

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра внутрішніх хвороб №2

**Основи діагностики, лікування та профілактики
основних хвороб сечостатевої системи. Частина 1**

Навчально-методичний посібник до практичних занять
з внутрішньої медицини (модуль 2)
для студентів 5 курсу медичних факультетів

- Методи обстеження в нефрології
- Гостра та хронічна ниркова недостатність

Запоріжжя
2017

Установа-розробник:

Запорізький державний медичний університет МОЗ України

Автори:

Візір В.А. - д.мед.н., професор

Приходько І.Б. - к.мед.н., доцент

Гончаров О.В. к.мед.н., асистент

Посібник призначений для студентів медичних ВНЗ з метою допомоги у вивченні внутрішньої медицини. Містить базові питання з обстеження хворих в нефрології та ведення пацієнтів з нирковою недостатністю, вивчення яких передбачено навчальною програмою з дисципліни «Внутрішня медицина» за спеціальностями «лікувальна справа» та «педіатрія».

Технічний редактор - Писанко О.В..

Рецензенти:

– Завідувач кафедри клінічної фармакології, фармації, фармакотерапії та косметології ЗДМУ, д.мед.н., професор Крайдашенко О.В.

– Завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворими ЗДМУ, д.мед.н, професор Сиволап В.В.

Навчально-методичний посібник для аудиторної і позааудиторної роботи студентів 5 курсу. – Запоріжжя, ЗДМУ, 2017. – 111 стор.

Посібник затверджено на засіданні ЦМР ЗДМУ 25.05.2017р., протокол №5

Зміст

Тема	стор.
1. Список скорочень	4
2. Основні нефрологічні симптоми та методи обстеження в нефрології. <i>О.В.Гончаров</i>	5
3. Гостра та хронічна ниркова недостатність. <i>І.Б. Приходько</i>	67

Список скорочень

БРА	блокатори рецепторів ангіотензину II
ГД	гемодіаліз
ГКН	гострий канальцевий некроз
ГНН	гостра ниркова недостатність
ГУН	гостре ураження нирок
ЗНТ	замісна ниркова терапія
ІАПФ	інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту
ПАПД	постійний амбулаторний перитонеальний діаліз
ПД	перитонеальний діаліз
ТНН	термінальна ниркова недостатність
ШКФ	швидкість клубочкової фільтрації
ХХН	хронічна хвороба нирок
ХС ЛПДНЩ	холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності
ХС ЛПНЩ	холестерин ліпопротеїдів низької щільності
ХНН	хронічна ниркова недостатність

Тема: ОСНОВНІ НЕФРОЛОГІЧНІ СИМПТОМИ ТА МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ В НЕФРОЛОГІЇ.

Кількість навчальних годин - 3.

I. Актуальність теми.

У діагностиці захворювань, визначенні ступеня активності патологічного процесу, стадії захворювання й стану функції нирок поряд з даними анамнезу й клінічної картини велике значення надають лабораторним, рентгенологічним, радіоізотопним й іншим методам дослідження. У багатьох випадках при відсутності анамнестичних даних, при наявності нечіткої, стертої або атипової клінічної картини ці методи відіграють вирішальну роль у встановленні діагнозу й при диференціальній діагностиці різних первинних і вторинних захворювань нирок.

Існуючі в наш час методи дослідження і їхнє комплексне використання в клінічній практиці дозволяють у переважній більшості випадків не тільки вчасно й правильно визначити нозологічну форму захворювання, але й виявити наявність і ступінь виразності порушення функції нирок.

II. Навчальні цілі заняття.

Ознайомитися (альфа-I):

- с основними нефрологічними синдромами;
- с проявами сечового синдрому;
- с лабораторними методами дослідження в нефрології;
- мати уявлення про рентгенологічні, радіоізотопні й ультразвукові методи дослідження нирок.

Знати (альфа-II):

- основні синдроми у хворих з патологією нирок;
- прояви сечового синдрому;
- сучасні уявлення про механізм походження протеїнурії, гематурії, лейкоцитурії й циліндрурії;
- патогенез розвитку набрякового синдрому;
- механізми розвитку артеріальної гіпертензії при хворобах нирок

- інтерпретацію загального аналізу сечі;
- діагностичну цінність аналізу сечі по Нечипоренко й Зімницькому;
- формули розрахунку ШКФ;
- методи оцінки функціональної здатності нирок;
- основні рентгенологічні методи дослідження в нефрології;
- діагностичну цінність УЗД нирок
- методику проведення пункційної біопсії нирок;

Уміти (альфа -III):

- провести об'єктивне обстеження хворого з патологією нирок;
- оцінити наявність клінічних синдромів при поразці нирок;
- визначити перелік обов'язкових обстежень при патології нирок;
- оцінити дані загального аналізу сечі, аналізу по Зімницькому, Нечипоренко;
- інтерпретувати результати аналізу крові у нефрологічних хворих;
- розраховувати ШКФ;
- оцінювати результати інструментальних методів дослідження;

Розвивати творчі здібності (альфа-IV) у процесі клінічних обходів хворих з патологією нирок, при оцінці лабораторних й інструментальних методів дослідження, роботі з історіями хвороби.

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Деонтологічні аспекти при роботі лікаря із хворим з патологією нирок. Психологічні проблеми в нефрологічних хворих і роль лікаря в їхній психотерапевтичній корекції. Правові аспекти й питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування, а також тимчасової й стійкої втрати працездатності пацієнтів.

IV. Зміст теми заняття.

ОСНОВНІ НЕФРОЛОГІЧНІ СИМПТОМИ Й СИНДРОМИ

Основними синдромами, що спостерігаються у нефрологічних хворих, є:

1. Сечовий синдром;
2. Нефротичний синдром;
3. Гіпертензивний синдром;
4. Нефритичний (гостронефритичний) синдром;
5. Гостра ниркова недостатність;
6. Хронічна ниркова недостатність.

Найважливішими клінічними ознаками первинних і вторинних захворювань нирок є сечовий, гіпертензивний й набряковий синдроми. На відміну від гіпертензії й набряків патологічні зміни в сечі зустрічаються практично при всіх захворюваннях нирок. Комбінація цих синдромів частіше може спостерігатися у хворих із класичним варіантом гострого гломерулонефриту, при змішаній формі й вираженому загостренні хронічного гломерулонефриту, нефропатії вагітних, рідше - при діабетичному гломерулосклерозі, ураженні нирок при системних захворюваннях сполучної тканини. В інших випадках сечовий синдром може спостерігатися або з гіпертензивним, або з набряковим синдромом.

Сечовий синдром

Найбільш постійна ознака ураження нирок і сечових шляхів. Його діагностичне значення особливо велике при відсутності екстраренальних ознак захворювання нирок (набряки, гіпертензія), коли зміни в сечі є єдиним діагностичним критерієм патології нирок або сечових шляхів, наприклад при гломерулонефриті з ізольованим сечовим синдромом, хронічному пієлонефриті з латентним перебігом, при початковій стадії амілоїдозу нирок та ін.

У поняття "сечовий синдром" входять протеїнурія, гематурія, лейкоцитурія й циліндрурія. Нижче наведена коротка характеристика, діагностичне значення й сучасні уявлення про механізм їхнього походження.

Протеїнурія.

Як у минулому, так і у наш час протеїнурію розглядають у якості однієї з найбільш важливих і постійних ознак ураження нирок. Вона справедливо визнана найважливішим симптомом запальних, дистрофічних і так званих урологічних захворювань нирок, а також сечових шляхів. Розрізняють проте-

їнурію ниркового й нениркового походження, постійну й минущу, масивну й немасивну.

Ниркова, або ренальна, протеїнурія майже завжди викликана ураженням клубочків і значно рідше каналців. Вона зустрічається частіше інших видів протеїнурії, супроводжує багатьом захворюванням нирок і має найбільш істотне діагностичне значення.

Нениркова протеїнурія може бути преренальною і постренальною. Преренальна протеїнурія виникає при відсутності патологічного процесу в самих нирках. Її походження обумовлене захворюваннями або патологічними станами (краш-синдром, виражений гемоліз, мієломна хвороба й ін.), які приводять до зміни концентрації білка в плазмі крові, якості й кількості білкових фракцій, до появи патологічних білків (білок Бенс-Джонса й інші парпротеїни). Постренальна протеїнурія обумовлена виділенням із сечею слизу й білкового ексудату при запаленні сечових шляхів. Як преренальна, так і постренальна протеїнурія зустрічаються порівняно рідко й бувають незначної виразності (не більше 1,0 г на добу).

Постійна й минуща форми патологічної протеїнурії мають різні діагностичні, клінічні й прогностичні значення. Постійна протеїнурія завжди свідчить про захворювання нирок навіть у тих випадках, коли відсутні інші симптоми. Постійна протеїнурія може бути масивною та немасивною. Під масивною, або вираженою, протеїнурією розуміють патологічну втрату білка із сечею, що перевищує 3,0-3,5 г на добу. Така протеїнурія звичайно властива нефротичному синдрому, тому її часто називають протеїнурією нефротичного типу. Немасивна протеїнурія у свою чергу може бути помірною (при добовій втраті білка 1,0-3,0 г) і незначною, або мінімальною (при добовій екскреції білка не більше 1,0 г).

В останні роки велика увага приділяється вивченню селективності протеїнурії, під якою розуміють здатність клубочкового фільтра нирок пропускати молекули білка плазми крові залежно від їхніх розмірів, тобто залежно від молекулярної маси. Селективність протеїнурії зменшується по мірі нарост-

тання проникності клубочкового фільтра в результаті його ушкодження. Поява в сечі крупно-молекулярних білків (альфа-2- і гамма-глобулінів) свідчить про низькоселективну, або неселективну, протеїнурію й глибокі ушкодження клубочкового фільтра нирок. Навпаки, екскреція із сечею дрібнодисперсних фракцій білка (альбуміни) вказує на незначне ушкодження базальних мембран клубочкових капілярів і на високу селективність протеїнурії. З огляду на це, вважають, що селективність протеїнурії може служити показником ступеня ушкодження клубочкового фільтра й, отже, має важливе діагностичне й прогностичне значення. Встановлено, наприклад, що найбільш висока селективність протеїнурії спостерігається при "мінімальних змінах" у клубочках, тоді як при більш глибоких ушкодженнях структури клубочкових капілярів (при мембранозному й особливо проліферативному гломерулонефриті) селективність протеїнурії знижується.

Виявлено залежність ефективності глюкокортикостероїдної терапії від ступеня селективності протеїнурії: найкращий терапевтичний ефект спостерігається при високо селективній і найменший - при низько селективній протеїнурії. Тому дослідження селективності можуть бути корисними в клінічних умовах, оскільки цей метод дозволяє, хоча й орієнтовно, оцінити ступінь функціональних і структурних змін клубочків (зокрема, базальної мембрани клубочкових капілярів), а також вирішити питання про доцільність призначення глюкокортикостероїдних гормонів при гломерулонефриті. Однак слід зазначити, що визначення селективності протеїнурії не завжди відповідає даним прижиттєвої пункційної біопсії нирок і не може замінити її.

При дифузійних запальних захворюваннях нирок спостерігаються деякі особливості протеїнурії залежно від природи захворювання, його клінічної форми й морфологічного типу гломерулонефриту. Так, у хворих гострим дифузним гломерулонефритом із тривалим перебігом глобулінурія спостерігається в основному тільки при нефротичному синдромі й проявляється екскрецією бета-глобулінів і значно рідше альфа-2-глобулінів. При інших клінічних формах цього захворювання (латентна, гематурічна, гіпертонічна), що

супроводжуються менш вираженою протеїнурією - до 1 г на добу, глобулінурія, як правило, відсутня, і лише зрідка в сечі виявляються бета-глобуліни в невеликій концентрації.

Практично весь екскретований із сечею білок у таких випадках складається тільки з альбумінів. При хронічному компенсованому гломерулонефриті найбільша кількість глобулінових фракцій (від 5 до 9), у тому числі преальбуміни-1 і преальбуміни-2, постальбуміни-1, альфа-2-швидкі й бета-глобуліни, а в ряді випадків гама- і альфа-2-повільні глобуліни, гаптоглобіни виявляються у хворих з нефротичним синдромом, тобто при добовій протеїнурії, що перевищує 3,0 г. Трохи рідше ті ж глобулінові фракції, за винятком останніх чотирьох, зустрічаються при ізольованому сечовому синдромі з добовою екскрецією білка від 1,0 до 3,0 г, у тому числі й при поєднанні цього синдрому з гематурією. У хворих з гіпертонічною, гематурічною і латентною формою гломерулонефриту, коли добова протеїнурія не перевищує 1,0 г, глобулінурія в переважній більшості випадків відсутня і лише зрідка представлена бета- або (помітно рідше) альфа-2-швидкими глобулінами.

Як і у хворих гострим гломерулонефритом, при хронічному гломерулонефриті альбумінурія переважає над глобулінурією: альбуміни становлять від 70-90% (при клінічних формах захворювання, що супроводжуються добовою екскрецією білка більше 1-3 г) до 100% (у хворих з добовою протеїнурією менше 1 г) всього екскретованого із сечею білка. По частоті виявлення й величині окремих глобулінових фракцій білка в сечі на першому місці стоять бета-, а потім альфа-2-швидкі глобуліни, пре- і постальбуміни і рідше й у менших концентраціях гама- і альфа-2-повільні глобуліни, гаптоглобіни.

У хворих первинним і вторинним хронічним пієлонефритом протеїнурія звичайно незначна й не перевищує 1,0 г на добу; при активному перебігу захворювання вона буває істотно вищою, ніж при латентному. Весь екскретований білок складається з альбумінів і лише в окремих випадках має місце глобулінурія у вигляді бета-глобулінів, які зустрічаються у хворих вторинним пієлонефритом з активним перебігом і при інтерстиціальному нефриті.

Патогенез протеїнурії

Хоча за останні десятиліття у вивченні протеїнурії досягнуті значні успіхи, однак до кінця механізм її походження не з'ясований. Вважають, що в патогенезі протеїнурії можуть мати значення такі фактори, як підвищення проникності клубочкового фільтра, зниження канальцевої реабсорбції, секреція білка клітинами патологічно зміненого епітелію канальців, виділення білка внаслідок тубулорексиса (розпаду клітин канальцевого епітелію) і із запального ексудату сечових шляхів, порушення ниркового лімфообігу й навіть відсутність так званого антипротеїнуричного фактора. Однак першорядну роль відіграють перші два фактори - підвищення проникності клубочкових капілярів для білків плазми крові й зниження реабсорбційної здатності епітелію проксимальних відділів канальців до білка, що профільтрувався в клубочках. Їх участь у походженні протеїнурії зараз ні в кого не викликає сумніву. Іншим факторам приділяється другорядна роль, участь їх у походженні протеїнурії, особливо масивної, незначна.

На підтвердження провідної ролі підвищення проникності гломерулярного фільтра нирок у генезі протеїнурії приводяться наступні докази: наявність змін ультраструктури всіх трьох шарів стінки клубочкових капілярів, головним чином базальної мембрани й клітин епітелію (подоцитів); залежність кліренсу білків плазми від їхньої молекулярної маси; ідентичність білкових фракцій сечі відповідним фракціям сироватки крові. Дослідження, проведені за допомогою прижиттєвої пункційної біопсії нирки з електронною мікроскопією пунктату, дозволили виявити структурні порушення базальної мембрани зі збільшенням кількості й діаметра пор у ній, зміни в подоцитах зі зникненням їхніх відростків, а також явища набрякання, вакуолізації й некробіозу клітин ендотелію.

Про клубочкове походження білка, що екскретується із сечею, свідчить ідентичність відповідних білкових фракцій сечі й сироватки крові. Білок сечі складається з окремих фракцій сироваткового білка, що профільтрувався в клубочках і не реабсорбувався в канальцях. Вважається, що із сечею виво-

дяться насамперед низькомолекулярні білки, а крупно-молекулярні екскретуються через нирки після попереднього розщеплення під впливом ферментативних й інших процесів, що протікають при фільтрації й реабсорбції. Тому в сечі постійно виявляються альбуміни, які становлять більше 70% білка сечі; процентний же склад глобулінових фракцій набагато менший й більш варіабельний. Неоднаковий склад уропротеїнів при різних захворюваннях нирок зв'язують із різним ступенем ушкодження клубочкового фільтра і як наслідок цього з різним ступенем проникності клубочкових капілярів. На здатності ушкодженого клубочкового фільтра пропускати молекули білка залежно від їхньої молекулярної маси ґрунтується поняття про селективність протеїнурії.

Однією із перешкод на шляху білкових молекул із просвіту клубочкового капіляра в порожнину капсули Шумлянського-Боумена є електричний заряд стінки клубочкових капілярів. Він стримує проникнення в ультрафільтрат молекул, які мають однойменний зі стінкою клубочкового капіляра електричний заряд. Встановлено, що стінка клубочкових капілярів, їхня базальна мембрана, а також оболонка подоцитів мають негативний електричний заряд. Білкові молекули плазми крові при нормальному значенні рН також мають негативний електричний заряд. Тому стінка клубочкових капілярів перешкоджає проходженню через неї білків з однойменним електричним зарядом, відштовхує їх від себе. У результаті білки плазми крові можуть досягати тільки внутрішньої поверхні базальної мембрани. Якщо ж деякі молекули білка й проникають через базальну мембрану, то на шляху їх встає щелевидна діафрагма.

Протеїнурія може виникнути внаслідок появи осередкових дефектів у базальних мембранах, утворення в них мікроперфорацій, руйнування глікокаліксної оболонки подоцитів і порушення структури щелевидної діафрагми. У результаті змінюється електричний заряд стінки клубочкових капілярів і білки проникають у порожнину капсули клубочка.

Однак деякі дослідники, не заперечуючи важливої ролі порушення проникності клубочкового фільтра, зв'язують появу протеїнурії при захворюваннях нирок з переважним порушенням структури й функції канальцевого апарату. Прихильники цієї точки зору приводять такі переконливі факти, як виявлення дистрофічних й атрофічних змін у клітинах канальцевого епітелію, зміна активності ряду протеолітичних ферментів у проксимальних відділах канальців.

У той же час уже не підлягає сумніву, що канальцева реабсорбція білка являє собою дуже складний процес, у якому беруть участь протеолітичні ферменти, що розщеплюють резорбований білок на більш прості компоненти. Тому зниження функції канальцевих клітин, їх ферментативної активності має істотне значення в генезі протеїнурії. Можливість канальцевого механізму походження протеїнурії підтверджується й так званою тубулярною протеїнурією. Остання виявляється при патологічних станах, які супроводжуються виборчим порушенням функції канальців (синдром Фанконі, нирковий ацидоз, отруєння кадмієм та ін.), і характеризується тим, що із сечею екскретується переважно низькомолекулярні білки з молекулярною масою 20-30 тис. або 41-46 тис.

Таким чином, у генезі протеїнурії при захворюваннях нирок істотне значення належить підвищенню проникності клубочкового фільтра для білків плазми крові й зниженню функції канальцевого апарату по реабсорбції білка, що профільтрувався в клубочках.

Гематурія (еритроцитурія) - Це патологічне явище, що характеризується надлишковим (перевищуючим норму) виділенням із сечею еритроцитів. Як і протеїнурія, гематурія відноситься до найбільш важливих і частих ознак різних захворювань нирок і сечових шляхів. Вона майже постійно зустрічається при гострому й хронічному гломерулонефритах й служить одним з найважливіших діагностичних критеріїв цих захворювань. У багатьох випадках гломерулонефриту гематурія займає провідне місце серед інших клініко-лабораторних ознак, а іноді може бути єдиним проявом цього захворю-

вання, що дає підставу виділяти в клінічній класифікації гломерулонефриту гематурічну форму.

Гематурія різного ступеня виразності може зустрічатися при захворюваннях нирок і сечових шляхів, наприклад при гострому й хронічному, особливо калькульозному пієлонефриті (хоча й рідше, ніж при гломерулонефритах), геморагічній лихоманці, туберкульозі й пухлинах нирок, геморагічних циститах, сечокам'яній хворобі, кровотечі, травмах, інфарктах нирок внаслідок емболії, при вторинних ураженнях нирок у хворих із системними васкулітами (хвороба Шенлейна-Геноха, вузелковий периартеріт, синдром Гудпасчера, хвороба Вегенера), гемолітико-уремічному і люмбалгічно-гематурічному синдромах, СЧВ, інфекційному ендокардиті, тромбоцитопеніях різного генезу (хвороба Верльгофа, гемофілія, тяжкі ураження печінки й ін.), а також внаслідок передозування антикоагулянтів. Гематурія є характерною ознакою інтерстиціального нефриту. Причиною її можуть бути багато лікарських засобів, у тому числі й насамперед сульфаніламід, стрептоміцин, гентаміцин, а також анальгетики (аспірин, анальгін, фенацетин), бутадіон й ін.

Про гематурію (еритроцитурію) можна говорити в тих випадках, коли кількість еритроцитів, екскретованих із сечею протягом доби, перевищує $2 \cdot 10^6$ і досягає $5-15 \cdot 10^6$ і більше. Залежно від інтенсивності екскреції еритроцитів розрізняють мікрогематурію, при якій колір сечі макроскопічно не змінюється, і макрогематурію, при якій сеча має колір м'ясних помий або стає темно-червоною.

При мікрогематурії кількість еритроцитів коливається від одиничних до 10-15-100 у полі зору, іноді еритроцити покривають тонким шаром всі поля зору, однак колір сечі при цьому може ще не змінюватися. Важливо, що наявність у сечі більше 1-3 еритроцитів у полі зору майже завжди свідчить про патологію в нирках або сечових шляхах або про зниження згортаючої здатності крові (якщо, звичайно, сеча для аналізу збирається після ретельного

туалету зовнішніх полових органів, особливо в жінок, і при відсутності під час збору сечі місячних).

При макрогематурії еритроцити не піддаються підрахунку й під мікроскопом густо покривають всі поля зору. Макрогематурія найбільш часто зустрічається й довго зберігається при пухлинах нирок і сечового міхура. Вона може бути наслідком туберкульозного процесу в нирках, але при цьому носить нестійкий характер; спостерігається при геморагічному васкуліті, передозуванні антикоагулянтами, під час або після нападу ниркової кольки в результаті ушкодження конкрементом слизової оболонки сечовидільних шляхів, рідше виявляється у хворих гострим і хронічним гломерулонефритом і пієлонефритом.

Патогенез гематурії при різних захворюваннях нирок і сечових шляхів неоднаковий. Так, у хворих гломерулонефритом поява мікрогематурії пов'язана з підвищенням проникності базальних мембран клубочкових капілярів, збільшенням діаметра пор у них, у результаті еритроцити вільніше й у перевищуючій норму кількості проходять через клубочковий фільтр. При важкому й бурхливому перебігу гострого й загостренні хронічного гломерулонефриту виражена гематурія (іноді у вигляді макрогематурії) може бути обумовлена розривом в окремих ділянках стінок клубочкових капілярів і надходженням з них крові в порожнину капсули Шумлянського-Боумена, а потім у просвіт каналців, де еритроцити не реабсорбуються й виділяються у великій кількості із сечею. При сечокам'яній хворобі поява гематурії пов'язана з ушкодженням слизової оболонки сечоводу або сечового міхура конкрементом, особливо якщо він має нерівну поверхню й гострі краї. У хворих туберкульозом нирок, з пухлинами нирок і сечового міхура вона виникає внаслідок руйнування тканини нирки й ушкодження розташованих у ній судин. Розвиток її при капіляротоксикозі обумовлений підвищенням ламкості й проникності стінки клубочкових капілярів.

Гематурія буває короткочасною, може з'являтися періодично й мати перемежований перебіг (інтермітуюча гематурія). Вона може бути стійкою,

зберігатися протягом багатьох місяців і років. Ці особливості гематурії представляють велике діагностичне значення й повинні оцінюватися в комплексі з іншими клінічними й лабораторними ознаками при постановці діагнозу.

Лейкоцитурія. Під лейкоцитурією розуміють екскрецію із сечею лейкоцитів, кількість яких перевищує норму: при загальному аналізі сечі - більше 5-6 у полі зору, при дослідженні сечі по Нечипоренко - понад $2 \cdot 10^3$ /мл, а в пробі Каковского - Аддіса - більше $4,0 \cdot 10^6$ /добу.

Лейкоцитурія може бути незначною (8-10, 20-40 лейкоцитів у полі зору), помірною (50-100 у полі зору) і вираженою (піурія), коли лейкоцити покривають всі поля зору або зустрічаються скупченнями.

Лейкоцитурія звичайно є наслідком запального процесу в сечовому міхурі, ниркових баліях, в інтерстиціальній тканині нирок, тобто вона може бути одним з найбільш інформативних ознак циститу, пієлонефриту, інтерстиціального нефриту. Лейкоцитурією супроводжується також простатит, туберкульоз нирок і сечових шляхів, сечокам'яна хвороба й інші урологічні захворювання нирок і сечових шляхів. Піурія спостерігається при гідронефрозі, гнійному пієлонефриті. Незначна або помірна лейкоцитурія може відзначатися в перші дні гострого гломерулонефриту, часто виявляється при хронічній нирковій недостатності, що з'явилася наслідком хронічного гломерулонефриту, амілоїдозу нирок, діабетичного гломерулосклерозу, а також при нефротичному синдромі різної етіології.

Наявність лейкоцитурії, особливо в повторних аналізах сечі, вказує на патологію в нирках або сечових шляхах і вимагає ретельного й всебічного обстеження хворого з метою встановлення її конкретної причини.

Циліндрурія Це екскреція із сечею циліндрів, які являють собою "зліпок", що утворюється в просвіті каналців з білка або клітинних елементів.

Виявлення в сечі циліндрів є патологічною ознакою, оскільки в здорових людей вони відсутні.

Циліндри мають винятково нирковий генез, тобто вони утворюються тільки в ниркових каналцях і завжди свідчать про ураження нирок.

Залежно від того, які частки й у якій кількості покривають білковий зліпок циліндра, розрізняють гіалінові, зернисті, восковидні, еритроцитарні й лейкоцитарні циліндри. З них найбільше діагностичне значення мають перші три, що зустрічаються частіше інших.

Гіалінові циліндри виявляються в сечі при всіх захворюваннях нирок, що супроводжуються протеїнурією. Вони представляють, собою не що інше, як сироватковий білок, що профільтрувався в ниркових клубочках і не ре абсорбувався в проксимальних відділах канальців. Проходячи через дистальні відділи канальців, білок здобуває форму просвіту канальця, тобто циліндричну. Згортанню сприяють висока концентрація білка в просвіті канальців і кисла реакція канальцевої рідини й сечі. У лужній сечі гіалінові циліндри відсутні. Отже, чим більше білка плазми крові проходить через клубочковий фільтр і чим менше його реабсорбується в проксимальних відділах канальців (і, отже, чим вище концентрація в канальцевій рідині), тим більше утвориться гіалінових циліндрів. Тому у хворих з нефротичним синдромом, що супроводжується найбільш високою протеїнурією, спостерігається найбільш виражена циліндрурія у вигляді гіалінових циліндрів. Поодинокі гіалінові циліндри іноді можуть зустрічатися й у сечі здорових людей, особливо після великого фізичного навантаження, оскільки в добовій сечі здорової людини знаходиться від 10 до 100 мг білка.

Зернисті циліндри утворюються з перероджених (дистрофічно змінених) клітин епітелію проксимальних відділів канальців. Зсілий у просвіті проксимальних відділів канальців білок покривається залишками (у вигляді зерен) загиблих клітин і епітелію, у результаті чого поверхня циліндрів набуває зернистий вид, колір їх більш темний, ніж гіалінових.

Восковидні циліндри на відміну від гіалінових і зернистих коротші й ширші, жовтуватого кольору, складаються з гомогенного безструктурного матеріалу, що нагадує віск. Вони утворюються в просвіті дистальних відділів канальців у результаті загибелі (дистрофії й атрофії) канальцевого епітелію цих відділів. Просвіт канальців через атрофію епітелію тут ширше, ніж у

проксимальних відділах, тому восковидні циліндри товщі зернистих, які утворюються в просвіті проксимальних відділів каналців. Дистрофічні й атрофічні зміни епітелію дистальних відділів каналців настають при важкому гострому ураженні нирок (наприклад, при швидкопрогресуючому гломерулонефриті) або при пізніх стадіях хронічних захворювань нирок, тому наявність у сечі восковидних циліндрів у прогностичному відношенні є несприятливим симптомом.

Еритроцитарні циліндри можуть бути в сечі при вираженій гематурії різного походження (гломерулонефрит, пухлини нирок, кровотеча та ін.), а лейкоцитарні - при піурії у хворих з гострим (особливо гнійним) і із загостренням хронічного пієлонефриту, гідронефрозом і т.п. При різного роду гемоглобінуріях (переливання несумісної крові, вплив токсичних речовин та ін.) у сечі можуть з'являтися циліндри бурого фарбування, що складаються із кров'яних пігментів (пігментні циліндри).

Всі види циліндрів добре виявляються й довго зберігаються лише в кислій сечі, тоді як при лужній реакції сечі вони взагалі не утворюються або швидко руйнуються й у таких випадках відповідно або відсутні, або виявляються в незначній кількості.

Набряковий синдром

Поряд з гіпертензією й сечовим синдромом набряки зустрічаються при багатьох захворюваннях нирок, насамперед таких, як гострий і хронічний гломерулонефрит, нефропатія вагітних, амілоїдоз нирок, діабетичний гломерулосклероз. Набряки - майже постійний та найбільш яскравий клінічний прояв нефротичного синдрому. Виразність набрякового синдрому може бути різною. В одних випадках набряки бувають незначними у вигляді пастозності стоп і гомілок, в інших - помірними й добре помітними при огляді хворого, у третіх - різко вираженими, масивними, часто у вигляді анасарки з асцитом, гідротораксом, гідроперикардом, що найбільшою мірою властиво нефротичному синдрому.

На відміну від серцевих набряків, які звичайно розташовуються на пологих місцях (стопах і гомілках, в області попереку), ниркові набряки поширені повсюдно - на тулубі, кінцівках. В одних випадках вони утворюються швидко (протягом декількох годин або доби), в інших - повільно, поступово, наростаючи протягом багатьох днів. Вони можуть бути щільними на дотик або, навпаки, м'якими, тістуватими, коли при натисненні пальцем довго залишається ямка, наприклад при нефротичних набряках. У деяких хворих видимі набряки можуть взагалі не спостерігатися, незважаючи на явну затримку рідини в організмі, розраховану по зменшенню кількості сечі (олігурія).

В організмі дорослої людини може затримуватися до 2-3 і навіть до 6-7 л рідини без появи видимих на око й установлюваних пальпаторно. Це так називані приховані набряки. Для їхнього підтвердження й визначення ступеня затримки рідини в організмі необхідно щодня зважувати хворого й визначати добовий водний баланс, тобто вимірювати кількість випитої протягом доби рідини (з урахуванням рідких блюд, компотів і т.п.) і виділеної сечі (добовий діурез).

При затримці рідини ще до появи видимих набряків відзначається не тільки збільшення маси тіла (до 0,5-1 кг у добу), але й зменшення кількості сечі в порівнянні з обсягом випитої рідини. При сходженні схованих набряків спонтанно або під дією сечогінних засобів швидко зменшується маса тіла за рахунок втрати рідини, проявляючись помітним зростанням діурезу з перевищенням кількості сечі над кількістю випитої протягом доби рідини.

Патогенез ниркових набряків, як і набряків іншого походження, складний й остаточно не з'ясований. З патофізіологічної точки зору набряк являє собою нагромадження рідини (води) у міжклітинних інтерстиціальних просторах, що супроводжується набряканням основної речовини сполучної тканини й у меншій мірі самих кліток цієї тканини. Набрякова рідина завжди утворюється із плазми крові, яка при патологічних умовах під впливом різних факторів не в змозі втримувати воду в судинному руслі, і вода в надлишковій кількості накопичується в тканинах.

До найбільш значущих факторів, що впливають на утворення набряку, відносяться рівень гідростатичного тиску крові, концентрація в плазмі крові білка (особливо альбумінів) і натрію, стан проникності стінок судин, і особливо капілярів, а також осмотичний тиск у тканинах, що залежить від змісту в них натрію. У фізіологічних умовах існує рівновага між гідростатичним і колоїдно-осмотичним (онкотичним) тиском крові. В артеріальних капілярах гідростатичний тиск перевищує онкотичний, внаслідок чого вода із судинного русла переходить у тканині. У венозних капілярах гідростатичний тиск нижче онкотичного, тому рідина з інтерстиціального простору переходить всередину судин. Зміна рівня гідростатичного й колоїдно-осмотичного тиску, порушення фізіологічної рівноваги між ними є одним з патогенетичних факторів утворення набряків.

Підвищення гідростатичного тиску відіграє провідну роль у патогенезі так званих серцевих (застійних) набряків, що виникають при різних хронічних захворюваннях серця. Підвищений рівень гідростатичного тиску сприяє посиленню фільтрації води через стінки артеріальних капілярів й утрудняє її усмоктування із тканин через стінки венозних капілярів.

Онкотичний тиск крові, який в основному обумовлений альбумінами й у нормі становить 25-30 мм рт.ст., сприяє втриманню води в судинному руслі. Зниження його при деяких захворюваннях, зокрема при нефротичному синдромі внаслідок зменшення загальної кількості білка й альбумінів, приводить до посиленого відтоку води в тканини й сприяє розвитку набряків.

Фактор підвищеної проникності капілярів відіграє важливу роль у походженні багатьох видів набряків й у першу чергу набряків, що виникають у результаті ушкодження судин запального або алергійного характеру, у тому числі й при гломерулонефриті.

У регуляції водного й сольового обміну в організмі важливе значення має стан функції гіпофіза та надниркових залоз. Безсумнівна участь гіпофізарно-надниркової системи й у патогенезі набряків. Зокрема, установлена провідна роль антидіуретичного гормону гіпофіза у регуляції факультативної реабсорбції води в дистальних відділах ниркових каналців. Не підлягає сумніву й значення гормону кори надниркових залоз - мінерало-кортикоїду альдостерону в регуляції обміну іонів натрію. Підвищення секреції цього гормону блокує всі шляхи виведення іонів натрію з організму (з потом, слиною, через шлунково-кишковий тракт, із сечею). При цьому особливо велика роль альдостерону в процесі реабсорбції натрію в ниркових каналцях, під впливом чого вона істотно зростає. Слідом за реабсорбцією натрію підсилюється й реабсорбція води, що може привести до утворення набряків, у тому числі й ниркових.

У механізмі походження набрякового синдрому при захворюваннях нирок беруть участь як ренальні, так й екстраренальні фактори. Серед них найбільш важливе значення мають підвищення судинної й капілярної проникності, зниження онкотичного тиску крові внаслідок гіпопротеїнемії й головним чином гіпоальбумінемії, збільшення концентрації в крові альдостерону, затримка в організмі іонів натрію з підвищенням їх вмісту в тканинах, посилення гідрофільності самих тканин, а також зниження клубочкової фільтрації й підвищення каналцевої реабсорбції води в нирках. Значення кожного фактора окремо в патогенезі цього складного явища оцінюється по-різному. Так, у виникненні нефритичних набряків провідну роль відводять підвищенню загальної судинної й капілярної проникності, а в походженні нефротичних набряків першорядне значення надають зниженню онкотичного тиску крові внаслідок гіпо- і диспротеїнемії.

У генезі ниркових набряків важлива роль належить також гіпо- і диспротеїнемії, що нерідко розвиваються при захворюваннях нирок, і супроводжується падінням онкотичного тиску крові нижче допустимого рівня. Набряки з'являються при зниженні рівня загального білка в сироватці крові до 50 г/л і менш. Оскільки рівень онкотичного тиску крові в основному залежить від концентрації в ній альбумінів, то й зниження його обумовлене головним чином гіпоальбумінемією. Гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія й зниження онкотичного тиску крові (до 20 і навіть до 15 мм рт.ст.), на думку більшості дослідників, сприяють утворенню набряків, що розвиваються при нефротичному синдромі. У результаті знижується здатність колоїдів крові втримувати в судинному руслі воду, що у надлишковій кількості (більше, ніж її надходить у судини) іде в тканині й, накопичуючись у них, приводить до затримки рідини в організмі з утворенням прихованих або явних набряків.

Не підлягає сумніву роль у генезі набряків взагалі й ниркових зокрема й іонів натрію, що володіють набряко-утворюючими властивостями в результаті їхньої здатності втримувати воду й підвищувати гідрофільність тканин. Встановлено, що концентрація натрію хлориду в набряковій рідині, отриманої з підшкірної клітковини, істотно підвищена. У зв'язку із цим у тканинах значно зростає осмотичний тиск, сприяючи відходу води із судинного русла в тканини й утриманню її там. Механізм затримки іона натрію в тканинах поки не зовсім ясний.

Серед інших патогенетичних факторів набрякового синдрому при захворюваннях нирок немаловажне значення відіграє підвищення секреції клітинами коркового шару надниркових залоз альдостерону й гіпофізом - антидіуретичного гормону. У результаті концентрація цих гормонів у крові істотно зростає. Альдостерон, як відомо, має здатність блокувати всі шляхи виведення натрію з організму. Затримка ж натрію в організмі й нагромадження надлишкової кількості його в тканинах служать однією із причин підвищення гідрофільності останніх, нагромадження в них води й, отже, утворення набряків.

Посилення секреції гіпофізом АДГ і підвищення концентрації цього гормону в крові приводять до посилення реабсорбції води в дистальних відділах ниркових каналців і збірних трубочках і нагромадженню її в тканинах. Відзначено, що в період наростання набряків активність АДГ підвищена, тоді як під час сходження й після зникнення їх вона повертається до норми.

Перераховані вище патогенетичні фактори набряків відносять до екстраренальних. Однак у патогенезі набрякового синдрому при захворюваннях нирок важливу роль і безпосередньо самих нирок, тобто ниркового фактора. Це зв'язують зі зменшенням фільтрації в ниркових клубочках і підвищенням реабсорбції в каналцях води й натрію.

Не підлягає сумніву, що у виникненні нефритичних набряків беруть участь всі або більшість із перерахованих факторів, але дотепер не існує єдиної думки про те, який з них відіграє провідну, а який другорядну роль. Що стосується патогенезу нефротичних набряків, то тут існує одностайна думка більшості дослідників про те, що першопричина їх - порушення білкового складу крові з розвитком гіпопротеїнемії й гіпоальбумінемії. У результаті падає онкотичний тиск плазми крові й починає переважати гідростатичний тиск. Обидва ці фактора, а також підвищення судинної проникності сприяють виходу води, натрію й білка із судинного русла в тканини, підвищенню в них осмотичного тиску й гідрофільності тканин. Внаслідок посиленого виходу води із судинного русла зменшується об'єм циркулюючої крові, розвивається гіповолемія. Це приводить до подразнення об'ємних рецепторів (волюморцепторів) і посиленню секреції гіпофізом АДГ і наднирковими залозами альдостерону, що супроводжується підвищенням реабсорбції води й натрію в ниркових каналцях і веде до ще більшого наростання набряків.

Синдром артеріальної гіпертензії

Артеріальна гіпертензія - один з найбільш частих і характерних ознак багатьох первинних і вторинних, двох і одnobічних захворювань нирок. Вона займає провідне місце серед симптоматичних артеріальних гіпертензій. Загально визнано, що серед причин симптоматичної ниркової гіпертензій перше

місце займає дифузійний гломерулонефрит, друге - хронічний пієлонефрит, а третє - вазоренальна гіпертензія. Крім того, артеріальна гіпертензія може виникнути внаслідок ураження нирок при дифузійних захворюваннях сполучної тканини (СЧВ, системна склеродермія), вузликівому периартеріїті, ревматоїдному артриті, діабетичному гломерулосклерозі, нефропатії вагітних, амілоїдозі нирок, сечокам'яній хворобі, аномалії розвитку нирок (полікістоз, гіпо- і дисплазія нирок, підковоподібна нирка), сечових шляхів (стриктура сечоводу, гідроуретер та ін.). Однак такі гіпертензії зустрічаються рідко й становлять лише 15% всіх ниркових гіпертензій.

Ступінь виразності ниркової артеріальної гіпертензії і її стабільність можуть бути різними й залежать від багатьох причин: нозологічної форми захворювання й тривалості його перебігу, активності й поширеності патологічного процесу в нирках, а також від стану функції нирок. Відомо, що під час появи й особливо при прогресуванні хронічної ниркової недостатності незалежно від захворювання, яке призвело до її виникнення, як правило, приєднується артеріальна гіпертензія. У важких випадках хронічної ниркової недостатності розвивається синдром злоякісної гіпертензії, що нерідко приведе до важких ускладнень і може бути причиною летального результату. У свою чергу високий і стабільний рівень артеріальної гіпертензії прискорює розвиток хронічної ниркової недостатності й погіршує прогноз захворювання, що викликало ХНН.

На відміну від гіпертонічної хвороби ниркові гіпертензії значно частіше мають злоякісний перебіг, які в 25% випадків зустрічаються при реноваскулярній гіпертензії, рідше у хворих хронічним пієлонефритом (в 12,2%) і хронічним гломерулонефритом (в 11,5% випадків). При гіпертонічній хворобі синдром злоякісної гіпертензії зустрічається лише в 0,1-0,19% випадків. У той же час гіпертонічні кризи при гіпертонічній хворобі зустрічаються частіше, ніж при симптоматичній нирковій гіпертензії.

Патогенез ниркової артеріальної гіпертензії

Патогенез ниркової артеріальної гіпертензії, як і артеріальної гіпертензії іншого походження, незважаючи на досягнуті успіхи, усе ще не ясний і не вивчений до кінця.

Нирки виконують важливу роль у регуляції рівня артеріального тиску завдяки властивій їм пресорній і депресорній функції. При цьому пресорна функція нирок здійснюється ренін-ангіотензин-альдостероновою системою, а депресорна - калікреїн-кініновою системою й простагландінами. Порушення нормальних взаємовідносин між цими системами може привести до розвитку артеріальної гіпертензії, у тому числі ниркової.

Численні роботи, присвячені вивченню ролі реніну в генезі артеріальної гіпертензії, підтвердили, що він є одним з найважливіших ниркових факторів, що беруть участь у регуляції артеріального тиску, однак сам по собі не володіє пресорними властивостями. Це протеолітичний фермент, що при взаємодії з альфа-2-глобуліном (ангіотензиногеном), що синтезується в печінці й завжди втримується в плазмі крові, приводить до утворення ангіотензину I (AI). Останній, також не володіючи вазопресорною активністю, під впливом специфічного ферменту диспептидилкарбоксіпептидази швидко перетворюється в ангіотензин II (AII), що є найбільш потужним із всіх відомих пресорних факторів. Ангіотензин II - речовина дуже нестійке, швидко руйнується ангіотензіназами. Судинозвужувальний вплив він робить шляхом безпосереднього впливу на гладеньку мускулатуру артерій й артеріол. До нього найбільш чутливі судини самих нирок. У нормі епітеліоїдні клітини ЮГА секретують ренін у такій кількості, який необхідно для втримання артеріального тиску в межах фізіологічної норми. Отже, у такій же кількості утвориться й AII. Однак при ряді патологічних станів секреція реніну клітинами ЮГА істотно зростає, що приводить до надлишкового утворення AII, посиленню судинного тонуусу ниркових і периферичних артерій, підвищенню периферичного опору току крові й розвитку гіпертензії з перевагою діастолічного артеріального тиску.

Подальші дослідження показали, що АІІ має не тільки безпосереднє вазопресорну дію на периферичні судини, але й (що особливо важливо) стимулює клітками гломерулярної зони кори надниркових залоз секрецію альдостерону. Останній, як відомо, має здатність затримувати в організмі в надлишковій кількості натрій, блокуючи всі шляхи його виведення з організму, особливо із сечею.

Альдостерон регулює факультативну реабсорбцію натрію в дистальних відділах ниркових каналців. А головне, він сприяє перерозподілу натрію з позаклітинної рідини усередину клітин у результаті підвищення проникності клітинних мембран, у тому числі й гладенько-м'язових волокон стінок периферичних артерій. У зв'язку із цим концентрація натрію в них істотно зростає. Оскільки іон натрію має гідрофільні властивості, то він слідом за собою залучає в надлишковій кількості й воду. При цьому відбувається набрякання судинної стінки й звуження просвіту судин, що супроводжується підвищенням опору току крові в них і збільшенням діастолічного артеріального тиску. Крім того, затримка натрію в судинній стінці артерій підвищує чутливість нервових рецепторів до циркулюючим у плазмі крові пресорним речовинам (ангіотензин ІІ, катехоламіни) далі при незначному збільшенні їхньої концентрації. Все це сприяє ще більшому посиленню судинного тону, у результаті чого підвищується артеріальний тиск і виникає гіпертензія.

З огляду на важливу роль і значення реніну, ангіотензину й альдостерону в регуляції рівня артеріального тиску в нормі, а також у патогенезі артеріальних гіпертензій, взаємозв'язок і взаємозалежність, їх поєднують у єдину ренін-ангіотензин-альдостеронову систему. У патогенезі симптоматичних ниркових гіпертензій важливе, а при деяких захворюваннях першорядне значення належить підвищенню активності даної системи. При цьому початковим, пусковим механізмом є посилення вироблення реніну епітеліоїдними клітинами ЮГА. Секреція реніну стимулюється багатьма факторами, серед них найбільш важливим і потужним вважають зниження рівня перфузійного тиску, тобто падіння об'єму циркулюючої крові в ниркових судинах, змен-

шення пульсової хвилі й напруги стінок клубочкових артеріол. Ці зміни кровотоку сприймаються барорецепторами юкстагломерулярного апарату, і у відповідь на це епітеліоїдні клітини посилено утворюють ренін.

Секреція реніну істотно зростає й у результаті підвищення тону симпатичної нервової системи, дрібні гілочки якої досягають зони ренін утворюючих епітеліоїдних клітин ЮГА. У регуляції активності реніну велику роль відіграють клітини щільної плями ЮГА, здатні вловлювати рівень концентрації натрію в рідині дистальних відділів каналців і передавати інформацію про цьому епітеліоїдним клітинам, які при підвищеній концентрації натрію в каналцевій рідині реагують зменшенням утворення реніну, а при зниженій - посиленням секреції реніну. При цьому зміна активності реніну залежить від посилення або зменшення секреції альдостерону наднирковими залозами. Стимулює секрецію реніну й підвищує його активність у плазмі крові зниження змісту натрію й калію в крові, що настає через нехватку цих іонів у їжі, у результаті тривалого застосування салуретиків або через втрату іонів при рясному потінні, тривалій і рясній блювоті, проносах і т.п. У той же час гіпернатріємія й збільшення об'єму плазми крові гальмують вироблення реніну й знижують його активність у плазмі крові. Надлишкову секрецію реніну придушують ангіотензин II й альдостерон, наприклад при первинному гіперальдостеронізмі (синдром Конна) вміст реніну в плазмі крові перебуває на найнижчому рівні.

У нирках, крім судино-звужуючих, виробляються речовини, здатні розширювати периферичні артерії й знижувати артеріальний тиск, тобто володіють депресорними властивостями. Це дозволяє говорити про депресорну функцію нирок, що здійснюється за допомогою калікреїн-кінінової системи й простагландинів.

Аналогічного типу гіпертензія розвивається й внаслідок руйнування структури ниркової тканини при різних патологічних процесах. Поява цього виду гіпертензії зв'язують із відсутністю або значним зменшенням ниркової

тканини й втратою депресорної функції нирок. Вона одержала назву ренопривної гіпертензії, або гіпертензії Гролламена.

Спеціальними дослідженнями встановлено, що депресорна функція властива мозковій речовині нирки, тому депресорну речовину, виділена з нього, назвали "медуліном". Надалі визначили, що до депресорних речовин мозкової речовини нирки відносять кініни (брадикініноген і брадикінін) і калікреїн (основний представник кінінів). Ці речовини в цілому й утворюють калікреїнкінінову систему, що володіє депресорними властивостями. Концентрація цих речовин у крові хворих у початковій стадії артеріальної гіпертензії істотно зростає, що розглядається як компенсаторна реакція організму на підвищення активності пресорних речовин і насамперед ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. По мірі прогресування гіпертензії компенсаторні депресорні можливості нирок виснажуються й починають переважати пресорні речовини. У результаті гіпертензія стає більше високою й стійкою. Кініни руйнуються під впливом ферменту кінінази в основному (до 80%) у легенях.

Серед депресорних ниркових факторів, що запобігають зокрема розвиток ренопривної гіпертензії, важлива роль належить нирковим простагландинам серії А і Е. Вважають, що місцем їхнього синтезу є інтерстиціальні клітини мозкової речовини нирок. Найбільше значення в регуляції артеріального тиску має простагландин А, що ідентичний медуліну й має здатність розширювати судини, особливо ниркові, підсилює нирковий кровоток, що зв'язують із властивим йому вираженим натрій-уретичним ефектом. Завдяки цій властивості він активно виводить надлишок натрію з організму, у тому числі й із гладенько-м'язових волокон стінок артерій, зменшуючи тим самим їхнє набрякання й знижуючи чутливість до вазопресорних речовин. У результаті збільшується просвіт судин, знижується їхній тонус і загальний периферичний опір. Все це й приводить до падіння артеріального тиску. Тому простагландин А розглядається як антагоніст ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Причому його натрій-уретична дія перевершує аналогічний ефект салуретиків.

Біосинтез простагландинів стимулюють ангіотензин II, ішемія нирки, альфа-адренергічні стимулятори й брадикінін, а пригнічують - нестероїдні протизапальні засоби (індометацин, метиндол, ацетилсаліцилова кислота та ін.), а також АКТГ, дексазон, преднізолон. Цим, наприклад, пояснюють той факт, що при тривалому лікуванні хворих гломерулонефритом індометацином може розвинути гіпертензія або стати більше вираженою, якщо вона спостерігалася до лікування.

На думку багатьох дослідників, у патогенезі артеріальної гіпертензії велике значення має зниження здатності нирок виробляти судинорозширювальні простагландини А і Е. У початковій стадії симптоматичної гіпертензії й гіпертонічної хвороби в плазмі крові виявляється підвищена концентрація простагландинів А і Е, що розглядається як компенсаторна реакція, спрямована на нейтралізацію підвищеної активності симпатичної й ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. При тривалому перебігу артеріальної гіпертензії в стадії появи й наростання артеріосклероза нирок, а також у хворих хронічними нирковими захворюваннями в міру загибелі й зменшення ниркової, головним чином інтерстиціальної, тканини настає зниження секреції простагландинів, прогресує виснаження депресорної функції нирок і формується стабільний і високий рівень гіпертензії.

У фізіологічних умовах пресорна й депресорна системи нирок функціонують таким чином, що артеріальний тиск крові зберігається в межах нормальних коливань. При підвищенні активності пресорної або зниженні депресорної функції, що виникає під впливом різних причин, розвивається артеріальна гіпертензія.

Безсумнівно, що при різних захворюваннях нирок патогенез артеріальної гіпертензії, що супроводжує ці захворювання, має свої особливості, однак провідна роль у походженні симптоматичних ниркових гіпертензій, на думку більшості дослідників, належить підвищенню активності пресорної і зниженню депресорної систем нирок.

Докладно про нефротичний синдром, гостру й хронічну ниркової недостатності описано у відповідних розділах тем практичних занять.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ В НЕФРОЛОГІЇ

Загальний аналіз сечі

Аналіз сечі - важливий етап обстеження нефрологічного хворого. У поєднанні із клінічним спостереженням хворих аналіз сечі сприяє з'ясуванню характеру патології нирок, патогенезу захворювань, визначенню активності процесу, оцінці прогнозу й часто служить критерієм ефективності проведеної терапії.

Загальний аналіз сечі включає визначення її кольору, прозорості, запаху, реакції, відносній щільності, наявності й ступеня концентрації в сечі глюкози й білка, підрахунок формених елементів крові, клітин епітелію сечових шляхів, циліндрів, виявлення солей і бактерій. Для дослідження необхідно брати сечу з ранкової порції, зібрану в ретельно вимитий посуд після ретельного туалету зовнішніх полових органів.

Колір сечі залежить від наявності й концентрації в ній пігментів, головним чином урохрому. У здорової людини сеча звичайно прозора, солом'яно-жовта або оранжево-жовта. При рясному виділенні (у нормі після вживання великої кількості води) інтенсивність фарбування сечі різко знижується, сеча стає ясно-жовтою або майже безбарвною. При малому виділенні сечі (наприклад, після рясного потовиділення) колір її більш інтенсивний через високу концентрацію в ній органічних і неорганічних речовин і пігментів. У патологічних умовах слабо зафарбована або майже безбарвна сеча виділяється внаслідок поліурії при дієнцефальних і гіпертонічних кризах, нецукровому й цукровому діабеті й інших патологічних станах і захворюваннях. Істотна зміна кольорів сечі відбувається в результаті вмісту в ній жовчних пігментів, домішок крові, виділення фарб і деяких лікарських речовин.

Свіже виділена сеча здорової людини звичайно **прозора**. Однак при тривалому стоянні в ній утвориться невелике помутніння у вигляді хмарини,

що складається з мукоїду (слиз із сечових шляхів) і фосфатів. Значне помутніння сечі, і зниження її прозорості буває обумовлено виділенням великої кількості слизу, лейкоцитів й еритроцитів, бактерій, епітеліальних кліток, краплі жиру, солей (особливо фосфатів й уратів).

Реакція сечі (рН) обумовлена концентрацією в ній вільних іонів водню (H^+). У фізіологічних умовах вона коливається від 4,5 до 8,0; ці коливання залежать як від харчування, так і від багатьох інших факторів. При звичайному харчуванні з переважним уживанням білків тваринного походження (м'ясна їжа) реакція сечі, як правило, кисла; в осіб, що харчуються переважно рослинною їжею, вона може бути лужною. Нерідко лужна реакція спостерігається при забрудненні сечі й рясному розмноженні в ній бактерій. Оскільки в більшості здорових людей і хворих реакція сечі кисла, то при виявленні лужної реакції аналіз необхідно повторити для уточнення її причини. Визначення реакції сечі має не тільки діагностичне значення, але й, що особливо важливо, дозволяє більш правильно пояснити дані інших досліджень сечі. Наприклад, відсутність формених елементів крові (лейкоцити й еритроцити) в осаді сечі при захворюваннях нирок і сечових шляхів, що свідомо протікають із гематурією й лейкоцитурією, можна пояснити лужною реакцією сечі, при якій ці елементи швидко руйнуються. Реакція сечі впливає на активність і розмноження бактерій, а також на ефективність антибактеріальної терапії.

Визначення **відносної щільності** сечі, особливо її динаміку, а також у пробі по Зимницькому й із сухоїдінням, дозволяє судити про здатності нирок до осмотичного розведення й концентрування сечі. У фізіологічних умовах відносна щільність сечі протягом доби може коливатися в широких межах - від 1004-1010 до 1020-1030 і залежить від кількості випитої рідини й діурезу. Прийом значної кількості рідини приводить до рясного виділення сечі з низькою відносною щільністю. Навпроти, обмежене вживання рідини або втрата її в результаті рясного потовиділення супроводжується зменшенням кількості сечі й високою відносною щільністю. Низька відносна щільність сечі,

обумовлена при повторних дослідженнях в динаміці, може свідчити про зниження концентраційної здатності нирок, нерідко спостерігається у хворих пієлонефритом і при хронічній нирковій недостатності різної етіології. Висока відносна щільність сечі відзначається при нефротичному синдромі, у хворих на цукровий діабет. Визначаючи відносну щільність сечі у хворих із цими захворюваннями, варто враховувати можливий вплив на її показники глюкозурії й протеїнурії, які можуть досягати значної виразності.

Обов'язковим і важливим елементом дослідження сечі є визначення в ній **білка**. Визначення білка в сечі має важливе значення не тільки в діагностиці багатьох первинних і вторинних захворювань нирок, одним з головних ознак яких є протеїнурія, але й з урахуванням динаміки останньої дозволяє судити про плин захворювання.

Цукор (глюкоза) у сечі здорової людини відсутній, за винятком випадків, коли мінуща й незначна глюкозурія може відзначатися при надлишковому вживанні вуглеводів з їжею (якщо сеча для дослідження береться не з ранкової порції, не натще) або після внутрішньовенного введення більших доз концентрованого розчину глюкози. У всіх інших випадках присутність цукру в сечі варто розцінювати як явище патологічне. Наявність глюкозурії при нормальному рівні цукру в крові може бути обумовлено порушенням (зниженням) реабсорбції глюкози в проксимальних відділах ниркових каналців внаслідок первинного або вторинного ураження ферментних систем каналцевого епітелію, зокрема при нирковому діабеті, важкому нефротичному синдромі різного походження, діабетичному гломерулосклерозі, а також як ускладнення глюкокортикостероїдної терапії.

Мікроскопія осаду сечі передбачає, насамперед, підрахунок формених елементів крові (еритроцити, лейкоцити), циліндрів, епітеліальних клітин, виявлення бактерій і солей.

У сечі здорової людини, узятій для дослідження після ретельного туалету зовнішніх полових органів, у нормі повинне бути не більше 3-4 **лейкоцитів** у полі зору в чоловіків й 4-6 — у жінок. **Еритроцити** в загальному

аналізі сечі взагалі відсутні або зустрічаються одиничні в препараті. Якщо в сечі виявлені більше 5-6 лейкоцитів у полі зору або навіть одиничні еритроцити, необхідно повторити аналіз, або використати додаткові методи дослідження (підрахунок формених елементів крові в добовій кількості або в 1 мл сечі) у зв'язку з можливістю прихованими захворюваннями нирок або сечових шляхів. При гематурії в сечі можуть зустрічатися змінені або незмінені, свіжі або вилужені еритроцити. Думка про те, що змінені або вилужені еритроцити властиві захворюванням нирок, а свіжі або незмінені з'являються в сечі переважно при поразці нижніх сечових шляхів, вважається необґрунтованим. Поява змінених або вилужених еритроцитів залежить не від локалізації патологічного процесу, а головним чином від ступеня осмолярності сечі: еритроцити піддаються зміні в сечі з низькою відносною щільністю, а також при лужній реакції й забрудненні її бактеріями.

Циліндри в нормальній сечі відсутні. Вони виявляються лише при захворюваннях нирок і рідко при захворюваннях сечових шляхів.

Часто (іноді в значній кількості) у сечі відмічаються **епітеліальні клітини**, які не мають істотного діагностичного значення. Вони можуть попадати в сечу з будь-якого відділу сечового тракту й із нирок.

Бактерії можуть виявлятися в сечі при її забрудненні або в результаті інфекції сечових шляхів.

Наявність в осаді сечі різних **солей**, особливо в значних кількостях, може вказувати на сечокам'яну хворобу. При великій кількості солі можна побачити неозброєним оком. При цьому фосфати надають осаду білуваті кольори, сечова кислота випадає у вигляді кристалічного осаду цегляно-червоних кольорів, а урати - рожевого.

Виявлені в сечі кристали **лейцину** й **тирозину**, **жирні кислоти**, **холестерин** звичайно вказують на патологію нирок, характерну в основному для нефротичного синдрому різного походження.

Визначення добової протеїнурії

З огляду на можливі коливання рівня протеїнурії протягом доби, а та-

кож залежність концентрації білка в сечі від діурезу, різний її вміст в окремих порціях сечі, у наш час прийнято оцінювати виразність протеїнурії по добовій втраті білка із сечею, тобто визначати так звану *добову протеїнурію*. Методика визначення добової протеїнурії не становить труднощів й може бути виконана в лабораторії будь-якої лікувальної установи, у тому числі в поліклініці й сільській дільничній лікарні. Вона виражається в грамах на добу (г/добу).

Величина добової протеїнурії залежить від концентрації білка в сечі й об'єму виділеної протягом доби сечі. Знаючи концентрацію білка в сечі в грамах на літр й об'єм добової кількості сечі в літрах, неважко розрахувати добову протеїнурію.

Методи кількісної оцінки формених елементів крові в сечі і їхніх морфологічних особливостях

З метою діагностики латентних форм запальних захворювань нирок і сечових шляхів, коли відсутні або лише незначно виражені клінічні й лабораторні ознаки, у нефрологічній практиці широко використовують методи кількісного підрахунку еритроцитів, лейкоцитів і циліндрів у добовому об'ємі сечі (метод Аддіса-Каковського), в 1 мл сечі (по Нечипоренко) і за 1 хв. (по Амбурже). Дані методи дозволяють виявити лейкоцитурію, еритроцитурію й циліндрурію, що перевищують нормальні показники екскреції формених елементів крові в тих випадках, коли результати загального аналізу сечі не дають підстави із упевненістю висловитися про наявність запального процесу в нирках або сечових шляхах.

Метод кількісного підрахунку формених елементів крові в сечі вперше запропонував вітчизняний клініцист А.Ф.Каковський в 1910 р. Відповідно до його методики, сеча збиралася протягом 8 годин після сну. В 1925 р. американський лікар Аддіс запропонував трохи модифіковану методику підрахунку формених елементів у сечі, зібраної протягом доби. Надалі цей метод дослідження сечі за назвою методу Аддіса-Каковського одержав широке

поширення в клінічній практиці, особливо в нефрології.

При дослідженні формених елементів крові *методом Аддіса-Каковського* мочу збирають за добу. Забруднення сечі, розмноження в ній мікробів приводять до руйнування формених елементів крові й до помилкових результатів аналізу. Щоб попередити влучення мікробів й їхнє розмноження, мочу необхідно зберігати в холодильнику або додавати речовини, що пригнічують ріст і розмноження мікробів.

Загальна зібрана кількість сечі вимірюється, потім обережно розмішують або збовтують до рівномірного розподілу формених елементів, які при тривалому стоянні як правило осідають на дно посудини. Для дослідження беруть кількість сечі, що виділив хворий за 12 хв.

У здорової людини із сечею протягом доби екскретується не більше 2-4 млн. ($2,0-4,0 \cdot 10^6$ /добу) лейкоцитів, 1-2 млн ($1,0-2,0 \cdot 10^6$ /добу) еритроцитів і до 100 тис. (до 10^5 /добу) циліндрів. Перевищення нормального рівня формених елементів вказує на наявність патології в нирках або сечових шляхах.

Дослідження сечі по Аддісу-Каковському не тільки допомагає в діагностиці захворювань нирок і сечових шляхів, але й має важливе диференційно-діагностичне значення. Так, перевага лейкоцитурії над еритроцитурією властиво пієлонефриту й “інфекції сечових шляхів”, а переважна екскреція еритроцитів характерна для гломерулонефриту. У хворих пієлонефритом добова екскреція лейкоцитів досягає $6,0-100,0 \cdot 10^6$ /добу і більше й істотно перевищує екскрецію еритроцитів. У хворих гломерулонефритом еритроцитурія в добовому об’ємі сечі може досягати $5,0-100,0 \cdot 10^6$ /добу і більше й значно перевищує кількість лейкоцитів. При вторинному калькулезному пієлонефриті в сечі може спостерігатися значна кількість й еритроцитів, і лейкоцитів, так само як і при деяких інших захворюваннях нирок і сечових шляхів (туберкульоз, пухлини та ін.).

Більш простим, доступним і менш трудомістким є підрахунок формених елементів крові в сечі *методом Нечипоренко*. Кількість еритроцитів і лейкоцитів визначають в 1 мл сечі. Мочу для дослідження беруть із середньої

порції (тобто хворий починає мочитися в унітаз, потім у спеціально приготовлений посуд і закінчує сечовипускання знову в унітаз), отриманої за будь-який відрізок часу й у будь-який час доби. Перевага цього методу в порівнянні з методом Аддіса-Каковського в тому, що він не обтяжний для хворого й медичного персоналу, не вимагає збору сечі за суворо певний проміжок часу й результати можна одержати значно швидше.

У нормі в здоровій людині в 1 мл сечі виявляється не більше $2,0 \cdot 10^3$ /мл лейкоцитів і до $1,0 \cdot 10^3$ /мл еритроцитів. Як й у пробі Аддіса-Каковського, перевищення нормальних показників лейкоцитів свідчить про пієлонефрит і запалення сечових шляхів, а перевищення еритроцитів - про гломерулонефрит або інші ураження нирок і сечових шляхів, що супроводжуються гематурією. При необхідності мочу для дослідження беруть катетером, а під час катетеризації сечоводів - роздільно з кожного сечоводу з метою визначення двох- або одnobічного ураження нирок або лоханок.

При підрахунку формених елементів крові *по Амбурже* для дослідження збирають сечу за 3 години і визначають кількість еритроцитів і лейкоцитів, екскретованих за 1 хв. Відповідно до цього методу, який у клінічній практиці використовується рідко, за 1 хв. із сечею в нормі виділяється не більше $1,0 \cdot 10^3$ /хв. еритроцитів й $2,0 \cdot 10^3$ /хв. лейкоцитів.

При дослідженні лейкоцитів у сечі також можуть визначатися клітки Штернгеймера - Мальбіна, що представляють собою “живі” активні лейкоцити. Потрапляючи в сечу з вогнищ запалення в нирковій тканині, лейкоцити змінюють свій вид при відповідних умовах, з яких найбільш важливими є зміни осмотичних властивостей сечі (зниження її відносної щільності) і осмотичної стійкості самих лейкоцитів, що найчастіше спостерігаються при пієлонефриті, особливо хронічному. Чим нижче осмотичний тиск сечі, тим більше води проникає в такі лейкоцити й, відповідно, збільшуються розміри останніх, у яких з'являються гранули (зернистість), що здобувають хаотичну рухливість. Метод виявлення активних лейкоцитів включений у число уніфікованих лабораторних тестів і використовується для діагностики пієлонефриту

і його активності, а також з метою диференціальної діагностики цього захворювання із гломерулонефритом, оскільки при гломерулонефриті активні лейкоцити відсутні.

Нерідко при прихованому (латентному) перебігу пієлонефриту відсутні не тільки клінічні ознаки захворювання, але й не виявляється лейкоцитурія як у загальному аналізі сечі, так і при дослідженні її по Нечипоренко, Каковському-Аддісу; не виявляються в сечі й активні лейкоцити. У таких випадках для уточнення діагнозу використовуються **провокаційні тести**, за допомогою яких, навмисно викликаючи активацію запального процесу в нирках, вдається збільшити екскрецію лейкоцитів із сечею. До числа таких тестів ставляться пірогенний і преднізолоновий. Перший через появу при його проведенні високої температури й інших небажаних, іноді важких наслідків (нудота, блювота, озноб, артралгія, інш.) практично не використовується, другий же досить широко застосовується в клінічній практиці, тому що він позбавлений вищезгаданих й інших побічних явищ.

Преднізолоновий тест (проба) проводиться за наступною методикою. Ранком після сечовипускання хворої збирає протягом години сечу в окремий посуд (після ретельного туалету зовнішніх полових органів). Ця порція сечі контрольна. Потім йому повільно (протягом 3-5 хв.) внутрішньо вводять 30 мг преднізолону, розведеного на 10-20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, після чого хворий знову збирає 2-3 годинні порції сечі в окремий посуд. У всіх порціях сечі досліджують вміст звичайних й активних лейкоцитів.

При відсутності запального процесу в нирках (пієлонефриту) у контрольній порції сечі й у порціях сечі, узятих після введення преднізолону, кількість лейкоцитів не перевищує $0,2 \cdot 10^3$ /мл, а клітки Штернгеймера - Мальбіна відсутні. Негативні результати преднізолоновий тест дає й при гломерулонефриті. У хворих пієлонефритом з латентним перебігом після введення преднізолону кількість лейкоцитів в окремо взятих годинних порціях сечі перевищує показники контрольної порції (узятої до введення преднізолону) в 2-15 разів і досягає більше $0,4 \cdot 10^3$ /мл.

З метою диференціальної діагностики деяких захворювань нирок вивчають також *морфологічні особливості лейкоцитів*, екскретованих із сечею. Встановлено, що при пієлонефриті й запальних захворюваннях сечових шляхів виділяються переважно нейтрофільні лейкоцити (до 95%), тобто спостерігається нейтрофільна лейкоцитурія). При хронічному гломерулонефриті й люпус-нефриті переважає лімфоцитурія, при цьому виразність лімфоцитурії відповідає ступеню активності люпус-нефриту. У деяких хворих пієлонефритом й уретритом у сечі можуть виявлятися еозінофіли, іноді у великій кількості.

Трьохстаканна проба

Для диференціальної діагностики ренальної і постренальної гематурії й лейкоцитурії певне значення можуть мати результати *трьохстаканної проби*. При цьому, якщо гематурія або лейкоцитурія виявляється головним чином у першій і в другій порціях (склянках), то це свідчить про локалізацію патологічного процесу в сечівнику або в сечовому міхурі. Наявність гематурії або лейкоцитурії в третій або у всіх трьох порціях сечі вказує на ураження нирок, чашечно-лоханочної системи або сечоводів.

Бактеріологічне дослідження сечі

Методи виявлення бактеріурії відіграють важливу роль у комплексній діагностиці бактеріально-запальних захворювань нирок (гострий і хронічний пієлонефрит) і сечових шляхів (цистит, уретрит). Про *істинну бактеріурію, що* має безсумнівне діагностичне значення, говорять у тих випадках, коли в 1 мл виявляється або з 1 мл сечі при посіві на відповідні живильні середовища виростає більше 50000-100000 мікробних тіл. Наявність в 1 мл сечі менше 50000 мікробних тіл вважається помилковою бактеріурією, що, на думку багатьох дослідників, не повинна розцінюватися як патологічна ознака й не має чіткого діагностичного значення.

У всіх випадки для виявлення бактеріурії сечу необхідно збирати в стерильний посуд із середньої порції після ретельного туалету зовнішніх статевих органів. Щоб уникнути помилок і помилкових результатів, дослідження

варто починати не пізніше 1 години після сечовипускання.

Найбільш точні результати дає посів сечі на тверді живильні середовища (наприклад, агар). Цей метод дозволяє не тільки виявити вид збудника, підрахувати кількість мікробів, але й визначити їх чутливість до протимікробних препаратів, зокрема до антибіотиків. Близькі результати про ступінь бактеріурії дає *бактеріоскопічний метод*.

В діагностиці захворювань нирок все більшого значення набуває дослідження ферментів у сечі - *ферментурія*. У кінцевій сечі знаходиться до 40 різних ферментів. У лабораторній практиці в діагностичних цілях вивчається активність таких ферментів, як лактат-дегідрогеназа (ЛДГ) і її ізоферменти, лужні й кислі фосфатази, аланін-амінопептидаза, трансамідиназа, лейцин-амінопептидаза, р-глюкуронідаза й урокіназа. З них найбільше діагностичне значення мають перші чотири, котрими багата ниркова тканина. Ферментурія може бути наслідком ураження, як клубочкового фільтра, так і клітин каналцевого епітелію.

Дослідження крові

Багато захворювань нирок, особливо в гострий період або у фазі загострення при хронічному перебігу, супроводжуються зміною периферичної крові і її біохімічних показників. Дослідження цих показників у динаміку важливо не тільки для діагностики хвороб нирок, але й допомагає оцінити вага плину захворювання, судити про прогноз й ефективність проведеного лікування.

Зміна картини білої крові при ряді захворювань нирок виражається насамперед збільшенням вмісту лейкоцитів. *Помірний* або *виражений лейкоцитоз* спостерігається при гострому й загостренні хронічного пієлонефриту, у меншому ступені при гострому й загостренні хронічного гломерулонефрита, підгострому (екстракапілярному) нефриті, при вторинних ураженнях нирок у хворих з вузелковим периартеріітом, ревматизмом, геморагічним капіляротоксикозом, ревматоїдним артритом й ін. У той же час для люпус-нефрита (у хворих із СЧВ) характерна лейкопенія або нормальний вміст лей-

коцитів. Невеликий або помірний лейкоцитоз нерідко спостерігається при хронічній нирковій недостатності різної етіології. Він часто супроводжується зрушенням лейкоцитарної формули вліво, іноді - еозинофілією.

Одним з показником наявності й активності запального процесу в нирках є ШОЕ. Вона може бути підвищена при всіх первинних і вторинних поразках нирок. Причому у хворих із вторинною поразкою нирок (наприклад, при дифузних захворюваннях сполучної тканини, мієломній хворобі й ін.) значне збільшення ШОЕ обумовлене основним захворюванням. Високого рівня ШОЕ досягає при нефротичному синдромі різного походження.

Зниження змісту *еритроцитів і гемоглобіну* в крові звичайно не характерно для початкового періоду ниркових захворювань. Поступово наростаюча й сягаюча в ряді випадків значного ступеня анемія властива хронічній й гострій нирковій недостатності, а також підгострому нефриті. Незначно виражена анемія часто зустрічається у хворих хронічним пієлонефритом, при нефротичному синдромі.

У якості неспецифічних лабораторних тестів, що відбивають запальний процес у нирках і ступінь його активності, у комплексній діагностиці використовуються й такі біохімічні показники крові, як С-реактивний білок, вміст сіалових кислот, фібриногену, холестерину, загального білка й білкових фракцій, які найбільш виражені в гострій фазі захворювання або в період його загострення при хронічному плинні, а також при нефротичному синдромі. Визначення цих показників проводиться загальноприйнятими методами.

При гострій або хронічній нирковій недостатності, а також при тривалому застосуванні діуретичних засобів потрібен контроль за *електролітним складом крові*, зокрема за концентрацією в ній іонів K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Cl^- . У нормі в сироватці крові рівень K^+ становить 3,6-5,4 ммоль/л, Na^+ – 130-150 ммоль/л, Ca^{2+} - 2,3-2,8 ммоль/л, Mg^{2+} - 0,7-1,1 ммоль/л, Cl^- – 90-110 ммоль/л. Вміст їх у крові може істотно зростати при захворюваннях нирок, що супроводжуються олігурією, а також при гострій нирковій недостатності, у хворих гострим гломерулонефритом з важким перебігом, при вираженому загост-

ренні хронічного гломерулонефриту, нефротичному синдромі, підгострому нефриті й інших ураженнях нирок. Навпроти, поліурія, що спостерігається у хворих хронічним пієлонефритом, у поліурічній фазі гострої ниркової недостатності, при розвитку хронічної ниркової недостатності, а також при сходженні набряків спонтанно або під впливом сечогінних засобів, може супроводжуватися гіпонатріємією, гіпокаліємією і гіпохлоремією.

Лабораторні методи дослідження функції нирок

Функціональний стан нирок відбиває здатність сукупності ниркових функцій забезпечувати гомеостаз внутрішнього середовища організму. До функцій нирок відносять:

- підтримку сталості концентрації осмотично активних речовин у крові й інших рідинах тіла (осморегуляція);
- участь у регуляції об'єму крові й позаклітинних рідин (волюморегуляція);
- регуляцію іонного складу крові;
- регуляцію кислотно-основного стану;
- екскрецію кінцевих продуктів азотистого обміну й чужорідних речовин;
- екскрецію надлишку ряду органічних речовин (амінокислот, глюкози й ін.);
- регуляцію АТ й еритропоезу.

Ці функції нирок забезпечуються шляхом ультрафільтрації рідини в ниркових клубочках, транспортних процесів, що здійснюються паренхімою органу, і синтезом ниркою біологічно активних речовин (реніну), активної форми вітаміну *D*, простагландинів і т.д. Фізіологічне призначення гомеостатичних ниркових функцій складається, насамперед, у регуляції сталості об'єму, мінерального складу й кислотно-основного стану внутрішнього середовища організму й, зокрема, плазми крові.

Найбільш важливе практичне значення для визначення функції нирок мають наступні:

- 1) Визначення відносної щільності сечі в однократному аналізі й при пробі Зимницького;
- 2) Визначення креатиніну й сечовини;
- 3) Визначення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ);
- 4) Визначення здатності нирок до розведення й концентрування.

Відносна щільність сечі свідчить про здатності нирок до розведення й концентрування, тобто регуляції позаклітинної рідини. Вона може коливатися в межах 1005-1025. Відносна щільність сечі залежить від випитої рідини й діурезу. Рясне споживання рідини приводить до значного виділення сечі низкою щільності, а обмежене споживання рідини, втрати її під час потовиділення, поносах, супроводжується зменшенням виділення сечі й підвищенням її щільності. Практично концентраційну функцію нирок можна вважати нормальною при відносній щільності в ранковій порції 1020-1018. Низька відносна щільність при повторному дослідженні свідчить про зниження концентраційної функції нирок. Спостерігається при хронічній нирковій недостатності, хронічних інтерстиціальних нефритах, піелонефритах, каналцевих дисфункціях, нирковому нецукровому діабеті, полікістозі, гідронефрозі. Висока відносна щільність сечі визначається при нефротичному синдромі за рахунок білка в сечі, при цукровому діабеті за рахунок глюкози.

Для уточнення концентраційної функції використовуються спеціальні проби. Найпростіший є проба Зимницького. Добова кількість сечі збирається через кожні 3 години в окремий посуд. У здорової людини добове виділення сечі становить 70-75% від випитої рідини. Денний діурез становить 65-80% від добового. Коливання відносної щільності сечі в пробі Зимницького становлять не менш 12-16. При порушенні здатності нирок до розведення в жодній з порцій не буде відносна щільність нижче 1011-1013, а при зниженні концентраційної функції - не перевищує 1020. Показники відносної щільності сечі нижче 1011-1013 вказують на гіпостенурію. Низька відносна щільність і зниження її коливань називається ізогіпостенурією. Зустрічається при хронічній нирковій недостатності. Помірне зниження відносної щільності спо-

стерігається при хронічних пієлонефритах.

Найважливішою сумарною функцією нирок є *азотовидільна*, завдяки якій з організму виводяться кінцеві продукти азотистого обміну - залишковий азот, сечовина, креатинін, сечова кислота. Рівень цих речовин у крові при порушенні азотовидільної функції підвищується, а екскреція їх із сечею знижується.

Найбільш повний стан азотовидільної функції нирок відбиває вміст у сироватці крові сечовини й креатиніну, оскільки 90% сечовини й весь креатинін виводяться з організму тільки нирками. Лише близько 10% сечовини екскретується кишечником. Підвищення рівня сечовини й креатиніну в сироватці крові, насамперед, пов'язане з порушенням їхнього виведення з організму нирками. Причому сечовина екскретується нирками головним чином шляхом клубочкової фільтрації; можливість екскреції її шляхом канальцевої секреції сумнівна.

Сечовина синтезується в печінці з аміаку. У нормі вміст її в сироватці крові не перевищує 8,33 ммоль/л (2,5-8,33 ммоль/л). При нирковій недостатності може підвищуватися до 10-30 ммоль/л і більше. Однак, концентрація сечовини в сироватці крові залежить не тільки від ренальних, але й від екстраренальних факторів. Тому, щоб установити точну причину підвищення рівня сечовини в крові, необхідно поряд з визначенням вмісту сечовини в сироватці крові досліджувати загальну її кількість у добовій сечі, тобто сумарну екскрецію із сечею протягом доби.

У нормі за добу із сечею екскретується 25-35 г (до 500 ммоль/добу) сечовини. При хронічній нирковій недостатності добова екскреція сечовини знижується, незважаючи на підвищену концентрацію її в крові. Якщо ж рівень сечовини в сироватці крові зростає під впливом екстраренальних факторів при збереженій функції нирок, то зростає й екскреція сечовини із сечею. У таких випадках добова екскреція сечовини досягає верхньої границі норми (35 г) або перевищує її. Отже, підвищений вміст сечовини в крові при зниженій добовій екскреції із сечею свідчить про порушення азотовидільної функ-

ції нирок. Навпроти, одночасне збільшення рівня сечовини в крові й екскреції її із сечею свідчить про те, що азотовидільна функція нирок не порушена, а підвищення вмісту сечовини в крові обумовлено екстраренальними факторами.

Особливе значення в дослідженні азотовидільної функції нирок надають визначенню в сироватці крові вмісту *креатиніну*. Із всіх інгредієнтів, що входять до складу залишкового азоту, тільки креатинін відрізняється найбільшою стабільністю. Рівень його в крові практично не залежить від екстраренальних факторів і не піддається істотним коливанням не тільки протягом доби, але й протягом більш тривалого часу. У нормі вміст креатиніну в сироватці крові становить 44-93 мкмоль/л у жінок й 44-123 мкмоль/л - у чоловіків, а в добовій кількості сечі становить 1-2 г.

Креатинін утвориться в м'язах, тому незначне його підвищення в крові можливо лише при важкій м'язовій роботі, великих травмах м'язів, а стійке й значне - тільки при розвитку ниркової недостатності. У хворих з гострою й хронічною нирковою недостатністю різної етіології вміст креатиніну в крові значно зростає (в 2-5 разів і більше). Вміст креатиніну в крові - найбільш достовірний критерій, що відбиває стан азотовидільної функції нирок. Крім цього він є більш дешевим тестом, ніж визначення сечовини, оскільки рівень останньої в крові може іноді підвищуватися або знижуватися й при збереженій функції нирок. Отже, якщо при нормальному рівні креатиніну відзначається підвищення концентрації сечовини в сироватці крові, то воно звичайно не пов'язане з порушенням функції нирок й обумовлено іншими факторами. Однак для виключення можливої помилки аналіз необхідно повторити.

Визначення швидкості клубочкової фільтрації є найбільш значимим методом оцінки функції нирок. Для її розрахунку використовується метод кліренсу речовин, які в процесі транспорту тільки фільтруються й не реабсорбуються.

Для визначення ШКФ найбільш часто використовується формула Cockcroft D.W. і Gault :

$$\text{ШКФ для чоловіків} = \frac{(140 - \text{вік пацієнта (роки)} \cdot \text{маса тіла (кг)})}{0,8 \cdot \text{креатинін крові (мкмоль/л)}}$$

$$\text{ШКФ для жінок} = 0,85 \cdot \frac{(140 - \text{вік пацієнта (роки)} \cdot \text{маса тіла (кг)})}{0,8 \cdot \text{креатинін крові (мкмоль/л)}}$$

У нефрологічній практиці для визначення клубочкової фільтрації в основному використовується *кліренс ендogenous креатиніну*. Метод цей простий, необтяжливий для хворого й може бути проведений у лабораторії практично будь-якої лікувальної установи.

В 1926 р. Реберг запропонував визначати швидкість клубочкової фільтрації по *екзогенному креатиніну*. Однак цей метод представляв певні труднощі, пов'язані з необхідністю внутрішньовенного введення екзогенного креатиніну. В 1936 р. Е. М. Тарєєв запропонував досліджувати швидкість клубочкової фільтрації по кліренсу ендogenous креатиніну. Було встановлено, що концентрація креатиніну в плазмі крові не піддається істотним коливанням і практично постійна. Тому відпала необхідність внутрішньовенного введення екзогенного креатиніну, що значно спростило методику дослідження клубочкової фільтрації. Визначення швидкості клубочкової фільтрації по кліренсу ендogenous креатиніну називають також *пробою Реберга — Тарєєва*.

Щоб визначити швидкість клубочкової фільтрації F по кліренсу ендogenous креатиніну, необхідно знати концентрацію креатиніну в сироватці крові, у сечі й хвилиний діурез:

$$F = (C_r \text{ сироватки} / C_r \text{ сечі}) \cdot \text{хвилиний діурез.}$$

Більш об'єктивним підходом для визначення ШКФ є спосіб, що враховує екскреторну функцію нирок, кліренс сечовини й креатиніну й стандартизується до площі поверхні тіла:

$$\text{ШКФ} = \frac{V \text{ сечі}}{2 \cdot t} \cdot \left(\frac{U \text{ сечі}}{U \text{ сироватки}} + \frac{C_r \text{ сечі}}{C_r \text{ сироватки}} \right) \cdot \frac{1,73}{\text{ППТ}}$$

де:

- а) t - час збору сечі у хвилинах (доцільно застосовувати показник доби),
- б) V – об'єм сечі в мл;
- с) U - концентрація сечовини;

d) Cr - концентрація креатиніну;

е) ППТ - площа поверхні тіла, яку можна розраховувати по номограмі або по формулі Gehan й George:

$$\text{ППТ}(\text{м}^2) = 0,0235 \times \text{вага} (\text{кг})^{0,51456} \times \text{ріст} (\text{м})^{0,42246}.$$

Визначення швидкості клубочкової фільтрації має більш практичну цінність, тому що при ряді захворювань нирок (хронічний гломерулонефрит, амілоїдоз, вовчаночний нефрит, діабетичний гломерулосклероз та ін.) зниження цього показника є найбільш ранньою ознакою хронічної ниркової недостатності. Незначне або помірне (від 60 до 50 мл/хв..) зниження швидкості клубочкової фільтрації при згаданих захворюваннях нерідко задовго передують зниженню концентраційної функції нирок і підвищенню в крові вмісту сечовини й креатиніну. У той же час у хворих хронічним пієлонефритом, при якому на відміну від названих захворювань у першу чергу уражуються не клубочки, а каналці, раніше знижується концентраційна функція нирок, тоді як падіння клубочкової фільтрації настає значно пізніше. Отже, визначення швидкості клубочкової фільтрації з одночасним дослідженням концентраційної здатності нирок (проба по Зимницькому, із сухоїдінням) може мати значне диференційно-діагностичне значення.

Зниження швидкості клубочкової фільтрації, іноді значне (до 30-15 і навіть до 5мл/хв..), спостерігається при хронічній нирковій недостатності різної етіології. Воно відбувається в результаті поступового зменшення числа функціонуючих нефронів (гіалінозу й склерозу клубочкув) і маси діючих нефронів.

Визначення здатності нирок до розведення й концентрування здійснюється за допомогою проби із сухоїдінням. Це більш точний метод, ніж проба по Зимницькому. Хворий протягом 24 годин, а в класичній пробі по Фальгарду протягом 36 годин, не вживає рідку їжу. Мочу збирають як при пробі Зимницького. При добрій концентраційній функції нирок кількість сечі різко знижується до 500-600 мл, а відносна щільність сечі зростає до 1028-1034 і вище. Коли контраційна функція нирок знижена, то добовий діурез більше

зазначеного, а відносна щільність сечі не перевищує 1028. Коливання в межах 1020-1024 свідчать про виражене порушення, а менш 1020 - про різке зниження здатності нирок до концентрування. Не слід проводити цю пробу у хворих, що одержують сечогінні препарати. На практиці частіше користуються модифікованою пробою із сухоїдінням (18 годинна). Хворий не п'є з 2 годин дня до 8 годин ранку. В 8 годин хворий мочиться й потім протягом 1-1,5 год збирають сечу. Граничне значення відносної щільності 1024. Якщо менше 1024 - зниження функції нирок.

Проба на розведення характеризує здатність нирок максимально розводити сечу в умовах штучної гіпергідратації. Водне навантаження частіше однократне або триває протягом доби. При однократній пробі хворий протягом 30-90 хвилин випиває воду або слабкий чай з розрахунку 20 мл на кг ваги. У здорових осіб відносна щільність сечі знижується до 1003. Причому протягом перших 2 годин виділяється більше 50% випитої рідини, протягом 4 годин - більше 80%. При порушенні функції нирок відносна щільність сечі не знижується менше, ніж 1004.

Рентгенологічні методи дослідження

У діагностиці хвороб нирок і сечовивідних шляхів основними рентгенологічними методами дослідження є оглядова й екскреторна урографія (внутрішньовенна пієлографія).

Рентгенологічне обстеження хворого починається звичайно з *оглядової рентгенографії* нирок. Попередньо за 2 дні до дослідження проводиться підготовка хворого з метою попередження метеоризму: з харчового раціону виключаються продукти, що сприяють газоутворенню (молоко, фрукти та ін.). Увечері й ранком напередодні обстеження ставиться очисна клізма. Оглядовий знімок дозволяє визначити положення й розміри нирок, наявність або відсутність конкрементів у нирках, сечових шляхах і сечовому міхурі.

Нормальні нирки розташовуються з деяким нахилом стосовно осі хребетного стовпа, їхній медіальний край проектується паралельно тині поперекового м'яза. Тінь лівої нирки звичайно на 1,5-2 см вище правої й ділиться

XII ребром навпіл, тоді як тінь правої перетинається XII ребром на границі верхньої й середньої третини. На відміну від нормальної *післонефритично зморщена* нирка має вертикальне положення. Збільшення розмірів нирок при гострій нирковій недостатності є ознакою гіпергідратації. Обмеження або відсутність фізіологічної рухливості нирки при вдиханні (у нормі - половина висоти тіла поперекового хребця) вказує на запальний або склеротичний процес у паранефральній клітковині, а також на параренальну гематому. При переміщенні пацієнта з горизонтального положення у вертикальне нормальні нирки зміщуються вниз на 1-1,5 поперекових хребця. Оглядова рентгенографія сечової системи хоча й має обмежені можливості, однак є обов'язковим етапом рентгенівського дослідження сечової системи. Від правильної інтерпретації оглядового знімка з урахуванням анамнестичних, клінічних, ультразвукових й інших даних багато в чому залежить подальше обстеження хворого.

Комп'ютерна томографія в останні роки має широке розповсюдження в клінічній практиці. Метод заснований на послідовному одержанні пошарових поперечних томограм тіла, які фіксуються в пам'яті комп'ютера й виводяться на екран дисплея в чорно-білому або кольоровому зображенні; надалі воно може бути фіксоване на рентгенівській плівці або видрукувано на принтері. На відміну від перших конструкцій комп'ютерних томографів сучасні мають можливість аналізувати спіральні зрізи й за допомогою спеціальної програми реконструювати рентгенівське зображення в будь-якій заданій площині, виділяти особливості розташування, синтопії й структури будь-якого органа. На відміну від звичайного рентгенівського дослідження воно несе й кількісну інформацію про щільність тканин, що перебувають у досліджуваній площині (*шкала Хаусфілда*).

Комп'ютерна томографія в уронефрологічній практиці застосовується для діагностики новоутворень, полікістозу й каменів нирок, а також при захворюваннях сечового міхура й передміхурової залози. При наявності конк-

рементів нирок по шкалі Хаусфілда може бути оцінена їхня щільність, що має значення при плануванні ударно-хвильової літотріпсії.

Екскреторна урографія показана хворим при достатній азотовидільній функції нирок з метою визначення анатомічного й функціонального стану нирок, сечового міхура. Для її проведення користуються рентгеноконтрастними речовинами, що містять йод (урографін, уротраст, аброділ, гіпак та ін.). Концентрація йоду в ампульному розчині цих препаратів коливається від 60 до 80%. Середня доза контрастної речовини визначається залежно від маси тіла, віку хворих, функціонального стану нирок, печінки. За 3 години до обстеження визначають чутливість хворого до йоду, для чого внутрівено вводять 1 мл контрастної речовини. При відсутності алергічної реакції під час дослідження вводять внутрішньовенно струйно повільно (протягом 2-3 хв.) 20 мл цього препарату. При задовільній функції нирок у вену досить увести 20 мл контрастної речовини.

Перший рентгенівський знімок роблять на першій хвилині. На нефрограмі ниркова тканина виглядає “просвітленою”; у результаті знаходження контрастної речовини в ниркових каналцях контури нирки добре видно. Ранні нефрограми дають можливість чіткіше, ніж на оглядовому знімку, бачити розміри й контури обох нирок. Наступні знімки виконують на 5, 10, 15, 20, 30, 45 й 60-й хвилинах після введення контрастної речовини. Необхідно ретельно вивчити кожну нефрограму, у тому числі малі ниркові чашечки, які в нормі мають округлу форму. При деяких патологічних станах нирок (пієло-нефрит, полікістоз та ін.) форма чашечок порушується, вони мають підрублений або булавоподібний вигляд, що вказує на западання ниркового сосочка в результаті рубцювання прилягаючої ниркової паренхіми при хронічному запаленні нирки.

Екскреторна урографія є найбільш важливим рентгенологічним дослідженням, що дозволяє визначити форму, розміри, положення нирок, їх чашечок, сечоводів і сечового міхура, а також судити про видільну функцію нирок.

Варто пам'ятати, що навіть у здорових людей нирки не завжди одночасно виділяють контрастну речовину, а ниркові чашечки можуть мати різні форми й розміри.

Протипоказання до проведення урографії - шок, колапс, важкі захворювання печінки з порушенням її функції, виражена ниркова недостатність, гіпертіреоз, підвищена чутливість до йоду, гіпертонічна хвороба з важким перебігом.

Ретроградна (висхідна) пієлографія дає можливість виявити асиметрію чашечно-лоханочної системи кожної нирки окремо, деформацію нирок, дефекти ниркової тканини. Цей метод застосовується для діагностики пієлонефриту, гідронефрозу, туберкульозу, пухлин й уроджених аномалій нирок (полікістоз, гіпоплазія, подвоєння та ін.). При ретроградній пієлографії в ниркові чашечки катетером через сечовід вводять не більше 3-5 мл 20-40% йодистої рентгеноконтрастної речовини.

Обов'язковою умовою при ретроградній пієлографії є чітке дотримання асептики. Для профілактики запальних ускладнень вона проводиться на фоні антибіотикотерапії.

При введенні контрастної речовини можливі ускладнення, іноді спостерігаються задишка, гіперемія, нудота, блювота, різні алергійні прояви. У таких випадках для надання екстреної допомоги необхідно мати напоготові серцево-судинні, антигістамінні засоби, кисень, 30% розчин натрію тіосульфату, що є антидотом йодистих сполук і вводиться внутрішньо (5-10мл).

Ретроградну пієлографію призначають у виняткових випадках, коли екскреторна урографія не дає чіткого зображення ниркових чашечок і сечоводів (у результаті зниження функції нирок або з інших причин). Вона показана при обтурації сечоводу згустками слизу, крові або каменем з метою відновлення прохідності сечоводу, при екстремій нефректомії у хворих з гнійним процесом у нирках (абсцес, карбункул) а також для уточнення діагнозу.

Протипоказання до проведення ретроградної пієлографії - висока температура, напади ниркової кольки, гостре запалення сечовидільних шляхів,

макрогематурія, високий вміст у крові сечовини, декомпенсація серцевої діяльності.

Ниркова ангиографія є інформативним методом, що дозволяє при одному дослідженні одержати велику інформацію про судини, нирки й сечові шляхи. В останні роки вдосконалювання ультразвукових, впровадження рентгенівських комп'ютерних і магнітно-резонансних досліджень значно звузило показання до ниркової ангиографії, але аж ніяк не виключило її з арсеналу променевих методів діагностики в уронефрології. На перший план у показаннях до реновазографії сьогодні вийшли необхідність деталізації змін магістральних ниркових судин і судинної архітектоніки нирок для уточнення виду, характеру й технічних особливостей операцій, особливо органозберігаючих. Не втратили своєї актуальності судинні дослідження з метою діагностики вазоренальної гіпертензії, змін надниркових залоз та ін.

Радіоізотопні методи дослідження

Радіоізотопна ренографія — метод, за допомогою якого можна роздільно визначити функції нирок. Для її проведення застосовується ^{131}I - або ^{125}I -гіппуран. Нирки виділяють 80% цього препарату в результаті секреції його в проксимальних відділах каналців і лише 20% шляхом клубочкової фільтрації. Період напіврозпаду 8 днів; він є гамма-випромінювачем і по виду випромінювання визначається в організмі спеціальними датчиками.

При радіоізотопній ренографії варто враховувати деякі особливості. Датчики необхідно встановлювати по рентгенограмі нирок, при відсутності такої лівий датчик розташовують по нижньому краї XII ребра, правий - на 3 см нижче. Ренограма може змінюватися під впливом негативних емоцій, а також, якщо ренографія проводиться безпосередньо після прийому їжі. Внутрішньовенно вводиться 5-15 мкКи в об'ємі 0,3-1,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. При цьому променеве навантаження на організм в 50-100 разів менше, ніж при урографії, отже, цей метод якщо буде потреба можна використати при обстеженні дітей і вагітних.

Радіоізотопна ренографія відносно проста, не стомлююча для хворого

(обстеження триває близько 20 хв.), не викликає ускладнень, практично не має протипоказань. Її можна застосовувати навіть тяжким хворим.

Сумарна функція нирок відображається на кривій падіння концентрації ^{131}I у крові (датчик установлюється над областю серця). По цій кривій визначається час, за який рівень радіоактивності в крові знижується на 50%, у нормі воно не повинне перевищувати 7 хв. При збільшенні цього проміжку часу можна припустити погіршення функції нирок. По змінах ренограм неможливо діагностувати те або інше захворювання нирок. Радіоізотопна ренографія - один з методів комплексної діагностики, він може бути використаний для оцінки динаміки ниркового процесу, контролю за станом функції нирок, після трансплантації нирок. Оскільки цей метод дозволяє судити про стан функції кожної нирки окремо, то його доцільно застосовувати як скринінговий тест у хворих з гіпертензією. При однобічній зміні ренограми можна підозрювати пієлонефрит, звуження ниркової артерії, вроджені однобічні аномалії розвитку нирок і т.д.

З огляду на простоту дослідження, мале променеве навантаження, відсутність протипоказань, обстеження бажано починати з радіоізотопної ренографії, але для діагностики паралельно необхідно застосовувати й інші інструментальні методи - екскреторну урографію, висхідну пієлографію, хромоцистоскопію, ангіографію й т.п. Радіоізотопна ренографія показана в амбулаторних умовах.

Магнітно-резонансна томографія

Магнітно-резонансна томографія - порівняно новий неінвазивний високоінформативний метод дослідження, який в останні роки дуже активно розвивається. Його перевагою є можливість одержання чіткого зображення нирок, органів заочеревинного простору й черевної порожнини не тільки в горизонтальній (поперечні зрізи), але й в інших проекціях, найпоширенішими з яких є фронтальна й сагітальна. Зіставляючи дані, отримані при дослідженні в різних проекціях, можливо відтворити картину взаємовідношення патологічного вогнища в нирці (пухлина, кіста, конкре-

мент, зона деструкції, ретенції сечі й ін.) з неураженою частиною нирки, її внутрішньоорганними й магістральними судинами, чашечно-лоханочною системою, а також сусідніми органами. По щільності утворень можна із упевненістю судити про солідний, рідинний або змішаний його характер. Безсумнівним достоїнством методу в діагностиці захворювань нирок є можливість одночасної візуалізації внутрішньониркових артерій і вен у взаємовідношенні з елементами чашечно-лоханочної системи, а також аорти й нижньої порожньої вени, що особливо важливо при пухлинній інвазії. На всьому протязі може бути простежений регіонарний лімфатичний ланцюг (паракавальная, аортокавальная, парааортальная) у поздовжнім зображенні.

Отримання настільки різноманітної інформації не тільки істотно доповнює результати інших досліджень. Воно надзвичайно важливо у хворих, які не переносять рентгеноконтрастні речовини, мають виражені атеросклеротичні зміни магістральних судин, що перешкоджають ангиографії, а також у хворих з хронічною нирковою недостатністю. Важливими перевагами методу є відсутність променевого навантаження, вузьке коло протипоказань й обмежень до його проведення.

Інформація, отримана в результаті сканування, перетворюється в комп'ютері за допомогою аналізатора Фурньє й надходить на екран монітора у вигляді математичної моделі ділянки тіла хворого в 3 взаємно перпендикулярних проекціях: аксіальній (поперечна), коронарній (фронтальна) і сагітальній. При необхідності зображення може бути побудовано й у косих проекціях. Дослідження проводять у положенні на спині, руки - на голові хворого.

Магнітно-резонансна томографія може виконуватися з контрастуванням. Магнівіст - парамагнітна контрастна діюча речовина, яку вводять однократно внутрішньовенно без попередньої підготовки хворого в дозі 0,2 мл/кг. Алергійні реакції спостерігаються рідко. Накопичення магнівіста в об'ємних утвореннях паренхіми нирки свідчить про його солідний характер і навпаки.

Обмеженням для проведення магнітно-резонансної томографії є клаустрофобія, а також наявність у тілі металевих предметів (протези, фіксатори), які спотворюють результати дослідження й здатні зміщуватися під впливом потужного постійного магнітного поля.

Ультразвукове дослідження (УЗД) нирок

Успіхи сучасної клінічної діагностики багато в чому визначаються вдосконаленням методів дослідження. Одним з найбільш інформативних методів є *ультразвукова ехографія*. За допомогою ехографії з'явилася можливість візуалізувати внутрішню структуру паренхіматозних органів, які недоступні традиційним рентгенологічним дослідженням.

Впровадженню ехографії в різні області медицини сприяють висока інформативність, безпека (протипоказань немає) і можливість проведення багаторазових досліджень.

Ехографія в багатьох випадках є скринінговим методом, у зв'язку із чим як правило відпадає необхідність у застосуванні інших, більш складних, інвазивних і дорогих методів дослідження. Принцип роботи приладів ультразвукової діагностики полягає у відбитті ультразвукових коливань від границь тканин, які володіють певною величиною акустичного опору.

При УЗД нирок чітко визначаються їхні розміри, положення, співвідношення паренхіми й чашечно-лоханочної системи, добре скануються судини нирки, сечоводи.

Ультразвукове дослідження нирок проводять як з боку спини, так і з передньої й бічної поверхонь живота. Для кращого контакту датчика зі шкірою і забезпечення надійного проходження ультразвукового сигналу, застосовують спеціальний звукопровідний гель. Оскільки верхній сегмент правої й лівої нирки закритий ребрами, для зменшення перешкод, обумовлених ними, огляд проводять при глибокому вдосі або на висоті вдиху. У жінок у другій половині вагітності дослідження нирок здійснюють у положенні на боці.

Звичайно огляд починають із спини в положенні на животі. Для визначення розташування нирок спочатку проводять поздовжнє сканування, а потім поперечне. Дослідження з боку передньої й бічної поверхонь живота істотно доповнюють уявлення про стан паренхіми нирки, чашечно-лоханочної системи й ниркових судин. Спереду праву нирку досліджують через печінку - орган, що добре проводить ультразвуковий сигнал. Тому права нирка краще візуалізується в більшості спостережень на відміну від лівої. При дослідженні лівої нирки з боку живота петлі кишечника, що містять газ, можуть створювати перешкоди для проходження ультразвукового сигналу. Для подолання цього датчик розташовують подовжньо по лівій середньо-підмишечній лінії. Для створення об'ємного уявлення про нирку й оцінку рухливості деяких утворень, що виявляють у нирковому синусі, нерідко виникає необхідність ультразвукового дослідження на боці. Рухливість нирок може бути оцінена візуально при диханні, натужу ванні та на висоті глибокого вдиху (феномен Вальсальви) і у вертикальному положенні хворого.

У здорової людини при ультразвуковому дослідженні нормальна довжина нирки становить 7,5-12 см, ширина - 4,5-6,5 см, товщина - 3,5-5 см. Важливо відзначити, що різниця довжини обох нирок у нормі не повинна перевищувати 1,5-2 см. Товщина паренхіми варіює від 1,5 до 2 см. У поздовжньому напрямку нирка визначається у вигляді ехонегативного утворення, трохи сплющеного в передньозадньому напрямку, що добре диференціюється від навколишніх тканин. **Нирковий синус** має вигляд подовженої ділянки підвищеної ехогенності, розташованого в центрі нирки. При поперечному дослідженні він має овальну або округлу форму. По зовнішній поверхні визначається фіброзна **капсула нирки** у вигляді чіткого ехопозитивного утворення товщиною до 1,5 мм. Ззовні від неї, особливо в літніх людей, знаходиться зона зниженої ехогенності, що є частиною жирової капсули.

Паренхіма нирки має дуже ніжну, майже анехогенну внутрішню структуру. Це необхідно враховувати, щоб не прийняти нормальну структуру паренхіми за множинні дрібні кісти. Іноді при дослідженні в реальному

масштабі часу ниркова паренхіма виглядає менш однорідною. У ній між капсулою й синусом, особливо у молодих осіб, можна бачити множинні майже округлі ехонегативні утворення - *ниркові піраміди*. Їхній діаметр коливається від 0,5 до 0,9 см. У нормальних умовах співвідношення площі паренхіми й елементів ниркового синуса становить приблизно 2:1. У дітей воно більше, у літніх - значно менше.

Якщо *чашечки* містять невелику кількість сечі, вони визначаються як невеликі округлі ехонегативні утворення, діаметр яких у нормі не перевищує 0,5 см. *Судини нирки*, як правило, визначаються при поперечному або косому дослідженні з боку передньої черевної стінки.

У клінічній нефрології УЗД нирок дозволяє виключити пухлини, кістозні утворення, конкременти, карбункули й абсцеси нирок, піо- і гідронефроз.

Поставити нозологічний діагноз при терапевтичному захворюванні нирок тільки за допомогою УЗД неможливо. Так, при гострому гломерулонефриті ехографічна картина не відрізняється від нормальної, при загостренні нефротичного синдрому виявляється набряк паренхіми, у стадії ниркової недостатності при хронічному гломерулонефриті розміри нирок зменшуються, може ущільнюватися паренхіма, погано диференціюються контури самої нирки й чашечно-лоханочної системи.

Гострий пієлонефрит характеризується збільшенням всієї нирки; за рахунок набряку паранефральної клітковини уражена нирка більш чітко контурується від навколишніх тканин. Типовим є різке обмеження або повна відсутність рухливості нирки.

При хронічному пієлонефриті може зменшуватися розмір нирки, потоншуватися паренхіма при одночасному збільшенні площі й деформації чашечно-лоханочної системи, контури нирки нерівні, диференціюються погано.

Слід зазначити, що інтерпретація на екрані зображень залежить від якості техніки й кваліфікації лікаря. Необхідно, щоб фахівець із ультразвукової діагностики знав клініку й дані, отримані за допомогою інших методів дослідження.

Променеві дослідження сьогодні являють собою потужний арсенал діагностичних методів, що дозволяють із високою точністю визначити характер патологічного процесу в нирці, його стадію, локалізацію й поширеність. Функціональна спрямованість цих методів дає можливість оцінювати функціональний стан нирок і сечових шляхів, виявляти їхню недостатність і функціональні резерви. Спостереження рухової активності проксимального відділу сечовивідних шляхів, провокаційні тести допомагають цьому. Інформація, отримана на основі променевих діагностичних методів, дозволяє встановити діагноз, індивідуально підійти до вибору лікування й об'єктивно оцінювати його результати.

Пункційна біопсія нирок

При діагностиці й диференціальній діагностиці багатьох захворювань нирок важлива роль приділяється пункційній біопсії нирок і гістоморфологічному дослідженню пунктату за допомогою оптичної й електронної мікроскопії. Крім діагностичної цінності, даний метод дозволяє встановити характер патологічного процесу в нирках, більш обґрунтовано підходити до призначенню патогенетичної терапії при дифузному гломерулонефриті й судити про її ефективність, а також про прогноз при цьому й інших захворюваннях нирок.

У наш час детально розроблена методика виконання пункційної біопсії, показання й протипоказання до її проведення, описані результати мікроскопічного дослідження пунктату, отриманого у хворих з різними захворюваннями нирок, вивчені морфологічні типи гломерулонефриту і їхнє співвідношення із клінічними формами цього захворювання, а також ефективність патогенетичної і зокрема глюкокортикостероїдної терапії залежно від гістоморфологічного типу гломерулонефриту. Широке використання пункційної біопсії в клінічній практиці й важливе значення прижиттєвого гістоморфологічного дослідження нирок полягає в тому, що в основу більшості сучасних класифікацій багатьох захворювань нирок, і особливо гломерулонефритів, покладений морфологічний принцип. Однак пункційну біопсію нирок необхідно

проводити за чіткими показниками й з урахуванням можливих протипоказань. Використання цього методу в клініці повинне бути обґрунтованим, і використовувати його в діагностичних цілях треба лише тоді, коли всі інші методи не дозволяють вірогідно судити про правильність й обґрунтованість передбачуваного діагнозу.

Показання до проведення пункційної біопсії - необхідність уточнення діагнозу при дифузних й вогнищевих захворюваннях нирок, а також з метою вибору й призначення найбільш раціональної терапії, контролю за її ефективністю й складання судження про прогноз захворювання.

Цим методом користуються, якщо необхідно з'ясувати природу нефротичного синдрому, ізольованої протеїнурії, гематурії й гіпертензії; уточнити природу й характер ураження нирок при дифузних захворюваннях сполучної тканини (колагенозах), системних васкулітах, цукровому діабеті; встановити діагноз інтерстиціального нефриту; з метою диференціальної діагностики між хронічним гломерулонефритом і пієлонефритом.

Пункційна біопсія нирок *абсолютно протипоказана* при єдиній нирці, геморагічних діатезах, полікістозі, гідро- і піонефрозе, паранефриті, пухлинах і туберкульозі нирок, а також при негативному відношенні й небажанні самого хворого.

Відносні протипоказання - високий рівень артеріального тиску (більше 210/100 мм рт.ст.), виражена ниркова недостатність, виражений загальний атеросклероз.

При проведенні пункційної біопсії можливі *ускладнення*, з яких частіше зустрічаються мікрогематурія (рідше макрогематурія), утворення навколонирикової гематоми, колапс, лихоманка, нетривала анурія. Досить рідкими, але грізними ускладненнями можуть бути ушкодження сусідніх органів, кишкова непрохідність, розвиток гнійного запального процесу в заочеревинній клітчині. Летальні випадки вкрай рідкі; у більшості випадків вони спостерігалися при виконанні біопсії у хворих з нирковою недостатністю або з високою гіпертензією, коли безпосередньою причиною смерті була кровотеча в заоче-

ревинний простір.

Пункційна біопсія нирки здійснюється спеціальними голками (Іверсена - Рохольма, Менгіні, Сільвермана, та ін.) і може бути виконана одним із трьох методів: закритим, напіввідкритим і відкритим (операційним). При *закритій (черезшкірній) біопсії* пункційна голка вводиться в тканину нирки через невеликий прокол шкіри, що робиться ланцетом. При *біопсії напіввідкритим методом* після надрізу шкіри й підшкірної клітковини довжиною 2-2,5 см нижче й уздовж XII ребра від краю довгого м'яза спини пальцем розсовуються м'язи доти, поки не вдається прощупати нижній полюс нирки, потім під контролем пальця пункційною голкою беруть пунктат ниркової тканини. При *відкритому методі* операційним шляхом оголюється нирка й пункційною голкою береться шматочок ниркової тканини для гістоморфологічного дослідження.

Для виконання повноцінного гістоморфологічного дослідження необхідно, щоб у пунктаті ниркової тканини було не менш 8-10 ниркових клубочків, і тільки діагноз амілоїдозу можна встановити при меншій кількості клубочків. У більшості випадків при правильному проведенні пункційної біопсії в пунктаті знаходиться 15-25 ниркових клубочків.

Найбільш надійним методом пункційної біопсії вважається відкритий, при якому одержують достатню для дослідження кількість коркової й мозкової речовини нирки практично в 100 % випадків. Напіввідкритий метод біопсії дає можливість отримати достатню кількість ниркової тканини в 97-99%, а через-шкірний - в 90% випадків.

V. Переліки контрольних питань.

Питання для оцінки вихідного рівня знань

1. Які основні синдроми спостерігаються в нефрологічних хворих?
2. Що входить у поняття сечовий синдром?
3. Охарактеризуйте параметри загального аналізу сечі.
4. Які рентгенологічні методи дослідження застосовуються в нефрології?

5. Яка діагностична цінність УЗД й пункційної біопсії нирок?
6. Показання й протипоказання до проведення пункційної біопсії нирок.

Питання для оцінки кінцевого рівня знань

1. Опишіть основні синдроми у хворих з патологією нирок.
2. Які прояви сечового синдрому?
3. Які сучасні подання про механізм походження протеїнурії, гематурії, лейкоцитурії й циліндрурії?
4. Опишіть патогенез розвитку набрякового синдрому при патології нирок.
5. Які механізми розвитку артеріальної гіпертензії при хворобах нирок?
6. Які методи дослідження використовуються в нефрології?
7. Дайте інтерпретацію загального аналізу сечі.
8. У чому складається діагностичну цінність аналізу сечі по Нечипоренко й Зимницькому?
9. Які методи оцінки функціональної здатності нирок Ви знаєте?
10. За допомогою яких формул розраховується ШКФ?
11. Розповідайте про основні рентгенологічні методи дослідження в нефрології?
12. Опишіть радіоізотопні методи дослідження нирок.
13. Які переваги має КТ і МРТ нирок?
14. У чому складається діагностичну цінність УЗД нирок?
15. Яка методика проведення пункційної біопсії нирок.

VI. Приклади тестових завдань

1. Сечовий синдром включає в себе все, крім:
А. Бактеріурія
В. Лейкоцитурія
С. Дизурія
D. Гематурія
Е. Протеїнурія

2. Вкажіть допустимі коливання питомої ваги сечі протягом доби у здорової людини:
- A. 1005-1025
 - B. 1010-1015
 - C. 1026-1030
 - D. 1030-1040
 - E. 1001-1010
3. Найбільш поширена проба для вивчення концентраційної здатності нирок:
- A. проба Зимницького
 - B. трьохстаканна проба
 - C. проба Амбурже
 - D. проба Нечипоренко
 - E. проба Аддіса-Каковського
4. Як називається проба, що визначає кількість формених елементів крові, що виділяються з сечею за добу?
- A. проба Зимницького
 - B. проба Аддіс-Каковського
 - C. проба Нечипоренко
 - D. проба Амбурже
 - E. проба Реберга
5. При якій пробі визначають кількість формених елементів крові в 1 мл сечі?
- A. проба Зимницького
 - B. проба Аддіс-Каковського
 - C. проба Нечипоренко
 - D. проба Амбурже
 - E. проба Реберга
6. Яка проба дозволяє орієнтовно розмежувати ниркову гематурію і гематурію з сечових шляхів?
- A. проба Зимницького
 - B. проба Аддіс-Каковського
 - C. проба Нечипоренко
 - D. проба Амбурже

Е. трьохстаканна проба

7. Яка проба дозволяє одночасно визначити клубочкову фільтрацію, каналъцеву реабсорбцію і концентраційний індекс?

- А. проба Зимницького
- В. проба Аддіс-Каковського
- С. проба Нечипоренко
- Д. проба Амбурже
- Е. проба Реберга

8. Інструментальний метод для діагностики порушення кровообігу нирок:

- А. сцинтиграфія
- В. ниркова ангіографія
- С. УЗД нирок
- Д. ізотопна ренографія
- Е. внутрішньовенна урографія

9. Який неінвазивний та інформативний метод можна використовувати для візуалізації нирок?

- А. Сцинтиграфія
- В. ниркова ангіографія
- С. УЗД нирок
- Д. ізотопна ренографія
- Е. внутрішньовенна урографія

10. Як оцінюється концентраційна функція нирок, якщо при проведенні проби з сухоїдінням (на концентрацію) питома вага жодного разу не перевищує 1020?

- А. нормальна
- В. помірно знижена
- С. трохи знижена
- Д. підвищена
- Е. значно знижена

11. Основними синдромами, що спостерігаються у нефрологічних хворих, є:

- А. Сечовий синдром;

- В. Нефротичний синдром;
- С. Гіпертензивний синдром;
- Д. Нефритичний синдром;
- Е. Інтотоксикаційний синдром

12. Для якого синдрому характерна добова протеїнурія більше 3,5г?

- А. еклампсія
- В. ниркова гіпертензія
- С. нефротичний синдром
- Д. ХНН
- Е. Гостра ниркова недостатність, анурія

13. Як оцінюється добову кількість сечі менше 300 мл?

- А. поліурія
- В. олігурія
- С. нормальний діурез
- Д. анурія

14. Найбільш важливе практичне значення для визначення функції нирок мають наступні дослідження, крім:

- А. Визначення питомої ваги сечі
- В. Визначення креатиніну та сечовини крові
- С. Загальний аналіз сечі
- Д. Визначення швидкості клубочкової фільтрації
- Е. Визначення здатності нирок до розведення та концентрації

15. Який відсоток в нормі повинен становити добовий діурез від обсягу випитої рідини:

- А. 30-40%
- В. 45-60%
- С. 65-75%
- Д. 85-95%
- Е. 100%

16. Як оцінюється співвідношення денного діурезу до нічного як 1:1?

- А. нормальне співвідношення
- В. переважання денного діурезу
- С. ніктурія
- Д. поліурія
- Е. анурія

17. Швидкість клубочкової фільтрації за кліренсом ендogenous креатиніну в нормі:

- A. 80 - 120 мл / хв
- B. 50 - 75 мл / хв
- C. 125 - 145 мл / хв
- D. 30 - 60 мл / хв
- E. 180 - 200 мл / хв

18. Що являє собою аналіз сечі по Нечипоренко?

- A. визначення кількості лейкоцитів, еритроцитів і циліндрів в 1 мл сечі
- B. визначення кількості лейкоцитів, еритроцитів і циліндрів, виділених із сечею за добу
- C. визначення кількості лейкоцитів, еритроцитів і циліндрів, виділених із сечею за годину
- D. визначення кількості лейкоцитів, еритроцитів і циліндрів, виділених із сечею за хвилину
- E. визначення кількості сечі, виділеної за хвилину

19. Гранично допустима кількість бактерій в 1 мл сечі в нормі:

- A. 10^2
- B. 10^3
- C. 10^4
- D. 10^5
- E. 10^6

20. Гранично допустима кількість еритроцитів в 1 л сечі в нормі:

- A. 1×10^6 / л
- B. 1×10^3 / л
- C. 2×10^6 / л
- D. 4×10^5 / л
- E. 1×10^7 / л

21. Який ізотоп використовується для радіоізотопної ренографії:

- A. 99-технецій
- B. 131-йод
- C. 51-кобальт
- D. 29-фосфор
- E. 203-ртуть

22. Проба Нечипоренко дозволяє:

- A. оцінити величину клубочкової фільтрації
- B. уточнити величину відносної щільності сечі
- C. оцінити ступінь гематурії і циліндрурії
- D. уточнити величину канальцевої реабсорбції
- E. визначити величину протеїнурії

23. Проба Зимницького дозволяє:

- A. оцінити величину клубочкової фільтрації
- B. уточнити величину відносної щільності сечі
- C. оцінити ступінь гематурії і циліндрурії
- D. уточнити величину канальцевої реабсорбції
- E. визначити величину протеїнурії

24. Проба Реберга дозволяє:

- A. оцінити величину клубочкової фільтрації
- B. уточнити величину відносної щільності сечі
- C. оцінити ступінь гематурії і циліндрурії
- D. уточнити ступінь лейкоцитурії
- E. визначити величину протеїнурії

25. Пункційна біопсія нирок протипоказана при:

- A. Остром пієлонефриті.
- B. Важкою хронічної ниркової недостатності.
- C. Швидкопрогресуючий гломерулонефриті з геморагічним компонентом.
- D. Єдиній нирці.
- E. Все вище перераховане.

26. Екскреторна урографія дозволяє визначити все, крім:

- A. визначити положення нирок
- B. виявити конкременти
- C. оцінити функцію нирок
- D. виявити особливості внутріпечного кровотоку
- E. визначити розміри нирок

VII. Література.

Основна:

1. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. том 2. / Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів. – К., 2009

2. Протокол надання медичної допомоги хворим з хронічною нирковою недостатністю (ХНН) // Колесник М.О та ін. / Інститут нефрології АМН України. – 2006.

3. Л. А. Пиріг, О. І. Дядик, Ж. Д. Семідоцька — Нефрологія. Навчальний посібник. – К., 1995. – 278 с.

Додаткова:

1. Рябов С.И. Нефрология. Руководство для врачей. – СПб. Спецлит., 2000. – 633с.

2. Тареева И.Е. Нефрология. Рук-во для врачей. – М.: Медицина, 2000. – 688 с.

3. Внутренние болезни: Учебник: В 2 т. / под ред. А.И. Мартынова, Н.А.Мухина, В.С. Моисеева, А.С. Галявича (отв. ред.). – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – Т. 1. – С. 538-565.

4. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 5. Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек. – М.: Мед. лит., 2001. – С. 457-488.

Тема: ГОСТРА ТА ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ.

Кількість навчальних годин – 4.

I. Актуальність теми.

Гостра ниркова недостатність (ГНН) – порушення функцій нирок, що швидко розвивається, протягом декількох годин або діб, із затримкою виведення з організму продуктів азотистого обміну і розладом водного, електролітного і кислотно-лужного балансу. Близько 90% всіх випадків ГНН викликані порушеннями ниркової гемодинаміки і екзогенними інтоксикаціями. В останнє десятиріччя ГНН все частіше стає не моноорганною патологією, а складовою синдрому поліорганної недостатності, несприятливо впливаючи на смертність хворих.

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) - симптомокомплекс, що розвивається в результаті поступової загибелі нефронів при будь-якому прогресуючому захворюванні нирок. Ще декілька десятиліть тому основними причинами ХНН були первинно ниркові захворювання – гломерулонефрит, пієлонефрит, полікістоз нирок та ін., проте останнім часом в структурі термінальної ниркової недостатності (ТНН) як в США, так і в Європі почали переважати цукровий діабет і артеріальна гіпертензія. Збільшилася також частота лікарських нефропатій, причому ліки можуть мати не тільки пряму нефротоксичність, але й викликати ураження нирок за допомогою алергічних та інших механізмів. В цілому частота ХНН складає близько 2,8 випадків на 100000 населення.

II. Навчальні цілі заняття.

Мати уявлення (α -I):

- про місце гострої і хронічної ниркової недостатності в структурі захворюваності і смертності населення;
- про методики замісної терапії ниркової недостатності.

Ознайомитися (α -I):

- з організацією роботи лабораторії гемодіалізу базової лікувальної установи;

- з методикою проведення гемодіалізу.

Знати (α-II):

1. Гостра ниркова недостатність.

- визначення;
- основні етіологічні чинники;
- патогенез ГНН;
- клінічні симптоми ГНН і дані додаткових досліджень;
- диференціальний діагноз;
- принципи лікування ГНН, показання до замісної терапії.

2. Хронічна ниркова недостатність.

- Визначення ХНН;
- основні етіологічні чинники ХНН;
- патогенез уражень органів і систем при ХНН;
- клінічні симптоми ХНН і дані додаткових досліджень залежно від стадії;
- диференціальний діагноз;
- ускладнення ХНН;
- поняття про хронічну хворобу нирок (ХХН), критерії постановки діагнозу;
- методики визначення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ);
- стадії ХХН і їх критерії;
- принципи лікування ХХН на різних стадіях;
- замісна терапія: гемодіаліз, трансплантація нирок; показання до нирково-замісної терапії та її ускладнення;
- первинна і вторинна профілактика ХНН;
- прогноз і працездатність хворих на ХХН.

Уміти (α-III):

- оглянути хворого ХХН, поставити і обґрунтувати попередній діагноз, скласти план обстеження;

- оцінити дані лабораторних досліджень, розрахувати ШКФ і інтерпретувати отримані результати;
- провести диференціальний діагноз, сформулювати клінічний діагноз і призначити лікування.

III. Цілі розвитку особистості (виховні цілі):

Деонтологічні аспекти при роботі лікаря з нефрологічними хворими на різних стадіях ХНН. Психологічні проблеми у хворих на ХНН на пізніх її стадіях, включаючи хворих, що знаходяться на хронічному гемодіалізі та роль лікаря в їх психотерапевтичній корекції. Психологічні та правові проблеми трансплантації нирок. Правові аспекти і питання професійної відповідальності лікаря у визначенні тактики лікування і працездатності пацієнта.

IV. Зміст теми заняття.

Гостра ниркова недостатність.

Гостра ниркова недостатність (ГНН) — гостре порушення фільтраційної, ексреторної та секреторної функцій нирок, що приводить до олігоанурії, гіперазотемії та порушенню водно-електролітної і кислотно-лужної рівноваги. Разом з терміном «ГНН» використовується термін «гостре пошкодження нирок». Синдром ГНН розвивається частіше в лікарняних, ніж в домашніх умовах і зустрічається з частотою близько 200 випадків на 1 млн. населення. Смертність внаслідок ГНН висока: від 36% до 86% залежно від її етіології і віку пацієнта.

У відповідність із загальноприйнятою класифікацією ГНН залежно від рівня пошкодження підрозділяється на наступні етіологічні форми (Ж. Амбурже, 1968 р.):

- преренальну (гемодинамічну), обумовлену гострим порушенням ниркового кровообігу;
- ренальну (паренхіматозну), викликану ураженням паренхіми нирок;

- постренальну (обструктивну), викликану гострим порушенням відтоку сечі.

Залежно від добової кількості сечі ГНН може бути олігуричною (менше 500 мл) і неолігуричною (більше 500 мл).

З 2003 р. існує класифікація ГНН, запропонована Робочою групою за якістю гострого діалізу (Acute Dialysis Quality Initiative – ADQI). У відповідність з цією класифікацією виділено 5 класів (RIFLE) залежно від діурезу, швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) і рівня креатиніну плазми, причому віднесення до класу проводиться по якнайгіршому показнику з цих трьох маркерів:

- ***Risk*** (ризик) – ШКФ понижене більш ніж на 25%, або підвищення рівня креатиніну плазми в 1,5 рази або на 26,5 мкмоль/л; діурез менше 0,5 мл/кг/час протягом 6 годин.
- ***Injury*** (пошкодження) – зниження ШКФ більш ніж на 50% або подвоєння концентрації креатиніну плазми; діурез менше 0,5 мл/кг/час протягом 12 годин.
- ***Failure*** (недостатність) - зниження ШКФ більш ніж на 75% або підвищення рівня креатиніну плазми в 3 рази або понад 350 мкмоль/л; діурез менше 0,3 мл/кг/час протягом доби або анурія протягом 12 годин.
- ***Loss*** (втрата функції) – стійка ГНН – втрата функції нирок тривалістю більше 4 тижнів.
- ***ESKD*** (ХНН) – термінальна стадія хвороби нирок (більше 3 місяців).

В рекомендаціях KDIGO 2012 р. з гострого ураження нирок (ГУН) цей стан визначається за наявності однієї з наступних ознак :

- Зростання концентрації креатиніну сироватки крові ≥ 0.3 мг/дл (≥ 26.5 мкмоль/л) протягом 48 годин; або
- Зростання концентрації креатиніну сироватки крові ≥ 1.5 рази від початкового, який був відомим, або був передбачуваним протягом останніх 7 діб; або
- Зменшення об'єму сечі < 0.5 мл/кг/годину протягом останніх 6 годин.

Окрім того, виділяються за тяжкістю 3стадії ГУН в залежності від зростання креатиніну крові та зменшення кількості сечі:

Стадія	Критерії за рівнем концентрації креатиніну	Критерії за кількістю сечі
1	зростання ≥ 26 мкмоль/л протягом 48 годин або збільшення ≥ 1.5 до 1.9 від останнього відомого значення	<0.5 мл/кг/год. протягом > 6 годин
2	збільшення ≥ 2 до 2.9	<0.5 мл/кг/год. протягом > 12 годин
3	збільшення ≥ 3 або $\geq 353,6$ ммоль/л або для дітей менше 18 років ШКФ < 35 мл/хв/1,73 м ² або початок НЗТ	<0.3 мл/кг/год > 24 год. або анурія 12 год.

Етіологія

Преренальна ГНН зустрічається найчастіше і складає 40—60% всіх випадків ГНН. В її основі лежить різке зниження ниркового кровоплину, із-за чого порушується клубочкова фільтрація, у зв'язку з чим кров недостатньо очищається від азотистих метаболітів, розвивається азотемія. Причинами преренальної ГНН можуть бути зниження серцевого викиду (частіше унаслідок шоку), різке зменшення об'єму циркулюючої крові, гостра судинна недостатність та інші чинники:

1. Травматичний шок.
2. Синдром тривалого розчавлювання.
3. Кардіогенний шок (при інфаркті міокарду).
4. Великі опіки і відмороження.
5. Травматичні хірургічні втручання.
6. Анафілактичний шок.
7. Гемолітичний шок (при переливанні несумісної крові, гемолітичний криз при гемолітичній анемії).
8. Геморагічний шок.
9. Серцева недостатність, тампонада серця.
10. Інфекційно-токсичний шок (сепсис, важкі інфекційні захворювання і ускладнення).

11. Дегідратація і втрата електролітів (неприборкана блювота при перитоніті, кишковій непрохідності, гострому панкреатиті, токсикозі вагітності; пронос будь-якого походження, тривале безконтрольне застосування діуретиків і надмірний діурез та ін.).
12. Ускладнена кровотечею та інфекцією акушерська патологія (септичний аборт, передчасне відшарування плаценти, кровотечі, еклампсія та ін.).
13. Лікарські речовини, що знижують нирковий кровоплин (нестероїдні протизапальні препарати, сандіммун, рентгеноконтрастні речовини та ін.).

Із-за порушення центральної гемодинаміки значно знижується внутрішньонирковий кровоплин, що викликає спазм аферентних артеріол з подальшим зниженням клубочкової фільтрації, розвитком ішемії паренхіми нирки і перерозподілом кровоплину в юкстамедулярний шар за рахунок активації шунтів. Посилювання ішемії паренхіми нирки приводить до ішемічного некрозу звитих ниркових каналців і переходу преренальної ГНН в ренальну.

Ренальна форма складає близько 50% всіх випадків ГНН і обумовлена частіше за все гострим каналцевим некрозом (ГКН). Найбільш частими його причинами є:

1. Ішемія каналців на тлі преренальної ГНН.
2. Дія нефротоксичних лікарських препаратів і хімічних речовин
 - аміноглікозидні антибіотики, рентгенконтрастні препарати, ацикловир, сульфаніламиди, метотрексат, фенацетин, циклоспорин та ін.;
 - органічні розчинники (етиленгліколь; метанол; чотирьоххлористий вуглець; діхлоретан);
 - солі важких металів (ртуті, міді, свинцю, миш'яку, барію, золота та ін.);
 - міцні кислоти (оцтова кислота і ін.);
 - отруєння змінною отрутою, отруйними грибами, отрутою комах;

Інші причини ренальної ГНН:

1. Запальні захворювання (гострий гломерулонефрит, швидкопрогресуючий гломерулонефрит, гострий пієлонефрит, ускладнений абсцедуванням, гострим папілярним некрозом).

2. Гострий інтерстиціальний нефрит як наслідок побічної дії ліків (бета-лактамі антибіотики, діуретики, сульфаніламиди, рифампіцин, нестероїдні протизапальні препарати і ін.), бактерійних і вірусних інфекцій, системних аутоімунних захворювань.

3. Внутрішньоканальцева обструкція патологічними кристалами (уратами при подагрі), пігментами, міоглобіном, продуктами рабдоміолізу (травматичного – краш-синдром, судом, надмірні фізичні навантаження; нетравматичного - при важких міопатіях, електротравмі, важкій алкогольній інтоксикації, отруєнні чадним газом, відмороженні, тривалій лихоманці, еклампсії і ін.).

4. Ураження нирок при системних васкулітах (вузликовому поліартеріїті, гранулематозі Вегенера і др), склеродермічна нирка та ін.

Постренальна форма складає приблизно 5-10% всіх випадків ГНН. Її причиною є механічна перешкода відтоку сечі, обумовлена найчастіше двосторонньою обструкцією верхніх сечових шляхів конкрементами. Рідше причиною обструкції сечових шляхів є уретерити, пухлини сечоводів, сечового міхура і передміхурової залози, туберкульозне ураження сечовивідних шляхів і метастази пухлин в зачеревну клітковину.

Підвищення тиску сечі приводить до дилатації сечоводів, чашково-мискової системи і каналців нефрону з розвитком інтерстиціального набряку. Підвищення внутриканальцевого тиску викликає спазм аферентних артеріол з важким порушенням внутрішньониркового кровообігу, що може надалі закінчитися тубулярним некрозом.

Патогенез

У основі патогенезу ГНН лежить ішемія нирок з розвитком некрозу (ішемічного, токсичного) епітелію звитих каналців і зниженням клубочкової фільтрації.

Основні патогенетичні механізми розвитку ГНН:

- зменшення ниркового кровоплину і падіння клубочкової фільтрації, особливо у разі преренальної ГНН;
- шунтування кровоплину через юкстамедулярний шар нирок (при різкій констрикції судин кори нирки кров потрапляє в прикордонний шар між корою і мозковою речовиною, тобто в юкстамедулярний шар), що приводить до ішемії кіркового шару;
- ішемія кіркового шару і/або підвищення внутришньоканальцевого тиску стимулює викид катехоламінів, активує ренін-ангіотензинову систему і вироблення антидіуретичного гормону (АДГ) з посилюванням ниркової вазоконстрикції і розвитком ішемічного пошкодження ниркових каналців.
- пряма ушкоджувальна дія на каналці ендотоксинів (різні види шоку, особливо септичний) і екзогенних нефротоксинів (нефротоксичний ГНН) з розвитком тубулярного некрозу;
- обтурація каналців слизовим епітелієм, що прилипає до поверхні каналців, клітинним детритом, з подальшим витіком клубочкового фільтрату через стінку пошкоджених каналців і здавленням каналців набряклим інтерстицієм, що ще більше підсилює ішемію нирки і знижує клубочкову фільтрацію.
- підвищення внутришньоканальцевого тиску за рахунок піелоренальних і піеловенозних рефлюксів при тривалій оклюзії сечовивідних шляхів приводить до набряку інтерстиція, порушенню кровоплину в клубочках і каналцях з подальшим розвитком тубулярного некрозу.

Унаслідок втрати нирками своїх функцій по підтримці гомеостазу порушується водно- електrolітний баланс (розвивається гіпергідратація, гіперкаліємія, рідше — гіпернатріємія, гіперхлоремія), кислотно-лужна рівновага (з'являється метаболічний ацидоз), наростає азотемія (підвищується рівень сечовини і креатиніну), порушується обмін білків, жирів, вуглеводів, розвивається анемія.

Клінічна картина

У перебігу ГНН можна виділити короткочасну початкову стадію (1-2 діб), олігуричну або ануричну (2-3 тижні), відновлення діурезу і фазу повного відновлення.

У початковому періоді або періоді дії етіологічного чинника клінічна симптоматика визначається в основному патологічним станом, що є причиною ГНН. Це може бути картина кардіогенного шоку при інфаркті міокарду, симптоми ураження шлунково-кишкового тракту при отруєнні солями важких металів або інша симптоматика залежно від етіології ГНН. Ранніми симптомами ГНН є циркуляторний колапс (при преренальній ГНН) і зниження діурезу аж до анурії. Из-за неспецифічності багатьох ранніх клінічних проявів ГНН основну роль в діагностиці ГНН на ранній стадії грають лабораторні методи (рівень сечовини, креатиніну і калія в крові).

Олігуричний період триває від декількох днів до 3—4 тижнів (в середньому 12—16 днів). Клінічна картина в цьому періоді обумовлена випаданням гомеостатичних функцій нирок з порушенням водно-електролітного балансу, кислотно-лужної рівноваги, наростанням азотемії і пригніченням імунної системи.

Хворі скаржаться на загальну слабкість, відсутність апетиту, сонливість вдень, безсоння вночі, нудоту, блювоту, гикавку, зниження кількості сечі. Добовий діурез у більшості хворих падає до 400—500 мл, в 3-10% випадках розвивається анурія (добовий діурез менше 50 мл). На цьому фоні можуть швидко розвинути симптоми позаклітинної, а потім і внутріклітинної гіпергідратації.

Симптоми позаклітинної гіпергідратації:

- легка ступінь: зростання маси тіла;
- середня ступінь: набряки стоп, гомілок, підйом артеріального і венозного тиску, вологі хрипи в легенях, набряк легенів, що починається;
- важка ступінь гіпергідратації: асцит, гідроторакс, гідроперикард, набряк легенів, набряк мозку;

Симптоми клітинної гіпергідратації: нудота, блювота, болі в м'язах, суглобах, судоми, огида до води, клініка набряку легенів, мозку. При загальній гіпергідратації поєднуються симптоми як позаклітинної (набряки, артеріальна гіпертензія, лівошлуночкова недостатність, набряк легенів), так і клітинної гіпергідратації (неврологічні розлади, набряк мозку). Приблизно у 30% хворих розвивається неолігурична ГНН і ознаки гіпергідратації відсутні.

Азотемія є найважливішою ознакою ГНН і характеризується швидким наростанням, на відміну від ХНН. При об'єктивному дослідженні хворих виявляється сухість шкірних покривів, язика, слизової оболонки порожнини рота.

З боку серцево-судинної системи можливий розвиток перикардиту, гострого міокардиту з відповідною клінічною симптоматикою, який може ускладнитися лівошлуночковою недостатністю. Нерідко виникає уремичний гастроентероколит, що приводить у 10% хворих з ГНН до шлунково-кишкових кровотеч унаслідок гострих ерозій шлунку і кишечника. Ураження центральної нервової системи виявляється головними болями, судомами, затьмаренням свідомості.

Гіперкаліємія (рівень калія сироватки крові більше 5,5 ммоль\ л) розвивається не тільки із-за його накопичення унаслідок зниження ниркової екскреції, але і за рахунок надходження з некротизованих тканин і гемолізованих еритроцитів (краш-синдром, хірургічні операції на серці і ін.). Хворі скаржаться на млявість, парестезії, іноді судомні сипання, зниження артеріального тиску. Розвиваються виражені порушення серцевого ритму (екстрасистолія, пароксизмальна тахікардія) і провідності аж до зупинки серця. Характерні зміни з'являються на ЕКГ, якій разом з визначенням рівня калія в крові належить основна роль в діагностиці і моніторингу гіперкаліємії. Критичним, небезпечним для життя є рівень калія більше 7 ммоль/л.

Можуть спостерігатися також інші порушення електролітного обміну:

- *гіпонатріємія* — виникає унаслідок переміщення калія з внутрішньоклітинного сектора в позаклітинний простір і заміни калія в клітинах

натрієм. Розвитку гіпонатріємії сприяють часта блювота, пронос. Її проявами є апатія, сонливість, м'язова слабкість, судоми, зниження артеріального тиску, тахікардія;

- *гіпокальціємія* — обумовлена порушенням всмоктування кальцію в кишечнику, гіперфосфатемією і часто поєднується з гіперкаліємією. Виявляється судомами, асфіксією (унаслідок спазму гортані), сіпаннями м'язів обличчя, змінами на ЕКГ;
- *гіпохлоремія* — виникає за рахунок блювоти і переміщення хлора з позаклітинного простору в клітини. Основні симптоми гіпохлоремії: слабкість, адинамія, артеріальна гіпотензія, судоми;
- *гіпермагніємія* — виявляється загальмованістю хворих, зниженням артеріального тиску, можлива зупинка дихання.

Крім того, можливий розвиток гіперфосфатемії і гіперсульфатемії.

Метаболічний ацидоз розвивається у більшості хворих ГНН. При вираженому зниженні рівня бікарбонатів в сироватці посилюються порушення серцевого ритму, обумовлені гіперкаліємією, може виникнути дихання Куссмауля та інші симптоми ураження центральної нервової системи.

Інфекційні ускладнення виникають унаслідок пригніблення імунітету (як гуморального, так і клітинного) і розвиваються у 30-70% хворих ГНН, часто визначаючи прогноз захворювання. Найбільш частими збудниками є умовно-патогенна бактерійна грампозитивна і грамнегативна флора, грибкова флора (аж до кандидасепсису). У хворих спостерігаються пневмонії, стоматити, інфекції сечових шляхів і ін. Одним з найбільш важких ускладнень є абсцедуюча пневмонія.

Лабораторні дані в олігоануричному періоді виявляють в крові гіпохромну анемію, лейкоцитоз з переважанням нейтрофілезу, тромбоцитопенію, збільшення ШОЕ, зменшення змісту альбуміну, підвищення рівня альфа-2 і гамма-глобулінів; гіпербілірубінемію, гіперкаліємію, гіпонатріємію, гіпокальціємію, гіпохлоремію, гіпермагніємію, гіперфосфатемію, гіперсульфате-

мію; збільшення змісту амінотрансфераз; підвищення змісту сечовини, креатиніну.

Сеча у хворих темна, низькій густини, містить багато еритроцитів, клітин ниркового епітелію, білка, циліндрів.

Період відновлення діурезу продовжується в середньому близько 9-11 днів і характеризується поступовим збільшенням діурезу. Після фази початкового діурезу (добова кількість сечі більш 500мл, але ще немає поліурії), що триває до 4-5 діб, наступає поліурічна фаза з добовою кількістю сечі 2-4л і більш. У цьому періоді відновлюється тільки клубочкова фільтрація, а канальцева реабсорбція ще залишається порушеною. У зв'язку і з великою кількістю води, що втрачається, порушення водно-електролітного балансу, що виникають, багато в чому протилежні тим, які спостерігаються в період олігурії. Для періоду відновлення діурезу характерні дегідратація, гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпомагніємія.

Позаклітинна дегідратація виявляється астеною, гіпотонією, колапсом, згущуванням крові, зморщуванням шкіри. Симптомами *клітинної дегідратації* є сильна спрага, сухість слизових оболонок, висока температура тіла, розлад нервової системи. *Загальна дегідратація* поєднує симптоми позаклітинної і клітинної дегідратації.

Гіпокаліємія може виявлятися гіпотонією, парезами скелетних м'язів і дихальної мускулатури, порушенням серцевого ритму.

Лабораторні дані цього періоду: у аналізах крові зберігається гіпохромна анемія, підвищення змісту креатиніну, сечовини; гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпохлоремія, гіпомагніємія; аналізи сечі виявляють гіпостенурію, тривалу протеїнурію, гематурію, циліндрурію.

При сприятливому перебігу захворювання поступово зменшується гіпероземія, нормалізується водно-електролітний баланс, зменшується добова кількість сечі, підвищується її густина. У хворих поліпшується загальний стан, зникає слабкість, поліпшується апетит.

Період одужання (після відновлення діурезу) триває до 6-12 місяців. Після закінчення цього періоду функція нирок відновлюється повністю, біохімічні і електролітні показники приходять до норми, нормалізується аналіз сечі.

Диференціальний діагноз на початку захворювання проводиться перш за все з гострою затримкою сечі. Для цього необхідно з'ясувати (методом перкусії, катетеризацією або УЗД), чи наповнений сечовий міхур, після чого визначити рівень сечовини, креатиніну і калія в сироватці крові. Наступним етапом є диференціальна діагностика форми ГНН – преренальної, ренальної, постренальної. Спочатку виключається обструкція сечових шляхів за допомогою інструментальних методів дослідження (ультразвукових, рентгенологічних, ендоскопічних), потім оцінюється вміст в сечі натрію, хлора і співвідношення креатинін сечі/креатинин плазми. У разі преренальної ГНН спостерігається зниження вмісту в сечі натрію, хлора і підвищення відношення креатинін сечі/креатинин плазми. У хворих з ренальною ГНН це співвідношення зворотне. Після виключення преренальної ГНН встановлюється форма ренальної ГНН за допомогою мікроскопії сечового осаду. На завершальному етапі діагностики може використовуватися біопсія нирки.

Лікування ГНН перш за все повинно бути спрямовано на усунення причини, що викликала її. Найчастіше такою причиною є шок, тому в таких випадках проводиться інфузійна терапія (білкові розчини, великомолекулярні декстрини) для нормалізації артеріального тиску і восповнення об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Введення рідин проводиться під контролем центрального венозного тиску, зважаючи на небезпеку гіпергідратації і розвитку набряку легенів. Після стабілізації гемодинаміки рекомендують у ряді випадків внутрішньовенне тривале введення фуросемиду з допаміном. На ранній стадії ренальної ГНН за відсутності анурії, як консервативну терапію іноді використовують фуросемид, манітол, інфузії рідин. При ГНН, викликану місломною хворобою, уратною кризою, рабдоміолізом показана інфузійна те-

рапія, що обслуговує (містить манітол, ізотонічний розчин натрію хлориду, бікарбонат натрію, глюкозу, фуросемид).

Хворі повинні суворо дотримуватися водного режиму, добове введення рідини контролюється щоденним зважуванням хворих і визначенням рівня натрію в сироватці крові. Його зниження – ознака гіпергідратації. Для зменшення гіперкаліємії обмежується надходження калія з їжею, проводиться своєчасна хірургічна обробка ран для видалення некротичних тканин, дренивання порожнин.

Якщо від консервативної терапії ГНН немає ефекту протягом 2-3 діб, її подальше продовження даремне і небезпечно, оскільки збільшується ризик ускладнень від великих доз фуросемиду (втрата слуху) і манітолу (гостра серцева недостатність, гіперкаліємія).

Лікування гемодіалізом починають негайно, без спроб консервативного лікування у випадках:

- вираженого гіперкатаболізму (приріст сечовини крові більш 15-20 мг/сут з наростаючою гіперкаліємією і метаболічним ацидозом);
- важкій внутріклітинній гіпергідратації (загроза набряку легенів, мозку, розвиток перикардиту);
- повній ренальній анурії;
- ГНН з незворотною течією (білатеральний кортикальний некроз, гемолітико-уремічний синдром і ін.)

Загальними показаннями до гемодіалізу є гіперкаліємія більше 7 ммоль/л, підвищення рівня сечовини крові до 24 ммоль/л, поява симптомів уремії (нудота, блювота, загальмованість), гіпергідратація і метаболічний ацидоз. Гемодіаліз проводять щодня або через день, при критичній гіпергідратації і метаболічних порушеннях використовують гемофільтрацію.

Ускладнення і прогноз.

Частим ускладненням ГНН є інфекції сечових шляхів з розвитком хронічного пієлонефриту і подальшим розвитком ХНН. Повне поновлення функцій нирок спостерігається у 35-40% хворих, що вижили після ГНН, у 10-

15% пацієнтів функції нирок відновлюються частково, а в 1-3% випадках потрібний постійний гемодіаліз.

Хронічна ниркова недостатність

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) — патологічний симптомокомплекс, обумовлений різким зменшенням числа і функції нефронів, що приводить до порушення екскреторної та інкреторної функції нирок, гомеостазу, розладу всіх видів обміну речовин, кислотно-лужної рівноваги, діяльності всіх органів і систем. Число хворих, страждаючих ХНН, складає приблизно 150-200 на 1 млн населення.

Нирки мають великі компенсаторні можливості: при загибелі до половини від всіх нефронів немає ніяких клінічних проявів, затримка продуктів азотистого обміну відбувається тільки тоді, коли залишається 30% функціонуючих нефронів. Якщо залишається менш десятій частині нефронів від їх кількості до захворювання, настає термінальна стадія ХНН.

Етіологія

Основними причинами ХНН є:

1. Захворювання, при яких переважно вражаються клубочки (хронічний тгта швидкопрогресуючий гломерулонефрит), каналці й інтерстицій нирки (хронічний інтерстиціальний нефрит, аналгетична нефропатія, хронічний пієлонефрит, туберкульоз і амілоїдоз нирок).
2. Природжені захворювання нирок: полікістоз, гіпоплазія, синдром Альпорта (спадковий гломерулонефрит з прогресуючою нирковою недостатністю у поєднанні з пониженням гостроти слуху і рідше — зору), синдром Фанконі (нефропатія дегенеративно-диспластичного типу з полідипсією, поліурією, гіпоізостенурією, відставанням у фізичному розвитку і поступово прогресуючою нирковою недостатністю) та інші природжені захворювання, що поєднуються з нефропатією.
3. Ендокринні захворювання і порушення обміну речовин (цукровий діабет, гіперпаратиреоз, подагра)

4. Системні захворювання: системний червоний вовчак, системна склеродермія, ревматоїдний артрит, дерматомиозит, вузликосий поліартеріт, геморагічний васкуліт та інші системні захворювання, що протікають з ураженням нирок.
5. Гіпертонічна хвороба і інші захворювання з ураженням судин нирок (атеросклеротичний стеноз ниркових артерій, фибромускулярна дисплазія).
6. Обструктивні нефропатії: сечокам'яна хвороба, пухлини сечостатевої системи, ретроперитонеальний фіброз і ін.

На даний час найбільш частими причинами ХНН у дорослих є діабетична нефропатія (близько 31-33% випадків), гломерулонефрити (19%) і гіпертонічна хвороба (20%).

Патогенез

В основі патогенезу ХНН лежить гломерулосклероз. Незалежно від причини, що викликала ХНН, він характеризується розвитком фибропластичних процесів із заміщенням нефронів сполучною тканиною. В інтактних (ремнантних), що залишилися, нефронах виникає компенсаторна гіперфільтрація, що веде до їх гіпертрофії і швидкої загибелі. Підвищене навантаження на функціонуючі нефрони є основним неімунним механізмом прогресування ХНН. Значне зниження кількості нефронів, що діють, виявляється наступними порушеннями основних функцій нирок:

Порушення функції виділення нирок з наростанням азотемії (підвищення рівнів сечовини і креатиніну в сироватці крові) і затримкою в організмі інших продуктів обміну речовин — сечовини, креатиніну, сечової кислоти, фенолу, індолу та ін. Самі по собі сечовина і креатинін не викликають яких-небудь токсичних ефектів, за винятком нетолерантності до вуглеводів при підвищенні концентрації сечовини, проте їх метаболічні попередники і продукти розпаду (аміак, метилгуанідін, N-метилгідантоїн, креатин і ін.) можуть надавати токсичний ефект. Згідно з сучасними уявленнями, найбільші токсичні ефекти мають метаболічні попередники креатиніну (гуанідін і його похідні - метилгуанідін, диметилгуанідін, гуанідіянтарна кислота, гуанідін-

оцтова кислота) і інші продукти метаболізму білків: поліаміни, міоїнозитол, в-аспартилглицин. До уремічних токсинів відносяться також «середні молекули» - речовини з молекулярною масою від 300 до 5 000 дальтон, представлені залишками амінокислот, поліпептидами, олигосахарами, похідними глюкуронових кислот, спиртів і ін. На думку І.Е. Тарєєвой, з повним правом до уремічних токсинів може бути віднесений також паратгормон.

Порушення водного балансу. З ранніх стадій ХНН порушується здібність нирок до концентрації сечі. Це пов'язано з пошкодженням мозкового шару нирки, зниженням чутливості збірних трубочок до вазопресину і розвитком осмотичного діурезу в ремнантних нефронах. Механізм осмотичного діурезу полягає в тому, що нефронам, що залишилися, доводиться виводити набагато більше осмотично активних речовин, перш за все сечовини, чим в нормі. Підвищена концентрація сечовини в первинній сечі утримує воду, перешкоджаючи її реабсорбції в канальцях (тобто діє як ендогенний осмодіуретик). Всі ці механізми лежать в основі поліурії на ранніх стадіях ХНН і дозволяють довгий час підтримувати достатню добову кількість сечі. Відносна густина сечі поступово знижується, розвиваються ізо- і гіпостенурія. У поліуричній фазі можуть розвинути симптоми дегідратації. У термінальному періоді кількість сечі різко зменшується, можливі клінічні прояви гіпергідратації.

Порушення електролітного балансу. Основними порушеннями є *гіпонатріємія, гіперкаліємія, гіперфосфатемія і гіпокальціємія.*

При ХНН нирки достатньо довго зберігають здатність виділяти з сечею натрій в кількості, приблизно рівній тій, що поступив, за рахунок різкого зниження реабсорбції натрію в канальцях і підвищення фракції натрію, що екскретує. У міру прогресу ХНН механізми адаптації натрієвого гомеостазу виснажуються і нирки втрачають здатність зберігати натрій. У хворих може розвинути клініка сольового виснаження (сільвтрачаюча нирка), що виявляється ознаками гіпонатріємії (слабкістю, відсутністю апетиту, артеріальною гіпотензією) і різким зниженням функції нирок унаслідок гіпотензії і ви-

кликаного нею компенсаторного спазму ниркових судин. У термінальній стадії ХНН у багатьох хворих розвивається гіпернатріємія із-за зниження клубочкової фільтрації і затримки натрію в організмі, що може стати причиною артеріальної гіпертензії, що ускладнює перебіг ХНН.

Калієвий баланс у більшості хворих тривалий час зберігається нормальним за рахунок підвищення виділення калію дистальними каналцями. Нормальний вміст калію в крові зберігається до тих пір, поки добовий діурез перевищує 600 мл. Більш того, у деяких хворих на ранній поліуричній стадії ХНН можливий розвиток гіпокаліємії, особливо після застосування калійуретичних діуретиків. При прогресуванні ХНН рівень калію підвищується аж до критичних значень в термінальній стадії ХНН. Гіперкаліємія посилюється при вираженому ацидозі.

При зниженні ШКФ нижче 25% від нормального рівня розвивається гіперфосфатемія і гіпокальціємія. Одним з важливих механізмів гіпокальціємії є порушення перетворення нирками холекальциферолу в активну форму вітаміну D3 (1,25-дегідроксикальциферол), що відповідає за всмоктування кальцію в кишечнику. Зниження всмоктування кальцію приводить до гіпокальціємії, тяжкість якої наростає у міру прогресу ниркової недостатності. Гіпокальціємія стимулює вироблення паратгормону, розвивається вторинний гіперпаратиреоз, що приводить до системного остеопорозу, остеомаліції, деформації кісток, полінейропатії. Рецептори до паратгормону є не тільки в кістковій тканині і нирках, але й практично у всіх органах і тканинах, що дозволяє проявляти паратгормону, що продукується в надлишку, свою патологічну дію як «універсального уремичного токсину».

Порушення кислотно-лужної рівноваги розвиваються при зниженні клубочкової фільтрації до рівня менше 25% нормального і полягають в розвитку метаболічного ацидозу. При ХНН ацидоз обумовлений зниженням екскреції кислих продуктів обміну білків, порушенням секреції каналцями іонів водню, втратою бікарбонатів з сечею унаслідок порушення їх реабсорбції

в каналцях, зниженням клубочкової фільтрації з подальшим розладом транспорту іонів через стінку каналців.

Розвиток анемії при ХНН викликаний зменшенням еритропоєтину, що виробляється нирками, дефіцитом білка і заліза в організмі, нестачею фолієвої кислоти і вітаміну В₁₂, гемолізом еритроцитів, хронічними і гострими крововтратами, пригноблюючою дією на кістковий мозок уремічних токсинів.

Геморагічні прояви обумовлені порушенням при ХНН функції тромбоцитів (зниження агрегації тромбоцитів), зниженням їх кількості, ураженням ендотелію судин.

Артеріальна гіпертензія при ХНН пояснюється порушенням функції ниркових пресорних і депресорних систем з активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, зниженням вироблення ниркою депресорних простагландинів на тлі втрати ниркою контролю над водним і натрієвим балансом, що приводить до накопичення натрію в судинній стінці, а також підвищення рівня вазопресину і катехоламінів. У термінальній стадії ХНН артеріальна гіпертензія має певною мірою компенсаторний характер, утримуючи фільтраційний тиск.

Гормональні порушення у хворих ХНН. У нирках не тільки синтезуються гормони еритропоєтин і ренін, нирки беруть також активну участь в підтримці гормонального гомеостазу, беручи участь в метаболізмі гормонів. При втраті цих функцій порушується вуглеводний обмін (уремічний псевдодіабет), що виражається в гіперглікемії і порушенні толерантності до глюкози, на пізніх стадіях ХНН розвивається ураження репродуктивної системи (синдром уремічного гіпогонадизму) із-за порушення вироблення тестостерону на тлі метаболічних розладів і зниження деградації в нирках пролактину. Гіперпролактинемія блокує дію гонадотропінов на статеві залози і перетворення тестостерона в його активну форму.

Імунодефіцитний стан виникає унаслідок зниження функцій фагоцитів, лімфопенії, що викликає схильність до інфекційних захворювань і афеб-

рильної їх течії. До інших факторів ризику інфекційних ускладнень при ХНН відносяться імуносупресивна терапія основного захворювання, наявність артеріовенозних шунтів для гемодіалізу як можливих «вхідних воріт» для інфекції.

Патоморфологія

При ХНН спостерігається поступове зморщування і зменшення розмірів нирок, поєднання склерозованих клубочків і каналців з гіпертрофованими клубочками і розширеними каналцями з вогнищами фіброзу проміжної тканини. При ХНН кількість ниркових клубочків зменшується до 200-400 тис. замість 2 млн у здорових людей. Проміжна тканина нирки збільшена, спостерігається розростання сполучної тканини з утворенням рубців. Розвиваються гіаліноз і липодоз стінок артеріол, облітерація дрібних гілок.

Клінічна картина

На ранній стадії ХНН хворі можуть скаржитися на загальну слабкість, зниження працездатності, сонливість, апатію, зниження апетиту. Проте ці симптоми, як правило, відсунуті на другий план клінічною картиною основного захворювання, що викликало ХНН. Характерними ранніми ознаками ХНН є ніктурія і поліурія, у багатьох хворих рано розвивається анемія. У лабораторних аналізах визначають зниження відносної густини сечі, незначне підвищення рівнів креатиніну і сечовини в сироватці крові. Діагноз підтверджується виявленням пониженої ШКФ.

З прогресуванням ХНН розгортається клінічна картина, обумовлена ураженням багатьох органів і систем організму.

У хворих посилюються прояви астеничного синдрому (виражена слабкість, апатія, значне обмеження або повна втрата працездатності). Шкіра суха, бліда з жовтуватим, а далі жовтувато-бронзовим відтінком із-за відкладення в шкірі урохромів. У зв'язку з вираженим шкірним свербінням, викликаним виділенням через шкіру сечовини, часто видно сліди розчухувань. У термінальній стадії кристали сечовини можуть виявлятися на шкірі у вигляді «уремічного інею». У частини хворих виявляються геморагічні зміни – пете-

хії і екхімози. Спостерігаються атрофія, зниження сили і тонуусу м'язів. Хворі худнуть аж до кахексії.

Ураження легенів при ХНН може виявитися у вигляді уремичного пневмоніту, нефрогенного набряку легенів, уремичного плевриту і схильності до пневмоній.

Уремичний пневмоніт розвивається із-за розладів кровообігу в легенях і клінічно виявляється сухим кашлем, коробочним відтінком перкуторного звуку, жорстким або послабленим везикулярним диханням, невеликою кількістю сухих або вологих хрипів, посиленням легеневого рисунку на рентгенограмі.

У більшості хворих спостерігається нефрогенний набряк легенів. Причиною його розвитку є гіпергідратація, підвищення проникності капілярів і артерій бронхів. Набряк легенів може протікати приховано або виявлятися задишкою, нападами задухи, що нерідко виникають ночами, кашлем з відділенням мокроти, іноді рожевої, пінявої. Хворий займає положення ортопное, виявляються акроціаноз, зниження артеріального тиску, тахікардія; при аускультатії легенів велика кількість вологих хрипів, переважно в нижніх відділах. Для профілактики і своєчасної діагностики нефрогенного набряку легенів необхідні щоденний контроль за масою тіла (збільшення меси тіла на 3—6 кг – високий ризик розвитку набряку), а при наростанні задишки обов'язкова також рентгенографія легенів. У початковій стадії набряку легенів на рентгенограмі спостерігаються посилення легеневого рисунку, дрібні осередкові тіні в центральних відділах легенів, збільшення коріння легенів; у другій стадії осередкові тіні місцями зливаються між собою, в третій стадії хмароподібні тіні в області коріння стають великими, у вигляді крил метелика.

У частини хворих з ХНН може розвинутися уремичний плеврит, сухий або ексудативний, з відповідною клінічною симптоматикою. Хворі ХНН схильні до пневмоній, які протікають зазвичай з типовою клінічною картиною.

Ураження серцево-судинної системи виявляється артеріальною гіпертензією, уремичною кардіопатією, перикардитом і прогресуючим розвитком атеросклерозу коронарних і мозкових артерій.

Майже у 100% хворих на ХНН спостерігається артеріальна гіпертензія (АГ) різного ступеня аж до злоякісної, з відповідною клінічною картиною (головні болі, болі в області серця, гіпертрофія лівого шлуночку, ретинопатія, крововиливи на очному дні, набряк, а іноді відшарування сітківки). Важкий ступінь артеріальної гіпертензії може ускладнитися геморагічним інсультом, лівошлуночковою недостатністю з картиною серцевої астми і набряку легенів..

Ураження міокарду виявляється у 70% хворих з ХНН і обумовлено в основному гіперкаліємією, гіповітамінозом і гіперпаратиреозом. Хворих турбують болі в області серця постійного характеру, задишка, серцебиття, перебої в області серця. При об'єктивному дослідженні виявляються розширення лівої межі серця, глухість тонів серця, іноді систолічний шум, «ритм галопу», порушення ритму. У важких випадках можуть розвинутися ознаки лівошлуночкової недостатності (серцева астма, набряк легенів).

У термінальній стадії ХНН може розвинути перикардит (фібринозний або ексудативний) з відповідною клінічною симптоматикою і змінами ЕКГ. При адекватному лікуванні уремичний перикардит зустрічається рідко, проте у зв'язку з застосуванням гемодіалізу зросла частота хронічного констриктивного перикардиту.

При ХНН може прогресувати атеросклероз, перш за все мозкових і коронарних судин. Його прояви найбільш виражені у хворих інсуліннезалежним цукровим діабетом, ускладненим діабетичною нефропатією в стадії ХНН, що є причиною частих інфарктів міокарду і інсультів у цих хворих.

Ураження системи травлення виявляється «уремичним» гастритом і ентероколітом. Хворі скаржаться на сухість і гіркоту в роті, спрагу, неприємний металевий присмак в роті, відсутність апетиту, нудоту і блювоту, іноді болісну гикавку, тяжкість і болі в епігастральній області після їжі, проноси.

Часто підвищується кислотність шлункового соку (у зв'язку з підвищенням рівня гастрину), що разом з гіперпаратиреозом і хелікобактерною інфекцією майже у 25% хворих приводить до розвитку виразкової хвороби. У пізніх стадіях ХНН можуть виникати шлунково-кишкові кровотечі, стоматит, паротит, виражений ентероколіт, панкреатит, порушення функції печінки.

Ураження нервової системи. Зміни з боку центральної нервової системи виявляються головним болем, апатією, сонливістю або, навпаки, невмотивованим збудженням і ейфорією, нездатністю зосередитися, руховим збудженням, м'язовими фібриляціями, паркинсоноподібними явищами. У важких випадках розвивається набряк мозку з екламписичними судомами і комою, характерне галасливе ацидотичне дихання Куссмауля. Ураження периферичної нервової системи характеризується полінейропатіями з переважанням чутливих порушень над руховими, порушенням рефлексів, парезами. Частина неврологічних порушень можуть бути ускладненнями гемодіалізу.

Ураження кісток і суглобів при ХНН розвивається унаслідок порушення фосфорно-кальцієвого обміну (ниркова остеодистрофія). Ниркові остеодистрофії ділять на дві великі групи: ниркова фіброзна остеодистрофія (або фіброзний остеїт, вторинний гіперпаратиреоз) і ниркова остеомаліяція (нирковий рахіт).

В основі розвитку ниркової фіброзної остеодистрофії лежить гіпокальціємія, підвищення рівня паратгормону, пов'язане з його гіперсекрецією на фоні гіпокальціємії і уповільненням руйнування його нирками, а також падіння клубочкової фільтрації і розвиток внаслідок цього гіперфосфатемії, що реципрокно знижує рівень іонізованого кальцію в крові і підвищує продукцію паратгормону. Хворі скаржаться на болі в кістках і в хребті, що посилюються при рухах, м'язову слабкість, часто виникають переломи ребер, шийки стегнової кістки, рідше - трубчастих кісток. Вторинний гіперпаратиреоз приводить до відкладення кальцію в навколосуглобовій тканині, появам кальцинатів в легенях і міокарді, розвитку кальцинозу артерій кінцівок. Рентгенологічними ознаками вторинного гіперпаратиреозу є осередки кістозного руйну-

вання кісток, субперіостальна резорбція (найбільш типова локалізація — середні фаланги пальців рук, латеральний кінець ключиці, лонне зрощення, задньо-верхній край ребер).

Ниркова остеомаліяція у хворих з ХНН характеризується ослабленням мінералізації кісток. Її виникнення пов'язане з: дефіцитом активної форми вітаміну D, гіпокальціємією, порушенням обміну фосфатів і магнію, недостатньою інсоляцією, присутністю у воді фтору, алюмінію і магнію, що впливають на процеси мінералізації кісток і ін. Хворі на ниркову остеомаліяцію, скаржаться на болі в кістках і суглобах, у них виникають деформації і патологічні переломи кісток. На рентгенограмах виявляються остеопороз, зони Лоо-зера — симетричні ділянки прояснення кістки в місцях максимального механічного навантаження. Вказані зміни в кістках і суглобах значно частіше зустрічаються у хворих, що знаходяться на гемодіалізі.

Ендокринні розлади. У розділі «Патогенез» вже було сказано про вторинний гіперпаратиреоз і уремичний псевдодіабет. Порушуються також функції ренин-ангіотензин-альдостеронової системи, що приводить до артеріальної гіпертензії і електролітних порушень, знижується синтез нирками еритропоетину, що сприяє розвитку нефрогенної анемії. У чоловіків зниження секреції тестостерону і підвищення вмісту в крові пролактину викликає гіпогонадизм і імпотенцію. У жінок порушується менструальний цикл у зв'язку із зміною рівня гонадотропинів і гіперпролактинемії.

З ендокринними дисфункціями пов'язані порушення білкового, вуглеводного і жирового обміну, що виявляються гіперліпідемією, гіпертригліцеридемією, зниженням синтезу білка, порушенням толерантності до глюкози.

Гематологічні порушення при ХНН виявляються симптомами анемії і підвищеною кровоточивістю, причини яких були викладені в розділі «Патогенез». У хворих, що знаходяться на гемодіалізі, анемії сприяють також «витік» деяких вітамінів (фолієва і аскорбінова кислоти, вітаміни групи В) через діалізну мембрану і невеликі крововтрати при підключенні і відключенні до апарату гемодіалізу.

Порушення електролітного балансу. Клінічні симптоми гіперкаліємії і гіпонатріємії описані в розділі «Гостра ниркова недостатність». Гіпокальціємія і гіперфосфатемія виявляються перш за все ураженням кісток (нирковою остеодистрофією), вже описаною в цьому розділі.

Порушення кислотно-лужної рівноваги виявляється симптомами метаболічного ацидозу (виражена слабкість, відсутність апетиту, нудота, задишка при незначних рухах, а іноді і в стані спокою; у останніх стадіях ацидозу - дихання Куссмауля).

Порушення водного балансу в початковій стадії ХНН, як уже згадувалося, виражаються в поліурії і ніктурії, а в термінальній стадії – в олігурії і анурії. Поліурія може в деяких випадках викликати стан дегідратації, цьому сприяють блювота, пронос, висока температура. З прогресуванням ХНН розвиваються затримка води та синдром гіпергідратації. Клінічні прояви дегідратації і гіпергідратації різної тяжкості описані в розділі «Гостра ниркова недостатність». У зв'язку з великою клінічною важливістю порушень водного обміну у хворих з ХНН необхідно щодня ретельно вимірювати кількість рідини, що вводиться в організм, і добовий діурез.

Лабораторні дані

Характерною ознакою ХНН є зниження відносної густини сечі. Якщо в пробі по Зімніцкому максимальна відносна густина сечі вище 1018, то це свідчить проти ХНН (виключаючи випадки застосування діуретиків, надмірного вживання рідин і старечий вік). Найбільш інформативні в діагностові ХНН зниження ШКФ і підвищення рівня креатиніну в сироватці крові, менш специфічним є підвищення в крові рівня сечовини.

Зміни в загальному аналізі сечі в основному визначаються захворюванням, лежачим в основі ХНН, проте в цілому характерні альбумінурія, циліндрурія, мікрогематурія і ізогіпостенурія.

У загальному аналізі крові спостерігаються нормохромна анемія, лейкоцитоз (іноді з токсичною зернистістю нейтрофілів), тромбоцитопенія.

При комп'ютерній томографії і ультразвуковому дослідженні визначається зменшення нирок в розмірах і порушення їх структури, виявляються ознаки фонових захворювань (полікістоз, конкременти і ін.). У хворих, що знаходяться на гемодіалізі, нирки при УЗД майже не виділяються на тлі навколишніх тканин, відсутнє диференціювання між паренхімою і нирковим синусом.

Диференціальний діагноз.

У ряді випадків, особливо при неможливості зібрати анамнез і ознайомитися з медичною документацією хворого за минулі роки, виникають складнощі в диференціальній діагностиці ГНН і ХНН. На користь останньої свідчитимуть поєднання артеріальної гіпертензії, симптомів гастроентериту, нормохромної анемії і поліурії.

Іноді доводиться проводити диференціальну діагностику захворювань, що є можливою причиною розвинутої ХНН. Встановлення нозологічної форми в цих випадках тим важче, чим важче ХНН, а в термінальній стадії ці відмінності практично стираються.

Перебіг ХНН залежить від того захворювання, що її викликала, але в основному характерна поволі прогресуюча течія з періодами погіршення і ремісії. Загострення симптомів ХНН може бути викликане загостренням основного патологічного процесу в нирках (гломерулонефриту, пієлонефриту і ін.), інфекцією (грип, отит, пневмонія, ангіна, холецистит і ін.), харчовою токсикоінфекцією, хірургічним втручанням і ін. Ці ж причини можуть вперше викликати гіперазотемію у хворого.

Уремична кома є фіналом хронічної ниркової недостатності і розвивається в більшості випадків поступово. Хворих спочатку турбує різка слабкість, головний біль, нудота, шкірне свербіння, безсоння, поява «пелени» перед очима. Хворі стають неспокійними, надалі наступають байдужість, сонливість, які переходять в сопорозний стан і кому. Виявляються фібрилярні сипання м'язів, іноді судоми. Сухожилльні рефлексії підвищені. З рота відчувається аміачний запах. Дихання спочатку глибоке, галасливе, потім стає пове-

рхневим, неправильним. Виявляється тахікардія, глухість тонів серця. Можливі кривава блювота, напруга м'язів живота (уремічний перитоніт). Характерна анурія або олігурія. Рівень сечовини в крові зазвичай вище 30 ммоль/л, креатиніну — вище 1000 мкмоль/л. Клубочкова фільтрація нижче 10 мл/мін. Характерний декомпенсований метаболічний ацидоз.

Класифікація

ХНН в переважній більшості випадків є кінцевою стадією **хронічної хвороби нирок (ХХН)**, і лише у виняткових випадках – результат ГНН. Тому стадії ХХН, окрім першої, є еквівалентом ступенів ХНН. Термін ХХН (СКД – Chronic Kidney Disease) використовується з 2002 р. за ініціативою Національного нефрологічного співтовариства (NKF-KDOQI) США, а з 2005 р. після затвердження 2-м З'їздом нефрологів України застосовується і в нашій країні.

ХХН – наявність ознак ураження нирок і/або зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) менше 60 мл/мін протягом 3-х і більше місяців незалежно від їх причини. Пацієнт має ХХН, якщо присутній будь-який з наступних критеріїв:

1. Порушення структури або функції нирок протягом 3-х місяців і більш, з або без зниження ШКФ і що виявляється одним або більш з наступних ознак:
 - порушення в аналізах крові і сечі
 - порушення, виявлені при візуалізуючих дослідженнях
 - порушення, виявлені при біопсії нирки.
2. ШКФ менше 60 мл/мин/1,73 м² впродовж 3 місяців і більш з або без інших ознак пошкодження нирок, приведених вище.

ХХН може бути встановлена і без відомої причини, як самостійний діагноз, якщо для встановлення причини захворювання можуть бути потрібні спеціальні знання і/або проведення діагностичних процедур, недоступних широкому колу лікарів.

Основним критерієм для встановлення стадії ХХН є величина ШКФ. Для її визначення у дорослих використовують формули Cockcroft-Gault, MDRD або радіоізотопні методики.

Формула Cockcroft-Gault:

$$\text{ШКФ} = (140 - \text{вік, років} \times \text{маса тіла, кг}) / (\text{креатинін крові, мкмоль/л} \times 0,81)$$

Формула MDRD:

$$\text{ШКФ} = 186 \times S_{\text{Cr}}^{-1.154} \times (\text{вік})^{-0.203} \quad (\times 0,742 \text{ для жінок})$$

де S_{Cr} – рівень креатиніну плазми крові, мг/дл

У 2009-2011pp тими ж авторами, які запропонували формулу MDRD (Levey AS et al.) був створений найбільш універсальний і точний метод розрахунку СКФ, що працює на будь-якій стадії ХХН за рівнем креатиніну в крові у представників всіх трьох рас - рівняння СКД-EPI. Для зручності розрахунку розроблені комп'ютерні програми, а в разі відсутності автоматичного обчислення СКФ - номограми (див. Додаток).

Стадія ХХН визначається по рівню ШКФ, а не креатиніну крові. Це визначається тим, що рівень креатиніну не відображає точно тяжкість порушення функцій нирок, оскільки ця залежність не є пропорційною. Крім того, рівень креатиніну залежить від віку, підлоги, раси і поверхні тіла пацієнта, до того ж погрішність вимірювань в різних лабораторіях складає до 20%. Проте, в наказі МЗ України №65 від 30.09.2003 для зручності практичних лікарів рівень креатиніну орієнтовно зіставлений із значеннями ШКФ:

Стадія ХХН	Ступінь ХНН	ШКФ (мл/мін /1,73м ²)	Орієнтовний рівень креатиніну плазми (ммоль/л)
1	0	90 і більш	менше 0,123
2	1	89 - 60	0,123 - 0,176
3	2	59 - 30	0,177 - 0,352
4	3	29 - 15	0,353 - 0,528
5	4	менше 15	більше 0,528

У відповідність з рекомендаціями Інституту нефрології АМН України для об'єктивнішого підходу до визначення ШКФ слід враховувати кліренс креатиніну, сечовини і площу поверхні тіла пацієнта:

$$\text{ШКФ} = (V_{\text{сечі}} / 2t) \times (U_{\text{сечі}} / U_{\text{сироватки}} + Cr_{\text{сечі}} / Cr_{\text{сироватки}}) \times (1.73 / \text{ППТ})$$

де:

t – час збирання сечі, мін (доцільно використовувати показник за добу)

V – об'єм сечі в мл;

U – концентрація мочевины;

Cr – концентрація креатиніну;

ППТ – площа поверхні тіла, визначена по номограмі або по формулі.

Нижче приведена характеристика стадій ХХН з рекомендаціями по лікувальній тактиці (NKF, USA)

Стадія	Характеристика	ШКФ (мл/мін/1,73м ²)	Рекомендації
I	Наявність чинників ризику	90 і більш	Спостереження, виявлення і усунення впливу чинників ризику
	Ураження нирок з нормальною або збільшеною ШКФ	90	Діагностика і лікування основного захворювання, гальмування прогресу ХНН (ренопротекція) і зниження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень
II	Ураження нирок з помірним зменшенням ШКФ	60-89	Оцінка швидкості прогресу ХНН, діагностика і лікування основного захворювання з урахуванням ренопротекції
III	Середній ступінь зниження ШКФ	30-59	Діагностика і лікування основного захворювання, ускладнень ХНН (артеріальна гіпертензія, анемія, ацидоз і ін.)
IV	Значний ступінь зниження ШКФ	15-29	Підготовка до почечнозаместительной терапії (ПЗТ)
V	Ниркова недостатність	<15 (початок діалізу)	ПЗТ

У першому варіанті класифікації ХХН було запропоновано виділяти 5 стадій. Надалі було запропоновано розділити 3 стадію на дві підстадії (3а та 3б), що і рекомендується з 2009р .:

Стадія ХХН	Характеристика	Рівень СКФ	Код МКХ-10
1	Висока або оптимальна	>90	N 18.1
2	Незначно знижена	60–89	N 18.2
3а	Помірно знижена	45–59	N 18.3
3б	Істотно знижена	30–44	
4	Різко знижена	15–29	N 18.4
5	Термінальна ХНН	<15	N 18.5

Лікування

Ведення хворих ХНН включає лікування основного (причинного) і супутніх захворювань для зменшення прогресу ХНН, консервативне симптоматичне лікування ХНН і її ускладнень, а в термінальній стадії – нирковозамісну терапію (гемодіаліз).

Основними принципами симптоматичної терапії є:

1. Дієтичний режим
2. Припинення паління
3. Корекція артеріального тиску (АТ) і протеїнурії
4. Корекція анемії
5. Корекція порушень кальцій-фосфатного обміну
6. Корекція рівня бікарбонатів
7. Корекція гіперазотемії
8. Корекція оксидативного стресу
9. Корекція глікемії

Дієтичний режим включає обмеження вживання білка з їжею (низькобілкова дієта), контроль кількості рідини, що вживається, зменшення вживання продуктів, що містять в підвищеній кількості калій, натрій, магній, хлориди, фосфати.

Низькобілкова дієта рекомендується для всіх стадій ХНН. У початковому періоді, коли ще немає азотемії, вона необхідна для того, щоб зменшити навантаження на функціонуючі нефрони продуктами білкового обміну. Зменшення перевантаження нефронів зменшує їх гіпертрофію і продовжує за рахунок цього час їх життя, уповільнюючи прогрес ХНН. У пізніх стадіях ХНН низькобілкова дієта визначається азотемією, оскільки більшість продуктів азотистого обміну є результатом метаболізму білків. При ХНН I ст. без ознак прогресу допускається до 1 г/кг білка за добу, а за наявності прогресу ХНН, нефротического синдрому – 0,6-0,7 г/кг в добу. Обмеження білка при ХНН II ст. складає до 0,6 г/кг/доб., при ХНН III ст – до 0,5 г/кг/доб. Тривала малобілкова дієта може сприяти посилюванню метаболічного ацидозу, розвитку біл-

кової недостатності, гіперкатаболізму, важкої анемії. У цих випадках рекомендовано застосування кетоаналогів амінокислот: кетосерил (суміш кетоаналогов амінокислот), розчини амінокислот (аміностерил КЕ нефробезвуглеводний або нефрамін).

Водно-сольовий режим залежить від добової кількості сечі, наявності нефротического синдрому, набряків, серцевої недостатності і артеріальної гіпертензії. Хворим із збереженим діурезом або поліурією, без набряків, серцевій недостатності і артеріальній гіпертензії кількість рідини, що вживається, не обмежується, обмеження хлориду натрію складає до 10-15 г в добу. При розвитку олігурії кількість рідини, що вживається, не повинно перевищувати добову кількість сечі більш ніж на 300-500 мл, а кількість кухарської солі обмежується до 5 г в добу.

Корекція кальцій-фосфатних порушень важлива для уповільнення прогресування ХНН і розвитку її ускладнень, перш за все вторинного гіперпаратиреозу і остеодистрофії.

Корекція гіперфосфатемії включає гіпофосфатну дієту (обмеження молочних продуктів, бобів, яєць, печінки, деяких видів риби, кукурудзи, ячменю, пива, шоколаду, горіхів), а при ШКФ менше 40 мл/мін додаткове застосування фосфатзв'язуючих препаратів – фосфатбіндерів, які зв'язують в кишечнику фосфор, що поступає з їжею. Існують 3 групи фосфатбіндерів: препарати першої групи містять гідроокис алюмінію, що може привести до побічних ефектів, пов'язаних з накопиченням в організмі іонів алюмінію (остеомаляція, енцефалопатія); препарати другої групи є солями кальцію (глюконат, лактат і ін.); препарати третьої групи створені на основі синтетичних полімерів (Renagel) і не мають таких побічних ефектів, як алюмінієва інтоксикація і гіперкальціємія.

За відсутності ефекту від гіпофосфатної дієти і фосфатбіндерів, підвищенні рівня паратгормону більше 200 пг/мл, розвитку гіпокальціємії призначаються препарати, що містять активні форми вітаміну D: кальцитріол («Рокальтрол»), альфа-кальцидол («Альфа-d3») та інші його похідні (вітамін D3-

Тева, «Оксидевіт», «Ванальфа»). Неефективність даної терапії і підвищення рівня паратгормона більше 1000 пг/мл є показанням до паратиреоїдектомії.

Підтримка рівня бікарбонатів необхідна для зниження темпів прогресування гіперпаратиреозу і відновлення структури кісток.

Контроль артеріального тиску і рівня протеїнурії необхідні для уповільнення прогресу ХХН і зниження смертності від фатальних кардіоваскулярних подій (інфаркт, інсульт, гостра лівошлуночкова недостатність). Цільовим є рівень АТ менше 130/80 мм рт. ст. Ренопротекторна дія антигіпертензивних препаратів здійснюється як за рахунок зниження АТ і зменшення навантаження на нефрони, так і за рахунок додаткових, незалежних від зниження АТ ренопротекторних властивостей, що мають деякі групи антигіпертензивних препаратів.

Найбільші ренопротекторні властивості мають інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) і блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА). Ефекти ІАПФ залежать від їх дози: невеликі дози надають атигіпертензивний ефект, при підвищенні добової дози виявляється антипротеїнуричний ефект, на максимальних дозах - антислеротичний. При виборі ІАПФ необхідно враховувати шлях виведення препарату (переважно нирковий, печінковий шлях екскреції або з двома основними шляхами виведення), гідрофільність або ліпофільність, а також чи є препарати проліками, що вимагають біотрансформації в ліки в печінці, або це активний препарат. У лікуванні ХХН перевага віддається препаратам з подвійним (печінковим і нирковим) шляхами виведення (фозиноприл, раміприл, моєксиприл) або переважно печінковим шляхом (спираприл, трандолаприл). Ліпофільні препарати (до них відносяться практично всі, окрім лізиноприла) схильні до кумуляції в жировій тканині і менш ефективні у хворих з ожирінням. Прийом ІАПФ може привести до помірного скороминущого (до 2-х місяців) підйому рівня креатиніну, після чого він стабілізується, а потім знижується. Зростання креатиніну до 20-30%, обумовлене прийомом ІАПФ, не є показанням до їх відміни. При початковому рівні креатиніну більше 300 мкмоль/л ІАПФ і БРА не за-

стосовуються або застосовуються з великою обережністю під контролем креатиніну крові.

БРА (лозартан, вальсартан, кандесартан, телмісартан і ін.) визнані одними з кращих препаратів для нефропротекції у хворих цукровим діабетом 2-го типу, що уповільнюють прогресування діабетичної нефропатії, причому нефропротекція є незалежною від гіпотензивної дії специфічною властивістю цієї групи.

Іншими препаратами, які застосовуються для стабілізації АТ при ХНН, є бета-адреноблокатори, рекомендовані для лікування хронічної серцевої недостатності (бісопролол, метопрололу сукцинат, небіволлол, карведилол), блокатори кальцієвих каналів, що не погіршують нирковий кровоплин (фелодипин, лерканидипин), блокатори центральних імідазолінових рецепторів (моксонідин) і діуретики (тіазидоподібні – індапамід, петлеві – фуросемід, торасемід).

Лікування анемії починають при рівні гемоглобіну менше 120 г/л. Корекція анемії необхідна для уповільнення темпів зниження функції нирок і органопротекції інших органів, чутливих до гіпоксії (серця, нирок). Основною причиною анемії у хворих ХНН в даний час вважають зниження вироблення еритропоєтину нирками. Лікування еритропоєтином (епрекс, еповітан, рекормон, мірцера і ін.) починають при достатніх запасах заліза в організмі (ферритин сироватки більше 100 нг/мл, рівень насичення трансферина більше 20%) з продовженням прийому препаратів заліза, фолієвої кислоти (5-15 мг/сут) і вітаміну В₁₂, що забезпечують еритропоез. Крім того, фолієва кислота знижує рівень гомоцистеїнемії, сприяючої прогресуванню атеросклерозу. Препарати заліза (ранферон, тардиферон, сорбіфер-дурулес, глобірон, фенюльс і ін.) призначають в дозах до 200-300 міліграма елементарного заліза в добу і більш. Цільові рівні ферритину складають 200-500 нг/мл, насичення трансферина – 30-50%. Паралельно застосовують піридоксин (вітамін В6) 50-200 мг/сут і метіонін 2-4 г/сут.

Корекція гіперазотемії полягає в

- обмеженні прийому білка з їжею;
- застосуванні фітопрепаратів, сприяючих зниженню азотемії (хофітол, леспенефрил, байкамін), проте немає доказів їх здатності забезпечити стійкий контроль за рівнем азотемії;
- призначення лактулози (нормазе, дуфалакт, лактувіт);
- використанні ентеросорбентів, особливо некремнійвмісних (поліфепан, мультисорб, карбовіт, мікрокристалічна целюлоза і ін.) за 1-2 години до або після їжи і медикаментів;
- кишковому діалізі (введення в товсту кишку через зонд 8-10л розчину сахарози з глюкозою, гідрокарбонатом натрію, хлоридами натрію і калію), або форсуванні діареї гіперосмолярним розчином Юнга (містить манітол або сорбіт, хлорид калію, гідрокарбонат натрію, хлорид натрію, хлорид кальцію), або шлунковий лаваж (промивання шлунку 1 л 2% розчину соди).

Корекція дисліпідемії обумовлена тим, що частота порушень ліпідного обміну у хворих ХХН перевищує таку в загальній популяції, причому швидкість погіршення функцій нирок в 2 рази вище у хворих з дисліпідемією, ніж у хворих з нормальною ліпідограмою. Порушення ліпідного обміну при ХХН полягають в підвищенні рівня тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів низької і дуже низької щільності (ХС ЛПНЩ і ЛПДНЩ) із зниженням холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ).

Лікування дисліпідемій рекомендується починати з модифікації способу життя – підвищення фізичної активності, зниження зайвої маси тіла, відмова від паління і вживання алкоголю, гіполіпідемічна дієта (обмеження вживання продуктів, багатих холестерином і тваринними жирами). Якщо протягом 3 місяців ці заходи виявилися недостатніми, або у хворих є ознаки ІБС і/або дуже високий рівень ХС ЛПНЩ (5 міль/л і більш), призначається терапія статинами (ловастатин, симвастатин, аторвастатин, розувастатин і ін.). Цільові рівні загального холестерину - менше 4,5 ммоль/л, ХС ЛПНЩ –

менше 2,6 ммоль/л. До комбінації статинів з фибратами відносяться з обережністю із-за ризику рабдоміолізу, особливо при діабетичній нефропатії.

Замісна ниркова терапія (ЗНТ) полягає в проведенні діалізу (гемодіаліз або перитонеальний діаліз) і трансплантації нирки (додіалізної або постдіалізної). Трансплантація нирки може бути від трупного донора або від живого донора, що знаходиться з реципієнтом в споріднених або неспоріднених відносинах. На тлі адекватної імуносупресивної терапії виживаність трансплантата складає 75-85% протягом 5 років і менше 40% протягом 15 років. Якнайкращі показники виживаності у трансплантата, отриманого від живого неспорідненого донора.

Діаліз проводиться пацієнтові при неможливості трансплантації нирки. Показанням для планового діалізу є ШКФ менше 15 мл/мін (звичайне 8-10 мл/мін). Показанням для невідкладного діалізу є рН крові менше 7,2; гіперкаліємія більше 6,5 ммоль/л, клубочкова фільтрація менше 6 мл/мін, розвиток ускладнень (ГНН, злаякісна гіпертензія, набряк легенів).

Основним методом ЗНТ є *гемодіаліз* (ГД), заснований на дифузії з крові через напівпроникну мембрану в діалізуючий розчин сечовини, креатиніну, електролітів і інших речовин, що накопичуються в організмі при уремії. Діалізуючий розчин підбирається індивідуально, в його склад входять іони натрію, калію, кальцію і хлору в концентрації, близькій до їх концентрації в плазмі крові. Для проведення ГД формують судинний доступ, основними варіантами якого є артеріовенозна фістула, судинний протез і центральний венозний катетер (підключична або внутрішня яремна вена, зазвичай для ургентного ГД). Під час процедур ГД, крім пасивної дифузії речовин через мембрану діалізатора, використовують також ультрафільтрацію – активне видалення надлишку рідини за рахунок підвищення апаратом гідростатичного тиску крові в діалізаторі. Найчастіше програма гемодіалізу складається з 3-х сеансів в тиждень тривалістю не менш 4-х годин. Більшість пацієнтів, що знаходяться на ГД, продовжують прийом еритропоетину, препаратів заліза, фосфатбіндерів, активних метаболитів вітаміну D₃ і симптоматичну терапію.

Основні показання до проведення програмного ГД:

- ШКФ менше 5 мл/мін
- швидкість ефективного ниркового кровоплину менше 200 мл/мін
- рівень сечовини в плазмі крові вище 35 ммоль/л
- рівень креатиніну в плазмі крові більше 1 ммоль/л
- вміст «середніх молекул» в плазмі крові більше 1 ЕД
- вміст калію в плазмі крові більше 6,5 ммоль/л
- зниження стандартного бікарбонату крові менше 20 міль/л
- дефіцит буферних основ більше 15 ммоль/л
- розвиток стійкої олігоанурії (менше 500 мл/сут)
- набряк легенів, що починається, на тлі гіпергідратації
- фібринозний або ексудативний перикардит
- ознаки наростаючої периферичної нейропатії.

Абсолютні протипоказання до ГД:

- Декомпенсована серцева недостатність із застійними явищами у великому і малому колах кровообігу, незалежна від захворювання нирок;
- інфекційні захворювання
- онкологічні захворювання
- туберкульоз внутрішніх органів
- виразка ЖКТ в активній фазі
- важке ураження печінки
- психічні захворювання з негативним відношенням до ГД
- геморагічний синдром
- злякисна артеріальна гіпертензія і її наслідки.

При збереженні залишкової функції нирок переважним методом ЗНТ є *перитонеальний діаліз (ПД)*. Для його проведення пацієнтові в черевну порожнину встановлюють спеціальний катетер для введення і виведення діалізуючого розчину. ПД проводять в режимі постійного амбулаторного перитонеа-

льного діалізу (ПАПД) і апаратного перитонеального діалізу (АПД). При ПАПД діалізат міняється 4-5 разів на день самим хворим. При АПД діалізат вводиться в черевну порожнину спеціальним апаратом – циклером, зазвичай увечері, і міняється автоматично кілька разів під час сну хворого, а вранці пацієнт від'єднується від циклера.

Основні показання для проведення ПД:

- рефрактерна хронічна серцева недостатність
- хронічні захворювання (мієломна хвороба, гепатити В і З, ВІЛ-інфекція і ін.)
- пацієнти, що чекають проведення трансплантації нирки
- порушення згортання крові
- виникнення ускладнень при проведенні гемодіалізу
- артеріальна гіпотензія
- віддаленість від центру гемодіалізу
- депресія і необхідність соціальної допомоги

ПД протипоказаний при ентероколітах, активному гострому дивертикуліті, абдомінальній ішемії, абдомінальному абсцесі і в третьому триместрі вагітності.

Процедури діалізу можуть давати ряд ускладнень. Найчастіше вони пов'язані з доступом (судинним – неспроможність доступу і ін., або перитонеальним), а також ендокринними порушеннями (дисфункція статевих гормонів, затримка росту, вторинний гіперпаратиреоз і ін.).

V. Перелік контрольних питань

1. Визначення ГНН
2. Назвіть основні етіологічні форми ГНН
3. Назвіть 5 класів (RIFLE) ГНН по класифікації ADQI
4. Основні етіологічні чинники преренальної ГНН.
5. Основні етіологічні чинники ренальної ГНН.
6. Основні етіологічні чинники постренальної ГНН.

7. Назвіть основні патогенетичні механізми ГНН.
8. Назвіть стадії течії ГНН.
9. Назвіть симптоми клітинної і позаклітинної гіпергідратації.
10. Як виявляється гіперазотемія при ГНН?
11. Назвіть симптоми гіперкаліємії.
12. Які порушення електролітного обміну характерні для ГНН в різні її періоди?
13. Які зміни в лабораторних даних характерні для олігоануричного періоду ГНН?
14. Назвіть симптоми клітинної і позаклітинної дегідратації.
15. Назвіть основні принципи лікування ГНН.
16. Показання до гемодіалізу при ГНН.
17. Дайте визначення ХНН.
18. Основні причини ХНН.
19. Назвіть основні уремичні токсини.
20. Як порушується водний баланс залежно від ступеня ХНН?
21. Що таке «осмотичний діурез»?
22. Назвіть основні порушення електролітного балансу при ХНН залежно від її ступеня.
23. Опишіть механізм пошкодження кісток при ХНН.
24. Як і чому порушується кислотно-лужна рівновага при ХНН?
25. Основні причини анемії при ХНН.
26. Назвіть основні механізми розвитку артеріальної гіпертензії при ХНН.
27. Як виявляються гормональні порушення у хворих ХНН?
28. Опишіть клінічні симптоми початкової стадії ХНН.
29. Як виявляється ураження легенів при ХНН?
30. Як вражається серцево-судинна система при ХНН?
31. Назвіть види і клінічні прояви ураження кісток при ХНН.
32. Які зміни в лабораторних даних залежно від ступеня ХНН?
33. Дайте визначення ХХН.

34. Назвіть критерії ХХН.
35. Як можна розрахувати ШКФ?
36. Чому стадія ХХН визначається по ШКФ, а не рівню креатиніну?
37. Назвіть основні принципи лікування ХНН на додіалізованому етапі.
38. Назвіть види замісної ниркової терапії.
39. Назвіть основні показання і протипоказання до гемодіалізу.
40. У яких випадках більш доцільний перитонеальний діаліз?

VI. Тести та задачі для самоконтролю

1. Згідно з класифікацією ADQI (5 класів - RIFLE) до класу L (Loss) гострої ниркової недостатності відносяться хворі з:
 - A. діурезом менше 0,5 мл / кг / годину протягом 12 годин
 - B. діурезом менше 0,3 мл / кг / годину протягом 24 годин
 - C. анурією в течії 12 годин
 - D. втратою функції нирок більше 1 місяця
 - E. втратою функції нирок більше 3 місяців

2. Згідно з класифікацією ADQI (5 класів - RIFLE) до класу E (ESKD) гострої ниркової недостатності відносяться хворі з:
 - A. діурезом менше 0,3 мл / кг / годину протягом 24 годин
 - B. анурією в течії 12 годин
 - C. втратою функції нирок більше 1 місяця
 - D. втратою функції нирок більше 3 місяців
 - E. втратою функції нирок більше 6 місяців

3. Причиною преренальної ГПН можуть бути наступні стани, за винятком:
 - A. інфаркт міокарду
 - B. гострий тубулоінтерстиціальний нефрит
 - C. великі опіки
 - D. переливання несумісної крові
 - E. травматичний шок

4. Симптомами внутрішньоклітинної гіпергідратації є наведені, за винятком:
 - A. нудота, блювання
 - B. болі в м'язах, суглобах
 - C. відмова від води
 - D. підйом артеріального тиску

Е. судоми

5. Яке з ввідно-електролітних порушень не характерно для оліго-урічної фази гострої ниркової недостатності?
- А. гіпергідратація
 - В. гіперкаліємія
 - С. гіпохлоремія
 - Д. гіперкальціємія
 - Е. гіпермагніємія
6. При ГНН загрозливим для життя є гіперкаліємія понад
- А. 4 ммоль / л
 - В. 5 ммоль / л
 - С. 6 ммоль / л
 - Д. 7 ммоль / л
 - Е. 8 ммоль / л
7. Для початкової стадії ХНН характерні нижчеперелічені ознаки, за винятком:
- А. зниження ШКФ
 - В. зниження добової кількості сечі
 - С. гипостенурия
 - Д. ніктурія
 - Е. підвищення рівня креатиніну в сироватці крові
8. У початковій стадії ХНН з більшою ймовірністю можливі: 1-гіпергідратація, 2-дегідратація; 3-гіпонатріємія; 4-гіпернатріємія; 5-гіпокальціємія; 6-гіперкальціємія.
- А. вірно 1, 4, 5
 - В. вірно 2, 3, 6
 - С. вірно 2, 3
 - Д. вірно 4, 5
 - Е. вірно 2, 4
9. У пізній стадії ХНН з більшою ймовірністю можливі: 1-гіпергідратація, 2-дегідратація; 3-гіпофосфатемія; 4-гіперфосфатемія; 5-гіпокальціємія; 6-гіперкальціємія.
- А. вірно 1, 3, 5
 - В. вірно 1, 4, 5
 - С. вірно 2, 3
 - Д. вірно 2, 3, 6

Е. вірно 1,4,6

10. Стадії III ХХН відповідає СКФ, мл / хв:

- А. 15-30
- В. 25-50
- С. 30-60
- Д. 50-80
- Е. 60-90

11. Дієтичний режим в початковому періоді ХНН, коли ще немає азотемії, передбачає обмеження білка до:

- А. 1,5 г / кг / добу
- В. 1 г / кг / добу
- С. 0,6 г / кг / добу
- Д. 0,5 г / кг / добу
- Е. в даному періоді низькобілкова дієта не потрібна

12. Дієтичний режим в I ст. ХНН за наявності нефротичного син-дрому передбачає обмеження білка до:

- А. 1,5 г / кг / добу
- В. 1 г / кг / добу
- С. 0,6 г / кг / добу
- Д. 0,5 г / кг / добу
- Е. в даному періоді низькобілкова дієта не вимагається

13. Дієтичний режим в у хворих з ХНН при розвитку олігурії передбачає обмеження вживання кухонної солі до:

- А. 10-15 г / добу
- В. 8-10 г / сут
- С. 6-8 г / сут
- Д. 5 г / сут
- Е. 3 г / сут

14. Цільовий рівень загального холестерину при лікуванні дисліпідемій у хворих ХХН становить:

- А. менше 5 ммоль / л
- В. менше 4,5 ммоль / л
- С. менше 4 ммоль / л
- Д. менше 3,5 ммоль / л
- Е. менше 3 ммоль / л

15. Показанням для невідкладного гемодіалізу є наведені критерії, за винятком:

- A. рН крові менше 7,2
- B. гіперкаліємія понад 6,5 ммоль / л
- C. СКФ менше 15 мл / хв
- D. розвиток гострої ниркової недостатності
- E. розвиток набряку легень

VII. Ситуаційні задачі.

1. Хворий 38 років, вага тіла 81 кг, скаржить на зниження апетиту, ніктурію, запаморочення, головний біль, слабкість, шум у вухах і голові, мелькання мушок перед очами. На протязі 10 років відмічає підвищення артеріального тиску. У віці 25 років після перенесеної фолікулярної ангіни лікувався з приводу гломерулонефриту. Після проведеного обстеження виявлено підвищений рівень креатиніну в сироватці крові – 0,25 ммоль/л та зниження гемоглобіну. Аналіз сечі: питома вага 1011, білок 1,32 г/л, ер. змінені 6-8, лейкоц. 10-12, гіалінові циліндри 5-6 у полі зору.

Розрахуйте за формулою Cockcroft-Gault ШКФ та сформулюйте діагноз. Яку дієту рекомендовано хворому?

2. Хворий 30 років, вага тіла 66 кг, скаржить на головний біль, загальну слабкість, ніктурію. Протеїнурія протягом 5 років, підвищення АТ - 2 роки. Об'єктивно: пульс 88 уд/хв., АТ 150/100 мм.рт.ст, креатинін крові 0,23 ммоль/л, сечовина крові 9,1 ммоль/л, клубочкова фільтрація 50 мл/хв.

Перевірте за формулою Cockcroft-Gault, чи вірно визначений рівень клубочкової фільтрації? Обґрунтуйте стадію ХЗН.

3. Жінка 30 років, вага 59 кг, страждає на полікістоз нирок. Поступила в зв'язку зі слабкістю, спрагою, ніктурією. Діурез до 1800 мл/добу. АТ 200/100 мм.рт.ст. В аналізах крові: еритроцити $1,8 \times 10^9$. Гем 68 г/л. Ан. сечі: питома вага 1005, лейкоцити 50-60, еритроцити 3-5 в полі зору, креатинін – 0,82 ммоль/л, калій 6,5 ммоль/л, ШКФ 10мл\мин.

Перевірте за формулою Cockcroft-Gault ШКФ у хворої. Сформулюйте діагноз. Що є першочерговим в лікуванні хворої?

4. Хворому К., група крові А (II) Rh+, з гострою крововтратою (Ер. – 2,2 Т/л, Нв – 55 г/л) помилково проведено трансфузію донорської еритромаси АВ (IV) Rh+.. Через годину з'явилися відчуття тривоги, біль у попереку, животі. Пульс – 134 за хв., АТ – 100/65 мм рт.ст., температура тіла – 38.6⁰С. При катетеризації сечового міхура отримано 12 мл/год сечі темно-коричневого кольору.

Яке ускладнення виникло у хворого?

5. Жінка 30 років, вага 59 кг, страждає на полікістоз нирок. Поступила в зв'язку зі слабкістю, спрагою, ніктурією. Діурез до 1800 мл/добу. АТ 200/100 мм.рт.ст. В аналізах крові: еритроцити $1,8 \times 10^9$. Гем 68 г/л. Ан. сечі: питома вага 1005, лейкоцити 50-60, еритроцити 3-5 в полі зору, креатинін – 0,82 ммоль/л, калій 6,5 ммоль/л, ШКФ 10мл\мин.

Перевірте за формулою Cockcroft-Gault ШКФ у хворої. Сформулюйте діагноз. Що є першочерговим в лікуванні хворої?

VIII. Література.

Основна:

1. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. том 2. / Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів. – К., 2009. - С.686-703, 771-810.
2. Протокол надання медичної допомоги хворим з хронічною нирковою недостатністю (ХНН) // Колесник М.О та ін. / Інститут нефрології АМН України. – 2006.

Додаткова:

1. Нефрология: Руководство для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – 2-е изд., пере раб. и доп. – 688 с.
2. Внутренние болезни: Учебник: В 2 т. / под ред. А.И. Мартынова, Н.А.Мухина, В.С. Моисеева, А.С. Галявича (отв. ред.). – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – Т. 1. – С. 538-565.
3. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 5. Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек. – М.: Мед. лит., 2001. – С. 457-488.
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney inter., Suppl.* 2012; 2: 1–138.
5. CLINICAL PRACTICE GUIDELINES: ACUTE KIDNEY INJURY UK Renal Association 5th Edition, 2011
<http://www.renal.org/Clinical/GuidelinesSection/AcuteKidneyInjury.aspx> / Переклад: Іванов Д.Д., Пиріг Л.А., Іванова М.Д.// <http://nephrology.kiev.ua>

Номограмма для расчета скорости клубочковой фильтрации на основании уровня креатинина сыворотки крови, с учетом пола, возраста и расы (по формуле СКД-ЕРІ, 2011 г.)

<i>Женщины, европеоидная раса</i>								
Креатинин сыворотки, мкмоль/л	Возраст, лет							Стадия ХБП
	20	30	40	50	60	70	80	
40	144	135	125	117	109	102	95	1
50	134	125	117	109	101	94	88	2
60	126	118	110	102	95	89	83	
70	108	100	94	87	81	76	71	
80	92	85	80	74	69	65	60	
90	80	74	69	64	60	56	52	3а
100	70	65	61	57	53	49	46	3б
110	62	58	54	51	47	44	41	
120	56	52	49	45	42	40	37	
130	51	48	44	41	38	36	33	
140	47	43	40	38	35	33	31	
150	43	40	37	35	32	30	28	
160	40	37	34	32	30	28	26	
170	37	34	32	30	28	26	24	
180	34	32	30	28	26	24	23	
190	32	30	28	26	24	23	21	
200	30	28	26	25	23	21	20	4
210	29	27	25	23	22	20	19	
220	27	25	23	22	20	19	18	
230	26	24	22	21	19	18	17	
240	24	23	21	20	18	17	16	
250	23	22	20	19	17	16	15	
260	22	21	19	18	17	16	14	
270	21	20	18	17	16	15	14	
280	20	19	18	16	15	14	13	
290	19	18	17	16	15	14	13	
300	19	17	16	15	14	13	12	5
310	18	17	15	14	13	13	12	
320	17	16	15	14	13	12	11	
330	17	15	14	13	12	12	11	
340	16	15	14	13	12	11	10	
350	15	14	13	12	12	11	10	
360	15	14	13	12	11	10	10	
370	14	13	12	12	11	10	9	
380	14	13	12	11	11	10	9	
390	13	13	12	11	10	9	9	
400	13	12	11	11	10	9	9	
410	13	12	11	10	10	9	8	
420	12	11	11	10	9	9	8	
430	12	11	10	10	9	8	8	

<i>Мужчины, европеоидная раса</i>								
Креатинин сыво- ротки, мкмоль/л	Возраст, лет							Стадия ХБП
	20	30	40	50	60	70	80	
40	163	152	141	132	123	114	107	1
50	148	138	129	120	112	104	97	
60	138	128	120	111	104	97	90	
70	129	120	112	105	98	91	85	2
80	122	114	106	99	92	86	80	
90	106	98	92	85	80	74	69	
100	93	87	81	75	70	65	61	3а
110	83	77	72	67	63	58	54	
120	75	69	65	60	56	52	49	
130	68	63	59	55	51	48	44	3б
140	62	58	54	50	47	44	41	
150	57	53	49	46	43	40	37	
160	53	49	46	43	40	37	35	
170	49	46	42	40	37	34	32	
180	46	43	40	37	34	32	30	
190	43	40	37	35	32	30	28	
200	40	37	35	33	30	28	26	4
210	38	35	33	31	29	27	25	
220	36	33	31	29	27	25	23	
230	34	32	29	27	26	24	22	
240	32	30	28	26	24	23	21	
250	31	29	27	25	23	22	20	
260	29	27	25	24	22	21	19	
270	28	26	24	23	21	20	18	
280	27	25	23	22	20	19	18	
290	26	24	22	21	19	18	17	
300	25	23	21	20	19	17	16	
310	24	22	21	19	18	17	16	5
320	23	21	20	18	17	16	15	
330	22	20	19	18	17	15	14	
340	21	20	18	17	16	15	14	
350	20	19	18	17	15	14	13	
360	20	18	17	16	15	14	13	
370	19	18	17	15	14	13	13	
380	18	17	16	15	14	13	12	
390	18	17	16	14	14	13	12	
400	17	16	15	14	13	12	11	
410	17	16	15	14	13	12	11	
420	16	15	14	13	12	12	11	
430	16	15	14	13	12	11	10	
440	15	14	13	13	12	11	10	
450	15	14	13	12	11	11	10	
460	15	14	13	12	11	10	10	
470	14	13	12	12	11	10	9	
480	14	13	12	11	11	10	9	
490	14	13	12	11	10	10	9	
500	13	12	12	11	10	9	9	