

ЗМІСТ

Розділ 16. ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА НИРКОВОЇ ПАТОЛОГІЇ.....	6
16.1. ШВИДКІСТЬ КЛУБОЧКОВОЇ ФІЛЬТРАЦІЇ	8
16.2. БЛОК	12
Тестові завдання до розділу «Нирки і сечовий тракт»	19
Відповіді до тестових завдань до розділу «Нирки і сечовий тракт»	24
Література	25
Розділ 17. МАРКЕРИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ	26
17.1. АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ ТА ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ ПИТАННЯ	26
17.2. ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗУ.	28
17.3. МАРКЕРИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.....	30
17.4. НАТРІЙУРЕТИЧНІ ПЕПТИДИ.	30
17.5. МАРКЕРИ ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДУ.	37
17.6. МАРКЕРИ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	43
17.7. ДІАГНОСТИЧНА РОЛЬ АНТИМІОКАРДІАЛЬНИХ АНТИТІЛ.....	48
17.8. РОЛЬ ЦИТОКІНІВ У ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.....	54
17.9. ХЕМОКІНИ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ.....	56
17.10. ЗВ'ЯЗОК РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ З ГЕМОСТАТИЧНИМИ ФАКТОРАМИ.	57
17.11. МОЛЕКУЛИ АДГЕЗІЇ ПРИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ.....	58
Запитання до розділу «Маркери серцево-судинної патології».....	60
Тестові завдання до розділу «Маркери серцево-судинної патології».....	61
Відповіді на тестові завдання до розділу «Маркери серцево-судинної патології»	63
Література	64
Розділ 18. КІСТКОВА І РУХОВА СИСТЕМА.....	66
18.1. ДІАГНОСТИКА ОСТЕОПОРОЗУ	67
18.2. БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ МЕТАБОЛІЗМУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ	69
18.3. МАРКЕРИ ФОРМУВАННЯ КІСТКИ.....	70
18.4. МАРКЕРИ РЕЗОРБЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ	72
18.5. РЕГУЛЯЦІЯ ОСТЕОКЛАСТОГЕНЕЗАРANKL І ОСТЕОПРОТЕГЕРИН (OPG).....	74
18.6. ГОРМОНАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ ОБМІНУ КАЛЬЦІЮ І ФОСФОРУ	76
18.7. КІСТКОВІ ТА ПОЗАСКЕЛЕТНІ ЕФЕКТИ ВІТАМІНУ D	78
18.8. БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ ОСТЕОАРТРОЗУ	82
Запитання до розділу «Кісткова і рухова система»:	85
Тести до розділу «Кісткова і рухова система»:	86
Відповіді до тестів до розділу «Кісткова і рухова система»	88
Ситуаційна задача до розділу «Кісткова і рухова система»:	89
Література	90
Розділ 19. ЕНДОКРИННА СИСТЕМА	92
19.1. ФІЗІОЛОГІЯ, БІОСИНТЕЗ І КАТАБОЛІЗМ ГОРМОНІВ	93
19.2. ГІПОФІЗАРНО-ГІПОТАЛАМІЧНА СИСТЕМА.....	106
19.3. ФУНКЦІЯ КОРИ НАДНИРИКІВ	110
19.4. ЕНДОКРИННА ФУНКЦІЯ ОСТРІВЦЕВОГО АПАРАТУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ	112
19.5. ЩИТОПОДІБНА ЗАЛОЗА	114
19.6. ПАРАЩИТОПОДІБНІ ЗАЛОЗИ	115
19.7. ГОРМОНИ СТАТЕВИХ ЗАЛОЗ	116
19.8. ФЕТОПЛАЦЕНТАРНА СИСТЕМА	120

19.9. ПАТОЛОГІЯ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ.....	121
19.10. ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ ГІПОФІЗАРНО-ГІПОТАЛАМІЧНОЇ СИСТЕМИ.....	126
19.11. ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ.....	128
19.12. ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ	
ТА ПАРАТИРЕОЇДНИХ ЗАЛОЗ.....	130
19.13. ПОРУШЕННЯ ЕНДОКРИННИХ ФУНКЦІЙ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ.....	132
19.14. ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ СТАТЕВИХ ЗАЛОЗ.....	133
19.15. ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ СИСТЕМИ.....	134
Контрольні запитання до розділу «Ендокринна система».....	136
Тестові завдання до розділу «Ендокринна система».....	137
Відповіді до тестових завдань до розділу «Ендокринна система».....	140
Ситуаційні задачі до розділу «Ендокринна система».....	141
Відповіді до ситуаційних задач до розділу «Ендокринна система».....	142
Література.....	143
Розділ 20. СИСТЕМА ГЕМОСТАЗУ.....	144
20.1. СИСТЕМА ГЕМОСТАЗУ У КЛІНІЧНІЙ ЛАБОРАТОРНІЙ ДІАГНОСТИЦІ.....	145
20.2. ДОСЛІДЖЕННЯ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ.....	157
20.3. ПРИНЦИПИ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ	
ОСНОВНИХ ПОРУШЕНЬ ГЕМОСТАЗУ.....	173
20.4. ТРОМБОЦИТОПЕНІЇ.....	176
20.5. ТРОМБОЦИТОПАТІЇ.....	180
20.6. КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ДВЗ-СИНДРОМУ.....	185
20.7. ДІАГНОСТИКА ТРОМБОФІЛІЙ І КОНТРОЛЬ	
ЗА АНТИТРОМБОТИЧНОЮ ТЕРАПІЄЮ.....	188
20.8. СПАДКОВІ КОАГУЛОПАТІЇ.....	194
Тести до розділу“Система гемостазу”.....	203
Ситуаційні задачі до розділу “Гемостаз”.....	206
Відповіді на тести: до розділу «Система гемостазу».....	208
Відповіді на ситуаційні задачі до розділу «Система гемостазу».....	209
Література.....	210
Розділ 21. ОНКОМАРКЕРИ.....	212
21.1. КЛАСИФІКАЦІЯ ОНКОМАРКЕРІВ.....	212
21.2. ПОКАЗАННЯ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ РІВНЯ ОНКОМАРКЕРІВ.....	214
21.3. ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА РІВЕНЬ ОНКОМАРКЕРІВ.....	215
21.4. ДЕЯКІ ОНКОМАРКЕРИ – НОРМАТИВНІ ЗНАЧЕННЯ ТА ЗМІНИ	
ПРИ РІЗНИХ ПАТОЛОГІЯХ.....	215
21.5. ІНТЕРПРЕТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВИЗНАЧЕННЯ ОНКОМАРКЕРІВ.....	230
Запитання до розділу “Онкомаркери”.....	232
Тестові завдання для самоконтролю до розділу “Онкомаркери”.....	233
Відповіді на тестові завдання до розділу “Онкомаркери”.....	235
Ситуаційні задачі до розділу “Онкомаркери”.....	236
Література.....	237
Розділ 22. ГОРМОНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ЖІНОЧОЇ РЕПРОДУКТИВНОЇ	
СИСТЕМИ. ВАГІТНІСТЬ, ПРЕНАТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА.....	238
22.1. ГОРМОНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ЖІНОЧОЇ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ.....	238
22.2. СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ПРЕНАТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ.....	249
22.3. СПАДКОВІ ХВОРОБИ ОБМІНУ РЕЧОВИН (СХО).....	258
22.4. ПРЕНАТАЛЬНА (ДОПОЛОГОВА) ДІАГНОСТИКА.....	271
22.5. ОСНОВНІ ЕТАПИ ЕКЗ.....	277
Запитання до розділу «Гормональні дослідження жіночої	
репродуктивної системи. Вагітність, пренатальна діагностика».....	281

Тестові завдання до розділу «Гормональні дослідження жіночої репродуктивної системи. Вагітність, пренатальна діагностика»	283
Відповіді на тестові завдання до розділу «Гормональні дослідження жіночої репродуктивної системи. Вагітність, пренатальна діагностика»	288
Ситуаційні задачі до розділу «Гормональні дослідження жіночої репродуктивної системи. Вагітність, пренатальна діагностика»	289
Відповіді на ситуаційні задачі до розділу «Гормональні дослідження жіночої репродуктивної системи. Вагітність, пренатальна діагностика»	293
Література	294

Розділ 16. ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА НИРКОВОЇ ПАТОЛОГІЇ

(к. мед. н., проф. *Воронцова Л. Л.*,
доцент *Міхеев О. О.*,
ст. лаборант *Козачук О. С.*)

Список скорочень:

ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

ГУН – гостре ураження нирок

Сеча – продукт обміну речовин, що утворюється в нирках у результаті фільтрації рідкої частини крові, а також процесів реабсорбції та секреції різних аналітів. Складається на 96% з води, решта 4% припадають на розчинені в ній азотисті продукти обміну білків (сечовина, сечова кислота, креатинін та ін.), мінеральні солі та ін. речовини. Це ультрафільтрат плазми крові, що означає фільтрацію низькомолекулярних компонентів та затримку високомолекулярних (білків).

Утворення сечі з плазми крові відбувається щохвилино.

Нефрон є основною структурно-функціональною одиницею нирок, що здійснює ультрафільтрацію, реабсорбцію та секрецію сечі. В одній нирці людини міститься близько 1,2 мільйона нефронів, які мають декілька відділів у корковій та мозковій речовинах. А саме: судинний клубок (проксимальний відділ канальця), нисхідний (спадний) відділ петлі Генле, дистальний відділ канальця та збиральні трубочки.

Процес утворення сечі включає в себе три етапи:

- 1) фільтрація води та низькомолекулярних речовин, формування первинної сечі;
- 2) реабсорбція води та всіх необхідних компонентів;
- 3) секреція органічних речовин та іонів.

Клубочкова фільтрація відбувається під впливом фізико-хімічних та біологічних факторів через структури гломерулярного фільтру. Гломерулярний фільтр складається з трьох шарів: ендотеліальних капілярів, базальної мембрани та вісцерального листка капсули або подоцитів.

Біологічними факторами фільтрації є активність подоцитів, які в свою чергу скорочуються та розслаблюються, діють як мікронасоси, котрі відкачують фільтрат у порожнину капсули, скорочують мезангіальні клітини, тим самим змінюють площу поверхні клубочкового фільтрату.

До фізико-хімічних факторів належить негативний заряд структур фільтра та фільтраційний тиск.

Фільтраційний тиск – рушійна сила, яка представляє собою різницю між величиною гідростатичного тиску крові в капілярах клубочка, є сумою онкотичного тиску плазми та гідростатичного тиску фільтрату.

Механізм регуляції клубочкової фільтрації пов'язаний зі змінами фільтраційного тиску. Чим вищий рівень тиску крові в клубочках, тим інтенсивніша фільтрація. Великий тиск, тобто гідростатичний, у капілярах клубочків створюється завдяки різниці в діаметрі приносних і виносних артеріол і становить близько 70 мм рт.ст. Осмотичний тиск – надлишковий гідростатичний тиск на розчин, що виникає на кордоні розділу розчинів солей або інших

низькомолекулярних сполук різної концентрації, відокремлений від розчинника (води) напівпроникною мембраною (судинна стінка).

При зменшеному тиску (онкотичному) в капілярах клубочка до 30–40 мм рт.ст. фільтрація (утворення первинної сечі) припиняється. Фільтраційний тиск при цьому зменшується до нуля. Онкотичний тиск плазми (від грец. *onkos* – об'єм, маса) – це доля осмотичного тиску, що створюється високомолекулярними речовинами, тобто білками (30 мм рт.ст.).

Канальцева реабсорбція – механізм зворотного всмоктування води та речовин, які відфільтрувались у клубочках. Розрізняють проксимальну та дистальну реабсорбцію. Канальцева реабсорбція грає велику роль у регуляції електролітів крові для підтримання сталості хімічного складу крові. У проксимальних відділах каналців 80–90% води з ультрафільтрату всмоктується назад у кров, решта надходить у петлю Генле. Регуляція рівня всмоктування води в проксимальних відділах відбувається завдяки натрію, який є основним катіоном первинної сечі. Реабсорбція води в дистальному відділі нефрона здійснюється дією антидіуретичного гормону та вазопресина.

Проксимальна реабсорбція – забезпечує всмоктування речовин з первинної сечі, таких як: білок, глюкоза, натрій, велика кількість калію, сечовини, сечової кислоти, бікарбонату, хлору, фосфату.

Існує поняття «нирковий поріг виведення» – це величина, яка характеризує мінімальну концентрацію речовин у крові, при якій вона повністю реабсорбується в каналцях нефрону. Речовини, які не реабсорбуються, наприклад інулін та манітол, характеризуються як непорогові.

Таблиця 16.1

Фільтрація, реабсорбція та виведення нирками різних речовин

Речовина	Відфільтровано	Реабсорбовано	Виділено	Реабсорбція, %
Глюкоза, г/добу	180	179,95	0.05	> 99,9
Бікарбонати, мекв/добу	4320	4318	2	> 99,9
Натрій, мекв/добу	25 560	25 410	150	> 99,4
Вода, л/добу	180	178,5	1,5	> 99,2
Хлор, мекв/л	19 440	19 260	180	> 99,1
Калій, мекв/добу	756	664	92	> 87,8
Сечовина, г/добу	46.8	23.4	23.4	50
Креатинін, г/добу	1.8	0	1,8	0

Дистальна реабсорбція води та іонів – визначає склад кінцевої сечі та здатність виділяти кінцеву та концентровану сечу нирками.

Канальцева секреція – здатність речовин, утворених у клітинах епітелію каналців, активно транспортуватись у сечу. Вона здійснюється по градієнту концентрації та з затратою енергії.

Відбувається в декілька етапів:

1) процес перенесення речовин через клітини каналців з крові в провіт каналця в незміненому вигляді, що збільшує швидкість екскреції речовини ниркою;

2) виділення з клітини в кров або просвіт канальця синтезованих в нирці фізіологічно активних речовин (простагландини, брадикінін) або екскретуючих речовин (гіпурова кислота, аміак).

Проксимальна та дистальна частина канальця активно секретують іони H^+ , а іони K^+ секретуються в дистальній частині.

Утворення NH_3 (аміаку) відбувається в клітинах канальців шляхом дезамінування АТФ і деяких амінокислот.

Секреція іонів аміаку і H^+ сприяє підтримці рН крові.

Шляхом секретії з крові видаляються продукти білкового обміну, які не фільтруються в клубочках: креатинін, сечова кислота, сечовина.

Особливе місце займає секреція великої частини лікарських засобів, які вводяться в організм. До них відносяться пеніцилін, фуросемід, парааміногіпурова кислота, барвники та інші чужорідні речовини.

Клітини канальців кіркових і юкстамедулярних нефронів синтезують у крові цілий ряд біологічно активних речовин, які надходять у кров (ендокринна функція нирок). До них відносяться:

1) ренін – його виділення збільшується при зниженні тиску крові в ниркових клубочках, переводить ангіотензиноген в ангіотензин I, який під впливом дипептидкарбоксипептидази перетворюється в ангіотензин II, який звужує кровоносні судини, що призводить до підвищення артеріального тиску, крім того, ангіотензин II стимулює виділення корою наднирників альдостерону, який підвищує реабсорбцію Na^+ в нирках, з натрієм всмоктується вода, обсяг крові збільшується, що також підвищує артеріальний тиск;

2) кініноген – стимулює утворення кінінів;

3) урокіназа – активатор плазміногену й перетворення його в плазмін, який здійснює фібриноліз;

4) серотонін – зумовлює судиннозвужувальну дію.

Величину максимальної канальцевої секретії визначають за різницею між кількістю речовини в первинній та вторинній сечі:

$$T_m = V \times U - C \times P \times a,$$

де T_m – показник максимальної канальцевої секретії речовини; V – кількість сечі; C – швидкість клубочкової фільтрації; U – концентрація речовини в сечі; P – концентрація речовини в плазмі; a – частина не пов'язаної з білками речовини, що міститься в плазмі.

16.1. ШВИДКІСТЬ КЛУБОЧКОВОЇ ФІЛЬТРАЦІЇ

16.1.1. Швидкість клубочкової фільтрації та кліренс креатиніну

Для оцінки очисної екскреторної функції нирок використовується поняття "кліренс".

Кліренс (від англ. *clearance* – очищення) – це кількість плазми крові виражена в мілілітрах, яка при проходженні через нирки очищається від будь-якої речовини протягом хвилини. Поняття кліренсу, або очищення, служить для того, щоб кількісно охарактеризувати закономірності виведення різних речовин з сечею. Величину кліренсу легко розрахувати, вимірявши концентрацію даної речовини в плазмі крові і в сечі, за формулою:

$$C = UV / P$$

де C – кліренс (мл/хв), U – концентрація речовини в сечі; V – хвилиний діурез (мл/хв), P – концентрація досліджуваної речовини в плазмі крові.

Величина кліренсу речовин	мл/хв
білок	0
глюкоза	0
інулін	125
креатинін	125
сечовина	75
Na	1
K	30
Ca	0,2–4,5
Mg	7
сечова кислота	6–16
парааміногіпурова кислота	600

Швидкість клубочкової фільтрації – це кількісна характеристика процесу формування первинної сечі. На її показники впливають такі чинники:

- кількість функціонуючих нефронів;
- загальна площа капілярів, що беруть участь у процесі фільтрації;
- гідростатичний тиск притікаючої крові;
- гідростатичний тиск сечі у капсулі Шумлянського-Боумена;
- загальна поверхня фільтрації;
- рівень системного артеріального тиску;
- проникність стінки клубочкових капілярів;
- рівень онкотичного тиску крові.

ШКФ використовують для оцінки фільтраційної функції нирок, тобто обсягу крові що може бути очищений від креатиніну за одну хвилину.

Креатинін – продукт енергетичного обміну в м'язових тканинах, утворюється в м'язових волокнах, тому його кількість залежить від м'язової маси. Функція полягає в забезпеченні м'язів енергетичним матеріалом.

Відмінною особливістю креатиніну є відсутність повторного всмоктування в нирках (багато речовин виводяться нирками в повному обсязі, певна кількість надходить назад у кровоток). Даний фактор дозволяє максимально точно визначити стан ниркової тканини. Знаючи, скільки є креатиніну в крові і скільки має виділитися, лікарі призначають аналіз крові й сечі на креатинін. Далі за формулою розраховується кліренс ендogenous креатиніну (проба Реберга-Тарєєва). Його зниження сигналізує про порушення функції нирок. Підвищення говорить про таку патологію, як хронічний гломерулонефрит з нефротичним синдромом.

Таким чином, найбільш доцільно здавати аналіз крові й сечі на креатинін разом.

Проба Реберга-Тарєєва (кліренс ендogenous креатиніну):

$$\text{ШКФ} = \frac{K_c}{K_{\text{пл}}} D$$

ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації;

K_c – креатинін сечі;

$K_{\text{пл}}$ – креатинін плазми;

D – хвилиний діурез (кількість сечі (мл) за 2 год. ділити на 120).

Норма: чоловіки – 120±25 мл/хв, жінки – 95±20 мл/хв.

Один з найбільш поширених варіантів розрахунку ШКФ – формула MDRD (отримана в клінічному дослідженні *Modification of Diet in Renal Disease*). Результат розрахунку враховує стать, вік і нормалізований щодо умовної середньої поверхні тіла людини 1,73 м², що дозволяє використовувати його для градації рівня клубочкової фільтрації та класифікації стадії хронічної хвороби нирок. Результат <60 мл/хв/1,73 м² інтерпретується як зниження фільтрації.

Істотний недолік формули MDRD – неточні (занижені) результати на рівні істинної швидкості фільтрації > 60 мл/ хв/1,73 м².

Таблиця. 16.2

ШВИДКІСТЬ КЛУБОЧКОВОЇ ФІЛЬТРАЦІЇ (СКФ) ПРИ ХРОНІЧНІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНЬОСТІ (ХПН)		
Стадія	СКФ, мл/хв	Опис
1	≥ 90	Ниркова функція в нормі. Присутні ознаки патології нирок (наприклад, білок у сечі). Спостереження у нефролога, діагностика та усунення супутніх захворювань, зниження ризику розвитку ускладнень з боку серцево-судинної системи.
2	60–89	Незначне зниження функції нирок. Дослідження й усунення патологій нирок, прогнозування розвитку ускладнень.
3А	45–59	Помірне зниження функції нирок. Усунення нефрологічних захворювань, профілактика можливих ускладнень.
3В	30–44	Значне зниження функції нирок. Контроль за пацієнтом, діагностика та лікування ускладнень.
4	15–29	Різде зниження функції нирок. Рекомендується вибір методу і підготовка до замісної терапії.
5	< 15	Ниркова недостатність у термінальній стадії. Показана замісна терапія.

Збільшення клубочкової фільтрації спостерігається при:

1) підвищенні притоку крові через ниркову приносячу артерію (у стадії підвищення температури при гарячці), чи зменшенні відтоку крові через спазм виносної артеріоли (у початкову стадію гіпертонічної хвороби);

2) зниженні онкотичного тиску плазми крові (при вживанні великої кількості рідини, сходженні набряків, голодуванні);

3) вагітності.

Зниження клубочкової фільтрації проявляється затримкою води, «азотистих сполук» у крові, порушенням балансу натрію та інших електролітів. Воно спостерігається як при патологічних процесах у нирках, так і при позаниркових процесах, серед яких:

1) значне зменшення кількості капілярів ниркових клубочків, яке виникає при хронічній (частіше) і гострій (рідше) нирковій недостатності;

2) ураження фільтруючої поверхні клубочків, яке розвивається при гломеруло-нефритах, атеросклерозі нирки тощо;

3) підвищення внутрішньоканальцевого гідростатичного тиску при порушенні відтоку сечі внаслідок гіпертрофії простати, нирковокам'яної хвороби, обструкції каналців продуктами розпаду клітин;

4) зниження припливу крові при СН, крововтраті, різкому болю, операціях, внаслідок активації симпатoadреналової системи, яка веде до спазму артерій;

5) у здорових людей у вертикальному положенні тіла, при фізичному навантаженні, перегріванні, переляку, травмі, через порушення нервово-гуморальної регуляції.

Недоліки креатиніну як маркера СКФ:

1) рівень креатиніну варіює в зв'язку з віком, статтю, рівнем метаболізму в м'язовій тканині, прийнятими медикаментами, водно-сольовим обміном;

2) у креатиніну як у маркера СКФ є «сліпа зона». У діапазоні СКФ від 40 до 90 мл/хв/1,73 м² немає пропорційності між підвищенням концентрації креатиніну і

зниженням СКФ. У цьому діапазоні креатинін дає помилково негативні результати й не вказує на початок розвитку ренальної патології, тобто ранніх стадій зниження СКФ креатинін «не бачить»;

3) через великий функціональний резерв нирок концентрація креатиніну може не змінюватися у випадках, коли велика частина ниркової тканини вже не функціонує;

4) при погіршенні клубочкової фільтрації відбувається компенсаторне посилення канальцевої секреції креатиніну, в результаті чого відбувається завищена оцінка функції нирок;

5) при будь-яких гострих змінах функції нирок креатинін недостатньо точно відображає реальну картину до тих пір, поки не досягається деяка стабілізація стану, що найчастіше відбувається через два-три дні після первинного ураження;

6) рівні сироваткового креатиніну дуже інерційні, вони не дозволяють своєчасно оцінювати зміни СКФ, зокрема при погіршенні або поліпшенні ренальних функцій.

Треба звернути увагу, що при високих концентраціях цистатина С, розрахунок ШКФ пов'язаний з посиленням канальцевої секреції, що спотворює істинні положення, тому кліренс креатиніну не може застосовуватись в оцінці ШКФ, для рішення цієї проблеми в теперішній час застосовують імперичні формули з використанням таких метаболітів як: Креатинін та цистатин С.

16.1.2. Цистатин С

Цистатин 3 (*Cystatin 3, CST3, Gama-trace*) – неглікозильований білок з молекулярною масою 13,4 кДа й ізоелектричною точкою при рН 9,3. Відноситься до сімейства інгібіторів цистеїнових протеїназ, ідентичний пост-гамма-глобуліну (*post-gamma-globulin*). Уперше ідентифікований у пацієнтів з нирковою недостатністю як білок спинномозкової рідини та сечі.

Продукується всіма клітинами організму, які мають ядра, є інгібітором цистеїнових протеїназ – ферментів здатних розщеплювати білкові субстанції. Цистатин блокує активність цих ферментів і, як наслідок, руйнування позаклітинного білкового матриксу.

Має декілька властивостей:

- синтез його відбувається з постійною швидкістю;
- фільтрується через клубочкову мембрану без зусиль;
- повністю метаболізується в нирках;
- не секретується нирковими проксимальними канальцями;
- сироваткові рівні цистатину С не залежать ні від статі, ні від маси тіла, ні від м'язової маси, ні від віку.

Рівень цистатину С у сироватці:

чоловіки	0,50–0,96 г/л
жінки	0,57–0,96 г/л
діти від 1 до 12 місяців	0,73–1,17 г/л
діти після 1 року	0,59–0,95 г/л

Сироватковий рівень цистатину С обумовлений:

- 1) постійною швидкістю його синтезу;
- 2) наявністю патології, що погіршує функції роботи нирок.

Тому наявність патології нирок призводить до зменшення їх фільтраційної функції, зменшення фільтрації цистатину С та збільшення його концентрації в сироватці.

Функції цистатина С:

Інгібіторна активність цистатина С життєво необхідна для регуляції нормальних фізіологічних процесів шляхом пригнічення активностей протеїназ, які є специфічними мішенями його дії. Будучи інгібітором цистеїнових протеїназ, він блокує їх активність і, тим

самим, здійснювану ними деградацію позаклітинного матриксу. Таким чином він стимулює синтез або розпад позаклітинних структур:

- 1) у стінках судин (атеросклероз);
- 2) при ремоделюванні міокарда (серцева недостатність, гострий коронарний синдром);
- 3) при інвазії злоякісних пухлин.

Парааміногіпурова проба – функціональне дослідження здатності нирок до фільтраційно-секреторного кліренсу, яке характеризується кількістю крові (в мілілітрах), яка очищується від внутрішньовенно введеної парааміногіпурової кислоти за одну хвилину. Фільтраційно-секреторний кліренс дає уявлення про роботу нирок у цілому і служить для визначення ниркового кровотоку (плазмотоку). При не дуже високій концентрації парааміногіпурової к-ти (ПАГ) у плазмі кров майже повністю очищується від неї після одноразового проходження через нирки.

Використовувати ПАГ для визначення ниркового кровотоку запропонував Сміт (H. W. Smith) з співр. в 1938 р.

Хід дослідження:

ПАГ вводять внутрішньовенно в два прийоми. Перший розчин (3 мл 20% розчину ПАГ доводять до 250 мл фіз. розчином) вводять внутрішньовенно протягом 10 хв. (швидкість введення 20 мл/хв). Другий розчин – підтримуючий (15 мл 20% розчину ПАГ доводять до 1 л фіз. розчином) – вводять зі швидкістю 4 мл/хв. Сечу збирають катетером через кожні 10–15 хв. У середині кожного часового проміжку між взяттями сечі беруть кров з вени. У крові й сечі парааміногіпурову к-ту визначають колориметричним методом (з сульфаніламіном).

Коефіцієнт очищення, визначений за допомогою цієї проби, у нормі становить 600–655 мл/хв. Стійке зниження швидкості ниркового кровотоку спостерігається при тривалому перебігу гіпертонічної хвороби, особливо при розвитку атеросклерозу нирок. Також використовується для диференціальної діагностики захворювань нирок, первинних і вторинних по відношенню до гіпертонічної хвороби. Зниження швидкості ниркового кровотоку спостерігають також при нефротичній формі хронічного гломерулонефриту, а також при пієлонефриті, серцево-судинній недостатності. Підвищення швидкості ниркового кровотоку іноді може спостерігатися при гострому гломерулонефриті.

16.2. БЛОК

Добова екскреція білка у здорової людини становить 30–150 мг (верхня межа 200 мг), на долю альбуміна доводиться 30 мг, інше це відфільтровані та нереабсорбовані білки (бета-2-макроглобулін, апопротеїни, ферменти, гормони).

Класифікація протеїнурій
У зв'язку з захворюваннями: функціональна та патологічна
<u>функціональна</u>
<p>Функціональна протеїнурія спостерігається у пацієнтів зі здоровими нирками. Функціональна протеїнурія невисока (до 1 г/добу), зазвичай минуша, ізольована (відсутні інші ознаки ураження нирок), рідко поєднується з еритроцитурією, лейкоцитурією, циліндуриєю.</p> <p>Існує кілька типів функціональної протеїнурії:</p>

Ортостатична. Зустрічається у молодих осіб 13–20 років, не перевищує 1 г/добу, зникає в положенні лежачи. Даний вид протеїнурії діагностується за допомогою ортостатичної проби – першу ранкову порцію сечі пацієнт збирає, не встаючи з ліжка, потім виконує невелику фізичне навантаження (ходьба по сходах), після чого збирає другу порцію сечі на аналіз. Відсутність білка в першій і наявність у другій порції сечі свідчать про ортостатичну протеїнурію.

Транзиторна протеїнурія. Виникає при великих фізичних навантаженнях, при вживанні в їжу великої кількості білкової їжі (аліментарна протеїнурія), після перенесеного стресу, при переохолодженні. Поява білка в сечі в цих випадках пов'язана з фізіологічною особливістю роботи нирок. Лікування не вимагає.

Гарячкова (до 1–2 г/добу). Спостерігається при гарячкових станах, частіше у дітей і людей похилого віку, зникає при нормалізації температури тіла, у її основі лежить підвищення клубочкової фільтрації.

Протеїнурія напруги (маршова). Виникає після важкої фізичної напруги, виявляється в першій порції сечі, зникає при звичайних фізичних навантаженнях. У її основі лежить перерозподіл кровотоку з відносною ішемією проксимальних каналців.

Протеїнурія при ожирінні. Пов'язана з розвитком внутрішньоклубочкової гіпертензії і гіперфільтрації на тлі підвищеної концентрації реніну і ангіотензину. При втраті маси тіла й лікуванні інгібіторами АПФ може зменшуватися і навіть зникати.

Фізіологічна протеїнурія. До її появи може призвести вагітність, оскільки вона супроводжується зростанням клубочкової фільтрації без збільшення каналцевої реабсорбції. Рівень не повинен перевищувати 0,3 г/добу.

Ідиопатична минуца. Виявляється у здорових осіб при медичному обстеженні й відсутня при подальших дослідженнях сечі.

Емоційна. Під час іспитів, при сварках, конфліктах

Центрогенна. При струсі мозку, епілепсії.

Патологічна

Патологічна протеїнурія виявляється при захворюваннях нирок, сечовивідних шляхів, а також при впливі позаниркових факторів.

Від джерела появи білка, протеїнурія може бути: преренальна, реальна та постренальна

Преренальна, або протеїнурія «переповнення». Спостерігається при мієломній хворобі (протеїнурія Бенс-Джонса), рабдоміолізі, макроглобулінемії Вальденстрема, масивному гемолізі. Протеїнурія переповнення може коливатися від 0,1 до 20 г/добу. Висока протеїнурія (більше 3,5 г/добу) у цьому випадку не є ознакою нефротичного синдрому, оскільки не супроводжується гіпоальбумінемією та іншими його ознаками. Для виявлення мієломної нефропатії хворому необхідно досліджувати сечу на білок Бенс-Джонса.

Реальна протеїнурія за механізмом виникнення може бути клубочковою і каналцевою.

Клубочкова протеїнурія спостерігається при більшості захворювань, що протікають з ураженням клубочків – гломерулонефритах (первинних і при системних захворюваннях), амілоїдозі нирок, діабетичному гломерулосклерозі, а також при гіпертонічній хворобі, «застійній» нирці, цукровому діабеті, пухлині нирки, токсикозі вагітних, подагрі, кістах нирки, нефрозах, хронічному дефіциті калію, колагенозах, гіпертонічній хворобі.

Канальцева протеїнурія спостерігається при інтерстиціальному нефриті, пієлонефриті, вроджених тубулопатіях (синдром Фанконі) й інших захворюваннях нирок з переважним ураженням каналців: гостра й хронічна ниркова недостатність, гострий і хронічний пієлонефрит, тубулярні нефропатії, викликані отруєнням важкими металами (ртуть, свинець), токсичними речовинами і нефротоксичними препаратами.

Клубочкова і каналцева протеїнурія диференціюються наявністю α 1-мікроглобуліну й кількісним порівнянням рівня альбуміну й β 2-мікроглобуліну в сечі, яке в нормі становить від 50:1 до 200:1. Співвідношення альбуміну і β 2-мікроглобуліну – 10:1, і

α 1-мікроглобуліну вказують на канальцеву протеїнурію. При клубочковій протеїнурії таке співвідношення буде перевищувати 1 000:1.

Постренальна протеїнурія має безниркове походження, розвивається при наявності бактеріального запального процесу в сечовидільній системі (пієлонефрити) через збільшення ексудації протеїнів плазми в сечу.

За складом виділяють селективну і неселективну протеїнурії.

Селективна протеїнурія відрізняється виділенням білка з низькою молекулярною масою, в основному альбуміну. Прогностично вона вважається більш сприятливою, ніж неселективна.

При **неселективній** протеїнурії білок виділяється із середньою і високою молекулярною масою (α 2-макроглобуліном, β -ліпопротеїдом, γ -глобуліном). Широкий білковий спектр неселективної протеїнурії свідчить про важке ураження нирок, характерне для постренальної протеїнурії.

За ступенем вираженості (величиною) виділяють мікроальбумінурію, низьку, помірну, високу (нефротичну) протеїнурію.

Мікроальбумінурія – виділення з сечею мінімального, що лише злегка перевищує фізіологічну норму, альбуміну (від 30 до 300–500 мг/добу). Мікроальбумінурія є першим раннім симптомом діабетичної нефропатії, ураження нирок при артеріальній гіпертензії, відторгнення ниркового трансплантата. Тому категоріям пацієнтів з такими показниками необхідно призначати дослідження добової сечі на мікроальбумінурію при відсутності змін у загальному аналізі сечі.

Низька (до 1 г/добу) і помірна (від 1 до 3 г/добу) відзначаються при різних захворюваннях нирок і сечовивідних шляхів (гломерулонефрит, пієлонефрит, нефролітіаз, пухлини нирок, туберкульоз та ін.). Величина протеїнурії залежить від ступеня пошкодження нирок і від вираженості запального процесу в сечовивідних шляхах. При високій (нефротичній) протеїнурії втрата білка становить понад 3,5 г/добу.

Наявність **високої** протеїнурії в поєднанні з гіпоальбумінемією і є ознакою нефротичного синдрому. Слід пам'ятати, що концентрація білка в разових порціях сечі протягом доби різниться. Для більш точного уявлення про ступінь вираженості протеїнурії досліджують добову сечу (добова протеїнурія).

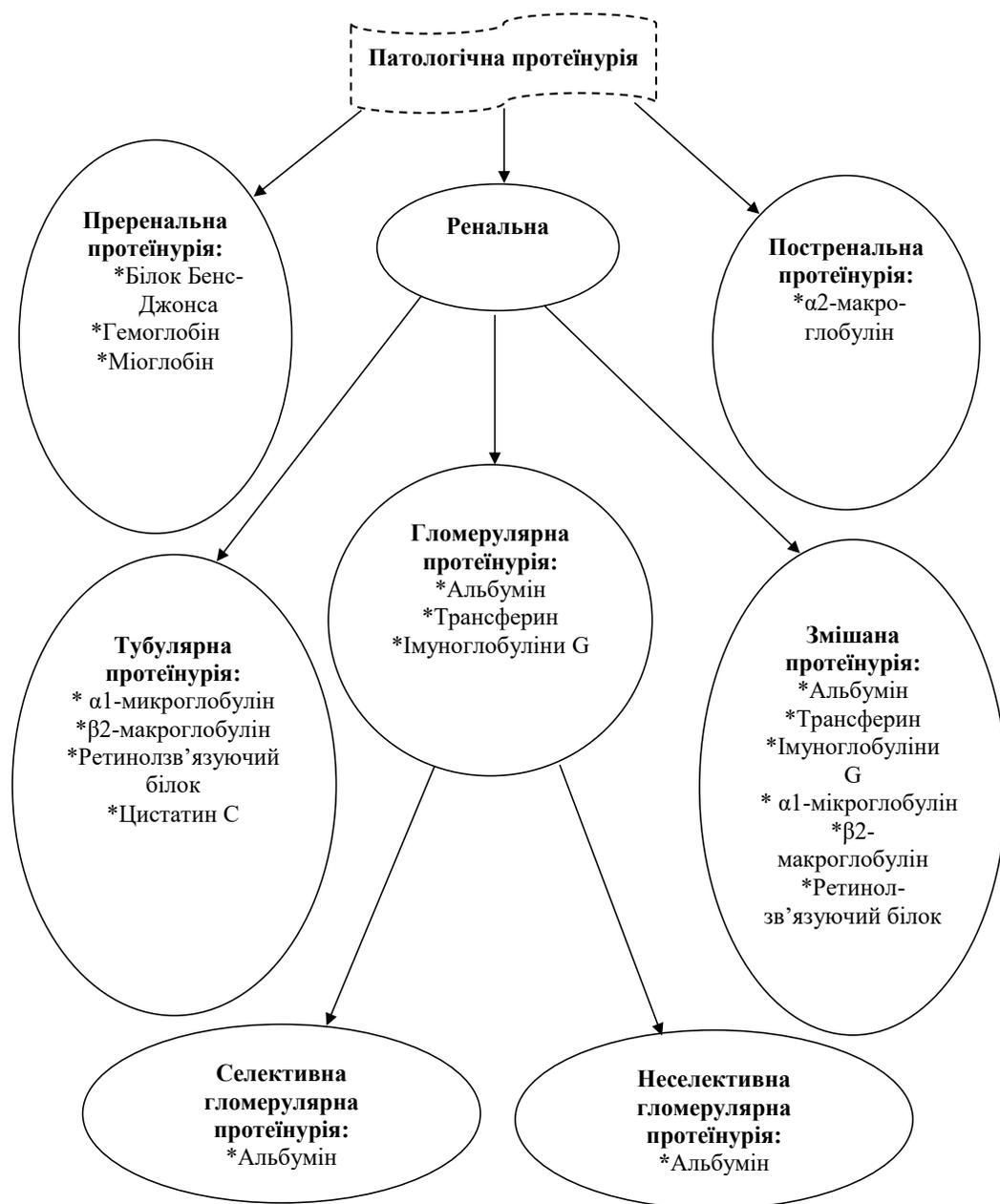
До протеїнурії також можна віднести такі стани:

- гемоглобінурія – поява в сечі складного залізовмісного білка гемоглобіну;
- міоглобінурія – поява в сечі киснез'язуючого білка міоглобіну;
- Бенс-Джонса протеїнурія – поява в сечі протеїну Бенс-Джонса, що складається з моноклональних легких ланцюгів імуноглобулінів і який з'являється при мієломній хворобі;
- протеїнурія з мукопротеїна, невеликими білковими молекулами, складовими ~25% молекули гемоглобіну. Мукопротеїн сприяє проходженню цианокобаламіну (вітаміну В12) крізь стінки кишечника і засвоєнню організмом. Дефіцит мукопротеїну в організмі призводить до недостатнього вироблення строми («мішечка»), що містить гемоглобін в еритроцитах. У сечі мукопротеїни зазвичай з'являються у вигляді уропротеїнів – білків Тамма-Хорсфалла.

Симптоми

Клінічні прояви протеїнурії залежать від білка, який у більшій, ніж потрібно, кількості виводиться з сечею.

Альбумін. Його недолік провокує зниження онкотичного тиску. Клініка характеризується набряком, гіповолемією, гіпотонією, гіперліпідемією.



Антитробін III. При дефіциті цього білка порушується інактивація тромбіну, в результаті чого виникають гіперкоагуляція й тромботичні стани.

Білки системи комплементу. Їх недолік викликає патологію опсонізації, що порушує резистентність до інфекції.

Ліпопротеїди високої щільності. Через їх дефіцит порушується транспорт холестерину, що провокує прискорений атерогенез.

Імуноглобуліни. Посилення їх виведення знижує опірність організму до різного роду інфекцій.

Металопротеїни (трансферин, церулоплазмін). Із сечею виводяться іони заліза, цинку й міді. Це може спровокувати анемічні стани, дисгевзію, порушення загоєння ран.

Орозомукоїд. Недолік цього білка сприяє пошкодженню ферменту ліпопротеїдліпази. Через це розвивається гіпертригліцеридемія.

Прокоагулянти. Їх дефіцит збільшує схильність до кровотеч.

Тироксинзв'язуючий білок. В умовах його дефіциту підвищується концентрація тироксину, що викликає функціональний гіпотиреоз.

Транскортином. Через його виведення збільшується концентрація вільного кортизолу. Це підвищує ймовірність розвитку екзогенного синдрому Кушинга.

Білок, що зв'язує вітамін D. Його дефіцит провокує гіпокальціємію, гіперпаратиреоз, остеїт, остеомаліцію і м'язову слабкість.

Втрата білка з сечею провокує набряклість, підвищує сприйнятливність організму до інфекцій. Знижується тонус м'язів, з'являється слабкість.

16.2.1. Мікроальбумінурія

Мікроальбумінурія – стійке підвищення екскреції альбумінів (низкомолекулярних білків) з сечею. Ранній діагностичний критерій розвитку діабетичної нефропатії, артеріальної гіпертензії, залежить від початкового провідного механізму появи мікроальбумінурії. Це клубочкова гіперфільтрація (діабетична і хронічна хвороба нирок) або ендотеліальна дисфункція (серцево-судинні захворювання і атеросклероз) – звуження виносної артеріоли в результаті прямого впливу на ендотелій або гіперактивність симпатичної систем, що призводять до підвищення внутрішнього гломерулярного тиску. Як наслідок, відбувається посилення процесів фільтрації – гіперфільтрація – і збільшення надходження альбуміну в первинну сечу. Реабсорбція альбумінів у канальцях нефрона при формуванні вторинної сечі має певний поріг, і при його перевищенні альбуміни з'являються в сечі. Ймовірно, якийсь рівень збільшення профільтрованих альбумінів непомітний у сечі через компенсацію за рахунок підвищеної реабсорбції. Тобто, порушення виникають раніше, ніж ми можемо їх документувати. Саме тому все частіше клініцисти використовують співвідношення альбумін/креатинін у сечі: мікроальбумінурією вважається показник 2,5–30 мг/моль у чоловіків і 3,5–30 мг/моль – у жінок (у них нижча екскреція креатиніну в нормі). Вже існують тест-смужки для проведення такого аналізу.

Другий основний механізм потрапляння альбумінів у сечу – безпосереднє ураження ендотелію судин. У результаті гломерулярний бар'єр стає проникним для дрібнодисперсної (високоселективної) фракції білка – альбуміну. З огляду на те, що нирки найбільш багатий артеріолами орган в організмі, системне ураження ендотелію буде проявлятися у вигляді альбумінурії. Звідси феномен, що наявність мікроальбумінурії, як правило, корелює з ознаками ендотеліальної дисфункції, за результатами тесту ендотелій залежної ділятатії плечової артерії. Відзначено також прямий взаємозв'язок між наявністю і виразністю артеріальної гіпертензії та мікроальбумінурії.

Кардіоваскулярні ризики починають зростати, з рівня мікроальбумінурії більше 4,8 мг/хв. Тому в даний час пропонується градація на оптимальну мікроальбумінурію (менше 10 мг/добу), нормомікроальбумінурію (10–20 мг/добу) і нормально підвищену мікроальбумінурію (20–30 мг/добу). Ймовірно, ідеальним є мінімальний рівень альбумінурії або її відсутність.

Таким чином, клубочкова гіперфільтрація і пошкодження ендотелію судин (ендотеліальна дисфункція), очевидно, є основними механізмами появи мікроальбумінурії. Однак у досить короткі терміни генез мікроальбумінурії стає змішаним, тобто віддеференціювати внесок кожної зі складових досить складно. Очевидно, більш низькі рівні альбумінурії відповідають більш раннім стадіям захворювань. У міру прогресування хвороби,

частота виявлення й вираженість альбумінурії зростає. Обидва основні механізми формування мікроальбумінурії (гіперфільтрація й ендотеліальна дисфункція) призводять до зростання її рівня. Вважається, що величина мікроальбумінурії визначається верхньою межею в 300 мг/добу. Ймовірно, більш високі значення формуються і більш складними механізмами.

16.2.2. NGAL(Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin)

У 1993 році був відкритий білок NGAL – ліпокалін, асоційований з желатиназою нейтрофілів (інші назви ліпокалін-2, сідерокалін, утерокалін (*uterocalin*) 24p33 або LCN2 ліпокалін нейтрофілів людини (human neutrophil lipocalin)), який незабаром отримав визнання нефрологів в якості маркера гострого пошкодження нирок. NGAL людини складається з одного поліпептидного ланцюга, що утворений з 178 амінокислотних залишків. Звільняється з гранул нейтрофілів у вигляді мономеру, гомодимеру і гетеродимеру, пов'язаний з матричною металлопротеїназою 9 (желатиназа В) і має молекулярну масу 25 кДа.

Ліпокаліни представляють собою сімейство невеликих (160–180 амінокислотних залишків) транспортних білків з характерною вторинною структурою. Вони містять 8 антипаралельних пептидних ділянок на основі бета-складчастої структури, які формують «ліпокаліновий карман». «Ліпокаліновий карман» здатний специфічно зв'язувати малі гідрофобні молекули (стероїдні гормони, вітаміни, феромони, простагландини, ретиноїди, арахідонову кислоту, жирні кислоти, сідерофори і інші активні речовини)

NGAL пов'язує бактеріальні сідерофори і, тим самим, обмежує споживання заліза бактеріями і регулює споживання заліза клітинами організму. Сідерофори – низькомолекулярні речовини, синтезовані при дефіциті заліза, виділяються багатьма мікроорганізмами, які специфічно хелатують залізо (III) з утворенням міцних комплексів.

Зв'язування з сідерофорів відбувається за рахунок специфічного поглиблення в структурі молекули (ліпокалінового карману) після чого утворюються відповідні макромолекулярні комплекси, які мають вже певним чином змінені функціональні характеристики. Крім того, багато ліпокалінів зв'язуються зі специфічними рецепторами на поверхні клітин. Це дозволяє вважати NGAL також і транспортним білком.

Залежно від конкретної ситуації, NGAL може бути як донором заліза, що при ураженні нирок надає ренально-протективну дію, так і має про-апоптотичну активність. Як хелатор заліза NGAL може виступати інгібітором еритропоезу.

Залежно від різних патологічних станів NGAL експресується і секретується великою кількістю різних клітин, що знаходяться в стані стресу – клітинами ниркових каналців, передміхурової залози, гепатоцитами, імунними клітинами, епітеліальними клітинами респіраторного і травного тракту.

Синтез і екскреція NGAL

Підвищення синтезу NGAL у клітинах проксимальних каналців викликається порушеннями, пов'язаними з ішемією ниркової паренхіми і її ураженнями нефротоксичними сполуками.

У цілому відповідь людини на пошкодження ренальних каналців відповідає рівню NGAL, який різко зростає, як у плазмі крові (рівень сироваткового NGAL (s-NGAL)) підвищується в 7–16 разів), так і в сечі ((рівень NGAL в сечі (u-NGAL) збільшується в 25–1 000 разів)).

Значне збільшення концентрації креатиніну в порівнянні з NGAL може не виявлятися, протягом 24 годин після гострого пошкодження нирок у зв'язку зі значною «інерційністю» цього показника. Збільшення концентрації креатиніну може бути зафіксоване тільки через 24 години після ГУН.

До 50% функцій нирок може бути втрачено ще до підвищення креатиніну. При цьому екскреція NGAL з сечею на 24–48 годин випереджає підвищення концентрації креатиніну в сироватці крові.

Збільшення s-NGAL сироватки в 7–16 разів	Збільшення u-NGAL сечі в 25–1 000 разів
У сироватці підвищуються рівні NGAL, синтезованого поза нирками.	У висхідному коліні петлі Генле і в збірних трубках відбувається швидкий і масовий синтез NGAL de novo, який потім виявляється в сечі.
У нирках s-NGAL фільтрується і реабсорбується в проксимальних канальцях.	Екскреція NGAL у сечу може також відбуватися при пошкодженні проксимальних канальців.
В остаточну сечу не потрапляє	
Функція при ГУН – обмеження або зменшення тяжкості ушкоджень в проксимальних канальцях.	

Функції NGAL:

Бактеріостатична, утворення комплексів з мікробними сидерофорами, зв'язування заліза, необхідне мікробам і гальмування їх зростання.

Друга важлива функція – нормалізація пошкоджених тканин за рахунок участі в процесі апоптозу, підвищення виживаності пошкоджених клітинних структур, відновлення пошкодженого епітелію за рахунок стимулювання диференціювання і структурної реорганізації ренальних епітеліальних клітин. Залежно від умов, NGAL може бути і фактором виживання клітин, і про-апоптотичним фактором.

При патологічних станах може стимулювати злоякісний ріст, брати участь у ремоделюванні атеросклеротичних бляшок і міоцитів при ішемічних ушкодженнях міокарда. NGAL пов'язаний з такими видами пухлин, як рак грудей, яєчників, колоректальний рак і рак підшлункової залози.

Функції при неогенезі невідомі, хоча він пригнічує інвазивність і метастазування в моделях раку молочної залози й колоректального раку.

При ГУН джерелами високих рівнів s-NGAL є печінка, легені, нейтрофіли, макрофаги та інші клітини імунної системи. Виявилося, що хоча s-NGAL вільно фільтрується клубочками, велика кількість його реабсорбується в проксимальних канальцях за рахунок ендцитозу. Показано, що при ГУН відбувається швидке 1 000-кратне збільшення синтезу мРНК, що кодує u-NGAL, у висхідному коліні петлі Генле і в збірних трубках.

Зростання концентрації NGAL у сечі спостерігається при гострому нирковому пошкодженні, гострому тубулярному некрозі або тубулоінтерстиціальній нефропатії.

Вивчення причин і механізмів підвищення рівнів NGAL у сироватці крові й сечі послужили основою для розробки методу ранньої діагностики ГУН.

Тестові завдання до розділу «Нирки і сечовий тракт»**1. Що є функціональною одиницею нирки?**

- А) Судинний клубочок;
- Б) Ниркові канальці;
- В) Нефрон;
- Г) Лоханка.

2. У якому відділі нефрону відбувається утворення первинної сечі?

- А) У клубочку;
- Б) Канальцях нефрону;
- В) Ниркових лоханках;
- Г) Вивідних трубочках.

3. Які фактори стимулюють процеси клубочкової фільтрації в нирках?

- А) Підвищення артеріального тиску;
- Б) Підвищення колоїдно-осмотичного тиску;
- В) Активний транспорт речовин;
- Г) Наростання набряків.

4. У якому відділі нефрону первинна сеча піддається реабсорбції?

- А) У капсулі клубочка;
- Б) У канальцях нефрону;
- В) У ниркових лоханках;
- Г) В юктагломерулярному апараті.

5. Яка кількість первинної сечі утворюється за добу?

- А) 8–10 літрів;
- Б) 80–100 літрів;
- В) 150–180 літрів;
- Г) 1–2 літри.

6. Які речовини називаються високопороговими?

- А) Що повністю реабсорбуються;
- Б) Які не реабсорбуються в канальцях нирок;
- В) Що секретуються в канальцях нирок;
- Г) Що не фільтруються.

7. Коефіцієнт очищення якої речовини приймають за міру величини фільтрації нирок?

- А) Глюкози;
- Б) Інуліну;
- В) Діодрасту;
- Г) Іонів ГГ.

8. Якими способами буде виведена речовина з організму, якщо її коефіцієнт очищення вищий, ніж коефіцієнт очищення інуліну?

- А) Фільтрації та реабсорбції;
- Б) Реабсорбції та секреції;
- В) Фільтрації та секреції;
- Г) Фільтрації, реабсорбції та секреції.

9. Якими способами буде виведена речовина з організму, якщо її коефіцієнт тіщення нижчий, ніж коефіцієнт очищення інуліну?

- А) Фільтрації та реабсорбції;
- Б) Реабсорбції та секреції;
- В) Фільтрації та секреції;
- Г) Фільтрації, реабсорбції та секреції.

10. Яка речовина в каналцях нирок реабсорбується пасивно?

- А) Глюкоза;
- Б) Натрій;
- В) Вода;
- Г) Креатинін.

11. Як називається добова кількість сечі?

- А. Енурез;
- Б. Діурез;
- В. Дізурія;
- Г. Поліурія.

12. Як можна охарактеризувати стан, при якому діурез становить 500 мл?

- А. Поліурія;
- Б. Олігурія;
- В. Анурія;
- Г. Ізостенурія.

13. Що таке енурез?

- А) Часті сечовипускання;
- Б) Болісні сечовипускання;
- В) Недержання сечі;
- Г) Рідке сечовипускання.

14. Який колір набуває сеча при піурії?

- А) Солом'яно-жовтий;
- Б) Червоний;
- В) Молочно-білий;
- Г) Зеленовато-жовтий.

15. Які межі коливань має нормальний рН сечі?

- А) 4,2–6;
- Б) 6–8;
- В) 4,7–8,0;
- Г) 8,7–9,0.

16. Яка реакція сечі буде при вживанні рослинної їжі, після рясного кислого блювання, підвищенні кислотності шлункового соку, під час розсмоктування набряків, при лужному циститі?

- А) Лужна;
- Б) Кисла;
- В) Нейтральна;
- Г) Різколужна.