

Лекція №15

для студентів 2 курсу 2 медичного факультету
Спеціальність «Лабораторна діагностика»

ВИДІЛЕННЯ-2



Лектор: Жернова
Наталія Петрівна

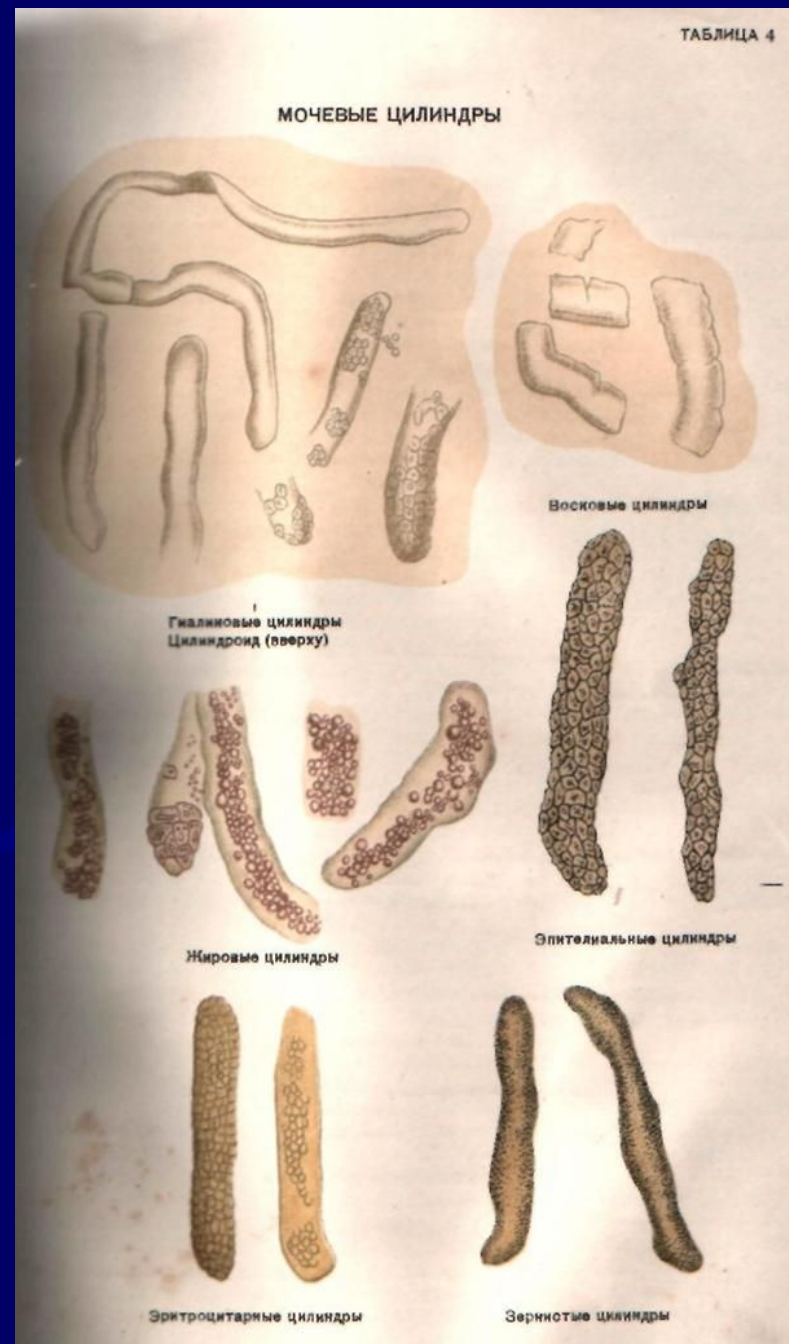
Запоріжжя, 2016

Аналіз сечі за Нечипоренко

Аналіз сечі за Нечипоренко зазвичай призначається після загального аналізу сечі, якщо в клінічному аналізі були виявлені відхилення від норми показників.

Що знаходять у сечі при аналізі по Нечипоренко?

Лейкоцити , Еритроцити , Циліндри



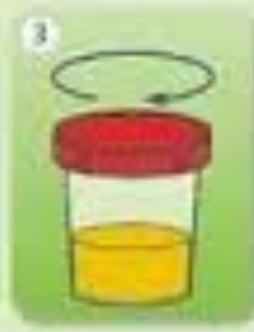
Как сдать анализ мочи по Нечипоренко



Тщательно выполнить процедуры личной гигиены



Забирать только среднюю порцию



Плотно закрыть крышкой

Нормальні показники в аналізі сечі по Нечипоренко

- Лейкоцити: щонайменше 2000 в 1 мл
- Еритроцити: менше 1000 в 1 мл
- Циліндри: менше 20 гіалінових в 1 мл, виявлення будь-яких інших видів циліндрів є патологією

Проба за Зимницьким - це лабораторне дослідження дозволяє оцінити роботу нирок. При дослідженні виявляються такі показники як: загальний обсяг добової сечі, щільність сечі, розподіл обсягу відокремлюваної сечі протягом доби. Завдяки цим показникам можна виявити ряд порушень в роботі нирок.



Як правильно зібрати сечу для проби Зимницьким?

Збір сечі для проби Зимницьким проводиться в певні години протягом доби. Для того, щоб правильно зібрати необхідний матеріал необхідні:

- 8 чистих баночок
- Годинники, бажано з будильником (збір сечі повинен відбуватися в певні години)
- Блокнот для запису споживаної протягом доби рідини (в тому числі і обсяг рідини надходить з супом, борщем, молоком і т.д.)

Як збирати сечу для дослідження?

1. О 6 годині ранку необхідно спорожнити сечовий міхур в унітаз.
2. Протягом всього дня кожні 3 години необхідно спорожнити сечовий міхур в баночки.
3. Час спорожнення сечового міхура 9:00, 12:00, 15:00, 18:00, 21:00, 24:00, 03:00, 6:00.
4. наповнювані баночки необхідно утримувати в холоді в закритому вигляді (в холодильнику).
5. Вранці наступного дня необхідно віднести всі баночки з вмістом в лабораторію, додатково віддавши записи про спожиту протягом доби рідини.

У лабораторії вимірюють:

1. Кількість сечі в кожній з 3-годинних порцій.
2. Відносну щільність сечі в кожній порції.
3. Загальний об'єм сечі (добовий діурез), зіставляючи його з об'ємом випитої рідини.
4. Об'єм сечі з 6 годин ранку до 18 год вечора (денний діурез).
5. Об'єм сечі з 18 год до 6 год ранку (нічний діурез).

Норма проби за Зимницьким

1. Загальний об'єм добової сечі 1500-2000 мл.
2. Відношення спожитої рідини і об'єму виділеної сечі становить 65-80%
3. Денний діурез $\frac{2}{3}$, нічний - $\frac{1}{3}$
4. Показник щільності сечі 1012-1025 1035 г / л
6. значні коливання протягом доби кількості сечі в окремих порціях (від 50 до 400 мл) і питомої ваги сечі (від 1,003 до 1,028).

Загальний аналіз сечі	
Колір	Солом'яно - жовта
Прозорість	прозора
Запах сечі	нерізкий
Реакція сечі чи рН	рН більше 4 и менше 7
Щільність сечі	В межах 1012 г/л – 1022 г/л
Білок в сечі	відсутній, до 0,033 г/л
Глюкоза в сечі	відсутній, до 0,8 ммоль/л
Кетонові тіла	відсутні
Білірубін	відсутній
Уробіліноген	В межах 5-10 мг/л
Гемоглобін	відсутній
Еритроцити	до 3-х в полі зору для жінок
	Одиничні в полі зору для чоловіків
Лейкоцити	до 6-и в в полі зору для жінок
	до 3-х в в полі зору для чоловіків
Епітеліальні клітини	до 10-и в полі зору
Циліндри	відсутні, одиничні гіалінові
Солі, бактерії, гриби, паразити	відсутні

Участь ниркової мембрани в регуляції процесу фільтрації

- зміна швидкості фільтрації;
- стан ниркового фільтра
- гормональна регуляція



зміна швидкості фільтрації здійснюється шляхом включення/вимикання деякої кількості нефронів із процесу сечоутворення.

стан ниркового фільтра.

Наявна в нирках система зворотного зв'язку визначає ШКФ залежно від об'єму припливної крові й швидкості реабсорбції NaCl у цьому нефроні. клітини юктагломерулярного апарата реагують на: 1) ступінь розтягнення аферентної артеріоли, 2) рівень реабсорбції NaCl .

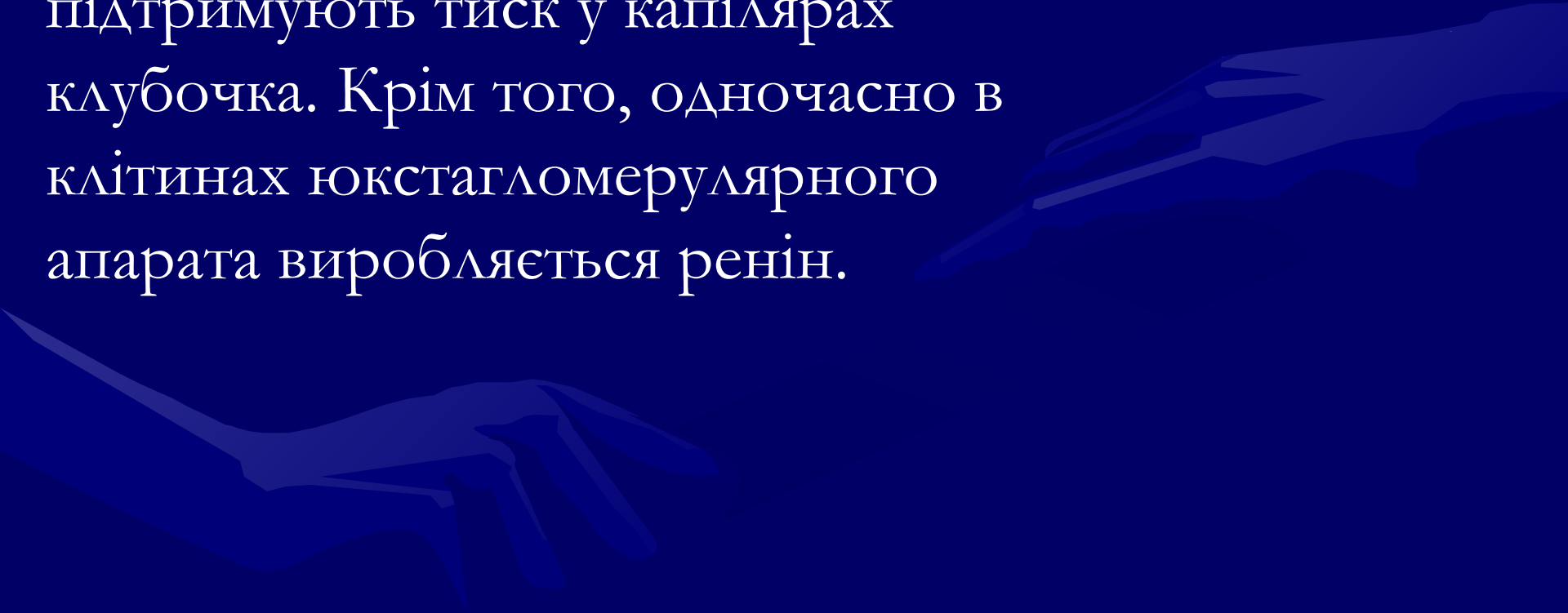
юктагломерулярний апарат, секретуючи ренін, запускає гормональну регуляцію процесів реабсорбції і кровотоку.

Мезангіоцити, подоцити й ендотеліоцити ниркової мембрани секретують метаболіти арахідонової кислоти (ПГЕ, лейкотрієни, тромбоксан), що регулюють стан самих цих клітин, нирковий кровотік, а також імунні реакції у клубочках.



Клубочок — це місце дії низки гормонів і регуляторів іншого типу. Так, **фільтрація знижується під впливом вазопресину, ангіотензину II, простагландинів 1 та 2, АХ і брадикініну**, які, впливаючи на мезангіальні клітини, впливають на проникність пор клубочкової мембрани.

При зниженні АТ у приносних судинах нирок включаються місцеві барорецепторні механізми, що підтримують тиск у капілярах клубочка. Крім того, одночасно в клітинах юкстагломерулярного апарата виробляється ренін.



❖ Ренін перетворює ангіотензиноген печінкового походження в ангіотензин I.

❖ ангіотензин I трансформується в ангіотензин II

Ангіотензин II дає ефект:

1. Як одна з найпотужніших судинозвужувальних речовин, він підвищує системний АТ.
2. Паралельно ангіотензин II стимулює утворення альдостерону, що в нирках забезпечує реабсорбцію Na^+ і тим самим утримує в організмі воду.

Обидва ці механізми (звуження судин і затримка води), створюючи співдружній ефект підвищення АТ, збільшують нирковий кровотік у разі його зниження.

Виділення реніну збільшується і при зниженні об'єму плазми.

модулюється кількістю NaCl , що надходить в дистальні каналці і може спричинити зниження фільтрації.

Вироблення реніну збільшується також при збудженні симпатичної нервової системи,

У нирках міститься механізм зворотного зв'язку, що гальмує утворення реніну за допомогою ангіотензину II і АДГ.

Однак нирки можуть давати й
антигіпертензивний ефект унаслідок:
екскреції вазоактивних сполук, що циркулюють у
кровоносних судинах;
утворення речовин, що знижують АТ (ПГ, кінінів,
нейтрального депресорного ліпиду мозкової
речовини).



Регуляція ниркового кровотоку

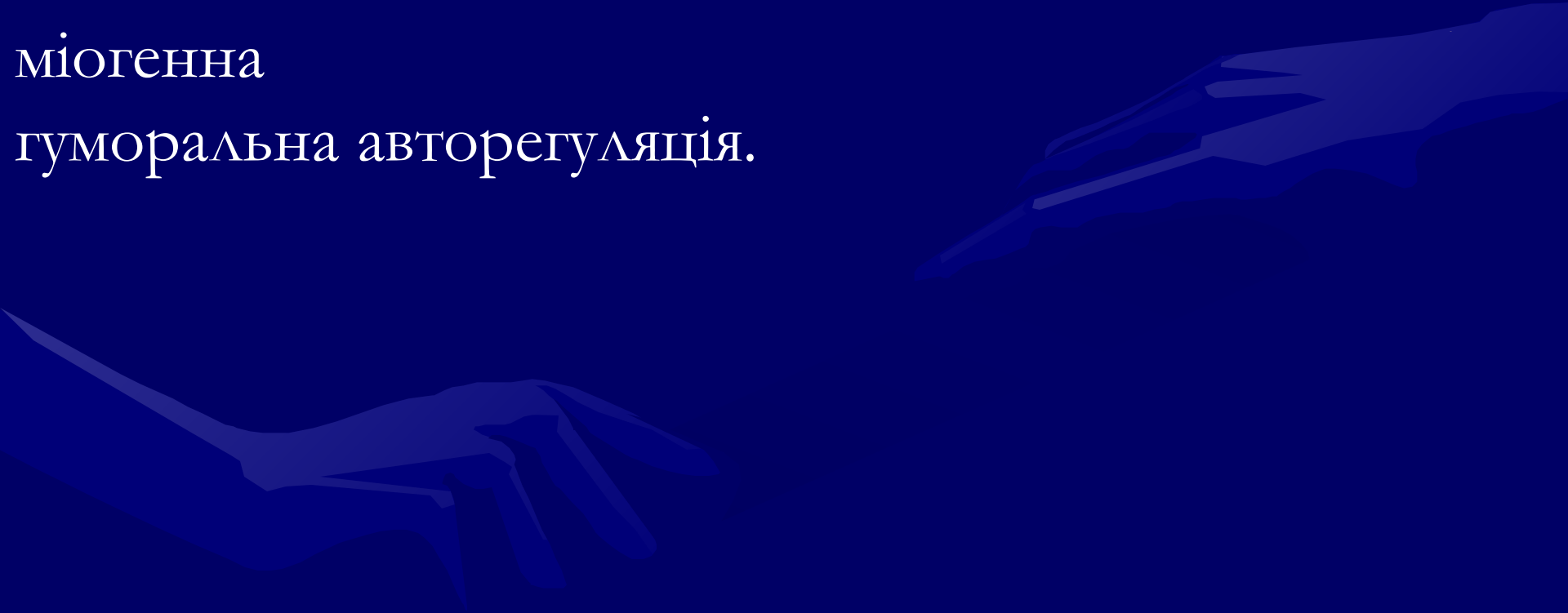
У судинній системі нирок можна виділити два кола: великий (кортикальний) і малий (юкстамедулярний). Кортикальне коло включає міжчасточкові артерії, приносні й виносні артеріоли, постгломерулярну капілярну і венозну мережі. Юкстамедулярне коло становлять проксимальні відділи інтерлобулярних артерій, приносні артеріоли юкстамедулярних клубочків, судини пірамід, проксимальні відрізки інтерлобулярних вен.

У фізіологічних умовах 85—90% крові тече кортикальними судинами й лише 10—15% — юкстамедулярно.

Сечоутворення потребує постійних умов ниркового кровотоку. Тому він відносно автономний. **Тиск у капілярах** може бути **постійним**, незважаючи на можливі коливання середнього системного АТ у межах 90—190 мм рт. ст. (**12—25 кПа**). Це забезпечується механізмами авторегуляції кровотоку.

два основних механізми регуляції ниркового
кровотоку:

міогенна
гуморальна авторегуляція.



Тонус артеріол регулюють гормони й вазоактивні субстанції, більшість з яких утворюється в самій нирці. Одні з них діють на обидві судини (v. afferens і v. efferens), інші впливають на одну з них.

Найпотужніший з них — **ангіотензин II** — звужує обидві судини, але найактивніше v. efferens.

Аналогічний вплив справляють похідні арахідонової кислоти—тромбоксан і лейкотрієн. Аденозин звужує приносну артеріолу. ПНУП розширює v. afferens.

Вазоділататорами обох судин є АХ, дофамін, гістамін, простациклін.

Особливо слід зазначити ендотеліальний фактор розслаблення (NO), що утворюється в ендотелії артеріол і потенціює судинорозширювальний ефект багатьох із зазначених сполук. Важливу роль в утворенні NO відіграє юктагломерулярний апарат нирок. Секреція тут NO впливає на *v. efferens* і може “знімати” судинозвужувальний вплив ангіотензину II. Взаємодія цих двох факторів відповідає за регуляцію стану зазначеної судини, що здебільшого визначає величину ефективного фільтраційного тиску і, насамкінець, кількість первинної сечі, що утворюється.

Незважаючи на системи регуляції, що підтримують сталість ниркового кровотоку, при деяких стресових ситуаціях (крововтрата, інтенсивне фізичне навантаження, емоційний стрес тощо) кровотік у нирках може змінюватися. При цьому приносні артерії звужуються такою мірою, що майже повністю припиняється кровотік, а отже, порушується і процес сечоутворення. Це відбувається під впливом інтенсивної симпатичної імпульсації і дії судинозвужувальних гормонів і місцевих вазоактивних субстанцій.

Гормональна регуляція реабсорбції води.

•облігатна реабсорбція в проксимальних канальцях і петлі нефрона,
• факультативна - в інших відділах.

АДГ (вазопресин) гіпофіза. АДГ - гормон, що зберігає воду. Під його впливом у дистальних відділах нефрона створюються умови для утримання води в організмі.

На процес реабсорбції води в дистальних відділах нефрона впливає також і реабсорбція Na^+ і Cl^- .

Реабсорбцію Na^+ регулює альдостерон - і передсердний натрійуретичний гормон (ПНУГ).

Зниження концентрації Na^+ у крові стимулює утворення альдостерону, що, у свою чергу, створює умови для активної реабсорбції Na^+ епітеліальними клітинами дистальних відділів нефрона.

Інтенсивність секреції альдостерону залежить також від рівня в крові ангіотензину II.

- Під впливом ПНУГ у нирках на 30- 50 % зростає фільтрація, знижується реабсорбція натрію (переважно в ділянці кортикального відділу збірних трубочок) і води. Поява ПНУГ у крові знижує реабсорбцію води, унаслідок чого зменшується ОЦК, а отже, усувається перерозтягнення передсердь кров'ю, що надходить.
- вазопресин стимулює реабсорбцію не лише води, а й Ca^{2+} і Mg^{2+} .
- реабсорбція Ca^{2+} регулюється за допомогою ПГ9 тирокальцитоніну і вітаміну D3. Стимулюючи реабсорбцію Ca^{2+} ПГ сприяє сполученому виведенню фосфату.

Мінералокортикоїди (альдостерон, дезоксикортикостерон) діють на клітини висхідного коліна петлі Генле і дистальної частини каналців нефрона. Під впливом цих гормонів підсилюється процес повторного всмоктування Na^+ Cl^- , і одночасно зменшується реабсорбція K^+ і H^+ . Всмоктування Na^+ збільшує осмотичний тиск плазми крові. За натрієм всмоктується вода, об'єм крові збільшується. Механізм дії мінералокортикоїдів пов'язаний з підвищенням потужності натрієвого насоса за рахунок активації утворення специфічних білків.

Тироксин стимулює діурез, пригнічуючи реабсорбцію води. Це пов'язано з тим, що він забезпечує швидке окислення білків, яке тягне за собою значну екскрецію води і солей.

Глюкокортикоїди — кортизон і гідрокортизон — стимулюють реабсорбцію Na^+ , посилюють виведення K^+ , відіграють вирішальну роль у регуляції виділення води — володіють потужною діуретичною дією.

Нервово-гуморальна регуляція сталості осмотичного тиску крові

У здорової людини концентрація осмотично-активних речовин в плазмі крові становить 290-300 мосм / л.

регуляція сталості осмотичного тиску полягає в підтримці певного співвідношення між натрієм і водою. При підвищенні осмотичного тиску діурез зменшується, а при зниженні - підвищується. Регуляція сталості осмотичного тиску крові здійснюється нейронами супраоптичних ядер гіпоталамуса. В них є нейрони, що володіють функцією осморецепторів (можливо, натріорецепторів), і нейрони, здатні виробляти нейросекрет з властивостями АДГ гормону (аргінін-вазопресин).

У здорової людини концентрація осмотично-активних речовин в плазмі крові становить 290-300 мосм / л. Так як осмотичний тиск крові і тканинної рідини визначається головним чином вмістом в них хлористого натрію, то і регуляція сталості осмотичного тиску полягає в підтримці певного співвідношення між натрієм і водою.

Осморецепторну функцію виконують не тільки нейрони-осморецептори гіпоталамуса. Мережа осморецепторів є в периферичному судинному руслі: в судинах печінки, селезінки, підшлункової залози і ін.

Нервово-гуморальна регуляція об'єму позаклітинної рідини

При зміні обсягу циркулюючої крові або обсягу води в міжклітинному просторі спостерігаються реакції, спрямовані на зміну роботи серця, ємності судинного русла, обсягу депонованої крові. Поряд з цим змінюються діурез і натрійурез. Якщо обсяг позаклітинної рідини збільшується, спостерігається збільшення діурезу та натрійурезу.

Регуляція діурезу і натрійурезу здійснюється рефлекторним шляхом.

Рецептори, розташовані в стінках передсердь, в судинах і в інтерстиції різних органів і тканин. - волюморекцептори,

Зміни діурезу при волюморегуляції реалізуються через нейрони супраоптичних ядер гіпоталамуса і нейрогіпофіз. Імпульсація з рецепторів передсердь передається по блукаючим нервах в довгастий мозок, а звідти - в супраоптичні ядра гіпоталамуса. При переростяжінні стінок передсердь секреція АДГ гальмується і діурез посилюється, а при зменшенні обсягу передсердь, навпаки, секреція АДГ посилюється і діурез зменшується.

При гіперволемії гальмується вироблення реніну, що призводить до посилення діурезу та натрійурезу, а при гіповолемії спостерігаються протилежні реакції.

Гіпоталамічні центри є первинними мотиваційними центрами

Кора великих півкуль бере участь в умовно-рефлекторній регуляції видільної функції нирок. Умовно-рефлекторний вплив кори великих півкуль на нирку також здійснюється через залучення в реакцію нейрогіпофізу і зміна інтенсивності продукції АДГ.



Регулювання іонного складу крові

зміна концентрації натрію в плазмі крові може викликати збудження волюмо- і осморецепторів, а можливо і спеціалізованих натрійрецепторів. Збільшення концентрації натрію в крові підсилює секрецію АДГ і реабсорбцію води в нефроні. Зменшення концентрації натрію, навпаки, знижує секрецію АДГ і збільшує виведення води з організму. В цих умовах одночасно посилюється надходження в кров альдостерону, реніну і стимулюється всмоктування натрію в ниркових каналцях. В даний час в регуляції балансу натрію в організмі передбачається участь і третього чинника - натрійуретичного гормону.

калійуретична функція нирок може регулюватися
гормонами кори наднирників і інсуліном -
гормоном підшлункової залози. Альдостерон
активує натрій-калієвий насос базальної мембрани,
збільшує проникність апікальної мембрани
ниркового епітелію дистального каналця і тим
самим сприяє секреції калію в обмін на
реабсорбований натрій. Інсулін зменшує калійурез;
він посилює перехід глюкози і калію в клітини.

кальцій та магній.

Паратгормон сприяє активації холекальциферолу і посилює реабсорбцію кальцію в дистальних ниркових каналцях, а тирокальцитонін підвищує його фільтрацію через клубочки і, можливо пригнічує реабсорбцію в каналцях.

Обидва гормони беруть участь також в регуляції виведення з організму фосфатних іонів, гальмуючи їх реабсорбцію в проксимальних каналцях.

Метаболічна функція нирок полягає в підтримці у внутрішньому середовищі організму сталості певного рівня і складу компонентів білкового, вуглеводного та ліпідного обміну.

Нирки розщеплюють низькомолекулярні білки, пептиди, гормони до амінокислот і повертають їх у кров.

Нирка має здатність до глюконеогенезу. При тривалому голодуванні половина надходить у кров глюкози утворюється нирками.

Участь нирки в обміні ліпідів полягає в тому, що вільні жирні кислоти в її клітинах включаються до складу триацилгліцеринів і фосфоліпідів і у вигляді цих сполук надходять в кров.

Нервова регуляція — включає в себе перш за все судинорухові реакції, які змінюють системний артеріальний тиск, тим самим змінюючи рівень фільтрації, а отже й рівень діурезу.

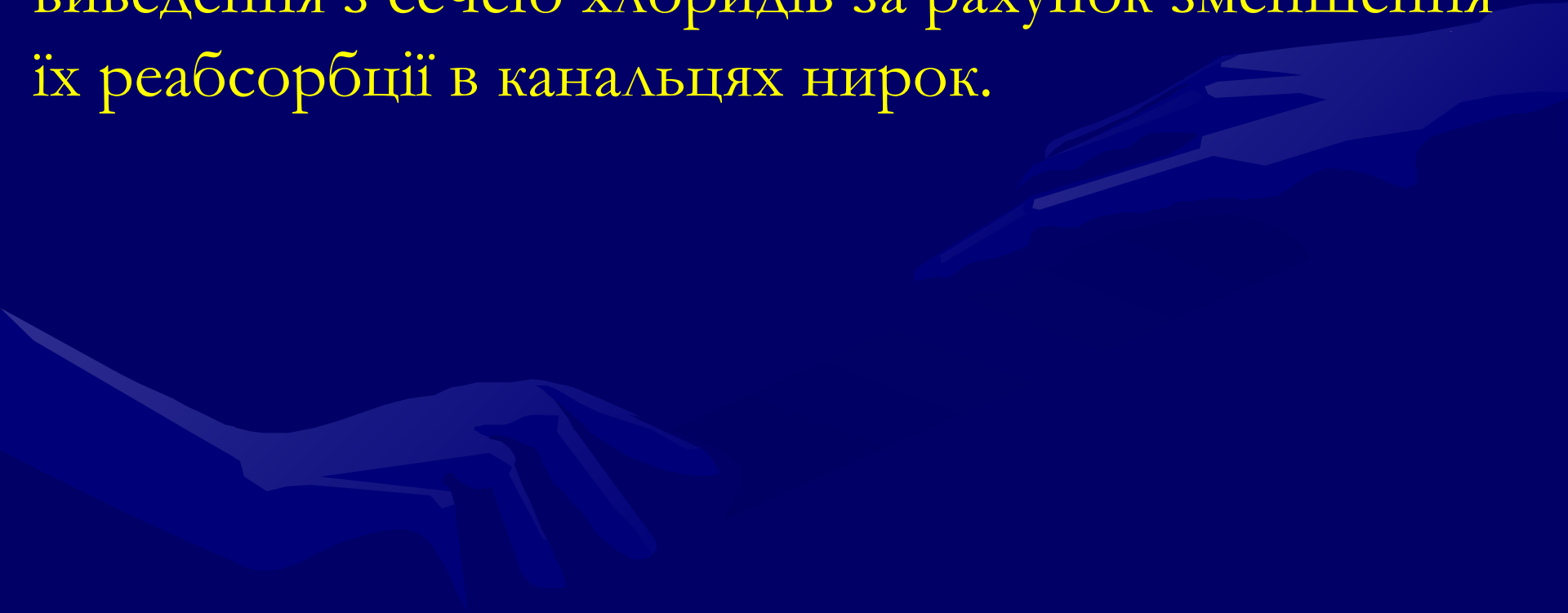
Рефлекторна регуляція здійснюється з екстеро та інтерорецепторів. При больових подразненнях виникає різке зменшення діурезу (олігурія) аж до повного його припинення (анурія). Це пов'язано з сильним звуженням приносящих артеріол і зменшенням фільтраційного тиску.

Кора мозку викликає зміну роботи нирок або безпосередньо через вегетативні нерви, або через нейрони гіпоталамуса.

Вплив ВНС на реабсорбцію.

При подразненні симпатичних нервів зменшується виведення води й збільшується виведення Na.

Подразнення парасимпатичних нервів збільшує виведення з сечею хлоридів за рахунок зменшення їх реабсорбції в каналцях нирок.



Еритропоетин є головним регулятором еритропоезу. Він збільшує кількість еритропоетинчутливих активованих стовбурових клітин у кістковому мозку, які перетворюються у попередники еритроцитів, а згодом — у зрілі еритроцити.

У дорослих близько 85 % еритропоетину виробляють нирки і 15 % — печінка.

