

Лекція №7 (з тем №12)

Тема 12. Патологічна морфологія та фізіологія нирок. Порушення основних функцій нирок.

Студенту необхідно знати патологічні зміни функції нирок, їх наслідки та вплив на організм людини.

Порушення функції нирок.

Діурез - кількість сечі, що виділяється за добу.

Поліурія - збільшення діурезу.

Олігурія - зменшення діурезу.

Анурія-повне припинення виділення сечі.

Олакізурія - зменшення ритму сечовиділення.

Полакізурія- збільшення ритму сечовиділення **Ніктурія** - переважне виділення сечі вночі.

Гіперстенурія - збільшення питомої ваги сечі.

Гіпостенурія - зменшення питомої ваги сечі.

Ізостенурія - постійна, незмінна на протязі доби, питома вага сечі.

Гематурія - поява еритроцитів в сечі. Еритроцити можуть бути:

а) нормальні - це властиве нефриту, пієлонефриту, циститу.

б) вилужені - які втратили гемоглобін у вигляді тіней, це важливе для гострого і хронічного гломерулонефриту

Аміноцидурія - поява амінокислот в сечі.

Шіурія (лейкоцитурія) - поява лейкоцитів в сечі.

Протеїнурія - поява білка в сечі. Вона буває:

а) клубочкова - зумовлена підвищеною проникністю базальної мембрани капілярів клубочка,

б) тубулярна - зумовлена неповною реабсорбцією білка епітелієм каналців

Циліндурія - поява циліндрів в сечі(еритроцити, білки крові, зрушення клітин епітелію каналців утворюють в каналцях зліпки, які називаються циліндрами). Іноді епітеліальні клітини зазнають дегенеративних змін і в них з'являються зерна, ці циліндри називаються зернистими. Циліндри властиві гломерулонефриту та амлоїдозу

Глюкозурія - поява цукру в сечі.

Азотемія-збільшення рівня залишкового азоту в крові, яке виникає в зв'язку із зниженням рівня сечовини в сечі.

Гіпопротеїнемія - зниження рівня білка в крові внаслідок посиленого виділення білка нирками.

Гемоглобінурія - виділення з сечею гемоглобіну у випадках масивного гемолізу еритроцитів:

- переливання несумісної крові,
- отруєнні гемолітичними речовинами
- важкі інфекції
- опіки

Гостра ниркова недостатність

Гостра ниркова недостатність – це клінічний синдром різної етіології, який характеризується значним і раптовим зниженням клубочкової фільтрації, в результаті чого нирки втрачають здатність підтримувати склад рідини організму.

За добу при нормальній дієті і нормальному метаболізмі в організмі утворюється 600 ммоль осмотично активних речовин. Вони виводять в 1,5 – 2 л. води (добовий діурез). Мінімальна кількість сечі, з якою вони ще можуть бути виведені, складає 500 мл.

Гостра ниркова **недостатність виникає** тоді,коли:

- а) швидкість клуб очкової фільтрації падає до 10мл/хв.(при нормі 100-140 мл/хв.);
- б) добовий діурез стає нижчим за 500 мл.

Цей стан називають **олігурією**.

Якщо добовий об'єм сечі не перевищує 100 мл, говорять про **анурію**.

Причини гострої ниркової недостатності:

1. Преренальні - травматичний шок
 - крововтрата;
 - опіки;
 - блювота;
 - діарея;
 - сепсис.
2. Реальні – пов'язані з нирковою патологією;
3. Постренальні - обструкція сечовивідних шляхів:
 - камінцями;
 - пухлиною;
 - згустками крові;
 - гіпертрофірованою передміхуровою залозою.

ПЕРЕБІГ:

1. **Початкова фаза** – період від ураження нирок до розвитку олігурії (триває від кількох годин до тижня).
2. **Олігурична фаза** – характеризується різким зниженням швидкості клуб очкової фільтрації (триває від кількох днів до кількох тижнів).
3. **Діуретична фаза** – об'єм сечі поступово збільшується.
4. **Фаза одужання** – ниркові функції повністю відновлюються.

Гостра ниркова недостатність супроводжується високою смертністю.

Хронічна ниркова недостатність – розвивається, коли швидкість клубочкової фільтрації знижується до 30 мл/хв.. (25% від норми).

Етіологія:

1. **Первинно клубочкові хвороби** - хронічний гломерулонефрит, вогнищевий нефрит.
2. **Первинно канальцеві хвороби** – хронічний пієлонефрит, туберкульоз нирок.
3. **Судинні хвороби** – гіпертонічна хвороба, стеноз ниркової артерії.
4. **Дифузні хвороби сполучної тканини** – склеродермія, вузликосий періартрит.
5. **Хвороби обміну речовин** – діабетичний гломерулосклероз, подагра.
6. **Обструктивні нефропатії** – сечокам'яна хвороба, гідронефроз.
7. **Уроджені аномалії** – полікістоз нирок, гіноплазія нирок.

Морфологічною основою хронічної недостатності є **нефросклероз**.

При хронічній нирковій недостатності спостерігається:

1. Анемія;

2. Шлунково-кишкові кровотечі;
3. Гіпертензія;
4. Остеодистрофія;
5. Уремія.

Сечокам'яна хвороба.

Характеризується утворенням каменів в ниркових мисках, чашечках і сечоводах.

Протікає хронічно з загостреннями.

Етіологія.

1. Порушення мінерального обміну.
2. Порушення кислотно-лужного стану.
3. Гіповітамінози (особливо віт. А).
4. Запальні захворювання нирок.
5. Сечовий стаз.

Протікання і наслідки. Каміні можуть утворюватись в одній або в обох нирках.

1. **Гідронефроз** - якщо камінь розташований в нирковій мисці і завдякає відтоку сечі, миска розтягується застійною сечею.

При цьому:

- а) тканина нирки атрофується;
- б) нирка перетворюється на тонкостінний міхур, який заповнений сечею.

2. **Гідроуретеронефроз**- при потраплянні каменів в сечовід-він вище каменя, розтягується і разом з мискою переповнюється сечею, що супроводжується різким болем.

3. **Запалення сечоводу і нирки** при потраплянні мікробів в нирку:

- а) пієліт-запалення ниркової миски;
- б) пієлонефрит-запалення нирки;
- в) **піонефроз** - накопичення гною в нирці при гідронефриті;
- г) **паранефроз** - запалення розповсюджується на оточуючі тканини.

1. **Смерть** може наступити від хронічної ниркової недостатності, при двосторонньому ураженні нирок.

Нефросклероз

Нефросклероз - зморщування і ущільнення нирки внаслідок розвитку в ній сполучної тканини.

Нефроцироз - перебудова тканинної структури нирки.

Види, наслідки.

1. **Артеріосклеротичний нефросклероз** (первинно зморщена нирка)- первинні ураження судин нирки при гіпертонічній хворобі. Нирка має *дрібнозернисту* поверхню.
2. **Атеросклеротичний нефросклероз** - при атеросклерозі.
3. **Вторинно-зморщена нирка** - якщо склероз нирок виникає внаслідок

запальних змін в них, як наслідок:

- гломерулонефриту,
- амлоїдозу нирок
- пілонефриту,
- нирковокам'яній хворобі.

Нирка має крупнозернисту поверхню.

4. *Хронічно ниркова недостатність-випає при нефросклерозі любой етіології.*

Уремія, як клінічний прояв хронічної ниркової недостатності.

Уремія (сечокрів'я) - самоотруєння організму продуктами обміну, які в нормі виділяються з сечею, але затримуються в крові і тканинах внаслідок ниркової недостатності. Таким чином уремія є наслідком ниркової недостатності і виникає внаслідок значного зниження видільної і гемостатичної функції нирок. Вказані розклади призводять до пригнічення діяльності ЦНС, що проявляються розвитком *уремічної коми*.

Порушення процесів сечоутворення (фільтрації)

Процес клубочкової фільтрації можна уявити, як проптовхування води і дрібних молекул плазми з капілярів у просвіт каналців під дією артеріального тиску (АТ).

Фільтраційний тиск (ФТ) = АТК (артеріальний тиск клубочка) - ОТК (онкотичний тиск крові) + ТРК (тиск рідини в капсулі). $ФТ = 70 - (15+25) = 30$ мм.рт.ст.

Швидкість клубочкової фільтрації залежить від стану базальної мембрани капілярів судинного клубочка, про пропускну здатність її визначається діаметром пор і величиною негативного заряду глікопротеїдів (вони складаються з колагену і глікопротеїдів).

Фільтрація може збільшуватись або зменшуватись.

Зменшення фільтрації:

1. Загальне зниження АТ до 80 мм.рт.ст.

- серцева недостатність,
- шок,

гіповолемія

2.Звуження приносячих артеріол клубочка

- артеріальна гіпертензія, біль,
- тромбоемболія ниркових артерій,
- органічні ураження аорти.

3. Збільшення онкотичного тиску плазми

- зневоднення
- переливання білкових

кровозамінників 4.Збільшення внутрішньо ниркового тиску

- закриття каналців циліндрами або сечовидільних піявіків

камінцями

5. При зменшенні маси діючих нефронів і потовщенні базальної мембрани При зменшенні клубочкової фільтрації настає **азотемія** - накопичення в крові продуктів азотистого обміну:

- сечовини
- сечової кислоти
- креатину
- індикану
- індолу
- залишковий азот зростає в 10 разів, ревальний азотемічний ацидоз внаслідок затримки фосфатів, сульфатів і органічних кислот.

Збільшення фільтрації:

1. Пов'язане з підвищенням АТ

- надмірне споживання води -
- розсмоктування набряків

2. Зниження онкотичного тиску плазми

- гепатит
- цироз

При збільшенні фільтрації настає **протеїнурія та гематурія** (вилучені еритроцити). Ці симптоми гострого і хронічного гломерулонефриту.

Порушення реабсорбції.

У проксимальних каналах, крім води майже повністю реабсорбуються білки, глюкоза, амінокислоти, електроліти, бікарбонати, фосфати.

Порушення функції реабсорбції в каналах називається **тубулярною недостатністю**.

1. Збільшення реабсорбції Na^+ і води відбувається при підвищенні виділення альдостерону і виникає в **олігурічній** ситуацію гострої ниркової недостатності

2. Зменшення реабсорбції Ia^+ і води при дистрофічних запальних змінах каналцевого епітелію - нефриті, коли каналці втрачають здатність до концентрації і розведення сечі.

3. Порушення реабсорбції білків - проявляється **тубулярною протеїнурією** (гіпоксія, опіки, гіпервітамінози вітаміну Д, отруєння кадмієм).

4. Неповна реабсорбція глюкози - призводить до **глюкозурії**, яка буває нирковою та

5. поза нирковою.

6. (3/ Ниркова глюкозурія - виникає на фоні нормального вмісту глюкози в крові. Це

7. можуть бути спадкові аномалії мембранних переносників глюкози, а також відсутність ферментів гексокінази і глюкозо-6-фосфатази, які

забезпечують каналцеву реабсорбцію глюкози. Набуте зниження активності цих ферментів спостерігають при отруєнні свинцем, ртуттю, \wedge ураном.

8. Позаниркова глюкозурія - виникає на фоні **гіперглікемії**, перевищує нирковий \wedge поріг - цукровий діабет.

9. Недостатня реабсорбція амінокислот - спричиняє **аміноцидурію**, виділення із

10. сечею амінокислот. Це може бути при посиленому розпаді білків (розпад пухлин, запалення. Спадкова аміноцидурія при фенілкетурії.

11. Порушення секреції

12. Основною причиною є низька активність глутамінази, яка бере участь в утворенні аміаку з глутаміну. При цьому гальмується аміногенез і секреція водневих іонів утруднює виведення кислоти із сечі, розвивається каналцевий ацидоз.