтрації та/або збільшення канальцевої реабсорбції.

- Гіповолемія (ниркового походження). Причини: як правило, це результат збільшення фільтрації та/або зменшення реабсорбції.

- Азотемія (підвищення рівня небілкового азоту в крові). Причина: порушення екскреторної функції нирок (при гломерулонефриті, пієлонефриті, амілоїдозі). Більше половини складає азот сечовини, близько 25 % – амінокислоти, решта – азот сечової кислоти (4 %), креатин (5 %), креатинін (2,5 %) та інші небілкові сполуки.

- Гіпопротеїнемія (зниження рівня білка в крові). Причина: підвищене виділення альбуміну з сечею, порушення канальцевої реабсорбції альбумінів.

- Диспротеїнемія – порушення нормального співвідношення окремих фракцій білка в крові – глобулінів, альбумінів (у нормі співвідношення альбумінів і глобулінів (А/Г) більше 1,0) Причина: підвищене виділення альбуміну з сечею.

- Гіперліпопротеїнемія. Одна з найбільш частих причин – нефротичний синдром.

- Ацидоз. Причини: зниження ефективності ацидогенезу, амоніогенезу, іонообмінного механізму  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ , а також екскреція нирками сполук із "кислими" властивостями.

- При різних захворюваннях нирок можуть розвиватися також гіпер- і гіпофосфатемія, гіпер- і гіпокаліємія, гіпер- і гіпонатріємія, гіпер- і гіпокальціємія, гіпер- і гіпомагніємія, а також інші зміни вмісту компонентів крові.

Характер відхилень визначається конкретним захворюванням нирок і порушенням процесів фільтрації, реабсорбції і секреції.

## Види патології нирок

У даний час немає класифікацій захворювань нирок, заснованих на одному підході. Різними фахівцями розроблені і використовуються класифікації, що враховують переважно морфологічні, етіологічні, патогенетичні, клінічні та інші критерії розмежування нефропатій.

Первинні (спадкові, вроджені, генетично обумовлені) форми нефропатій.

- Аномалії розвитку нирок (числа, форми, макро- і мікроструктури).

- Тубулопатії (з переважним ураженням канальців нирок: нирковий нецукровий діабет, нирковий псевдогіпоальдостеронізм та ін.).

- Ензимопатії епітелію канальців (наприклад, цистинурія, аміноацидурія).

- Непропатії (генералізовані ураження нирок: сімейна непропатія з глухотою чи без глухоти, сімейна ниркова дистрофія та ін.).

Вторинні (набуті, симптоматичні) форми непропатій.

- Інфекційного походження: мікробного, паразитарного, грибового, протозойного (наприклад, нефрити, пілонефрити, ехінококоз, актиномікоз нирок, нефротичні синдроми, ниркова недостатність).

- Імуноалергічного генезу (нефрити, імуноалергічна непропатія та ін.).

- Обумовлені прямим пошкодженням нирок факторами фізичної, хімічної, біологічної природи (наприклад, травми, радіаційні ураження; токсогенна, лікарські непропатії).

- Супутні (сателітні) непропатії: при амілоїдозі, ендокринопатіях (наприклад, при цукровому діабеті), нефролітіазі, міграції нирки, серцево-судинних захворюваннях (наприклад, при атеросклерозі, гіпертонічній хворобі), імуноагресивних хворобах (наприклад, при СКВ).

- Непропатії пухлинного генезу.

Загальні синдроми, що розвиваються при ураженні нирок: артеріальна гіпертензія, тромбгеморагічний синдром, набряк, анемічний синдром.

**Нефрити** – група захворювань, що характеризуються дифузним ураженням ниркової тканини запального та/або імунопатологічного генезу, з залученням у патологічний процес всіх відділів нефронів, інтерстиційної тканини і судин.

Однією з найбільш поширених форм патологічного процесу цієї категорії є гломерулонефрит.

**Гломерулонефрит.** Одна з найбільш частих форм гломерулонефриту – гострий дифузний гломерулонефрит. Причиною його є гемолітичний стрептокок групи А (штам 12). Утворені при цьому імунні комплекси фіксуються на базальній мембрані клубочків і судин мікроциркуляторного русла, потенціюючи і розширюючи масштаб пошкодження ниркової тканини, роблячи його дифузним (звідси й назва – "дифузний гломерулонефрит").

Хронічний дифузний гломерулонефрит – одне з найбільш частих захворювань нирок. У 10–20 % пацієнтів він є результатом гострого дифузного гломерулонефриту, а у 80–90 % – результатом повільнопротікаючого, клінічно слабо маніфестуючого (прихованого) перебігу.

**Пілонефрити** – група синдромів (хвороб), що викликаються мікробами і характеризуються розвитком запального процесу в нирках й інтерстиції нирки.

Причина пілонефриту: віруси і мікроби (в більшості випадків – кишкова паличка, клебсієли, ентерококи, протеї) як з ендогенних джерел, так і з зовнішнього середовища.



*Механізм розвитку пієлонефриту.* Мікроорганізми, що потрапили в нирку, викликають запалення слизової оболонки чашок, мисок і/або інтерстиційної тканини. Генералізація інфекції супроводжується проникненням мікробів у каналці й клубочки – розвивається гломерулонефрит. У результаті інфікування нерідко формуються ділянки некрозу слизової оболонки і абсцеси нирок. Епітелій каналців може піддатися деструкції. Відторгнення загиблих клітин епітелію викликає обтурацію просвіту каналців клітинним детритом.

Зазначені зміни супроводжуються порушенням процесів фільтрації, реабсорбції і секреції. Гострий перебіг процесу загрожує розвитком гострої ниркової недостатності, хронічний – хронічної ниркової недостатності, нефросклерозу, артеріальної гіпертензії.

#### *Діагностика хронічного пієлонефриту*

Якщо за наявності піурії за результатами трисклянкової проби сечі встановлено, що її джерелом є верхні сечові шляхи, то доцільно досліджувати сечу на наявність активних лейкоцитів (клітин Штернгеймера–Мальбіна). При їх виявленні можна говорити про наявність пієлонефриту.

Дослідження сечі (виявлення лейкоцитурії, протеїнурії і бактеріурії); загальний аналіз, аналіз за Нечипоренком, за Каковським–Аддісом.

– Протеїнурія зазвичай незначна і не перевищує, за рідкісним винятком, 1,0 г/л (частіше від слідів до 0,033 г/л), а добова екскреція білка з сечею менше 1,0 мл.

– Лейкоцитурія може бути різного ступеня вираженості, але частіше кількість лейкоцитів становить 5–10, 15–20 у полі зору, рідше сягає 50–100 і більше. Інколи в сечі виявляються одиничні гіалінові й зернисті циліндри.

– Гематурія, частіше мікрогематурія, можлива при хронічному пієлонефриті і зустрічається в 30 % випадків.

При відсутності протеїнурії і лейкоцитурії необхідно обов'язково проводити аналізи сечі за Нечипоренком, на активні лейкоцити, а також посів сечі на мікрофлору і ступінь бактеріурії. Якщо в добовій кількості сечі вміст білка перевищує більше  $2,5 \times 10^6$ /л, то це може говорити на користь пієлонефриту.

– Бактеріурія. Основою діагностики інфекцій сечовивідних шляхів є визначення достовірної бактеріурії шляхом кількісного визначення бактерій у середній порції сечі, отриманої при вільному сечовипусканні.

– Дослідження концентраційної здатності нирок (аналіз сечі за Зимницьким) – спостерігається поліурія з гіпо- та ізостенурією.

– Дослідження клубочкової фільтрації (проба Реберга). Клубочкова фільтрація знижується в стадії хронічного пієлонефриту.

### Біохімічне дослідження крові

- Протеїнограма: у фазу загострення спостерігаються патологічні зрушення з гіпоальбумінемією, гіпер-альфа1, альфа2-глобулінемією, в пізніх стадіях з гіпогамаглобулінемією.
- Концентрація азотистих шлаків – спостерігається зростання рівня сечовини, креатиніну, залишкового азоту, як результат зниження клубочкової фільтрації і порушення видільної функції нирок.
- Електролітний гомеостаз: гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпокальціємія, які іноді досягають значної вираженості, обумовлені поліурією і великою втратою іонів з сечею.

**Нефротичний синдром** – стан, що розвивається при ураженнях нирок різного генезу, що призводять до дефектів клубочків капілярів.

Для нефротичного синдрому характерний комплекс нефрогенних симптомів: виражені набряки, значна (більше 3 г/доб) протеїнурія (в основному альбумінурія), гіпопротеїнемія (гіпоальбумінемія), гіперліпопротеїнемія, ліпідурія.

Деякий час тому цей стан (нефротичний синдром) позначали як нефроз.

Як правило, нефротичний синдром – фінальний етап хвороб і патологічних процесів, що призводять до порушень клубочкової фільтрації та канальцевої реабсорбції для альбумінів, ліпопротеїдів, іонів, інших органічних і неорганічних речовин.

**Ниркова недостатність** – синдром, що розвивається в результаті значного зниження або припинення видільної функції, а також порушення інших процесів у нирках.

Для ниркової недостатності характерні прогресуюче збільшення вмісту в крові продуктів азотистого обміну (азотемія) і наростаючі розлади життєдіяльності організму.

Залежно від швидкості виникнення та подальшого розвитку розрізняють гостру і хронічну ниркову недостатність.

### Гостра ниркова недостатність (ГНН)

ГНН характеризується швидким падінням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), клінічно маніфестує як різке і стабільне підвищення рівня сечовини і креатиніну.

ГНН виникає "раптово" і швидко прогресує. Цей стан потенційно оборотний, однак нерідко призводить до смерті пацієнтів.

Розрізняють *преренальну, ренальну і постренальну* причини ГНН.

**Преренальні причини ГНН** (40–79 % випадків). Обумовлюють значне зниження кровотоку в нирках. Найбільш часті причини преренальної ГНН: масивна крововтрата, колапс, шок, гостра серцева недостатність, тромбоз ниркових артерій.

Функції самих нирок при дії зазначених причин на початкових етапах ГНН збережені, проте вони не можуть реалізуватися, головним чином у зв'язку зі значним зменшенням струму крові в нирках. В умовах їх гіпоперфузії знижується ефективний фільтраційний тиск, у клубочках і в крові накопичуються продукти (у тому числі токсичні), що в нормі видаляються з організму за участю нирок.

**Ренальні причини ГНН** (10–50 % випадків). Фактори цього роду мають пряму шкідливу дію на тканину нирок. До них належать: некронефроз (спостерігається приблизно у 2/3 пацієнтів із ГНН, часто розвивається після хірургічних операцій на нирках); гостра значна локальна або тотальна ішемія нирок; нефротоксичні агенти (наприклад, чотирихлористий вуглець, деякі антибіотики, сульфаніламід, органічні розчинники, НПЗЗ, цитостатики); поточні патологічні процеси із гострим перебігом, що уражають тканину нирок: гострі гломерулонефрити, васкуліти, пієлонефрити. Зазначені стани призводять до ОПН приблизно у 20 % пацієнтів.

**Постренальні причини ГНН** (10 % випадків). Обумовлюють порушення (аж до припинення) відтоку сечі по сечовивідних шляхах. Найбільш часто це обтурація сечовивідних шляхів нирковими каменями, пухлиною, чужорідними тілами (наприклад, тривало знаходяться в сечоводах катетери), згустком крові, запальним набряком, здавлювання сечовивідних шляхів (наприклад, пухлинами органів черевної порожнини, збільшеною маткою, тканиною аденоми простати, асцитичною рідиною, перетин сечоводу (наприклад, при мігруючих нирках, надлишковій його довжині)).

Життєзагрозливими наслідками є водне перевантаження, гіперкаліємія та метаболічний ацидоз.

### **Хронічна ниркова недостатність (ХНН)**

Стан (синдром), що розвивається в результаті наростаючої загибелі та значного зменшення числа функціонуючих нефронів і характеризується істотним, прогресуючим (часто необоротним) зниженням функцій нирок.

На відміну від гострої ниркової недостатності, ХНН розвивається поступово внаслідок прогресуючої необоротної втрати паренхіми нирок (зниження кількості функціонуючих нефронів).

Як правило, ХНН призводить до загибелі пацієнтів. Клінічна маніфестація ХНН починається при зниженні кількості нефронів до 30 % від нормального. Зменшення їх кількості до 15–10 % супроводжується розвитком уремії.

**Уремія** – синдром, що полягає в аутоінтоксикації організму продуктами метаболізму (нормального і порушеного), "уремічних токсинів" і екзогенними сполуками, в нормі виводяться нирками. При уремії уражаються всі органи і системи організму. У зв'язку з поліморфізмом ураження внутрішніх органів при уремії на перший план можуть виходити її неспецифічні маски: анемічні, гіпертонічні, остеопатичні.

Уремія нерідко завершується нирковою комою. Як і будь-яка інша, ниркова кома характеризується пригніченням функції нервової системи і проявляється втратою свідомості, гіпо- або арефлексією, значними розладами функцій органів і фізіологічних систем організму.

### **Лабораторні маркери пошкодження нирок**

До лабораторних маркерів відносять такі: зниження відносної щільності сечі, протеїнурія, гематурія, лейкоцитурія, циліндрурія.

Зниження відносної щільності сечі відображає концентраційну функцію нирок (каналців). Даний метод взагалі можна використовувати як скринінг для визначення захворювань нирок при масових оглядах населення. Для ураження каналців нирок характерні ізостенурія і гіпостенурія, у той час як значення відносної щільності сечі 1,018 і вище виключають його.

Протеїнурія також є раннім і чутливим маркером ниркового ушкодження. При цьому основним білком сечі, як правило, є альбумін. Враховуючи, що протеїнурія поряд зі зниженням відносної щільності сечі є найбільш несприятливим прогностичним компонентом нефротичного синдрому, її виявленню приділяється величезне значення.

### **Візуальні маркери пошкодження нирок**

Візуальні маркери пошкодження нирок визначаються при інструментальному дослідженні: УЗД, комп'ютерна томографія, ізотопна сцинтиграфія, контрастна урографія.

Істотне значення надають зменшенню розмірів нирок (на відміну від ГНН, при якій розміри нирок збільшені).

### **Оцінка функції нирок**

Сумарну функцію нирок оцінюють за ШКФ, що показує, який обсяг крові в мілілітрах може бути повністю очищений від креатиніну за 1 хв.

Зниження ШКФ в динаміці чітко відображає зменшення кількості діючих нефронів. Причому швидкість зниження ШКФ у кожного хворого практично постійна (при відсутності додаткових факторів прогресування). Розрахувавши цю швидкість за кількома вимірами, можна заздалегідь визначити час початку гемодіалізу.

ШКФ є набагато більш чутливим показником функціонального стану нирок, ніж сироватковий креатинін або сечовина. Рівень сечовини не відповідає ступеню тяжкості ХХН, тому від цього параметра відмовилися. Діагностичну цінність креатиніну істотно знижує його залежність від багатьох параметрів: м'язової маси (у жінок креатинін на 15 % нижче), дієти (у вегетаріанців рівень креатиніну нижче), прийому деяких ліків та ін.

Оцінити швидкість клубочкової фільтрації можна за допомогою розрахункових формул або шляхом визначення кліренсу креатиніну.

**Кліренс креатиніну** – це здатність нирок виводити його з плазми. Для дослідження збирають сечу за певний проміжок часу (2, 6, 12 або 24 год) і, щонайменше, одноразово беруть кров із вени. Оцінка ШКФ за кліренсом креатиніну є більш точною, ніж розрахункова формула, в початкових стадіях ХХН.

Вперше визначати СКФ за кліренсом креатиніну запропонував Реберг (Reberg) в 1926 році. Проба отримала назву проби Реберга. Для аналізу використовувалося навантаження екзогенним креатиніном. Через 10 років Є. М. Тарєєв і Н. А. Ратнер модифікували пробу Реберга, запропонувавши визначати в крові й сечі концентрацію ендogenous креатиніну, скасувавши навантаження екзогенним креатиніном.

На сьогоднішній день широке розповсюдження отримали прості розрахункові методи оцінки ШКФ (формула MDRD)

$$32788 \times [\text{креатинін плазми (мкмоль/л)}]^{-1,154} \times \text{вік}^{-0,203} \times 0,742)$$

### **Нефролітіаз. Сечокам'яна хвороба**

**Нефролітіаз** – стан, що характеризується утворенням у тканині нирок щільних конкрементів (каменів) із неорганічних і органічних компонентів сечі. Уролітіаз – утворення конкрементів у мисках, чашечках і сечоводах.

*Причини нефролітіазу.*

**Екзогенні:** "жорстка" питна вода; одноманітна гіповітамінізована їжа (важливе значення має дефіцит вітаміну А).

**Ендогенні:** інфекції (мікрофлора сечових шляхів, ШКТ, статевої системи та ін.); порушення обміну речовин: подагра, мієломна хвороба тощо; ендокринопатії, переважно гіперпаратиреоз.

**Механізми нефролітіазу.** В конкрементах завжди (або майже завжди) виявляються два компоненти: органічний і мінеральний.

У зв'язку з цим є дві точки зору на механізм каменеутворення. Вони сформульовані у вигляді кристалізаційної та колоїдної теорій.

Найбільш значущі наслідки нефролітіазу: гідронефроз із атрофією нирки (нирок); пієлонефрит; нефросклероз; абсцеси нирок; ниркова колька.

### **Контрольні питання для підсумкового контролю**

1. Порушення основних функцій нирок (фільтрації, секреції, реабсорбції). Причини, механізми, прояви.

2. Визначення поняття "ниркова недостатність". Гостра і хронічна ниркова недостатність.

3. Причини і механізми розвитку гіпо- і ізостенурії, полі-, оліго- і анурії.

4. Патогенез ниркових набряків, ниркової артеріальної гіпертензії, анемії ниркового походження.

5. Нефротичний синдром. Етіологія і патогенез.

6. Експериментальні моделі захворювань нирок.

## Джерела навчальної інформації

### Основні:

1. Патофізіологія : підручник / М. Н. Зайко, Ю. В. Биць, В. Ф. Мишлицький [та ін.] ; за ред. : М. Н. Зайка, Ю. В. Биця, М. В. Кришталя. – 4-е вид., перероб. і доп. – Київ : Медицина, 2014. – 751 с.
2. Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях / О. В. Атаман. – Вінниця : Нова книга, 2007.
3. Посібник до практичних занять з патологічної фізіології / за ред. Ю. В. Биця та Л. Я. Данілової. – Київ : Здоров'я, 2001.

### Додаткові:

1. Боднар Я. Я. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини / Я. Я. Боднар, В. В. Файфура. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – 494 с.
2. Клименко Н. А. Патологическая физиология. Ч. 1. Общая патология : учеб. пособие / Н. А. Клименко, А. Н. Шевченко. – Харьков, 2010. – 482 с.
3. Клименко Н. А. Патологическая физиология. Ч. 2. Частная патология : учеб. пособие / Н. А. Клименко, А. Н. Шевченко. – Харьков, 2010. – 354 с.
4. Cotran R. S. Robbins Pathology basis of disease / R. S. Cotran, V. Kumar, S. L. Robbins. – Pennsylvania, Philadelphia : Saunders, 2000.
5. Патологическая физиология : учебник / под ред. А. Д. Адо и др. – Москва : Триада-Х, 2000.
6. Патологічна фізіологія / за ред. М. С. Регеди, А. І. Березнякової. – Львів : Магнолія, 2011. – 490 с.
7. Литвицкий П. Ф. Патофизиология : учебник : в 2 т. / П. Ф. Литвицкий. – Москва : ГЭОТАР-МЕД, 2002.
8. Патофизиология в рисунках и схемах / под ред. В. А. Фролова и др. – Москва : Медпрессинформ, 2003. – 392 с.
9. Шейман Джеймс А. Патофизиология почки / Джеймс А. Шейман ; пер. с англ. Л. З. Певзнера – 2-е изд., испр. – Москва : Бином ; Санкт-Петербург : Невский Диалект, 1999. – 206 с.
10. Лекції кафедри.

### Орієнтовні основні дії студента на занятті

Об'єкт дослідження	Послідовність дій при роботі з об'єктом дослідження
Експеримент. Дослідження фізико-хімічних властивостей сечі і мікроскопія сечового осаду при порушенні функції нирок	1. Визначення питомої ваги сечі: сечу налипи в циліндр, потім повільно занурити урометр і відзначити цифру на шкалі по нижньому меніску. Урометр не повинен стикатися зі стінками циліндра. 2. Визначення білка: у вузьку пробірку наливають реактив, що складається з 1 обсягу концентрованої азотної кислоти і 4 обсягів насиченого розчину сірчанокислого магнію. Обережно наливають сечу по стінці пробірки так, щоб не змішалася з реактивом.

Об'єкт дослідження	Послідовність дій при роботі з об'єктом дослідження
	<p>За наявності білка в сечі на межі обох рідин утворюється сірувато-біле кільце (проба Геллера).</p> <p>3. Визначення цукру: застосовують реактив, що містить лимоннокислий натрій (17,3 %), вуглекислий натрій 10 %, сірчаноокислу мідь 1,73 %. До 5 мл цього реактиву додають 8 крапель сечі й кип'ятять 1–2 хв. Спостерігають за зміною кольору при охолодженні. Горохово-зелене забарвлення відповідає 0,08–0,1 % цукру, коричнево-зеленувате 0,5 %, коричневе – 0, 5–0,6 %, жовте – 1 %, червоне – більше 2 %. (Проба Бенедикта).</p> <p>4. Мікроскопія сечового осаду: сечу налити в центрифужні пробірки і центрифугувати 10 хв. Сечу злити, на вузькому дні пробірки залишається осад. Пастерівської піпеткою взяти краплю осаду, перенести її на предметне скельце і накрити покривним склом, при цьому треба уникати потрапляння повітря між предметним і покривним скельцями. Осад розглянути під мікроскопом спершу під малим збільшенням, потім – під великим, при звуженій діафрагмі й опущеному освітлювачі. Звернути увагу на організовані (циліндри, жирові крапельки, еритроцити, лейкоцити, епітеліальні клітини тощо) і неорганізовані (різні форми кристалів сечової кислоти, урати, трипельфосфатів, сірчаноокислий кальцій, вуглекислий кальцій, кристали трипельфосфатів у вигляді гробових кришок та ін.) елементи в осаді сечі.</p> <p>5. Зробити замальовки і пояснити, при яких патологічних станах можна виявити зазначені зміни.</p> <p>6. Використовуючи отримані експериментальні дані і застосовуючи знання теоретичного матеріалу сформулювати і записати висновки проведеного експерименту</p>

### **Короткі методичні вказівки до роботи студентів на практичному занятті**

#### **Методика проведення заняття**

- Вищення тестових завдань для визначення базового рівня знань кожного студента.
- Розбір помилок.
- Визначення основних понять.
- Проведення експериментальної частини.
- Рішення ситуаційних завдань для визначення заключного рівня знань кожного студента.
- Розбір помилок з поясненням правильних відповідей.
- Підбиття підсумків заняття, виставлення оцінок.

## Організаційна структура проведення практичного заняття (технологічна карта)

Етап заняття	Навчальний час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення заняття
		Засоби навчання	Оснащення	
Визначення початкового рівня знань	10	Контроль теоретичної підготовки студентів програмованим методом за допомогою конструктивних відповідей на питання білетів	Тест-контроль, питання білетів	Учбова кімната
Розбір теоретичного матеріалу	45	Розбір теоретичного матеріалу проводиться на основі контрольних питань теми	Контрольні питання теми	
Проведення експерименту	20	Введення і підготовка до постановки експерименту. Постановка експерименту	Зразки сечі хворих, мірні циліндри, урометри, відалевські пробірки, пастерівські піпетки, концентрована азотна кислота, штативи з набором хімічних пробірок і піпеток, реактив Бенедикта, мікроскоп, предметні і покривні скельця	
Заключний етап визначення рівня знань і умінь. Підбиття підсумків	15	Визначення вихідного рівня сформованості знань і умінь	Рішення ситуаційних завдань	



*Навчальне видання*

# **ПАТОФІЗІОЛОГІЯ НИРОК**

***Методичні вказівки  
з дисципліни "Патологічна фізіологія"  
для підготовки студентів-бакалаврів  
(спеціальність "Сестринська справа")***

Упорядники    Ніколаєва Ольга Вікторівна  
Шевченко Олександр Миколайович  
Павлова Олена Олексіївна  
Єщенко Валентин Юхимович  
Шутова Наталя Анатоліївна  
Литвиненко Олена Юріївна  
Сулхдост Інна Олександрівна  
Кучерявченко Марина Олександрівна  
Коляда Олег Миколайович  
Огнева Лілія Гаріївна  
Ковальцова Марина Вікторівна  
Сергієнко Катерина Вадимівна  
Морозов Олександр Володимирович

Відповідальний за випуск

О. В. Ніколаєва

Редактор М. В. Тарасенко

Коректор Є. В. Рубцова

Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко



Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 1,0. Зам. № 16-33192.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmu@mail.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

# **ПАТОФІЗІОЛОГІЯ НИРОК**

*Методичні вказівки  
з дисципліни "Патологічна фізіологія"  
для підготовки студентів-бакалаврів  
(спеціальність "Сестринська справа")*