

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ  
ТА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

**АЛГОРИТМ ДІЯЛЬНОСТІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ  
ПРИ ОСНОВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ  
СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ**

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК  
*для студентів VI курсу медичного факультету  
спеціальності «Медицина» і «Педіатрія»*



Запоріжжя  
2023

УДК 616.62-07-08(075.8)

A45

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ  
та рекомендовано для використання в освітньому процесі  
(протокол № 3 від 23.02.2023 р.)*

**Автори:**

*Н. С. Михайловська* – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри загальної практики - сімейної медицини та внутрішніх хвороб Запорізького державного медичного університету;

*О. О. Лісова* – канд. мед. наук, доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб Запорізького державного медичного університету ;

*Т.М. Ромальо Роке* – асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб Запорізького державного медичного університету;

*О.С. Нестерова* – асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб Запорізького державного медичного університету.

**Рецензенти:**

*Л. П. Сидорчук* – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри сімейної медицини Буковинського державного медичного університету;

*Д.А. Лаикул* – д-р мед. наук, доцент, професор кафедри внутрішніх хвороб 1 та симуляційної медицини Запорізького державного медичного університету.

**Михайловська Н. С.**

M69

Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях сечовидільної системи : навчальний посібник для студентів VI курсу медичного факультету за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», спеціальності «Медицина» і «Педіатрія» / Н. С. Михайловська, О. О. Лісова, Т.М. Ромальо Роке, О.С. Нестерова. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2023. – 139с.

Навчальний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів 6 курсу складено відповідно до програми навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», спеціальності «Медицина», «Педіатрія». У навчальному посібнику наведені загальні принципи паліативної та хоспісної допомоги в практиці сімейного лікаря. Видання має на меті допомогти студентам краще засвоїти матеріал під час самостійної роботи, підготуватися до практичних занять, підсумкового модульного контролю та може бути використаний у навчальному процесі при вивченні дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина».

УДК 616.62-07-08(075.8)

©Колектив авторів, 2023

© Запорізький державний медичний університет, 2023

## ЗМІСТ

Передмова	4
Актуальність теми, мета навчання, основні навчальні цілі, методичні вказівки до роботи на практичному занятті	5
Основні терміни, симптоми та синдроми при захворюваннях сечовидільної системи	6
Методи діагностики захворювань сечовидільної системи	20
Хронічний пієлонефрит	39
Хронічний гломерулонефрит	52
Хронічна ниркова недостатність	72
Тубулоінтерстиціальний нефрит	96
Тестові завдання і задачі для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань студентів	112
Додатки	130
Рекомендована література	137

## ПЕРЕДМОВА

Актуальність вивчення хвороб сечовидільної системи для сімейного лікаря полягає в соціально-економічному і в загальномедичному аспектах, оскільки ця патологія призводить до інвалідизації хворих молодого, працездатного віку. Згідно зі статистикою, на захворювання нирок страждають 350 з кожних 10 тисяч людей. Тільки до 70% випадків захворювання нирок діагностуються у жінок. Порушення роботи нирок ведуть до зміни складу внутрішнього середовища організму. При цьому порушується низка численних реакцій обміну речовин, що призводить до збою в роботі всіх органів і систем організму і викликає небезпеку для життя людини.

Серед хвороб сечовидільної системи найбільш поширеними є такі, як цистит, сечокам'яна хвороба, пієлонефрит, гломерулонефрит, уретрит, рак сечового міхура. Групу ризику захворювання циститом і пієлонефритом складають переважно жінки; сечокам'яною хворобою страждає до 5% населення земної кулі; число хворих на уретрит за останні 10 років збільшилося більш ніж в 4 рази. Найбільш частими та важкими ускладненнями в клініці є уросепсис, гостра та хронічна ниркова недостатність. Хронічна ниркова недостатність, яка виникає при прогресуванні хвороб сечовидільної системи, потребує позаниркових методів очищення крові, згодом – трансплантації нирки. Захворювання сечовидільної системи найчастіше піддаються лікуванню, але вимагають своєчасної діагностики. Тому знання сімейним лікарем етіології, патогенезу, принципів діагностики та лікування цих захворювань має валике значення, оскільки дозволить попередити ускладнення та уникнути інвалідації хворих.

На обкладинці використано зображення із сайту <https://health-ua.com/article/5922-infekcii-mochevydelitelnoj-sistemy-kompleksnyj-podhod-k-lecheniyu>.

Необхідність створення такого посібника зумовлена відсутністю підручників та методичних матеріалів, які б цілком відповідали основним розділам програми з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина».

Навчально-методичний посібник може бути рекомендований для студентів ВМНЗ IV рівня акредитації при вивченні відповідної теми, інтернам, лікарям загальної практики – сімейної медицини та лікарям будь-якої спеціальності.

## АЛГОРИТМ ДІЯЛЬНОСТІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ ОСНОВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ

### I. Актуальність теми

Захворювання нирок і сечової системи - одна з актуальних проблем сучасної медицини. При цьому збільшення рівня патології відбувається в умовах зниження якості життя і екологічного неблагополуччя. Тенденції демографічного розвитку, а саме процес старіння населення призводить до зростання питомої ваги осіб похилого та старечого віку, що проявляється і в збільшенні, як первинної захворюваності, так і загальної поширеності урологічних захворювань, сечокам'яної хвороби і неспецифічних запальних захворювань нирок, і верхніх сечовивідних шляхів. Їх прогресування супроводжується значним числом різних ускладнень і вимагає спеціалізованого лікування [1,15].

**II. Мета навчання:** оволодіти навичками діагностики, лікування, профілактики, реабілітації та диспансеризації при основних захворюваннях сечовидільної системи.

### III. Основні навчальні цілі

#### Вміти:

- Діагностувати основні захворювання сечовидільної системи;
- Визначати етіологічні та патогенетичні фактори при основних захворюваннях сечовидільної системи;
- Призначати лікування при основних захворюваннях сечовидільної системи;
- Проводити експертизу непрацездатності при основних захворюваннях сечовидільної системи [1,13,15].

#### Знати:

- Організацію маршруту пацієнта, протоколи лікування;

- Шляхи реабілітації та диспансеризації хворих;
- Порядок направлення на санаторно-курортне лікування;
- Методи профілактики основних захворювань сечовидільної системи.

#### **IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті**

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі - опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір амбулаторних карт хворих, виписок з історій хвороб або ситуаційних завдань з обговоренням діагнозу за синдромальним підходом, класифікації, основних методів лабораторної та інструментальної діагностики, їх інтерпретації та лікування при основних захворюваннях сечовидільної системи в амбулаторних умовах. Детально обговорюються алгоритми діяльності сімейного лікаря при захворюваннях сечовидільної системи. Проводиться розробка профілактичних та реабілітаційних програм при цих захворюваннях. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

#### **V. Зміст теми**

### **ОСНОВНІ ТЕРМІНИ, СИМПТОМИ ТА СИНДРОМИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ**

**Гломерулярна хвороба нирок (гломерулопатія)** - загальна назва захворювань ниркових клубочків [25].

**Гломерулонефрит** - захворювання інфекційно-імунного патогенезу, що характеризується двостороннім негнійним запаленням нирок з переважним ураженням клубочків [13].

**Гломерулонефроз** - заміщення ниркових клубочків сполучною тканиною.

**Пієлонефрит** - запальне, бактеріальне захворювання чашок і мисок нирок з розповсюдженням процесу на канальці і інтерстиціальну тканину.

**Рефлюкс-нефропатія** - міхурно-уретральний рефлюкс, закидання сечі у верхні відділи сечовивідних шляхів під час скорочення сечового міхура.

**Хронічна ниркова недостатність** - симптомокомплекс, обумовлений порушенням основних функцій нирок внаслідок прогресуючого захворювання [13].

**Протеїнурія** - екскреція білків з сечею, що перевищує нормальні (30-50 мг / добу) значення, як правило, виступає ознакою ураження нирок.

У практично здорових людей під впливом різних факторів може з'являтися мінуща протеїнурія. Таку протеїнурію називають також фізіологічною, функціональною або доброякісною, так як вона, на відміну від патологічної, не потребує лікування [20,25].

За змістом в плазмі і сечі певних білків умовно виділяють наступні типи протеїнурії:

- ✓ селективна;
- ✓ неселективна.

За локалізацією:

- ✓ клубочкова;
- ✓ канальцева.

За етіологією:

- ✓ протеїнурія «переповнення»;
- ✓ функціональна протеїнурія:
- ✓ ортостатична;
- ✓ ідіопатична;
- ✓ протеїнурія напруги;
- ✓ гарячкова протеїнурія [25].

**Аліментарна протеїнурія.** Виділяють аліментарну протеїнурію, що з'являється іноді після вживання великої кількості білкової їжі.

**Центрогенна протеїнурія.** Доведено можливість появи центрогенної протеїнурії - при епілепсії, струсі мозку [13].

**Ортостатична протеїнурія** виникає при тривалому стоянні або ходьбі («proteinuria en marche») з швидким зникненням в горизонтальному положенні. При цьому величина екскреції білків з сечею не перевищує 1 г / добу.

Ортостатична протеїнурія є клубочковою і неселективною і, за даними тривалих проспективних досліджень, завжди доброякісна. При ізольованому її характері відсутні інші ознаки ураження нирок (зміни в сечовому осаді, підвищення артеріального тиску). Найчастіше спостерігається в юнацькому віці (13-20 років), у половини людей зникає через 5-10 років від моменту виникнення. Характерно відсутність білка в аналізах сечі, взятих відразу після перебування хворого в горизонтальному положенні (в тому числі вранці до підйому з ліжка) [25].

**Протеїнурія напруги**, що виявляється після інтенсивних фізичних навантажень не менше ніж у 20% здорових осіб, в тому числі у спортсменів, мабуть, також доброякісна. За механізмом виникнення її вважають каналцевою, обумовлену перерозподілом внутриниркового кровотоку і відносної ішемією проксимальних каналців [13].

При лихоманці з температурою тіла 39-41 ° С, особливо у дітей і осіб похилого та старечого віку, виявляють так звану **гарячкову протеїнурію**. Вона є клубочковою, механізми її розвитку не відомі. Виникнення протеїнурії у хворого з лихоманкою іноді вказує на приєднання ураження нирок; на користь цього свідчать одночасно виникаючі зміни сечового осаду (лейкоцитурія, гематурія), великі, особливо нефротичні величини екскреції білків з сечею, а також артеріальна гіпертензія.

Протеїнурія, що перевищує 3 г / добу, - є ключовою ознакою **нефротичного синдрому** [13].

**Ниркова протеїнурія** є одним з найбільш важливих і постійних ознак захворювань нирок і може бути гломерулярною, або клубочковою, і тубулярною, або каналцевою. При поєднанні цих двох типів розвивається змішаний тип протеїнурії [20].

**Клубочковая протеїнурія.** Клубочковая протеїнурія зумовлена пошкодженням гломерулярного фільтра, виникає при гломерулонефритах і при нефропатіях, пов'язаних з обмінними або судинними захворюваннями. При цьому з крові в сечу у великій кількості фільтруються плазматичні білки.



В основі порушення роботи клубочкового фільтра лежать різні патогенетичні механізми [25]:

- токсичні або запальні зміни гломерулярної базальної мембрани (відкладення імунних комплексів, фібрину, клітинна інфільтрація), що викликають структурну дезорганізацію фільтра;
- зміни гломерулярного кровотоку (вазоактивні агенти - ренін, ангіотензин II, катехоламіни), що впливають на гломерулярний транскапілярний тиск, процеси конвекції і дифузії;
- недолік (дефіцит) специфічних гломерулярних глікопротеїдів і протеогліканів, що веде до втрати фільтром негативного заряду [13].

Клубочкова протеїнурія спостерігається при гострому і хронічному гломерулонефриті, амілоїдозі, діабетичному гломерулосклерозі, тромбозі ниркових вен, застійній нирці, гіпертонічній хворобі, нефросклерозі.

Клубочкова протеїнурія може бути селективна і неселективна в залежності від тяжкості ушкодження гломерулярного фільтра [20].

**Селективна протеїнурія.** Селективна протеїнурія зустрічається при мінімальному (нерідко оборотному) пошкодженні гломерулярного фільтра (нефротичний синдром з мінімальними змінами), представлена білками з молекулярною масою не вище 68000 - альбуміном і трансферрином.

**Неселективна протеїнурія.** Неселективна протеїнурія частіше зустрічається при більш важкому ушкодженні фільтра, відрізняється підвищенням кліренсу середньо- і високомолекулярних плазматичних білків (в складі білків сечі присутні також альфа2-глобуліни і гамма-глобуліни). Неселективна протеїнурія спостерігається при нефротичній і змішаній формах гломерулонефриту, вторинному гломерулонефриті [25].

**Канальцева протеїнурія (тубулярная протеїнурія).** Канальцева протеїнурія пов'язана або з нездатністю канальців реабсорбувати білки, які пройшли через незмінений гломерулярний фільтр, або обумовлена виділенням білка епітелієм самих канальців [13].

Канальцева протеїнурія спостерігається при гострому і хронічному пієлонефриті, отруєнні важкими металами, гострому канальцевому некрозі, інтерстиціальному нефриті, хронічному відторгненні ниркового трансплантата, калійпенічній нефропатії, генетичних тубулопатіях.

**Ступінь вираженості протеїнурії.** Залежно від ступеня вираженості виділяють легку, помірну і важку протеїнурію [20].

**Легка протеїнурія** (від 300 мг до 1 г / добу) може спостерігатися при гострій інфекції сечовивідних шляхів, обструктивній уропатії і міхурово-сечовідному- рефлюксі, тубулопатіях, сечокам'яній хворобі, хронічному інтерстиціальному нефриті, пухлини нирки, полікістозі.

**Помірна протеїнурія** (від 1 до 3 г / добу) відзначається при гострому канальцевому некрозі, гепаторенальному синдромі, первинному і вторинному гломерулонефриті (без нефротичного синдрому), протеїнуричній стадії амілоїдозу [13].

**Важка (виражена) протеїнурія.** Під важкою, або вираженою протеїнурією розуміють втрату білка з сечею, що перевищує 3,0 г на добу або 0,1 г і більше на кілограм маси тіла за 24 години. Така протеїнурія майже завжди пов'язана з порушенням функції клубочкового фільтраційного бар'єру щодо розміру або заряду білків і спостерігається при нефротичному синдромі [13].

**Гематурія, або еритроцитурія,** - це патологічне (що перевищує норму) виділення з сечею еритроцитів. У здорової дорослої людини при звичайному дослідженні сечі (загальний аналіз) еритроцити в ній відсутні; в добовій кількості сечі (при дослідженні по Аддіс - Каковському) їх число не перевищує  $2 \times 1000000$  / добу, а при дослідженні за Нечипоренком - не більше  $1,0 \times 1000000$  / л [25].

Про гематурію потрібно говорити тоді, коли кількість еритроцитів, що екскретуються з сечею, перевищує згадані показники. Важливо пам'ятати, що виявлення в сечі 1-3 і більше еритроцитів в полі зору слід розцінювати як патологічне явище [25].

Залежно від інтенсивності екскреції еритроцитів з сечею розрізняють:

- мікрогематурію, коли колір сечі макроскопічно не змінюється, і
- макрогематурію, при якій сеча набуває кольору м'ясних помиїв або стає

темно-червоною. За видами захворювання розділяється на *екстаренальну* - не пов'язану із захворюванням або травмою нирок, *ренальну* - виникає на тлі ниркових патологій і *постренальну* - утворюється при пошкодженні сечового міхура або шляхів сечовидільної системи [25].

*Причини.* Кров у сечі може виникнути при ураженні вірусними інфекціями, неспецифічному ураженні нирок, збільшення простати, при прийомі деяких препаратів, що розріджують кров. Серед основних причин виникнення можна виділити наступні:

- ураження сечового міхура бактеріальною інфекцією;
- пієлонефрит;
- наявність конкрементів в сечовому міхурі;
- наявність конкрементів в нирках;
- гломерулонефрит;
- нирковий полікістоз;
- рак простати, сечового міхура, нирок;
- гемангіома нирки;
- артеріовенозна фістула [25];
- аневризма;
- травма нирок або сечовивідних шляхів;
- ураження ниркових тканин аутоімунними комплексами;
- туберкульоз сечового міхура або нирок;
- гостре захворювання вірусного походження;
- хронічна або гостра ниркова недостатність;
- поліпи уретри;
- тромбоз;
- гостра інтоксикація;

- емболія вен і артерій;
- пороки розвитку нирок;
- неналежне застосування катетера і різке спорожнення заповненого сечового міхура в разі тривалої затримки сечі [25].



Рис. 1. Поліпи уретри у жінок

Зображення взято із сайту <http://med-porada.com.ua/pol-p-uretri-prichini-simptomi-l-kuvannya/>

*Клінічні прояви гематурії* при різних захворюваннях виглядають наступним чином:

- біль в процесі сечовипускання виникає при геморагічному циститі, каменях у сечовому міхурі, сечокислих кризах. Якщо захворювання протікає без болю, значить виключається наявність пухлини в нирках або сечовому міхурі;
- присутність в сечі червеподібних кров'яних згустків характерно для ниркових кровотеч, а великі згустки без певної форми частіше формуються в сечовому міхурі;
- швидке стрибкоподібне збільшення проявів захворювання відбувається при гломерулонефриті;
- болі в боці, під лопаткою або в попереку можуть бути наслідком запалення, травми або опущення нирки [13];

- при тотальній гематурії великої інтенсивності часто виникають слабкість, запаморочення, спрага і збліднення шкірних покривів;
- ускладнення у вигляді виділення піску свідчить про сечокам'яну хворобу;
- в разі запального або травматичного ураження паренхіми нирок виділяються згустки довгастої форми бурого, а іноді світло-жовтого кольору;
- зміна кольору шкіри і склер на жовто-зелений відтінок вказує на порушення в роботі печінки або жовчного міхура;
- неможливість сечовипускання може виникнути при тривалій хронічній або гострій інтенсивній кровотечі в сечовидільній системі, з утворенням великого кров'яного згустку, що перекриває вхід в уретру [25].

*Діагностика гематурії.* Для постановки точного діагнозу застосовуються такі обстеження:

- загальний аналіз сечі;
- загальний аналіз крові;
- коагулограма;
- бактеріологічний посів сечі на наявність інфекцій;
- аналіз сечі за Нечипоренком;
- дослідження еритроцитів;
- внутрішньовенна урографія;
- УЗД сечостатевої системи;
- гінекологічний огляд;
- огляд проктолога;
- цистоскопія [13].

Також для діагностики захворювання застосовується тристаканна проба, тобто збір трьох порцій сечі в різні ємності. Кожна порція досліджується на наявність не характерних патологічних домішок: еритроцитів, лейкоцитів, слизу, гною, крові. Наявність крові в першій порції сечі свідчить про пошкодження сечівника. Кров у другій і третій порціях вказує на можливе

пошкодження шийки сечового міхура. Присутність крові в усіх трьох порціях може бути наслідком пухлини сечового міхура, нирок, або раку передміхурової залози [20].

**Нефритичним синдромом** називають процес, що характеризується запаленням системи ниркових клубочків, що має ознаки азотемії, з супутнім зниженням клубочкової фільтрації, протеїнурією і гематурією (появою в сечі білка і крові відповідно), а також недостатнім виведенням солей з організму, що призводить до підвищення артеріального тиску [25].

*Його слід відрізнити від нефротичного синдрому, який є загальним визначенням уражень нирок, а не конкретно їх запалень. При цьому обидва синдроми не можуть класифікуватися як діагноз, так як кожен з них - як нефротичний, так і нефритичний - є лише станом, що представляє собою сукупність симптомів при тому чи іншому захворюванні.*

Як правило, прояви нефритичного синдрому стають помітними через 7-15 днів з моменту виникнення ознак інфекції - стрептококової (найчастіше в разі гломерулонефриту) або будь-якої іншої. Симптоми даного запалення поділяють на класичні і неспецифічні [25].

***До класичних проявів відносять:***

- Поява крові в сечі (гематурія) абсолютно у всіх випадках.
- Утворення набряків обличчя і ніг у другій половині дня (у 85-90% пацієнтів).
- Значне перевищення вмісту крові в сечі (макрогематурія), що додає їй відтінки від рожевого до темно-червоного (спостерігається більш ніж у чверті випадків) [13].
- Розвиток артеріальної гіпертензії з подальшим прогресуванням лівошлуночкової гострої недостатності, що призводить до набряку легенів і почастішанню пульсу (переважна більшість випадків).
- Наявність олігоанурії і супутнього відчуття спраги (приблизно у половини пацієнтів).
- Прогресуюча гіпокомплементемія (приблизно в 80% випадків) [20].

***Неспецифічними ознаками є:***

- Болі в попереку і / або животі.
- Нудота і блювання.
- Зниження працездатності.
- Збільшення маси тіла.
- Головні болі на фоні загального нездужання.
- Поява симптомів імпетиго і скарлатини, а також інфекційних захворювань дихальних шляхів [25].
- Вкрай рідко - незначно підвищена (субфебрильна) температура.



Рис. 2. набряки обличчя при ГНС

Зображення взято із сайту <https://seleznev.com.ua/nefrotichnij-ta-nefritichnij-sindrom-osoblivosti-ta-vidminnosti/>

**Діагностика**

Наявність у пацієнта нефритичного синдрому, спровокованого гломерулонефритом або іншими причинами, з'ясовується за допомогою наступних результатів різних лабораторних та інструментальних діагностичних заходів:

- Проведення ультразвукового дослідження (УЗД): визначення патологічних змін в структурі нирок [20,25].

- Загальний аналіз крові: зниження активності комплементу СН50, перевищення вмісту лейкоцитів і збільшена швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ).
- Проба Реберга-Тареева: визначення зниження швидкості клубочкової фільтрації.
- Загальний аналіз сечі: підвищений рівень вмісту еритроцитів, лейкоцитів, білка і циліндричних клітин [13, 25].

### **Лікування**

Специфічного лікування нефритичного синдрому на даний момент не розроблено як для дітей, так і для дорослих. Основний упор в проведенні терапії робиться на усуненні причини, що спровокувала запалення, тобто основного захворювання - гломерулонефриту, гепатиту В, вітряної віспи, сепсису і ін.

У всіх випадках застосовується дієта №7а зі зниженим вмістом білків. Антибіотики призначають при наявності інфекції, для зниження об'єму циркулюючої в організмі крові (ОЦК) застосовують діуретики. Їх же, поряд з блокаторами кальцієвих каналів та інгібіторами АПФ, використовують при артеріальній гіпертензії. У ситуації з розвитком ниркової недостатності основними варіантами лікування є проведення гемодіалізу і / або пересадка нирки [25].

**Гострий нефритичний синдром** - синдром, який характеризується раптовою появою макроскопічної гематурії, олігурії, гострої ниркової недостатності, обумовленої різким падінням гломерулярної фільтрації, затримкою рідини і появою набряків, гіпертензії. Протеїнурія становить менше 3 г / добу.

Це велика різнорідна група первинних і вторинних гломерулонефритів - гострий постінфекційний (дифузний проліферативний ГН), мембранопроліферативний і екстракапілярний ГН). Гострий постінфекційний гломерулонефрит має циклічний перебіг зі сприятливим прогнозом, два інших морфологічних варіанти рано чи пізно призводять до розвитку термінальної хронічної ниркової недостатності (ХНН) [13].



**Нефротичний синдром** - ускладнення хвороби нирок, яке характеризується об'єднанням протеїнурії  $> 3,5$  г / л, гіпо- та диспротеїнемії, набряками і гіперліпідемією [25].

Набряки розвиваються поступово, в окремих випадках за кілька днів. Нефротичний синдром може бути наслідком нефриту, хронічного гломерулонефриту або інших серйозних захворювань. У деяких випадках причину проблеми неможливо з'ясувати. Найчастіше нефротичний синдром зустрічається у дітей до п'яти років, а також у дорослих до тридцяти п'яти років [25].

Підставою розвитку даного синдрому є порушення білкового та жирового обміну. Білки і ліпіди, що знаходяться в підвищеній кількості в сечі хворого, просочуючись через стінку каналців, викликають порушення обміну в епітеліальних клітинах. Також слід зауважити, що важливу роль у розвитку нефротичного синдрому відіграють аутоімунні порушення [20].

**Уремія** - це важка інтоксикація організму, що виникає в результаті недостатності функції нирок. Уремія обумовлена порушенням обміну речовин, лужно-кислотного рівноваги, накопиченням в крові токсичних продуктів обміну, що порушує функцію всіх органів і систем організму.

Розрізняють гостру і хронічну уремію. Гостра уремія спостерігається внаслідок гострої ниркової недостатності: при отруєннях ртуттю, свинцем, барбітуратами і деякими іншими отрутами, при масивному гемолізі внаслідок переливання несумісної крові, при травмі нирок, гострих важких інфекціях (тиф, холера та ін.), При сепсисі різної етіології, опіках, шоку. У виникненні гострої ниркової недостатності, наслідком якої є уремія, має значення гостре порушення ниркового кровообігу, а також безпосереднє пошкодження токсичними речовинами елементів нефрона [15].

Хронічна уремія є кінцевою стадією дифузних захворювань нирок: хронічного дифузного гломерулонефриту, пієлонефриту, артеріолосклеротичному зморщенню нирки при гіпертонічній хворобі і т. д.

Перебіг гострої уремії, як і гострої ниркової недостатності, характеризується кількома стадіями [13].

Першими ознаками хронічної уремії є млявість, апатія, головні болі, поганий сон, зниження пам'яті. При дослідженні крові виявляють підвищений вміст в ній азотистих шлаків: залишкового азоту (норма 20-40 мг%), сечовини (норма 20-40 мг%), креатиніну (норма 1-2 мг%).

У більш пізньому періоді сечовина та інші азотовмісні речовини, що накопичуються в крові, починають посилено виділятися шкірою, слизовими і серозними оболонками, дратуючи їх. Внаслідок цього з'являються симптоми уремичного гастриту (анорексія, нудота, блювота), коліту (проноси), ларинготрахеїту, плевриту, перикардиту (зазвичай вже в термінальному періоді) [13,20].

Внаслідок інтоксикації порушуються функції печінки, кісткового мозку, наростає анемія, тромбоцитопенія, з'являється схильність до кровотеч, порушується зір (уремічний нейроретиніт). Надалі розвивається уремична кома - хворий втрачає свідомість, виникає гучне глибоке дихання (дихання Куссмауля), рідше спостерігається дихання типу Чейна - Стокса, від хворого виходить сильний запах аміаку, зіниці звужені.

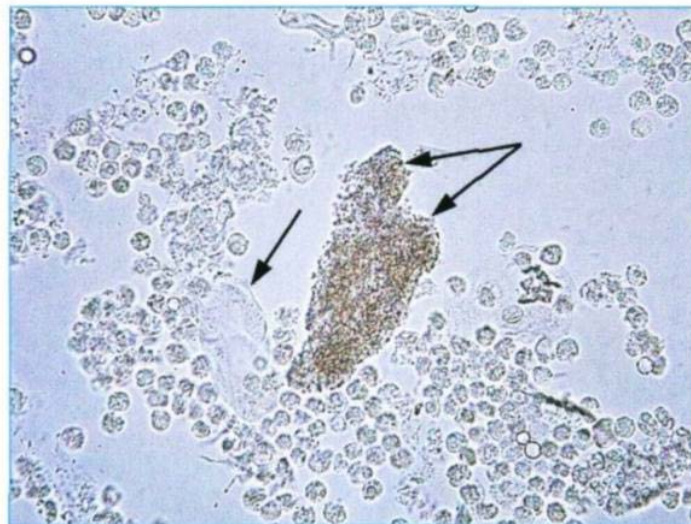


Рис. 3. Гіаліновий і два зернисті циліндри, що утворилися з клітинного детриту при внутрішньокальцевому розпаді нейтрофілів, розташовуються на тлі нейтрофілів. Осад сечі хворого на хронічний пієлонефрит у стадії загострення.

Зображення взято із сайту <https://oin.org.ua/>

**Лейкоцитурія** - підвищена кількість лейкоцитів в аналізі сечі. У нормі в поле зору в разовій порції сечі виявлена кількість лейкоцитів у чоловіків має становити від 0 до 3, а у жінок - до 6 [25].

**Циліндрурія** - це екскреція з сечею циліндрів, що представляють собою зліпки з білка або клітинних елементів, що утворюються в просвіті канальців. У сечі здорових людей циліндри відсутні. Виявлення їх - патологічний ознака, що свідчить про поразку нирок, оскільки циліндри мають виключно ниркове походження і утворюються тільки в ниркових канальцях. Розрізняють такі види циліндрів: гіалінові, зернисті, воскоподібні, епітеліальні, еритроцитарні і лейкоцитарні. Найбільше практичне значення мають перші три види, вони і зустрічаються частіше інших [25].

## **МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ**

### **Інструментальні методи діагностики захворювань сечовидільної системи**

#### **Методи променевого дослідження сечовидільної системи**

Променеві методи дослідження широко використовуються для діагностики захворювань сечовидільної системи. Можливості сучасних методів променевої діагностики дозволяють вивчати як особливості морфології, так і функцію нирок, сечоводів і сечового міхура [25].

До основних сучасних променевих методів дослідження сечової системи відносяться:

- ✓ Ультразвукові методи дослідження.
- ✓ Рентгенологічні методи дослідження: оглядова рентгенографія, внутрішньовенна урографія, ретроградна пієлографія, ангиографія нирок, цистографія.
- ✓ Комп'ютерна томографія.
- ✓ Магнітно-резонансна томографія.

Ендоскопічні дослідження: цистоскопія, біопсія.

Для постановки правильного діагнозу необхідно мати чітке уявлення про нормальну променевої анатомію сечовидільної системи [13].

#### ***Ультразвукова діагностика сечовидільної системи***

Ультразвукове дослідження широко використовується в урологічній практиці, так як є відносно нешкідливим і високоінформативним методом. Метод дозволяє отримати уявлення про морфологічні зміни органів сечовидільної системи. Оцінку ниркової функції ультразвук не дає. Показаннями до ультразвукового дослідження нирок є

- ✓ Біль в області нирок або по ходу сечоводів.
- ✓ Підозра на пухлину нирки.
- ✓ Травма нирки.
- ✓ Підозра на відсутність функції нирки.
- ✓ Гематурія.

- ✓ Підозра на полікістоз.
- ✓ Інфекції сечовивідних шляхів і ін [25].

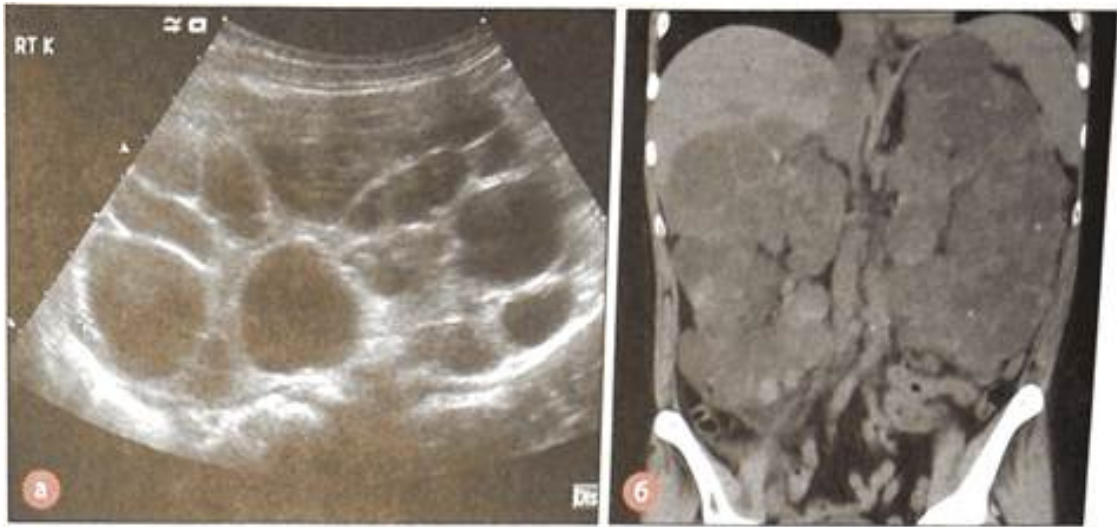


Рис. 4. Полікістоз нирок

Зображення взято із сайту <https://rh.ua/statti/kistozni-zakhvoryuvannya-nirok>

Спеціальної підготовки дослідження не вимагає, проте бажано за кілька днів до дослідження не вживати в їжу продукти, що підвищують газоутворення в кишечнику (чорний хліб, молоко, капуста, бобові та ін.). Перед дослідженням сечового міхура пацієнт повинен випити води. Як правило, дослідження починають в горизонтальному положенні хворого, лежачи на спині. При необхідності можна досліджувати нирки в положенні сидячи. Дослідження виконується при затримці дихання на глибокому вдиху. Для отримання більш докладної інформації про морфологію нирок проводять так само дослідження в положенні на лівому і правому боці. Сканування виконується в сагітальному, фронтальному, косому і поперечному напрямках. Крім опису форми, положення, контурів і розмірів вказується ехогенність різних відділів сечовидільної системи [20].

Здорова нирка має наступні ознаки:

- ✓ Довжина до 12 см
- ✓ Ширина від 4 см до 6 см

- ✓ Товщина до 3,5 см
- ✓ Нирковий синус займає близько однієї третини нирки і має досить високу ехогенність.
- ✓ Піраміди нирок мають нечіткі контури і досить низьку ехогенність.

*Ультразвуковий метод дослідження дозволяє візуалізувати:*

- ✓ Ниркову капсулу.
- ✓ Кору нирки.
- ✓ Мудулярний шар.
- ✓ Нирковий синус.
- ✓ Ниркові артерії і вени в області воріт нирки [13].

### **Рентгенологічні методи дослідження сечовидільної системи**

#### ***Оглядова рентгенографія***

Знімок виконується в положенні хворого лежачи на спині. Даний метод дослідження дає уявлення про стан, форму, контури і розміри нирки. У нормі нирки розташовані під кутом відкритим донизу, ліва - на рівні Th 12-L2, права - на рівні L1-L3. нирки мають бобовидну форму, чіткі контури. Тінь нирок в нормі однорідна. Сечовід на оглядовому знімку не визначаються, сечовий міхур може визначатися як овальна тінь в області малого тазу. На рентгенограмі можуть визначатися додаткові утворення високої інтенсивності в проекції ниркових мисок, сечоводів, сечового міхура які, як правило, обумовлені конкрементами [25].

#### ***Екскреторна урографія***

Даний метод є більш інформативним у порівнянні з оглядовою рентгенограмою. В основі лежить здатність нирок захоплювати з крові контрастну речовину і виводити його з сечею. Урографія дозволяє досліджувати чашечно-мискову систему нирок, сечовода, зробити висновок про функції нирок. Протипоказаннями до дослідження є непереносимість препаратів йоду, важка ниркова, печінкова і серцева недостатність, множинна мієлома, виражений тиреотоксикоз. Для дослідження

використовуються йодовмісні контрастні речовини, такі як гіпак і верографін, урографін і ін. [25].

### ***Висхідна (ретроградна) пієлографія***

Дана методика є інвазивною і заснована на прямому введенні контрастної речовини через катетер в миску. Як правило, метод використовується у окремих хворих при уповільненому виведенні контрастної речовини, необхідності діагностувати невеликі пухлини (балії) і т.д. Метод має достатню кількість протипоказань, таких як гострі інфекційні, психічні захворювання, гнійні інфекції сечовивідних шляхів, профузна гематурія, загальний важкий стан хворого. Виконується методика спільно з лікарем урологом.



Рис. 5. Екскреторна урографія

Зображення взято із сайту <https://vseosvita.ua/>

За допомогою спеціального цистоскопа лікар уролог через сечовід вводить в нирковубалію катетер. Після видалення вмісту миски в неї вводять стерильну контрастну речовину і виконують ряд рентгенограм. Метод дозволяє детально вивчити чашечно-мискову систему. У зв'язку з необхідністю вводити катетер в сечові шляхи значно підвищується ризик розвитку інфекції. Широке впровадження більш сучасних неінвазивних

методів променевої діагностики, таких як КТ і МРТ, призвело до того, що даний метод в сучасній клініці використовується дуже рідко [20].

### ***Комп'ютерна томографія***

Спеціальної підготовки методика не вимагає. Пацієнт розташовується на столі в горизонтальному положенні, як правило область дослідження починається на рівні Th11-Th12 і закінчується на рівні L3. В ході дослідження виходять поперечні зрізи, на яких можна детально вивчити морфологію сечовидільної системи і оцінити щільність тканин, вимірювану в одиницях Хаунсфілда. Комп'ютерна томографія може виконуватися з внутрішньовенним введенням контрастної речовини. Якщо потрібно більш детальне дослідження сечового міхура, хворому виконується очисна клізма і пропонується випити дві склянки води для заповнення сечового міхура. Дослідження дає можливість оцінити товщину і контури стінок сечового міхура, стан його порожнини, зміни в оточуючих тканинах [25].

### ***Магнітно-резонансна томографія***

Також як і комп'ютерна томографія, цей метод дає можливість пошарово вивчити органи сечовидільної системи. Перевагою є можливість отримати зображення в різних проекціях: сагітальній, фронтальній і аксіальній. Чітко визначається межа між кірковим і мозковим шаром нирок, різні відділи сечового міхура. При необхідності можливе використання контрастної речовини [25].

### ***Біопсія нирок***

Біопсія нирки – прижиттєве морфологічне дослідження ниркової тканини за допомогою черезшкірної пункції (закрита біопсія) або оперативним методом (відкрита, напіввідчинені біопсія), проводиться тільки в спеціалізованих нефрологічних відділеннях за суворими показаннями: розмежування гломерулонефриту, амілоїдозу, діабетичної нефропатії, хронічного або гострого інтерстиціального нефриту, пієлонефриту, підгострого нефриту, синдрому Гудпасчера, гострого каналцевого некрозу, кортикального некрозу, гемолітична-уремічного синдрому, тубулопатії неясного генезу; для контролю за ефективністю терапії при Брайтовому



нефриті та нефриті при системному червоному вовчаку, гломерулонефриті, амілоїдозі; для контролю за станом трансплантата при пересадці нирки.

Для визначення місця і глибини біопсії використовується розрахунок урограмми по Kark і двомірна ехографія. Пошук нирки проводиться під місцевою пошаровою анестезією 50-70 мл 0,25% розчину новокаїну. Ефективність біопсії підвищується при використанні ехографії, особливо при застосуванні методу секторального сканування з контролем пошуку нирки голкою за допомогою дисплея. Вкрай важливим є негайний візуальний контроль за якістю біоптата (наявністю клубочків) за допомогою лупи. Біоптат, що містить 8-10 клубочків, кількість, необхідну для морфологічного висновку, може бути отриманий при закритій біопсії в 90% випадків.

### ***Цистоскопія***

Цистоскопія – це процедура, яка проводиться за допомогою спеціального оптичного приладу - цистоскопа. Цистоскоп - це довга трубка, яка оснащена джерелом світла і відеокамерою. Цистоскоп дозволяє побачити внутрішню будову сечівника і сечового міхура. За допомогою цистоскопії можна отримати великий обсяг інформації, яка недоступна при рентгенологічному і ультразвуковому дослідженні.



Рис. 6. Цистоскопія

Зображення взято із сайту <https://urosvit.com/tsistoskopiya/>

Показаннями для її проведення є: гематурія, нетримання сечі або гіперактивність сечового міхура, виявлення атипівих клітин, хронічний тазовий біль, затримка сечі внаслідок збільшення передміхурової залози, стриктури або звуження сечовивідних шляхів, утруднене або часте сечовипускання.

### **Лабораторні методи дослідження сечовидільної системи**

**Дослідження сечі** дозволяє встановити захворювання нирок і порушення їх функцій, а також деякі зміни обміну речовин, не пов'язані з ураженням інших органів. Розрізняють загальноклінічний аналіз і ряд спеціальних аналізів сечі, необхідних для поглибленого обстеження хворого.

При клінічному аналізі сечі вивчають її фізичні властивості, хімічний склад, проводять мікроскопічні дослідження осаду і бактеріологічний посів.

Для дослідження сечі збирають середню порцію сечі після туалету зовнішніх статевих органів у чистий посуд. Дослідження сечі починається з вивчення її фізичних властивостей. Спочатку сеча оглядається на прозорість. У нормі сеча прозора. Помутніння сечі може бути викликане солями, клітинними елементами, слизом, бактеріями і т. д. [25].

**Колір нормальної сечі** залежить від її концентрації і коливається від солом'яно-жовтого до янтарно-жовтого. Нормальне забарвлення сечі залежить від присутності в ній пігментів (урохрома і інших речовин). Блідий, майже безбарвний вид сеча набуває при сильному розведенні або низькій відносній щільності, при хронічній нирковій недостатності, після інфузійної терапії або прийому діуретиків [25].

Найбільш яскраві зміни забарвлення сечі пов'язані з появою в ній білірубіну (від зеленуватого до зеленувато-бурого кольору), еритроцитів у великій кількості (від кольору м'ясних помиїв до червоного). Деякі ліки і харчові продукти можуть змінювати забарвлення сечі: вона стає червоною після прийому амідопірину і червоного буряка; яскраво-жовтою - після

прийому акрихіну, аскорбінової кислоти, рибофлавіну; синьо-зелений - при прийомі метиленового синього; зеленувато-жовтої - при прийомі ревеню; темно-коричневої - при прийомі трихополу [20].

**Запах сечі** зазвичай нерізкий, специфічний. При розщепленні сечі бактеріями (зазвичай всередині сечового міхура) з'являється аміачний запах. При наявності кетонівих тіл (ацетонемічний криз, цукровий діабет) сеча набуває запах ацетону. При вроджених порушеннях метаболізму запах сечі може бути дуже специфічним (мишачим, кленового сиропу, хмелю, котячої сечі, гниючої риби і т. д.).

**Реакція сечі** в нормі кисла або слабокисла. Вона може бути лужною через переважання в раціоні овочевої дієти, прийому лужних мінеральних вод, після рясної блювоти, запалення нирок, при захворюваннях сечовивідних шляхів, гіпокаліємії. Постійно лужна реакція буває при наявності фосфатних каменів [25].

**Відносна щільність (питома вага) сечі** коливається в широких межах - від 1,001 до 1,040, що залежить від особливостей обміну речовин, наявності в їжі білка і солей, кількості випитої рідини, характеру потовиділення. Щільність сечі визначають за допомогою урометра. Підвищують відносну щільність сечі містяться в ній цукру (глюкозурія), білки (протеїнурія), внутрішньовенне введення рентгеноконтрастних речовин і деяких лікарських препаратів [13].

Підвищення температури повітря на кожні 3 ° С і вище 16 ° С знижує відносну щільність сечі на 0,001. Захворювання нирок, при яких порушується їх здатність до концентрації сечі, призводять до зменшення її щільності, а позанирковим втрата рідини - до її збільшення [25].

*Відносна щільність сечі:*

- нижче 1,008 - гіпостенурія;
- 1,008-010 - ізостенурія;
- 1,010-1,030 - гіперстенурія.

**Бактеріологічне та бактеріоскопічне дослідження сечі** проводиться при необхідності з'ясування інфекційної природи патології сечовивідних шляхів. Наявність бактерій в свіжій сечі (бактеріурія) спостерігається при запальних захворюваннях сечовивідних шляхів і оцінюється за кількістю (мало, помірно, багато) і типом флори (коки, палички). При необхідності роблять бактеріоскопічне дослідження сечі на мікобактерії туберкульозу. Посів сечі дає можливість виявити вид збудника і його чутливість до антибактеріальних препаратів [25].

Для кількісного визначення формених елементів сечі існують такі проби:

- **проба Аддиса-Каковського:** сечу збирають за 10 год, оцінюють екскрецію за добу. Співвідношення лейкоцитів, еритроцитів, циліндрів - до 2 млн, 1 млн і 5 тис. відповідно;
- **проба Амбурже:** сечу збирають протягом 3 ч, оцінюють екскрецію за 1 хв. Співвідношення лейкоцитів, еритроцитів, циліндрів - до 2000, 1000 і 20 відповідно;
- **проба Нечипоренко:** використовують порцію ранкової свіжевипущеної сечі, отриманої з середньої порції; оцінюють екскрецію в 1 мл. Співвідношення лейкоцитів і еритроцитів - до 2000 і 1000 відповідно.

Кількісні методи використовуються при відсутності патологічної лейкоцитурії і еритроцитурії [20].

**Солі в сечі.** Опади сечі складаються з солей, що випали в осад у вигляді кристалів і аморфної маси. Вони випадають в осад при великій концентрації в залежності від реакції сечі. У кислій сечі зустрічаються кристали сечової кислоти, щавелевокислого вапна - оксалатурія. Це відбувається при сечокам'яній хворобі [25].

**Урати (сечокислі солі)** зустрічаються і в нормі - при лихоманці, фізичному навантаженні, при великій втраті води та при патології - при лейкозі і нефролітазі. Поодинокі кристали фосфорнокислого кальцію і гіпсурової кислоти також зустрічаються при сечокам'яній хворобі.



Рис. 7. Кристали оксалату кальцію

Зображення взято із сайту <https://oin.org.ua/>

У лужній сечі в осад випадають трипельфосфати, аморфні фосфати, сечокислий амоній (фосфатурія) - як правило, це складові частини сечових каменів при нефролітазі [13].

Змішаним осадом кислої і лужної сечі є щавлевокислий кальцій (оксалат кальцію); виділяється він при подагрі, сечокислому діатезі, інтерстиціальному нефриті.

У сечі можуть виявлятися клітини плоского епітелію (полігональні) і ниркового епітелію (круглі), не завжди відрізняються за своїми морфологічними ознаками. В осаді сечі можуть виявлятися і типові епітеліальні клітини, властиві пухлин сечових шляхів [25].

У нормі слиз в сечі не зустрічається. Вона виявляється при запальних захворюваннях сечовивідних шляхів і дисметаболических порушеннях.

**Клітинні елементи в сечі.** З клітинних елементів осаду в сечі в нормі знаходять лейкоцити - до 1-3 в полі зору. Вони виявляються в сечі у вигляді невеликих зернистих клітин округлої форми і представлені в основному нейтрофілами. Збільшення числа лейкоцитів в сечі (понад 20) називається

лейкоцитурією і свідчить про запалення в сечовидільній системі (пієлонефрит, цистит, уретрит) [20].

Тип уроцітограмми може свідчити про причини запального захворювання в сечовивідній системі. Так, нейтрофільна лейкоцитурія говорить на користь банальної інфекції сечовивідних шляхів, пієлонефриту, туберкульозу нирок; мононуклеарний тип - про гломерулонефриті, інтерстиціальному нефриті; моноцитарний тип - про системний червоний вовчак; присутність еозинофілів - про алергоз [13].

**Еритроцити** зустрічаються в сечі у вигляді незмінених (свіжих) і вилужених. У нормі в разовій порції сечі в поле зору зустрічається від 1 до 3 еритроцитів. Розмежування їх на незмінені ("свіжі") і вилужені принципового значення не має, так як морфологія еритроцитів залежить від осмолярності сечі [25].

Поява еритроцитів в сечі вище норми називається еритроцитурією. Проникнення еритроцитів в сечу може відбуватися з нирок або з сечовивідних шляхів. Ступінь еритроцитурії (гематурії) може бути слабо вираженою (мікрогематурія) - до 200 в полі зору і вираженою (макрогематурія) - понад 200 в поле зору; остання визначається навіть при макроскопічному дослідженні сечі.

З практичної точки зору важливо розрізнати гематурію гломерулярного або негломерулярного походження, тобто гематурію з сечовивідних шляхів, пов'язану з травматичним впливом на стінку каменів, при туберкульозному процесі і розпад злоякісної пухлини [25].

Ознакою негломерулярній гематурії є її інтермітуючий характер (великі коливання її інтенсивності).

Диференціювати ці види гематурії можна за пробою 3 судин. Хворий під час спорожнення сечового міхура виділяє сечу послідовно в 3 судини. При кровотечі з сечовипускального каналу гематурія буває найбільшою в 1-й порції, при кровотечі з сечового міхура - в останній порції, при інших

джерелах кровотечі еритроцити розподіляються рівномірно у всіх 3-х порціях.

**Циліндри** - білкові або клітинні утворення каналцевого походження (зліпки), що мають циліндричну форму і різну величину [20,25].

Розрізняють циліндри гіалінові, зернисті, воскоподібні, епітеліальні, еритроцитарні, лейкоцитарні і освіти циліндричної форми, що складаються з аморфних солей. Присутність циліндрів в сечі відзначається при ураженнях нирок: зокрема гіалінові циліндри виявляються при нефротичному синдромі, зернисті - при важких дегенеративних ураженнях каналців, еритроцитарні - при гематурії ниркового генезу. У нормі гіалінові циліндри можуть з'явитися при фізичному навантаженні, лихоманці, ортостатичній протеїнурії [13].

**Функціональне дослідження нирок.** Визначення функціонального стану нирок - найважливіший етап обстеження хворого. Основним функціональним тестом є визначення концентраційної функції нирок. Найчастіше для цих цілей застосовується проба Зимницького. Крім коливань відносної щільності сечі в пробі Зимницького визначають співвідношення денного та нічного діурезу.

**Проба Зимницького** включає в себе збір 8 тригодинних порцій сечі протягом доби при довільному сечовипусканні і водному режимі, не більше 1500 мл за добу. Оцінка проби Зимницького проводиться за співвідношенням денного та нічного діурезу. До денного діурезу відносять порції, отримані з 9.00 до 21.00 год, до нічного - з 21.00 до 9.00 год. [25].

У нормі денний діурез значно перевищує нічний і становить 2 / 3 від загальної кількості добової сечі. Збільшення нічних порцій сечі (тенденція до ніктурії) характерно для захворювань нирок. Переважання нічних порцій над денними (ніктурія) свідчить про хронічну ниркову недостатність.

Визначення відносної щільності сечі в кожній з 8 порцій дозволяє встановити концентраційну здатність нирок. Якщо в пробі за Зимницьким максимальне значення відносної щільності сечі становить 1,012 і менше або є обмеження коливань відносної щільності в межах 1,008-1,010, то це свідчить

про виражене порушення концентраційної функції нирок або ізостенурію [13].

Таке зниження концентраційної функції нирок зазвичай відповідає необоротному їх зморщуванню, для якого завжди вважалося характерним поступове виділення рідкої, безбарвної (блідої) і позбавленою запаху сечі.

Концентраційну функцію нирок досліджують також за допомогою проби Фольгарда на розведення і концентрацію, але вона має багато протипоказань і рідко використовується в останні роки.

Більш тонкі методи оцінки функціонального стану нирок засновані на використанні принципу кліренсу [25].

**Кліренс (очищення)** - умовне поняття, що характеризується швидкістю очищення крові. Він визначається обсягом плазми, який цілком очищається нирками від тієї чи іншої речовини за 1 хв, і розраховується за формулою:

$$СК = U \times V / P_x,$$

де СК - кліренс;

U і P<sub>x</sub> - концентрації тест-речовини (x - речовина відповідно в сечі і плазмі);

V - величина хвилиного діурезу [25].

Визначення кліренсу в сучасній нефрології є провідним методом для отримання кількісної характеристики діяльності нирок - величини клубочкової фільтрації. Для цих цілей в клінічній практиці використовують різні речовини (інулін і ін.), Але найбільшого поширення має метод визначення кліренсу ендogenous креатиніну (**проба Реберга**), який не вимагає додаткового введення в організм речовини-маркера [13].

Проба Реберга заснована на визначенні вмісту креатиніну в сироватці крові і сечі. Сироватку (плазму) отримують в середині дослідження. Сечу збирають протягом 1, 4, 12, 24 ч. Достовірність результатів зростає при виключенні з раціону пацієнта вживання чаю, кави і лікарських препаратів. До початку виконання тесту слід припинити лікування кортикотропіном,



кортизолом або тироксином. Під час дослідження пацієнт повинен уникати значного фізичного навантаження.

**Проведення проби Реберга.** Обстежуваний натщесерце випиває 400 - 500 мл води і мочиться (цю порцію сечі виливають). Час сечовипускання точно відзначають. Рівно через 1 годину збирають сечу (повністю) [25]. В середині цього періоду беруть кров. За обсягом зібраної сечі встановлюють хвилиний діурез. У крові і сечі визначають концентрацію креатиніну. Фільтрацію і реабсорбцію розраховують за формулами [25].:

$$\Phi = (M / \Pi) * \text{хв},$$

де  $\Phi$  - клубочкова фільтрація (мл / хв),  $M$  і  $\Pi$  - концентрація креатиніну в сечі і плазмі крові (відповідно), хв - хвилиний діурез (мл);

$$P\% = (\Phi - \text{хвн}) / \Phi * 100\%, \text{ або}$$

$$P\% = (K - 1) / K * 100\%,$$

де  $P\%$  - реабсорбція,  $K$  - концентраційний індекс ( $M / \Pi$ ).

**Клубочковий кліренс (Кл)** являє собою по суті клубочкову фільтрацію і відповідає кількості виділеної первинної сечі (мл) за 1 хв. ( $\Phi = \text{Кл}$ ) [13].

Отримані величини кліренсу (клубочкової фільтрації) необхідно привести до стандартної площі поверхні тіла дорослої людини 1,73 м<sup>2</sup> за формулою Дюбуа:

$$\text{ППТ} = 0.007184 * \text{вага (кг)}^{0.425} * \text{зріст (см)}^{0.725} [25].$$

#### **Показання до призначення аналізу проба Реберга**

- ✓ Оцінка функції нирок.
- ✓ Контроль за динамікою ниркової недостатності [20].

Визначення клубочкової фільтрації має не тільки діагностичне, але і прогностичне значення при його динамічному використанні.

Про функціональний стан нирок можна також судити по визначенню ниркового плазмотоку, дослідження функції проксимальних і дистальних каналців, проведення функціональних навантажувальних проб. Виявити і визначити ступінь ниркової недостатності можна, вивчаючи концентрацію в

крові сечовини, індикана, залишкового азоту, креатиніну, калію, натрію, магнію і фосфатів [25].

Для діагностики захворювань нирок і сечовивідної системи в ряді випадків проводиться дослідження кислотно-лужного стану, до підтримки стабільності якого нирки мають пряме відношення (визначення рН сечі, титрованої кислотності сечі, екскреції бікарбонатів, аміаку). Так визначення в біохімічному аналізі крові ліпопротеїнів свідчить про наявність нефротичного синдрому, а гіперліпідемія - про холестеринемії [20].

Гіпер-С12-глобулінемія, як і збільшення ШОЕ, говорять про наявність запального процесу в нирках, а імунологічні показники крові можуть вказувати на певну хворобу нирок (наприклад виявлення високого титру антинуклеарних факторів і вівчакових клітин часто зустрічається при вовчаковому нефриті, маркери вірусу гепатиту В - при ураженні нирок в зв'язку з вірусним гепатитом і т. д.).

Електролітний склад крові (гіперфосфатемія в поєднанні з гіпокальціємією) виявляється на початковій стадії хронічної ниркової недостатності; гіперкаліємія - найважливіший показник вираженої ниркової недостатності, нерідко на цей показник вираженої ниркової недостатності орієнтуються при вирішенні питання про проведення гемодіалізу [25].

**Креатинін** - кінцевий продукт обміну білків. Норма вмісту креатиніну в крові - 50-100 мкмоль / л у жінок і 60-115 мкмоль / л у чоловіків, у дітей ці показники нижче в 2-3 рази. Є й інші показники норми (не вище 88 мкмоль / л), такі розбіжності частково залежать від використовуваних в лабораторії реактивів і від розвитку м'язової маси пацієнта. При добре розвиненій мускулатурі креатинін може досягати 133 мкмоль / л, при малій м'язовій масі - 44 мкмоль / л. Креатинін утворюється в м'язах, тому його деяке підвищення можливо при важкій м'язовій роботі і значних травмах м'язів. Нирками виводиться весь креатинін, за добу приблизно 1-2 мг [25].

Втім, ще частіше для оцінки ступеня хронічної ниркової недостатності використовується такий показник, як ШКФ - швидкість клубочкової фільтрації (мл / хв) [25].

У нормі ШКФ становить від 80 до 120 мл / хв, нижче у осіб старшого віку. ШКФ нижче 60 мл / хв вважають початком хронічної ниркової недостатності.

**Бактеріологічний посів сечі.** Дослідження сечі направлено на виділення збудника захворювання і на кількісне визначення ступеня бактеріурії. У нормі виявляють такі мікроорганізми: *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus faecalis*, мікроорганізми сімейства і роду *Corynebacterium*, *Lactobacillus*, *Enterobacteriaceae*, *Bacteroides* і деякі інші види [13]. Збудниками запальних процесів в сечовій системі найбільш часто є умовно-патогенні бактерії *Escherichia coli*, *S. faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Citrobacter*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia*, дещо рідше - *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Streptococcus pyogenes*, *Mycoplasma*. Представники роду *Salmonella* і сімейства *Mycobacteriaceae* також можуть бути виділені з сечі при захворюваннях сечової системи. *Corynebacterium urealyticum* може викликати інфекції сечовидільної системи у пацієнтів при тривалому лікуванні антибіотиками або при урологічних втручаннях. *Candida albicans* може бути причиною уретроціститів при некомпенсованому цукровому діабеті. Розвитку інфекції сечовидільної системи сприяють структурні і неврологічні порушення, які заважають нормальному відтоку сечі, і системні захворювання (наприклад, цукровий діабет і неоплазії). У літніх пацієнтів, у осіб з ослабленим імунітетом і з вадами розвитку, а також у дітей інфекції сечовивідних шляхів можуть розвиватися безсимптомно або з неспецифічними проявами (лихоманка, розлади травлення, втрата ваги) [25]. Було встановлено, що для інфекції сечовивідних шляхів пороговим значенням для грамнегативних паличок є 10<sup>5</sup> КУО / мл, для *Staphylococcus spp.* межею є 5 × 10<sup>4</sup> КУО / мл, а для *Candida albicans* - 10<sup>4</sup> КУО / мл. Основним завданням при інтерпретації отриманих даних є доказ етіологічної

ролі умовно-патогенних мікроорганізмів. Враховують комплекс тестів: ступінь бактеріурії, вид виділених культур, повторність їх виділення в процесі захворювання, присутність в сечі монокультури або асоціації мікроорганізмів. Ступінь бактеріурії дозволяє диференціювати інфекційний процес в сечових шляхах від контамінації сечі нормальною мікрофлорою [13]. З цією метою використовують такі критерії: ступінь бактеріурії, що не перевищує 10<sup>3</sup> мікробних клітин в 1 мл сечі, свідчить про відсутність запального процесу і зазвичай є результатом контамінації сечі; ступінь бактеріурії, рівна 10<sup>4</sup> мікробних клітин в 1 мл сечі, розцінюється як сумнівний результат (дослідження слід повторити); ступінь бактеріурії, рівна і вище 10<sup>5</sup> мікробних клітин в 1 мл сечі, вказує на наявність запального процесу. Зміна ступеня бактеріурії в процесі захворювання може бути використана для контролю за перебігом захворювання та ефективністю терапії: зменшення ступеня бактеріурії свідчить про сприятливий перебіг захворювання та ефективності використаних лікарських препаратів. Слід мати на увазі, що в деяких випадках (у хворих, які отримують антибактеріальну терапію, при порушеному пасажі сечі, при низькій питомій вазі і рН нижче 5) може спостерігатися низький ступінь бактеріурії при наявному захворюванні [25].



Рис. 8. Бактеріологічний посів сечі

Зображення взято із сайту <http://med-centr.com.ua/>

Тому, крім ступеня бактеріурії, слід вивчати вид виділених із сечі збудників. При трактуванні результатів дослідження слід враховувати виділення одного і того ж виду мікроорганізмів: повторне виділення з сечі культури одного виду, типу, варіанту говорить про наявність інфекційного процесу. Враховується також присутність в сечі монокультури або асоціації мікроорганізмів. Монокультура частіше виділяється при гострих запальних процесах і корелює з високим ступенем бактеріурії. Асоціації мікроорганізмів частіше зустрічаються при хронічних процесах і корелюють з низьким ступенем бактеріурії. При остаточному трактуванні результатів мікробіологічного дослідження необхідно враховувати дані клініки та інші лабораторні аналізи [13,25].

### **Сучасні лабораторні маркери хронічної хвороби нирок**

**Цистатин С** відноситься до сімейства інгібіторів цистеїнових протеїназ, що з постійною швидкістю синтезується всіма клітинами, що містять ядра, вільно фільтрується через клубочкову мембрану, повністю метаболізується в нирках, та не секретується проксимальними нирковими канальцями. Згідно з численними дослідженнями, в нормі сироваткові рівні цистатина С обумовлені: постійною швидкістю його синтезу, постійною швидкістю його виведення з організму, яка визначається переважно ренальною функцією. Чим важче ренальна патологія, тим гірше цистатин С фільтрується нирками і тим вище його рівень в крові. Одноразове дослідження концентрації цистатина С в крові дозволяє обчислити значення ШКФ за допомогою формул. Окрім цього, сироваткові рівні цистатина С підвищуються при серцевій недостатності, на ранніх стадіях прееклампсії, при деяких онкологічних захворюваннях.

**Уромодулін** експресується виключно в нирках і є одним з основних білків сечі здорової людини. Передбачається, що цей білок бере участь у формуванні ниркових каменів, розвитку нефропатії при мієломній хворобі, грає роль в місцевому імунологічному захисті та в модуляції системних імунних реакцій. Він виявляється також при дослідженні ниркових

аллотрансплантатів після їх гострого відторгнення. Швидкість сечовий екскреції уромодуліну корелює зі ШКФ, але механізми цього взаємозв'язку невідомі, тому що уромодулін у клубочках не фільтрується.

**Кластерін** - димерний глікопротеїн, нещодавно кваліфікований як потенціальний біомаркер каналцевого ушкодження. Кластерін пригнічує апоптоз і бере участь в агрегації клітин. Його експресія зростає після нефректомії, односторонньої обструкції сечоводу, ниркової ішемії-реперфузії і при впливі нефротоксичних речовин. Визначення сечової екскреції кластеріну корисно як при моніторингу тривалого пошкодження нирок, так і в подальшому (в періоді відновлення).

**Ретинол-зв'язуючий білок (РЗБ)** - низькомолекулярний білок-ліпокалін, який є основним переносником і депо вітаміну А в крові, допомагаючи організму адаптуватися до коливань надходження ретинолу з їжею. РЗБ в сечі є перспективним біомаркером раннього тубулоінтерстиціального ушкодження, придатний для неінвазивної діагностики і моніторингу цієї патології. РЗБ може також використовуватися в якості раннього маркера дисфункції трансплантата після пересадки нирки. Рівень РЗБ сечі значно підвищується при гіпертонічній нефропатії. Є більш чутливим ніж креатинін і сечовина, в якості індикатору раннього ниркового ушкодження.

**Альбумін сечі.** Раніше вважалося, що альбумінурія розвивається виключно в результаті пошкодження базальної мембрани клубочків нирок, однак на сьогодні доведено, що альбумінурія швидше відображає пошкодження проксимальних каналців, а не клубочків. Альбумінурія також може бути відповіддю на різні фізіологічні та патологічні стани, такі, як значне фізичне навантаження, лихоманка, зневоднення, цукровий діабет або гіпертонія. Екскреція альбуміну з сечею може спостерігатися навіть без пошкодження проксимальних каналців - просто при інгібуванні поглинання білка клітинами останніх.

## ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ

Хронічний пієлонефрит (ХП) - хронічний неспецифічний інфекційно-запальний процес з переважним і первинним ушкодженням інтерстиціальної тканини, чашково-мискової системи і каналців нирок, з подальшим залученням клубочків і судин нирок [3,13].

### **Етіологія**

Основний фактор - проникнення інфекції в сечовивідні шляхи, чашково-мискової систему, інтерстиціальну тканину нирок.

Грамнегативна флора відіграє провідну роль у розвитку пієлонефриту: кишкова паличка (*Escherichia coli*), група мікробів протей (*Proteus mirabilis*, *Proteus species*, *Proteus rettgeri*, *Proteus morgani*, *Proteus vulgaris*, синьогнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*), ентеробактерії, клебсієла.

Грам-позитивна флора: стафілокок (*Staphylococcus saprophyticus*) - 25% інфекцій сечовивідних шляхів, стрептококи, мікоплазма, що є причиною ХП у 25% хворих [13].

### ***Фактори, що сприяють розвитку ХП:***

- перенесений гострий пієлонефрит;
- урологічні маніпуляції, ретроградна пієлографія;
- переохолодження;
- розлад уродинаміки тобто порушення відтоку сечі різного генезу (камені, пухлини сечовивідних шляхів, аденома передміхурової залози, стриктури сечовивідних шляхів);
- вагітність;
- цукровий діабет;
- хронічна інфекція ЛОР-органів, порожнини рота;
- генетична схильність до хронічного пієлонефриту, що проявляється великою щільністю рецепторів слизової оболонки сечовивідних шляхів до кишкової палички [13,15].

## Патогенез

### *Проникнення інфекції в нирку:*

- гематогенним шляхом з первинного запального вогнища як поза сечових шляхів (отит, тонзиліт, бронхіт, остеомієліт, фурункул), так і в сечових шляхах (цистит, уретрит) або статевих органах в інтерстиціальну тканину нирки;

- висхідним або уриногенним, при наявності міхурово-сечовідного рефлюксу;

- безпосередній вплив збудника на нирку: при тривалому перебігу запального процесу розростається сполучна тканина, розвиток фіброзу призводить до розвитку пієлонефритично зморщеної нирки;

- порушення уродинаміки і лімфовідтоку: здавлення сечоводів у жінок під час вагітності, при аномаліях розвитку нирок (полікістоз нирок, подвоєння нирок), камені нирок і сечоводів [3,13].

Роль імунних механізмів у розвитку пієлонефриту: ХП - захворювання з генетичною схильністю. Генетичний дефект проявляється великою щільністю рецепторів слизової оболонки сечовивідних шляхів до мікробного агенту - збудника пієлонефриту (частіше за все - кишкової палички), а також наявністю типів HLA-антигенів локусу А, що ведуть до розвитку хронічного пієлонефриту [3,13, 15].

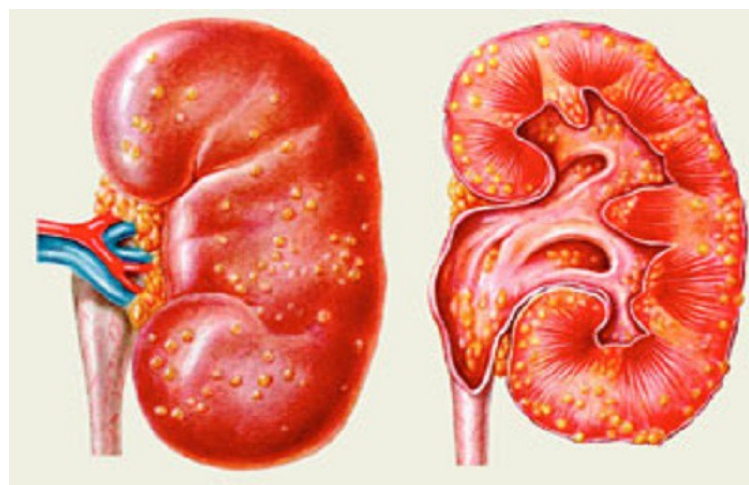


Рис. 9. Хронічний пієлонефрит

Зображення взято із сайту <https://venus.ua/blogs/urology/chronic-pyelonephritis>



## **Класифікація**

Клінічна класифікація пієлонефритів була прийнята II національним з'їздом нефрологів України (Харків, 23-24 вересня 2005 року). Погоджено з міжнародною статистичною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МКБ-10):

I. Хронічна хвороба нирок (ХХН).

1. Хронічний пієлонефрит (МКБ-10: N11):

а) ускладнений;

б) неускладнений, у перебігу якого розрізняють фази загострення, латентного перебігу та ремісії [3].

Існує необхідність диференціювання понять реінфекція, загострення та невдале лікування при гострому та хронічному пієлонефритах [3,15].

**Реінфекція** складає 80% усіх повторних епізодів та з'являється частіше через місяці, а не через тижні після припинення лікування, та може бути пов'язана з дефектом захисних механізмів. Наявність реінфекції встановлюють за появою симптомів пієлонефриту при виявленні іншого інфекційного агента під час бактеріологічного аналізу сечі [3,20].

**Загострення**, на відміну від реінфекції, це виявлення того самого мікроорганізму під час бактеріологічного дослідження сечі, через 7-21 день після раціональної антибіотикотерапії. Через це, проведення бакпосіву сечі доцільне не раніше ніж 7-11 день після закінчення курсу антибактеріальної терапії. [3].

**Невдале лікування** проявляється неможливістю досягнення стерильності сечі протягом лікування. Причинами можуть бути як неадекватний підбір антибактеріального препарату, його дози та шляху введення так і нечутливість збудника до обраного антибіотика [3,20].

**Діагностика** загострення хронічного пієлонефриту повністю відповідає аналогічним критеріям гострого пієлонефриту [3].

**Скарги.** Біль у ділянці нирок, нерідко - одностороння, інтенсивна, з іррадіацією в нижні відділи живота, озноб з підвищенням температури тіла до 39 ° С з нормалізацією до ранку, виділення каламутної сечі з гнійним

осадам. Загальні - слабкість, зниження працездатності, поганий сон, зниження апетиту, головні болі.

**Анамнез.** Перенесені ГРВІ, переохолодження, відходження конкрементів з сечовивідних шляхів, цукровий діабет [13,20].

**Дані фізикального обстеження.** Блідість шкірних і слизових оболонок, пастозність особи, біль при пальпації поперекової області, іноді - одностороння. Симптом А.П. Тофіло - в положенні на спині хворий згинає ногу в тазостегновому суглобі і притискає стегно до живота; при наявності пієлонефриту посилюється біль у ділянці нирок, особливо якщо при цьому глибоко вдихнути [24].

***Місцеві симптоми:***

- біль ниючого характеру у ділянці попереку;
- дизурія [3].

***Симптомами латентного перебігу можуть бути:***

- періодичний субфебрилітет;
- пропасниця;
- загальна слабкість, зниження працездатності;
- диспептичні прояви (тошнота, блювання);
- сухість шкіри;
- гіпертензія [3].

***Діагностика***

***Обов'язкові лабораторні дослідження***

-ЗАК: зниження еритроцитів, ознаки лейкоцитозу зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, токсична зернистість нейтрофілів, прискорення ШОЕ [3];

-ЗАМ: сеча каламутна, лужна реакція, помірна протеїнурія, мікрогематурія, виражена лейкоцитурія, можливо - циліндрурія, бактеріурія (більше 100000 мікробних тіл в 1 мл сечі) [20];

- проба за Нечипоренком: переважання лейкоцитурії над еритроцитурією;

- бактеріологічне дослідження сечі з визначенням чутливості збудника до антибіотиків [3];

- БАК: збільшення вмісту сіалових кислот, фібрину, серомукоду,  $\alpha$ -2 і  $\gamma$ -глобулінів, креатиніну, сечовини; підвищення титрів антитіл до O-A2 антигену кишкової палички, зниження кількості та функціональної активності Т-лімфоцитів [3];

- проба Реберга-Тареева - дослідження клубочкової фільтрації та канальцевої реасорбції за ендogenousним креатиніном [15].

### *Інструментальні методи*

- Оглядова рентгенографія ділянці нирок: зменшення розмірів нирок з одного або з обох сторін [15];

- рентгеноурологічне дослідження: при екскреторній урографії зниження тонузу верхніх сечових шляхів, деформація чашок, пієлоектазія, збільшення ренально-кортикального індексу (норма - 0,37-0,4);

- хромоцистоскопія: порушення видільної функції нирок з обох або однієї сторони [3];

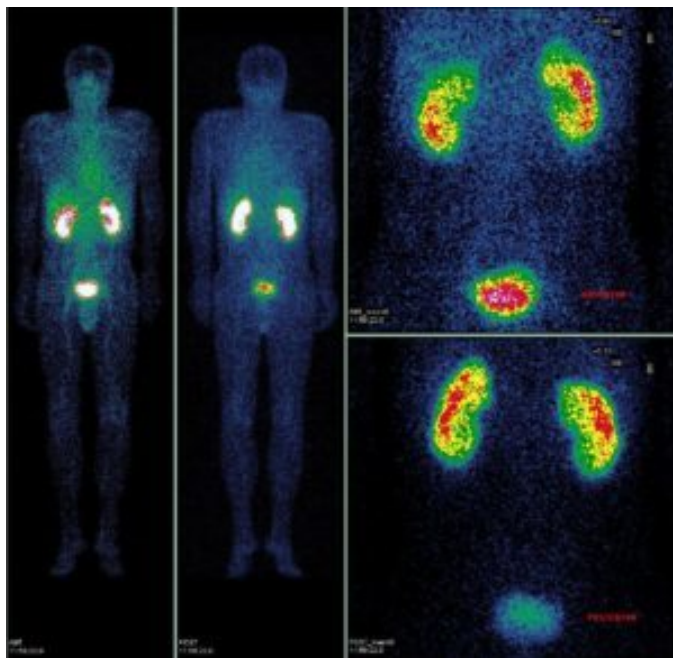


Рис. 10. Радіоізотопна ренографія нирок

Зображення взято із сайту <https://seleznev.com.ua/radioizotopna-renografiya-nirok-sut-diagnostiki/>

- радіоізотопна ренографія: зниження секреторно-екскреторної функції нирок, дифузний характер змін;

- ультразвукове дослідження нирок: асиметрія розмірів нирок, розширення і деформація чашково-мискової системи, дифузна акустична неоднорідність ниркової паренхіми, ущільнення сосочків нирок, тіні мисок (пісок, каміння), іноді - зменшення паренхіми нирок [3].

#### ***Додаткові методи дослідження***

- ЕКГ;

- дослідження очного дна;

- ультразвукове дослідження серця, печінки.

Диференціальний діагноз проводять з хронічним гломерулонефритом, туберкульозом нирок.

#### ***Патогномонічні ознаки пієлонефриту:***

- клінічні ознаки: дизурія, поліурія, підвищення температури тіла, озноб, біль у ділянці нирок; [13]

- діагностично значуща бактеріурія (більше 100000 мікробних тіл в 1 мл сечі);

- зміна осаду сечі (лейкоцитурія, мікрогематурія, переважання лейкоцитурії над мікрогематурією, в пробі за Нечипоренком - кількість лейкоцитів в 1 мл сечі більше 4000);

- рентгенологічні ознаки: деформація чашково-мискової системи, зменшення паренхіми нирок на полюсах, пієлоектазія, збільшення ренально-кортикального індексу (норма - 0,37-0,4);

- ультразвукові ознаки: асиметрія розмірів нирок, розширення і деформація чашково-мискової системи, дифузна акустична неоднорідність ниркової паренхіми [3,13].

#### ***Консультації інших фахівців***

Уролог - усунення причин, що викликали порушення пасажу сечі (хірургічне лікування при необхідності) [3].

Офтальмолог - дослідження очного дна (симптоматична гіпертензія).

## **Лікування**

Основний принцип - відновлення нормального пасажу сечі (усунення основної причини (видалення конкременту, аденоми передміхурової залози) або поліпшення ниркового кровотоку, особливо венозного, призначення протиінфекційної терапії) [3,20].

### ***Режим визначається:***

- важкістю і фазою захворювання (загострення або ремісія);
- клінічними особливостями;
- наявністю або відсутністю інтоксикації;
- ускладненнями хронічного пієлонефриту;
- ступенем ХХН.

У будь-якій фазі захворювання необхідно обмеження охолодження і фізичного навантаження. При загостренні призначається ліжковий режим [13,15].

### **Показання до госпіталізації до терапевтичного відділення:**

- виражене загострення захворювання;
- розвиток важкокоригуємої артеріальної гіпертензії;
- прогресування ХХН;
- порушення уродинаміки, що вимагає відновлення пасажу сечі;
- уточнення функціонального стану нирок;
- період лікування загострення ХП займає 4-6 тижнів.

### ***Лікувальне харчування***

Обмеження вживання гострих страв, приправ, при відсутності протипоказань - вживати рідини до 2-3 л на добу у вигляді мінеральних вод, морсів, обмежити вживання повареної солі до 5-8 г на добу [3].

**Діагностичні критерії неускладненого  
та ускладненого пієлонефриту[3]**

<b>Критерії</b>	<b>Неускладнений</b>	<b>Ускладнений</b>
Демографічні	Молоді невагітні жінки	Чоловіча стать та жінки, частіше похилого віку
Стан сечовивідних шляхів	Анатомічні та функціональні аномалії відсутні	Анатомічні та функціональні порушення
Інвазивні урологічні процедури	Немає	Цистоскопія, уретроскопія, катетеризація нирки та інші ендоеуретральні маніпуляції
Супутні захворювання	Відсутні	Сечокам'яна хвороба, кісти нирок, цукровий діабет, гіперплазія передміхурової залози та інші
Репродуктивний статус	Сексуально активні жінки	Вагітні, постменопаузальний період
Збудники	Переважно один	Може бути мікстінфекція
Лікування	Амбулаторне	Стаціонарне

**Етіологічне лікування**

***Необструктивний хронічний пієлонефрит***

Антибактеріальна терапія (уроантисептики), в залежності від збудника інфекційного процесу:

- палін - 0,4 мг 2 рази на день протягом 10 днів;
- ципрофлоксацин - 0,25-0,5 мг 2 рази на день протягом 10-14 днів;
- офлоксацин - 0,2 мг 2 рази на день протягом 10 днів,
- аугментин - 1000 мг 2 рази на добу протягом 10-14 днів [16].

У важких випадках:

- цефтриаксон - в / в крапельно 1,0-2,0 мг на добу протягом 7-10 днів;
- цефазолін - по 1,0 мг в / м 2 рази в день;
- метрогіл - 180 мл в / в крапельно 1 раз на добу 3-5 днів.

Спазмолітична терапія:

- но-шпа - 2,0 мг в / м, баралгін 5,0 мг в / м або в / в, ренальган 5,0 мг в / м.

Для поліпшення ниркового кровотоку:

- пентоксифілін - 100-200 мл в / в крапельно на 200 мл фізіологічного розчину, потім - 0,2-0,4 мг 3 рази на день;
- курантил - 75 мг 3-4 рази на день;
- реосорбілакт - 200 мг в / в крапельно 1 раз на добу протягом 3 днів.
- фітотерапія:
  - уролесан - по 15 крапель 3 рази на день 7 днів;
  - канефрон-Н по 2 табл. 4 рази на день протягом 2-х місяців;
  - полівітаміни: Біовіталь - 1 г 2 рази на день протягом місяця [1,13,15,21].

Гіпотензивна терапія при необхідності:

- еналаприл - 5-10 мг 2 рази на добу;
- квадроприл - 6 мг на добу;
- моноприл - 10-20 мг на добу;
- амлодипін - 5-10 мг на добу або коринфар уно 40 мг на добу.

### ***Обструктивний хронічний пієлонефрит***

Хірургічне лікування для відновлення відтоку сечі (видалення аденоми передміхурової залози, каменів з нирок і сечовивідних шляхів), нефропексія при нефроптозі, пластика сечівника або мисково-сечовідного сегмента в умовах урологічного стаціонару [3,16].

Антибактеріальна терапія (уроантисептики), в залежності від збудника інфекційного процесу:

- цефтриаксон - в / в крапельно 1,0-2,0 мг мг на добу протягом 7-10 днів;
- цефазолін - по 1,0 мг в / м 2 рази в день;

- метрогил - 180 мл в / в крапельно 1 раз на добу, 3-5 днів.

Спазмолітичну терапія:

- но-шпа - 2,0 мг в / м, баралгін 5,0 мг в / м або в / в, ренальган 5,0 мг в / м;

Для поліпшення ниркового кровотоку:

- пентоксифілін - 100-200 мл в / в крапельно на 200 мл фізіологічного розчину, потім - 0,2-0,4 мг 3 рази на день, курантил 75 мг 3-4 рази на день;

- реосорбілакт - 200 мг в / в крапельно 1 раз на добу протягом 3 днів.

### **Диспансеризація**

Хворі ХП спостерігаються урологом, терапевтом і стоматологом 2 рази нав рік, проходять обстеження, що включає вивчення анамнезу, скарг, бактеріологічний посів сечі, клінічні аналізи сечі, крові, біохімічні аналізи крові, визначення клубочкової фільтрації. Оздоровчі заходи включають: дієту, санацію вогнищ інфекції, антибактеріальну терапію, поліпшення мікроциркуляції, санаторно-курортне лікування [8].

### **Трудовий прогноз, показані та протипоказані умови і види праці.**

Найчастіше прогноз у разі активного лікування пієлонефриту, крім азотемічної стадії, сприятливий. Однак усім хворим на хронічний пієлонефрит протипоказані важка фізична праця, переохолодження та екзо- та ендогенні інтоксикації, іонізуюче опромінення, вібрація. Крім цього, показані види праці залежать від ступеня порушення функцій нирок, артеріального тиску і частоти загострень [7, 14].

### **Показання для направлення на МСЕ:**

Тимчасова втрата працездатності > 4 міс. при 3-го ступеня активності процесу і сприятливому трудовому прогнозі (ХНН не більше ІБ стадії) [7].

Тимчасова втрата працездатності < 4 міс. при 3-го ступеня активності та несприятливому трудовому прогнозі (ХНН II А і більш важкій стадії).

Тимчасова втрата працездатності < 4 міс. в разі безперервно-рецидивуючого перебігу захворювання з високою активністю (2-3 ступеня), вираженою артеріальною гіпертензією [7,8].



Тимчасова втрата працездатності < 4 міс. при швидкому прогресуванні ХНН або приєднання екстраренальних ускладнень, які зашкоджують консервативній терапії.

Вперше виявлений хронічний пієлонефрит поза загостренням з хронічною нирковою недостатністю 0 або I стадії і неможливістю раціонального працевлаштування за висновком ВК лікувально-профілактичних установ [7,8].

*Додаткові методи дослідження при направленні хворих на МСЕ:*

- а) посів сечі з підрахунком колоній;
- б) ультразвукове і радіоізотопне сканування;
- в) внутрішньовенна урографія;
- г) консультація уролога.

### **Критерії визначення груп інвалідності.**

#### III група інвалідності встановлюється:

а) хворим на хронічний пієлонефрит, що працюють за професіями середньої і важкої фізичної праці при рецидивуючому перебігу захворювання з 2 і більше загостреннями на рік, які потребують переведення на роботу за іншою професією, нижчої кваліфікації;

б) хворим, які працюють за професіями фізичної та розумової праці при хронічному пієлонефриті з високою стабільною артеріальною гіпертензією, хронічною нирковою недостатністю I стадії, які потребують раціонального працевлаштування за іншою професією, нижчої кваліфікації, або зменшення обсягу виробничої діяльності;

в) хворим на хронічний пієлонефрит, ускладненим ХНН II А стадії, які працюють в професіях розумової і легкої фізичної праці [7,8].

#### II група інвалідності встановлюється хворим:

а) на хронічний пієлонефрит при розвитку ХНН ІІБ стадії;

б) на хронічний пієлонефрит, ускладнений вираженою хронічною недостатністю мозкового кровообігу при вторинній артеріальній гіпертензії з кризовим перебігом;

в) наявність важких екстраренальних ускладнень.

I група інвалідності визначається в разі формування ХНН ІІБ стадії, важких екстраренальних ускладнень (СН ІІІ стадії, інсульт, виражена анемія і т. п.), що обумовлюють потребу хворих на хронічний пієлонефрит в постійному сторонньому догляді [7,8].

**Реабілітація** включає диспансерний нагляд, своєчасне лікування супутніх захворювань, відсутність факторів ризику загострень в умовах праці, навчання та перенавчання не протипоказаним професіям, раціональне харчування, санаторно-курортнийе лікування відбір [7, 14].

### **Санаторно-курортне лікування**

Показанням для санаторно-курортного лікування є наявність встановленого хронічного пієлонефриту поза загостренням (через 3 місяці після усунення гострого процесу). Якщо ж у хворого є пієлонефрит єдиної нирки, то видавати направлення можна при відсутності порушення відтоку сечі, активного запалення і хронічної ниркової недостатності [7, 13, 15].

Перед направленням до санаторію необхідно провести комплексне обстеження пацієнтів, оскільки при багатьох патологічних станах реабілітація в умовах курортів протипоказана. Наявність серйозної патології з боку нирок є перешкодою для проходження санаторно-курортного лікування. До таких станів відносяться виражені явища ниркової недостатності, високий артеріальний тиск (вище 180 мм рт. Ст.), нейроретініт, нефросклероз, гідронефроз, пієонефроз, полікістоз. Протипоказано перебування в санаторії пацієнтам з такими серйозними і тяжкими захворюваннями, як амілоїдоз нирок, сечокам'яна хвороба, яка потребує хірургічного лікування, стриктура уретри, аденома передміхурової залози ІІ-ІІІ стадій, зморщений сечовий міхур і сечові свищі будь-якої етіології [8].

Основними діючими факторами санаторно-курортного лікування служать кліматотерапія, лікувальне харчування, а також бальнеопроцедури і фізіотерапевтичні методи відновлення. Санаторії та курорти спеціалізуються

на різних методах відновного лікування. Бальнеотерапія (від лат. *Balneum* - «ванна, купання» + грец. *Therapeia* - «лікування») - це застосування природних або штучно виготовлених мінеральних вод для лікування і профілактики захворювань. Мінеральні води застосовуються як зовнішньо, у вигляді ванн, так і всередину. Мінеральні води сприятливо впливають на роботу нирок, та й на весь організм в цілому. Вони надають діуретичну, протизапальну дію, посилюють нирковий кровообіг. Вживання мінеральних вод сприяє відходженню кристалів солей і мікролітів, підвищення лужності сечі, що служить ефективною профілактикою сечокам'яної хвороби [7].

Крім того, хворим із захворюваннями нирок рекомендовані курорти, які спеціалізуються на грязелікуванні. Грязелікування (пелоїдотерапія) - це метод теплового лікування, при якому застосовуються лікувальні грязі різних видів. На курортах для проведення пелоїдотерапія існують як самостійні грязелікарні, так і грязелікувальні відділення в складі санаторіїв. Грязелікарні санаторіїв обладнані процедурними залами з грязьовими кабінками, кімнатами для гінекологічних, електрогрязевих та інших процедур, сховищами для грязі, басейнами для її регенерації [7]. У багатьох санаторіях ефективно поєднують грязелікування з водолікуванням (водогрязелікарні) [7].

## ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Хронічний гломерулонефрит (ХГН) - це гетерогенна за походженням і патоморфології група захворювань нирок з різною клініко-морфологічною картиною, що характеризується імунозапальним ураженням клубочків, каналців і інтерстицію обох нирок і прогресуючим перебігом [2,13].

Соціальне значення проблеми ХГН полягає в першу чергу у захворюваності серед молодих осіб працездатного віку, ранній інвалідизації і смертності хворих. У структурі хворих, що підлягають проведенню замісної терапії, частка хворих на ХГН становить від 30 до 60%. Складність аспектів діагностики та лікування гломерулонефриту полягає в швидкому його прогресуванні з формуванням ниркової недостатності і в неможливості прогнозування ефекту від лікування. Зважаючи на все перераховане, останнім часом особливий інтерес в клініці сучасних внутрішніх хвороб викликає вивчення патогенетичних механізмів розвитку хронічного гломерулонефриту та аналіз можливих методів лікування, з метою уповільнення його прогресування [2,13].

### Етіологія

Часто (до 80% випадків) ХГН є наслідком перенесеного гострого гломерулонефриту. Поряд з цим, визнається розвиток первинно-хронічного гломерулонефриту без попереднього гострого періоду. Конкретні причини виникнення ХГН до сих пір не з'ясовані остаточно, проте важлива роль екзогенного і / або ендогенного антигенного навантаження безсумнівна. Серед екзогенних антигенів виділяють інфекційні та неінфекційні. В ряду інфекційних чинників на особливу увагу заслуговує стрептококова інфекція (ангіна, фарингіт, загострення хронічного тонзиліту, скарлатина, бешиха). З мікробних збудників також описані білий стафілокок, кишкова паличка, ентерокок, коринебактерії, диплококи, бліда трепонема [2,13,15,22]. Непостстрептококовий гломерулонефрит може розвиватися при інфекційному ендокардиті, сепсисі, пневмонії, черевний тиф. Тісний зв'язок

гломерулонефриту з бактеріальною інфекцією особливо очевидна при підгострому інфекційному ендокардиті, коли спостерігається регрес нефриту після антибактеріальної терапії або оперативного лікування. Іншими можливими інфекційними етіологічними факторами можуть бути віруси: цитомегаловірус, віруси гепатиту В, простого герпесу, інфекційного мононуклеозу (v. Epstein-Barr). Показана можлива антигенна роль грибів роду *Candida*, малярійного плазмодія, токсоплазми, шистосоми [13,15].

Серед неінфекційних антигенів найбільш важливі: медикаменти, вакцини, сироватки, отрути, солі важких металів та ін. Так, описано розвиток гломерулонефриту після введення вакцин, сироваток, а також внаслідок гіперчутливості до певних лікарських і хімічних речовин. При вторинному нефриті, що розвивається на тлі полісистемних захворювань, ендогенними антигенами є: ядерний (ВКВ), пухлинний, тиреоглобулін, імуноглобуліни.

Велику роль відіграє також генетична схильність до розвитку гломерулонефриту.

### **Патогенез**

У патогенезі ХГН виділяють ряд основних механізмів прогресування, які можна розділити на дві групи:

- імунні або імунозапальні;
- неімунні. [2,15].

Перші пов'язані з утворенням імунних комплексів «антиген-антитіло» в присутності комплементу. У більшості випадків, при гломерулонефриті в нирці відкладаються імунні комплекси, що циркулюють в крові. Цей шлях появи імунних комплексів характерний, в першу чергу, для постстрептококового та інших інфекційних гломерулонефритів. Найчастіше імунні комплекси відкладаються під епітелієм на базальній мембрані капілярів клубочків і в мезангіальній зоні [13,14]. В процесі відкладення імунних комплексів в нирках, мають значення такі фактори:

- спорідненість антигену, що входить до складу імунного комплексу, до базальної мембрані капілярів;

- заряд антигену;
- співвідношення в імунному комплексі антигену і антитіла (еквівалентні кількості антитіл і антигенів обумовлюють велику тропність до ниркової тканини) [13,14] ;
- тип антитіл і їх афінність;
- фагоцитарна активність мононуклеарних клітин, що забезпечують елімінацію імунних комплексів з організму;
- місцеві гемодинамічні фактори;
- підвищена проникність капілярів клубочків.

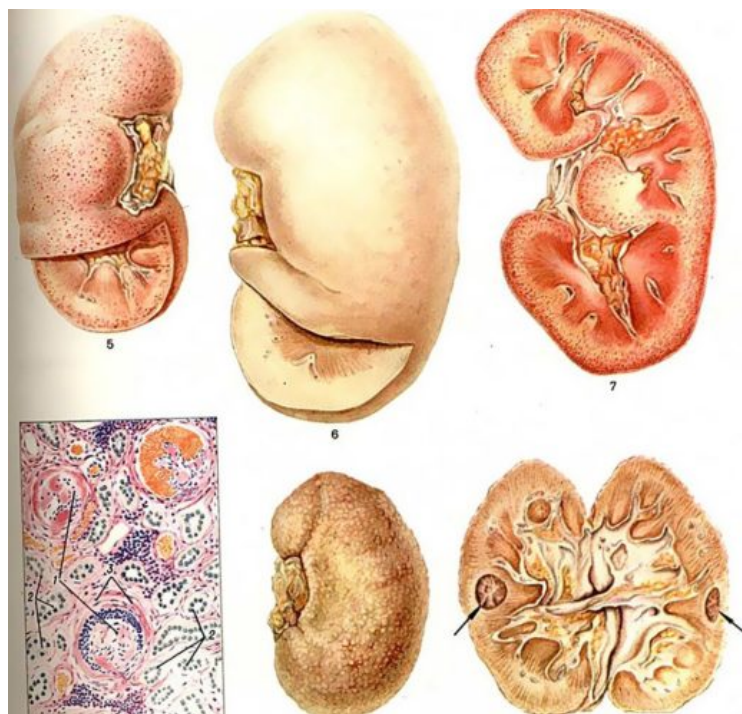


Рис. 11. Запально-деструктивні зміни при хронічному гломерулонефриті

Зображення взято із сайту <https://mostrda.org.ua/?p=20422>

При триваючому імунозапальному процесі в нирках поступово розвивається перевантаження мезангія все новими порціями циркулюючих імунних комплексів, які заповнюють субендотеліально-мезангіального зону, поширюються за субендотеліальним простором на периферію капілярних петель [2].

Можливі реакції, обумовлені утворенням антитіл до нормальних структурних компонентів клубочків або каналців (аутоантитіл). Це варіант реакції циркулюючих антитіл з фіксованим антигеном самої базальної мембрани клубочка і розвитком, так званого, анти-ГБМ-антитільного гломерулонефриту з типовими лінійними депозитами. Особливо важливі ефекторні реакції клітинного імунітету, в яких беруть участь сенсibilізовані лімфоцити і моноцити (макрофаги). У місцях відкладення імунних комплексів або в місцях їх утворення відбувається активація системи комплементу, ймовірно, альтернативним шляхом - без участі факторів C2 і C4. Це призводить до утворення мембраноатакуючого комплексу: C5b-C9 або поліC9, вбудовувати в базальні мембрани клітин і ГБМ і порушує їх проникність [13,14]. У нейтрофілів і моноцитів є рецептори до C3b, які можуть активувати ці клітини, з наступним пошкодженням навколишніх тканин. C5a і C3a, є анафілотоксинів, сприяють запуску місцевих процесів запалення і впливають на мікроциркуляцію в судинній системі клубочків. На передових рубежах імунологічного захисту організму знаходяться клітини системи мононуклеарних фагоцитів. Під впливом різноманітних патологічних стимулів (антигени, ЦВК, продукти тромбоцитів, компоненти комплементу та ін.) Моноцити активуються і виділяють в кров широкий спектр біологічно активних речовин: ІЛ-1, ФНП, фибронектин та інших. У хворих на ХГН відзначено порушення грануломоноцитопоеза в кістковому мозку, що призводить до утворення функціонально неповноцінних моноцитів (макрофагів) [19]. В результаті страждає антигенпрезентуюча, фагоцитарна, метаболічні функції моноцитів і розвивається гіперпродукція зазначених медіаторів. Основна частина ІЛ-1 виводиться через нирки, де його концентрація в 4-8 разів вище, ніж в інших тканинах. Отже, незалежно від місця освіти в організмі, ІЛ-1 може концентруватися в нирковій тканині і викликати цілий комплекс реакцій гострого запалення, активну проліферацію мезангіальних клітин і продукцію мезангіального матриксу [2,20]. Порушені процеси взаємодії клітин СМФ з клітинами судинного ендотелію,

тромбоцитами, фібробластами, лімфоцитами запускають каскад процесів вторинної альтерації, зокрема, через активацію кінінової системи, зміна місцевого балансу регуляторів діяльності клубочків - тромбоксану A2 і його антагоністів (простагландинів E2 і I2), освіти надлишкових кількостей лейкотрієнів та інших продуктів вільно-радикального окислення. Це призводить до порушень ниркової гемодинаміки, зміни стану системи регуляції агрегатного стану крові з розвитком реологічних порушень, гіперкоагуляції на фоні зниженої активності системи фібринолізу та активації фібропластичних процесів з розвитком склерозування нефронів. При ХГН, в результаті пригнічення утворення ІЛ-2 і / або його рецептора, розвивається зниження супресорної функції Т-лімфоцитів і відповідна гіперпродукція імуноглобулінів В-клітинами. Зниження вмісту ІЛ-2 в крові хворих внаслідок дефекту його утворення Т-хелперами, призводить до розвитку патологічних імунозапальних реакцій [2,13,14]. На сьогоднішній день механізми прогресування ХГН пов'язують не тільки з безпосереднім ураженням гломерулярного апарату, а й з ураженням інтерстиціального простору (за механізмом гіперчутливості негайного типу - через IgE). Додатковим фактором аутоагресії є пошкодження каналців нирок внаслідок тривалої протеїнурії [15,20].

У прогресуванні ХГН велике значення мають і неіммунні механізми прогресування, до яких відносяться:

- розвиток прогресуючого ниркового фіброзу;
- гемодинамічні фактори;
- метаболічні механізми;
- коагуляційні механізми;
- тубулоінтерстиціальний фіброз [2].

Прогресуючий нирковий фіброз обумовлений гіперфункціонуванням гломерулярних клітин і клітин крові, інфільтруючих клубочки нирок, що супроводжується надлишковим накопиченням з'єднувального матриксу і одночасно - недостатньою його утилізацією [20]. Провідну роль в



прогресуванні гломерулосклерозу відіграють мезангіальної клітини. При ХГН спостерігається проліферація мезангіоцитів, підвищений синтез ними компонентів мезангіального матриксу, розширення і склероз матриксу.

Системна артеріальна гіпертензія також веде до прогресування склерозуючих процесів в ниркової тканини. Важливу роль у розвитку ХГН мають також порушення внутриклубочкової гемодинаміки, які полягають в наступному. При підвищенні внутрішньоклубочкового тиску різко підвищується проникність базальної мембрани капілярів клубочків, що сприяє проникненню в мезангій білка, ліпідів і інших компонентів плазми [2,13,14].

Найважливіше значення серед метаболічних порушень в прогресуванні ХГН мають ліпідні порушення. На сьогоднішній день в патогенезі гіперліпопротеїдемії ХГН розглядається роль гіпоальбуминемії, яка призводить до активізації синтезу ліпопротеїдів в печінці (переважно багатих тригліцеридами - низької і дуже низької щільності). Існує прямий зв'язок між перепоповненням мезангія ліпідами і гломерулярним склерозом, а також між концентрацією сироваткового холестерину і частотою гломерулярних пошкоджень. Чітко простежено відкладення ліпідів в склерозованих клубочках хворих ХГН. Гіперліпопротеїдемія викликає патологічну активацію мезангіальних макрофагів, що призводить до запуску імунних механізмів гломерулонефриту, замикаючи порочне коло. Всі перераховані механізми, в кінцевому рахунку, приводять до розвитку нефросклерозу і виникнення хронічної ниркової недостатності [20].

Ще одним істотним механізмом патогенезу ХГН є локальне внутрішньосудинне зсідання крові з утворенням мікротромбів в капілярах клубочків і відкладенням в них фібрину. Провідну роль у розвитку внутрішньосудинної гемокоагуляції в нирках грає пошкодження ендотелію імунними комплексами, цитокінами, ендотоксинами, активованим комплементом. Одночасно спостерігається активація тромбоцитів, посилення їх адгезивної-агрегаційної функції.

Перераховані механізми прогресування, поряд з тривалим запальним процесом, що протікає з періодами загострень і ремісій, призводять в результаті до склерозу, гіалінозу клубочків, розвитку хронічної ниркової недостатності [25].

### **Класифікація**

У світовій практиці діагностика і лікування нефриту засновані не тільки на клініко-лабораторній картині захворювання, але і, головним чином, на оцінці результатів морфологічного дослідження нефробиоптата (світлової мікроскопії, імуногістохімічних методів дослідження, електронної мікроскопії). Клінічна класифікація гломерулонефритів була прийнята II Національним з'їздом нефрологів України (м.Харків, 23-24 вересня 2005 року) [22].

*Виділяють наступні морфологічні форми ХГН:*

- мінімальні гломерулярні зміни (ліпоїдний нефроз);
- фокально-сегментарний гломерлуосклероз / гіаліноз;
- мембранозний ГН;
- мезангіопроліферативний ГН;
- мембранопрولیферативний ГН;
- хвороба щільних депозитів;
- ГН з напівлуннями;
- Фібропластичний ГН [2,22].

Залежно від клінічних проявів захворювання, виділяють наступні клінічні синдроми ХГН:

- нефротичний;
- гіпертензійний;
- сечовий.

*Виділяють наступні фази ХГН:*

- загострення;
- ремісія;

Скарги і вираженість клінічних проявів захворювання залежать від клініко-морфологічного варіанту ХГН, фази (загострення або ремісії), наявності або відсутності ХНН, різних ускладнень [2,22].

### **Клінічні критерії ХГН**

*Основні прояви-скарги:*

- червоне забарвлення сечі (по типу м'ясних помиїв);
- набряковий синдром;
- дизурічні прояви;
- головний біль

*Можливі прояви:*

- підвищення артеріального тиску;
- макро- або мікрогематурія;
- абдомінальний больовий синдром;
- біль та дискомфорт в поперековій ділянці;
- підвищення температури тіла [2,25].

*Анамнез:*

1) передуюча за 7-21 день

- інфекція:
  - а) бактеріальна (в т.ч. стрептококова);
  - б) вірусна (в т.ч. вірус гепатиту В) [2,25];
  - в) мікст;

- введення білкових препаратів;
- масивна сенсibiliзація;
- переохолодження;

2) поступовий розвиток з наростанням симптомів [25].

### **Основні синдроми при ХГН**

**Нефротичний** - характерні значно виражені набряки (можливі гідроторакс, асцит, гідроперикард, анасарка), масивна протеїнурія - понад 3,5

г на добу, циліндрурія, диспротеїнемія (зменшення кількості альбумінів, підвищення  $\alpha$ - і  $\beta$ -глобулінів), анемія, збільшення ШОЕ. [2,25].

**Гіпертензійний** - проявляється інтенсивними головними болями, запамороченнями, зниженням зору, болями в області серця, задишкою, серцебиттям. При фізикальному обстеженні - виражена артеріальна гіпертензія, розширення меж серця вліво, на ЕКГ-розширення меж серця вліво, дослідження очного дна виявляє ознаки гіпертензивної ангіопатії сітківки.

**Сечовий** - макрогематурія або мікрогематурія, циліндрурія, протеїнурія до 1 г / добу [2,13].

### **Діагностика**

#### **Лабораторні дослідження**

*Обов'язкові для постановки діагнозу:*

- аналіз крові клінічний з визначенням тромбоцитів;
- аналіз крові біохімічний: протеїнограма, рівні холестерину, креатиніну, сечовини;
- аналіз сечі клінічний;
- добова екскреція білка;
- аналіз сечі за Нечипоренком;
- аналіз сечі за Зимницьким [2,13,14].

*Додаткові лабораторні дослідження*

Виконуються при наявності показань на етапі діагностики та в процесі лікування для уточнення діагнозу, визначення активності патологічного процесу та функціонального стану нирок при ГН, аналізу побічної дії та ускладнень терапії і включають [120]:

- дослідження кислотно-лужного балансу;
- визначення лужної фосфатази крові;
- визначення амілази крові;
- білково-осадові проби (тимолова);

- визначення продуктів деградації сполучної тканини (С-реактивний білок) [2];
- визначення продуктів деградації фібрину в сироватці крові;
- вірусологічні дослідження для виявлення маркерів гепатиту В, С, дельта;
- обстеження на TORCH-інфекцію;
- визначення антинуклеарних антитіл, LE-клітин [25].

### **Інструментальні дослідження**

#### *Обов'язкові дослідження:*

- контроль артеріального тиску;
- дослідження очного дна;
- електрокардіограма;
- УЗД сечової системи;
- УЗД органів черевної порожнини;
- рентгенологічне дослідження нирок, кісток, легенів;
- радіонуклідні дослідження (ренангіографія, реносцинтиграфія);
- пункційна біопсія нирки [25].

#### *Допоміжні дослідження:*

- добове моніторування артеріального тиску;
- функціональні дослідження сечового міхура;
- електроенцефалограма;
- ехокардіоскопія;
- екскреторна урографія (в період ремісії) [2,25].

#### **Основними лабораторними та інструментальними критеріями ХГН є:**

- наявність білка в сечі (протеїнурії з можливими коливаннями рівня білка протягом доби);
- наявність в сечі еритроцитів (мікро- або макрогематурія);
- зниження швидкості клубочкової фільтрації (постійне зниження при ХНН, минує при загостренні);
- падіння кліренсу ендogenous креатиніну, зниження відносної щільності сечі [2,25];

- поява азотемії (зростання креатиніну, сечовини), дизелектролітемія; симетричне порушення функції нирок при ізотопній ренографії, зміни ниркового кровотоку за даними динамічної сцинтиграфії [25];

- артеріальна гіпертензія, що підтверджена під час динамічного нагляду, проведене морфологічне дослідження тканин з підтвердженням діагнозу ХГН при пункційній біопсії нирок [2,20].

***Консультації фахівців:***

- оториноларингологів;
- окуліста;
- стоматолога;
- за потребою - гастроентеролога, інфекціоніста, кардіолога, гематолога, ендокринолога, уролога, гінеколога, інших [13].

**Загальні принципи лікування**

Лікування загострень здійснюється в умовах стаціонару із дотриманням режиму, раціонального харчування, з етіотропним, патогенетичним та симптоматичним лікуванням (в залежності від тяжкості захворювання та його морфологічної форми) [2,13,14]. Призначення патогенетичної терапії здійснюється тільки після уточнення діагнозу на фоні симптоматичної терапії [2,20].

Обсяг підтримуючої терапії залежить від чутливості до лікування, наявності ускладнень та рецидивів захворювання (проводиться до 1-2,5 років) [13].

*Перед призначенням препаратів враховуються:*

- можливість спонтанної ремісії;
- необхідність призначення симптоматичної терапії додатково до застосування патогенетичних засобів;
- можливі ускладнення і побічні ефекти лікування [2,25].

Головним принципом в лікуванні є індивідуальний підхід до хворого.

*Рівень лікування:*

- амбулаторне (в період ремісії - спостереження терапевта, фахівця-нефролога);

- стаціонарне (в період загострення ХГН хворі повинні бути госпіталізовані в нефрологічне або терапевтичне відділення).

### **Немедикаментозна терапія**

#### ***Режим***

При ХГН слід уникати переохолоджень, надмірного фізичного напруження, психоемоційного стресу. Хворому заборонена робота в нічний час, в гарячих і холодних цехах, не рекомендуються відрядження. Доцільний відпочинок протягом 1-1,5 год. При появі простудних захворювань необхідно звільнення від роботи, дотримання постільного режиму в домашніх умовах. При виписці на роботу слід зробити клінічний аналіз сечі [2,25].

#### ***Лікувальне харчування***

Дієта хворого ХГН залежить від клінічної форми захворювання та наявності або відсутності ХНН. При ХГН з ізольованим сечовим синдромом у фазі ремісії можна призначити загальний стіл з 10 г кухонної солі на добу. Для ХГН з гіпертензійним синдромом рекомендується обмеження кухонної солі до 5-6 г на добу. Перелік дозволених продуктів відповідає дієті №7, можна також рекомендувати дієту №10. При нефротичному синдромі призначається дієта №7, при цьому кількість солі обмежується до 3 г на добу, з урахуванням змісту її в продуктах харчування. Кількість білків в дієті має становити 1 г на 1 кг маси тіла хворого [2,13,14]. Кількість рідини, що вживається не повинно перевищувати 600-800 мл і залежить від величини добового діурезу і динаміки набрякового синдрому. При наявності у хворого ХНН, обмежується споживання білка до 60-40 г на добу. При цьому необхідно дотримуватись достатньої калорійності раціону, що повинна відповідати енергетичним потребам (за рахунок потрібного балансу жирів, вуглеводів і повним забезпеченням організму вітамінами та мінералами). Рекомендоване обмеження надходження з їжею фосфатів, контроль за споживанням натрію хлориду, води і калію. Загалом, меню хворого відповідає столу №7. Основні компоненти дієти – вуглеводи і жири, вживання білків - дозоване залежно від маси тіла хворого [2,13,14,20].

## **Медикаментозне лікування**

### ***Лікування антикоагулянтами і антиагрегантами***

Застосовують дипіридамо́л (курантил) - антиагрегант, що зменшує адгезію тромбоцитів, що сприяє поліпшенню мікроциркуляції, стимулює утворення простагліцину [259]. В результаті поліпшення ниркової гемодинаміки курантилу властиві антипротеїнуричний і антигематурічний ефекти. Монотерапію препаратом доцільно призначати при порушеннях тромбоцитарно-судинної ланки гемостазу, переважно в дозі 200-400 мг на добу під контролем коагулограми [2,13].

Курантил можна застосовувати паралельно з призначенням гепарину і аспірину з метою додаткового впливу на плазмові фактори тромбоутворення. Тривалість лікування - 4 тижні, з оцінкою ефективності за загальним і добовим аналізами сечі. При добрій ефективності лікування можна продовжити до 6 місяців [25].

Застосовується також пентоксифілін (трентал або агапурін) внутрішньовенно або всередину в дозі 3-5-8 мг / кг / добу [2].

Гепарин можна застосовувати у вигляді монотерапії, а також у комплексі з курантилом і аспірином. Гепарин є антикоагулянтом універсальної дії, антагоністом тромбопластина, активатором проантітромбіна [2,13,14]. Препарат знижує активність тромбіну, збільшує фібриноліз, покращує мікроциркуляцію, має ліполітичну і натрійуретичну дію, антиалергічну дію, знижує синтез альдостерону. Клінічно дія гепарину проявляється диуретичним і гіпопротеїнуричним ефектами. Застосовують гепарин у вигляді підшкірних ін'єкцій в навколопупкову зону двічі в день по 10-12,5 тис. ОД кожні 12 годин протягом 21 дня. Доза гепарину вважається адекватною в разі збільшення часу згортання крові в 2-3 рази, в порівнянні з вихідним, тромбінового часу - в 2 рази [13,14]. Дозу гепарину в кінці лікування знижують поступово, після чого на 1-2 тижні рекомендується призначати антикоагулянти непрямої дії (фенилин). Слід пам'ятати, що нікотинова кислота і її похідні, анаболічні стероїди, тиреоїдин,



сульфаніламідні препарати, аспірин, цитостатики, алкоголь потенціюють антикоагулянтний ефект гепарину [2,13,15].

У практичній нефрології перевагу слід віддавати НМГ. Вони майже повністю засвоюються в організмі, тривалий час циркулюють в крові, значно довше інактивують фактор Ха (Стюарта-Прауера), що дозволяє застосовувати менші добові дози. Низькомолекулярні гепарини більш ефективні, ніж нефракціонований гепарин, оскільки вони переважно гальмують профазу коагуляції, дуже рідко призводять до тромбоцитопенії. З препаратів цієї групи добре зарекомендував себе фраксипарин, який вводять двічі на добу в дозах 0,6-0,8-1,0 мл, відповідно до маси тіла хворого (60, 80 і понад 90 кг) [25].

Ацетилсаліцилова кислота (інгібітор ферменту простагландінсинтетази), нормалізує тромбоксан-простациклінової співвідношення, призначається в невеликих дозах (0,25-0,5 г / добу), які практично не викликають побічних ефектів, однак слід пам'ятати про ульцераостмогенні властивості аспірину, про можливість розвитку агранулоцитозу [20].

### ***Лікування глюкокортикоїдами і цитостатиками***

Показаннями для глюкокортикоїдної терапії є:

- ХГН з нефротичним синдромом;
- період загострення ХГН [2,20].

На початку лікування застосовують преднізолон (1 мг/кг маси тіла) per os протягом 4-6 тижнів. Надалі доцільне зниження дози (до 0,5 мг/кг маси тіла) та додаткове призначення цитостатиків (хлорбутину – 0,2 мг/кг або циклофосфаміду – 2 мг/кг) протягом 6 тижнів. Через 3 місяці після початку лікування дозу зменшують (0,5 мг/кг маси тіла через день, з щомісячним зменшенням дози на 5 мг) [25].

Враховуючи циркадний ритм роботи наднирників, прийом преднізолону реомендовано робити в першій половині дня, під час прийому їжі [2,25].

При відсутності ефекту від глюкокортикоїдної терапії протягом 4-6 тижнів, їх дозу знижують (до 0,5 мг/кг маси тіла на добу), додають

циклофосфамід (по 2 мг/кг маси тіла протягом 8-10 тижнів), потім глюкокортикоїди застосовують по 0,5 мг/кг маси тіла через день, зменшуючи щомісяця на 5 мг. Паралельно проводять лікування цитостатиками.

Можливість застосування пульс-терапії визначають індивідуально. Прогнозування ефективності патогенетичного лікування, а також уточнення показань до нього, доцільно проводити за умови визначення морфологічного типу ХГН [2,13,14].

### **Лікування артеріальної гіпертензії**

Застосування інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) і антагоністів рецепторів ангіотензину II патогенетично обґрунтовано у хворих ХГН, незалежно від показників артеріального тиску і рівня протеїнурії [13]. Позитивний вплив ІАПФ і сартанів пов'язаний не тільки з поліпшенням показників гемодинаміки (системної та внутрішньониркової), але і з іншими «негемодинамічними» ефектами цієї групи препаратів. З ІАПФ застосовуються еналаприл, лізиноприл, квінаприл, раміприл, а при підвищенні креатиніну - моноприл або моексиприл в середніх терапевтичних дозах. При призначенні антагоністів рецепторів ангіотензину II перевагу віддають епросартану, телмісартану, кандасартану, ірбесартану. Дози препаратів встановлюють індивідуально [2,13,15,20].

Доцільно застосування ІАПФ або сартанів як у вигляді монотерапії, так і в комплексі з гепарином, курантилом, мембраностабілізуючою терапією.

### ***Мембраностабілізуюча терапія***

Проводять хворим на ХГН з мінімальною і помірною протеїнурією. Терапія полягає в призначенні унітіолу (по 5 мл 5% розчину щодня внутрішньом'язово протягом 1 місяця), дімефосфону (100 мг/кг маси тіла на добу протягом 1 місяця), делагілу (0,25 г двічі на день) або плаквенилу (0,4 г на день протягом 6 місяців, після чого - ще 6 місяців у дозі 0,2 г в день), токоферолу (50 мг 1-2 рази на добу протягом 1 місяця) [2,20]. Перше призначення препаратів повинно бути послідовним для визначення можливих побічних реакцій. Хворі протягом першого місяця знаходяться в

стаціонарі, після чого переходять на амбулаторне спостереження, при проведенні щомісяця контрольних оглядів окуліста, лабораторних досліджень сечі і крові, активності рівня трансаміназ [2,25].

#### **Активні методи лікування**

При важких загостреннях ХГН високої активності запального процесу, застосовуються методи еферентної терапії: плазмаферез і гемосорбція [25].

При розвитку пізніх стадій ниркової недостатності, консервативні методи малоефективні. У цьому випадку застосовують активні методи лікування - перитонеальний діаліз, програмний гемодіаліз, пересадку нирки [2,13,14].

**Трудовий прогноз, показання та протипоказання, види і умови праці.** Здебільшого у разі правильного лікування та оптимального працевлаштування хворого хронічний гломерулонефрит має відносно сприятливий перебіг. Незалежно від форми перебігу і ступеня функціональних розладів нирок, усім хворим на хронічний гломерулонефрит протипоказані значні фізичні та нервово-психічні навантаження, несприятливі метеорологічні фактори (переохолодження, перегрівання, вологість, інсоляція), токсична дія різних речовин (алкоголь, препарати важких металів, інсектициди), радіоактивне опромінення, вакцинація [2,7].

Оцінюючи працездатність таких хворих, разом із соціальними факторами повинно враховувати клінічну форму, характер перебігу, ступінь хронічної ниркової недостатності, ускладнення [7].

*III група інвалідності* встановлюється хворим ХГН при наявності протипоказаних умов праці для перевodu на іншу роботу зі зниженням кваліфікації або обсягу виробничої діяльності: терміном на один рік з подальшим працевлаштуванням при ізольованих змінах сечі, клінічній ремісії НС, стабільної АГ I-II ступеня (класифікація ВООЗ - МІГ); хворим з ГГН при підозрі на хронізації процесу (ізольовані зміни сечі, гранична АГ) [13].

У хворих визначаються легкі (1 ст.) порушення функцій органів і систем, можуть бути встановлені обмеження здатності до самообслуговування, пересуванню, а також трудової діяльності 1 ст.

II група інвалідності встановлюється хворим:

- з ГГН, які перенесли ГНН з подальшим частковим відновленням екскреторної функції нирок (розвиток доазотемічної або початкової ХНН);
- ГГН з порушенням функцій нирок середнього ступеня тяжкості;
- ХГН при безперервному рецидивуванні хвороби і відсутності ефекту терапії (IgM - варіант, мембранозно-проліферативний і мембранозний ГН, фокально-сегментарний гломерулосклероз) [7];
- ХГН при персистируючому НС, поганій корекції медикаментами АГ (III ступінь за класифікацією ВООЗ - МІГ);
- будь-яким ГН при розвитку значних ускладнень лікування (психоз, стероїдний діабет, цитопенія, сепсис і т.д.) або значних екстрауренальних ускладнень (тромбози, флебіти, крововиливи, важка СН і т.д.) [7].

У хворих в подібних випадках визначаються середнього ступеня (2 ст.) порушення функцій органів і систем і обмеження здатності до самообслуговування, пересування, трудової діяльності 2 ст. В окремих випадках визначається трудова рекомендація для роботи в спеціально створених виробничих умовах або вдома [7].

I група інвалідності встановлюється хворим:

- з ПГН і ХГН з важким і швидко прогресуючим перебігом при розвитку термінальної ХНН і наявності необоротних ускладнень уремії;
- при розвитку термінальної ХНН і відмові в діалізі терапії;
- при важких екстрауренальних ускладненнях хвороби або лікування; які тягнуть за собою порушення функцій органів і систем 3 ст. і обмеження здатності до самообслуговування, пересуванню, трудової діяльності 3 ст., що вимагає постійної сторонньої допомоги та догляду [7].

**Критерії визначення групи інвалідності.** Хворі на ХГН що не мають частих загострень і I ступінь ХНН зберігають працездатність [7]. Їм може

бути визначена інвалідність III групи, але лише в тих випадках, коли неможливе раціональне працевлаштування. При ХГН з проявами ХНН II ступеня осіб, залучених до фізичної праці визнають інвалідами II групи; особи інтелектуальної праці часто потребують значного скорочення обсягу діяльності, їх визнають інвалідами III групи [7]. Розвиток тяжких ускладнень — інфаркту міокарда, інсульту — зумовлює визначення інвалідності II групи і без явищ ХНН. За необхідності постійного стороннього догляду за хворими визначають інвалідність I групи [14].

**Шляхи реабілітації:** диспансерний нагляд, своєчасне лікування супутніх захворювань, відсутність факторів ризику загострень в умовах праці, навчання та перенавчання не протипоказаним професіям, раціональне харчування, санаторно-курортний лікування та відбір [7].

### **Санаторно-курортне лікування**

Хронічний гломерулонефрит може тривати протягом багатьох років. При недостатньому лікуванні захворювання ускладнюється хронічною нирковою недостатністю. Тому так важливо вести за хворими постійний медичний нагляд і направляти на відновлювальне лікування в санаторії та курорти. У санаторіях і курортах, що спеціалізуються на реабілітації хворих на хронічний гломерулонефрит, основним лікувальним фактором є вплив теплого і сухого клімату, а також інсоляції. Гаряче сухе повітря, прийом сонячних ванн сприяють розширенню судин шкіри і посилення потовиділення. Завдяки тому що шкіра бере на себе частину роботи по виведенню продуктів обміну з потом, полегшується робота нирок [14].

Санаторно-курортну реабілітацію найкраще проводити в теплу пору року протягом 3-4 місяців.

Існують певні показання і протипоказання для санаторно-курортного лікування. Направлення слід видавати в разі, якщо у пацієнта виявлено латентну, гематуричну, гіпертонічну, різко виражену нефротичну форми хронічного гломерулонефриту, в тому числі з початковими проявами хронічної ниркової недостатності. Протипоказаннями для направлення на санаторно-курортне лікування служать наявність макрогематурії,

гіпертонічна форма хронічного гломерулонефриту при артеріальному тиску вище 180/105 мм рт. ст. При наявності різко вираженої нефротичної форми хронічного гломерулонефриту, а також хронічної ниркової недостатності II, III ступенів, уремії санаторно-курортне лікування протипоказано [7,14].

В санаторних умовах для кожного пацієнта здійснюють індивідуальний підбір лікувальної дієти. Так, корисним є вживання свіжих фруктів, які мають сечогінну дію, а також сприяють отриманню необхідних вітамінів. Рекомендовано частіше вживати чорницю, суницю, журавлину, лохину, ожину, смородину, агрус. Окрім цього, радять споживати кавун, виноград, яблука та груші. У багатьох санаторіях є курс фітотерапії. Призначення лікувальних трав має протизапальну, антикоагулянтну, гіпотензивну, дезінтоксикаційну, гіпотензивну та сечогінну дію, без значної втрати калію. Вживання цілющих настоїв і відварів трав нормалізує проникність капілярів ниркових клубочків [7,13].

Обов'язковою складовою санаторно-курортного лікування є проведення курсу фізіотерапії. При захворюваннях нирок використовують індуктотермію і ультразвук на область нирок, що мають протизапальний та сечогінний ефекти. Курс індуктотермії складається з 10-15 процедур по 15 хв. Ультразвуковий вплив на область нирок складається з 10-15 процедур по 3-5 хв. щодня або через день [14].

Термотерапія - це лікування сухим теплом. У санаторіях відділення термотерапії розташовуються в дерев'яних будівлях, прекрасно зберігають тепло. Термотерапія сприяє поліпшенню роботи нирок: підвищується ефективність фільтрації, збільшується азотовидільна функція нирок. В результаті спостерігаються зниження артеріального тиску, зменшення набряків [7].

Перша процедура термотерапії триває близько 20 хв, а потім тривалість сеансу збільшується щодня на 10 хв і доводиться до 40-60 хв залежно від індивідуальної чутливості. За тиждень не рекомендується проводити більше п'яти сеансів. До та після процедури лікар здійснює контроль за пульсом, артеріальним тиском і масою тіла. Після процедури хворий протягом 2-3 год

залишається в кімнаті відпочинку, температура в якій становить 30-35 °С. Хворого загортають у простирадло, дають 1-2 склянки вітамінізованого чаю, а також відвар «ниркових» трав. Повторні курси призначають через 6-12 місяців [2,8].

Термотерапія в умовах санаторію показана пацієнтам із залишковими явищами гострого гломерулонефриту не раніше ніж через 6 місяців від початку захворювання, при латентній формі хронічного гломерулонефриту з ізольованим сечовим синдромом, з протеїнурією не більше 1 г добу, еритроцитурією не більше 15-20 клітин в полі зору, при нормальній функції нирок, при гіпертонічній формі хронічного гломерулонефриту з артеріальним тиском 170/100 мм рт. ст. [2,8]. Термотерапія показана також хворим з нефротичною формою хронічного гломерулонефриту (з помірними набряками, з протеїнурією не більше 4 г білка в добу, помірною діспротеїнурією), при наявності змішаної форми хронічного гломерулонефриту з помірними набряками, протеїнурією в межах 3-4 г на добу, артеріальним тиском не вище 170/100 мм рт. ст. без порушення функції нирок [2,8,13].

## **ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ**

Проблема ниркової недостатності продовжує залишатись однією з найбільш актуальних в нефрології, незважаючи на існуючі сучасні методи консервативної та замісної терапії, що істотно впливають на тривалість і якість життя хворих. Серед причин летальності хронічна ниркова недостатність посідає одинадцяте місце. Поширеність цієї патології в Україні на сьогодні становить 212 на 1 млн. населення серед хворих віком більше 15 років [4,13].

**Хронічна ниркова недостатність (ХНН)** – це симптомокомплекс, що розвивається в результаті прогресуючої загибелі нефронів як результат практично будь-якого хронічного захворювання нирок, та характеризується поступовим погіршенням функціональних можливостей нирок і пов'язаними з цим порушеннями життєдіяльності. Діагноз ХНН є ймовірним якщо протягом більш ніж 3 місяців відбувається: зниження клубочкової фільтрації і відносної щільності (осмолярності), підвищення концентрації креатиніну, сечовини, калію, фосфору, магнію і алюмінію сироватки крові, зниження кальцію крові, порушення кислотно-лужної рівноваги (метаболічний ацидоз), розвиток анемії і артеріальної гіпертензії.

Існують різні визначення хронічної ниркової недостатності (ХНН), проте суть будь-якого з них зводиться до розвитку характерного клініко-лабораторного комплексу, яка виникла в результаті прогресуючої втрати всіх ниркових функцій [4,25].

### **Епідеміологія**

Проблема ХНН активно розробляється протягом декількох десятиліть, що зумовлено значною поширеністю цього ускладнення. Так, за даними літератури, число хворих з хронічною нирковою недостатністю в країнах Європи, США та Японії коливається від 157 до 443 на 1 млн. населення. Поширеність цієї патології в нашій країні становить 212 на 1 млн. населення серед хворих старше 15 років. Серед причин летальності ХНН посідає одинадцяте місце.



## Етіологія

ХНН має в своїй основі єдиний морфологічний еквівалент - нефросклероз. Немає такої форми патології нирок, яка потенційно не могла б привести до розвитку нефросклерозу, а, отже, і ниркової недостатності. Таким чином, ХНН - результат будь-якого хронічного захворювання нирок [4,25].

До хронічної ниркової недостатності можуть привести первинні захворювання нирок, а також вторинне їх поразки в результаті довгостроково існуючого хронічного захворювання органів і систем. Безпосереднє ушкодження паренхіми (первинне або вторинне), що приводить до ХНН, умовно ділиться на захворювання з переважним ураженням клубочкового апарату або каналцевої системи, або на їх поєднання. Серед клубочкових нефропатій найбільш частим є хронічний гломерулонефрит, діабетична нефропатія, амілоїдоз, вовчаковий нефрит [4,13]. Більш рідкісними причинами ХНН з ураженням клубочкового апарату є малярія, подагра, затяжний септичний ендокардит, мієломна хвороба. Первинне ураження каналцевої системи, найчастіше, спостерігається при більшості урологічних захворювань, що супроводжуються порушенням відтоку сечі, вродженими і набутими тубулопатіями (нирковий нецукровий діабет, каналцевий ацидоз Олбрайта, синдром Фанконі, який зустрічається як самостійне спадкове захворювання або супроводжує різні захворювання), отруєння ліками та токсичними речовинами. До вторинних ушкоджень паренхіми нирок можуть призвести судинні захворювання - ураження ниркових артерій, есенціальна гіпертензія (первинний нефроангіосклероз), пороки розвитку нирок і сечовивідних шляхів (полікістоз, гіпоплазія нирок, нейром'язова дисплазія сечоводів і ін.). Хронічне ізольоване пошкодження будь-якого відділу нефрона фактично є пусковим механізмом розвитку ХНН, однак в клінічній практиці пізні стадії ХНН характеризуються порушенням функцій і клубочкового, і каналцевого апарату [20].

## Патогенез

Незалежно від етіологічного фактора, механізм розвитку ХНН заснований на зменшенні кількості діючих нефронів, значному зниженні швидкості клубочкової фільтрації в окремому нефроні і на поєднанні цих показників. Складні механізми ураження нирок включають в себе багато факторів (порушення обмінних і біохімічних процесів, згортання крові, порушення пасажу сечі, інфекція, аномальні імунні процеси), які при взаємодії з іншими захворюваннями можуть привести до хронічної ниркової недостатності. У розвитку хронічної ниркової недостатності найбільш важливим моментом є повільне, приховане порушення всіх ниркових функцій, про які хворий зазвичай не підозрює. Однак сучасні методи обстеження дозволяють виявити приховану стадію, так як зміни, що відбуваються в організмі при порушенні функціональної здатності нирок, в даний час добре відомі. Це і є важливим завданням клініциста, що дозволяє йому провести профілактичні та лікувальні заходи, спрямовані на попередження передчасного розвитку термінальної стадії ниркової недостатності. Нирки мають значні резервні можливості, про що свідчить збереження і підтримання життя організму при втраті 90% нефронів. Процес адаптації здійснюється за рахунок посилення функції збережених нефронів і перебудови всього організму[4,20]. При прогресуючій загибелі нефронів знижується швидкість клубочкової фільтрації, порушується водно-електролітний баланс, відбувається затримка в організмі продуктів метаболізму, органічних кислот, фенольних сполук, деяких пептидів і інших речовин, які обумовлюють клінічну картину ХНН і стан хворого. Таким чином, порушення екскреторної та секреторної функцій нирок сприяє розвитку патологічних змін в організмі, тяжкість яких залежить від інтенсивності загибелі нефронів і визначає прогресування ниркової недостатності.

# Патогенез ускладнень ХНН

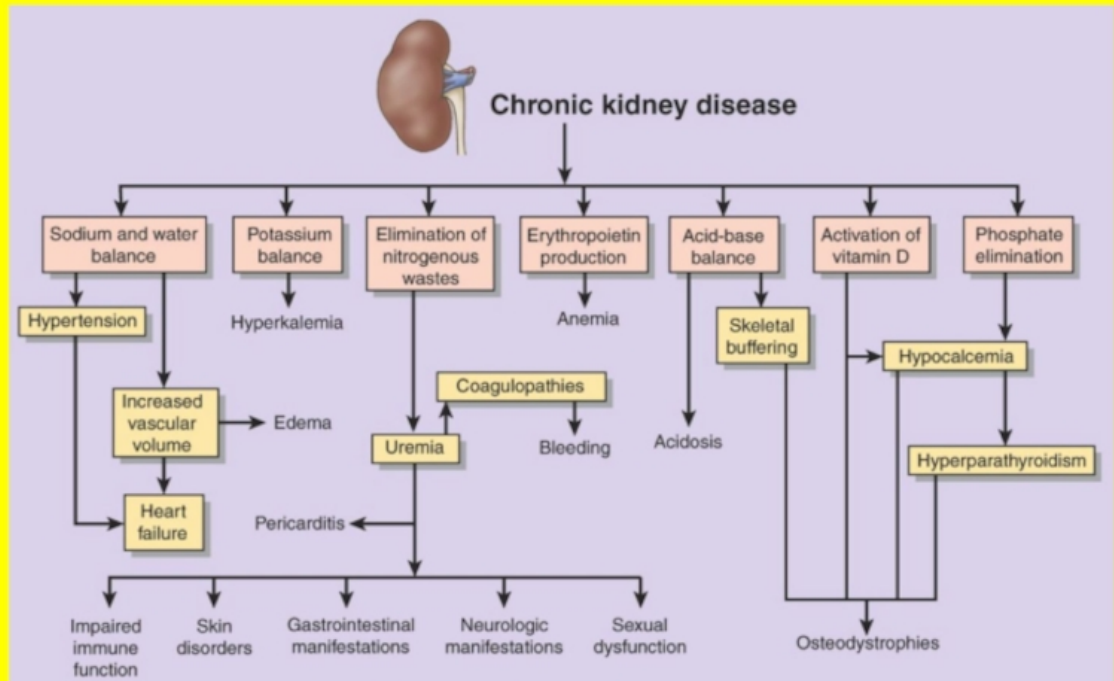


Рис. 12. Патогенез ускладнень ХНН

Зображення взято із сайту <https://ppt-online.org/155453>

При хронічній нирковій недостатності порушується одна з найбільш важливих функцій нирок - підтримання водно-сольового балансу. Вже на ранніх стадіях ХНН, особливо обумовленої захворюваннями з переважним ураженням канальцевого апарату, спостерігається порушення концентраційної здатності нирок, що проявляється поліурією, ніктурією, зниженням осмолярності сечі до рівня осмотичної концентрації плазми крові (ізостенурія) і при значному ураженні - гіпостенурією (осмотична концентрація сечі нижче осмотичної концентрації плазми крові) [4,20]. Поліурія, яка носить постійний характер навіть при обмеженні рідини, може бути обумовлена як безпосереднім зниженням функції канальців, так і зміною осмотичного діурезу. Важливою функцією нирки є підтримка електролітного балансу, особливо таких іонів, як натрій, калій, кальцій,

фосфор і ін. При хронічній нирковій недостатності виділення натрію з сечею може бути підвищеним і зниженим. У здорової людини 99% фільтрується через клубочки натрію, що фільтрується в каналцях. Захворювання з переважним ураженням тубулярноінтерстиціальної системи призводять до зменшення реабсорбції його до 80%, а, отже, підвищеної його екскреції. Посилення виведення натрію з сечею не залежить від введення його в організм, що особливо небезпечно при рекомендації в подібних ситуаціях хворому обмеження прийому солі [25]. Однак переважне ураження клубочків, зменшення швидкості клубочкової фільтрації, особливо при збереженій функції каналців, може привести до затримки натрію, що тягне за собою накопичення рідини в організмі, підвищення артеріального тиску. До 95% введеного в організм калію видаляється нирками, що досягається секрецією його в дистальному відділі каналців. При хронічній нирковій недостатності регуляція балансу калію в організмі здійснюється за рахунок виведення його кишечником [25]. Так, при зниженні СКФ до 5 мл / хв, близько 50% надходження калію виводиться з калом. Підвищення калію в плазмі може спостерігатися в олігоанурічній фазі ХНН, а також при загостренні основного захворювання, при підвищеному катаболізмі. Так як основна кількість калію в організмі знаходиться у внутрішньоклітинному просторі (в плазмі - близько 5 ммоль / л, у внутрішньоклітинній рідині - близько 150 ммоль / л), в деяких ситуаціях (гарячковий стан, оперативне втручання та ін.). На тлі ХНН може виникати гіперкаліємія, що загрожує життю хворого. Стан гіпокаліємії у хворих з хронічною нирковою недостатністю спостерігається набагато рідше і може свідчити про дефіцит загального калію в організмі і різкому порушенні секреторної здатності дистального відділу каналців. Порушення функцій клубочкового і каналцевого апарату вже на ранніх стадіях ХНН призводять до гіперхлоремічного ацидозу, гіперфосфатемії, помірного підвищення магнію в сироватці крові і переливання [20].

### **Азотемія**

Підвищення в крові концентрації сечовини, аміноазоту, креатиніну, сечової кислоти, метілгуанідину, фосфатів і т.д. Зростання рівня аміноазоту може бути пов'язаним як з посиленням катаболізму білка внаслідок його надмірного надходження, так і з його раптовим обмеженням при голодуванні [25].

Сечовина – кінцевий продукт метаболізму білків, утворюється в печінці з азоту дезамінованих амінокислот. При нирковій недостатності відзначається не тільки утруднення її виділення, але і посилення її продукції печінкою [13].

Креатинін утворюється в м'язах тіла зі свого попередника креатину. Вміст креатиніну в крові досить стабільний, наростання креатинемії паралельно підвищенню рівня сечовини в крові відбувається, як правило, при зниженні клубочкової фільтрації до 20-30% від нормального рівня [25].

З'являється все більше фактів, які свідчать про токсичність речовин невідомої природи, відносна молекулярна маса яких - 100-2000, внаслідок чого вони отримали назву «середні молекули». Саме вони накопичуються в сироватці крові хворих з хронічною нирковою недостатністю. Однак все більш очевидним стає те, що синдром азотемії не залежить від одного або декількох токсинів, а залежить від перебудови клітин всіх тканин і зміни трансмембранного потенціалу в результаті порушень як функції нирок, так і систем, що регулюють їх діяльність [4].

### **Анемія**

Анемія посилюється при прогресуванні ХНН, зниження продукції еритропоетину - найбільш важлива причина анемії у хворих з хронічними захворюваннями нирок; інші фактори (вкорочення життя еритроцитів, тромбоцитарная дисфункція, яка обумовлює кровоточивість, дія уремичних токсинів на еритроцити, зниження рівня заліза через неадекватне всмоктування в кишечнику і гемодіалітичних крововтрат, видалення при

гемодіалізі фолієвої кислоти, індукований паратгормоном остеобіоз) мають додаткове значення [4,25].



Рис. 13. Схема патогенезу анемії при хронічних захворюваннях нирок

Зображення взято із сайту <http://health-ua.com/>

**Остеодистрофія.** Основні гістологічні зміни при нирковій остеодистрофії можуть бути викликані: вторинним гіперпаратиреозом (посилений кістковий метаболізм, фіброзний остеїт), що виникає в результаті гіперфосфатемії, гіпокальціємії, пригнічення синтезу кальцитріолу (1,25-дігідроксівітаміна D) і нечутливості скелетної тканини до паратиреоїдного гормону; зниженим кістковим метаболізмом (остеомалаяція і аплазія кісток), найчастіше виникають внаслідок затримки алюмінію в організмі; поєднанням зазначених причин (змішана ниркова остеодистрофія) [17]. Для ниркової остеодистрофії характерний розвиток свербіжу, який може носити як постійний, так і періодичний характер. Хворі скаржаться на болі в кістках, суглобах. Кальцій може відкладатися в хрящі, тоді еластичні властивості суглоба порушуються. Можуть бути відкладення в зв'язки і сухожилківя. Характерна «качина хода» в зв'язку з перерахованими змінами в кістках. Кальцій може відкладатися підшкірно, утворюючи кальцинати

м'яких тканин. Кальцифікація судин, в тому числі підшкірних, призводить до розвитку вогнищ некрозу шкіри [20].

### **Артеріальна гіпертензія**

В її виникненні безперечна роль пригнічення продукції вазодилаторів (кінінів). Дисбаланс вазоконстрикторів і вазодилаторів при ХНН обумовлений втратою ниркою здатності контролювати в організмі рівень натрію і об'єм циркулюючої крові. В термінальній фазі ХНН, стійка гіпертензійна реакція може бути адаптаційною, що підтримує фільтраційний тиск. У цих випадках різке зниження артеріального тиску може бути фатальним [25].

**Геморагічні прояви** обумовлені високим рівнем азотемії і пошкодженням при цьому цілісності слизових оболонок внаслідок компенсаторного виділення через них токсичних речовин (ендо- та екзогенної природи). З іншого боку при ХНН існують порушення в системі гемостазу як в судинно-тромбоцитарній ланці, так і через дефіцит синтезу факторів коагуляції, особливо при поєднанні з печінковою недостатністю. Крім того, проведення гемодіалізу та інших еферентних методів вимагає введення антикоагулянтів, що також підвищує ризик геморагічних ускладнень [4,25].

### **Іммунодефіцитний стан**

Іммунодефіцитний стан - зниження імунної реактивності, схильності, до інфекційних захворювань, афебрільне протягом інфекційного процесу. Відзначається лімфопенія, що залежить від дефіциту як Т-, так і В-лімфоцитів [20].

### ***Класифікація***

Згідно МКБ-10, ХНН класифікують таким чином:

N18 Хронічна ниркова недостатність.

N18.0 - Термінальна стадія ураження нирок.

N18.8 - Інша хронічна ниркова недостатність.

N18.9 - Хронічна ниркова недостатність уточнена.

N19 - Не уточнена ниркова недостатність [4].

Таблиця 2

## Класифікація ХЗН (NKF, USA) [4]

Стадія	Характеристика	ШКФ (мл/хв/1,73м <sup>2</sup> )	Рекомендації
I	Наявність факторів ризику	≥90	Спостереження, зниження впливу факторів ризику
	Ураження нирок з нормальною або збільшеною ШКФ	≥90	Діагностика та лікування основного захворювання і зниження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень
II	Ураження нирок з помірним зменшенням ШКФ	60-89	Оцінка швидкості прогресування ХНН, діагностика і лікування основного захворювання з урахуванням факторів ренопротекції
III	Середній ступінь зниження ШКФ	30-59	Діагностика і лікування основного захворювання, ускладнень
IV	Значний ступінь зниження ШКФ	15-29	Підготовка до ниркової замісної терапії (НЗТ)
V	Ниркова недостатність	<15 (початок діалізу)	НЗТ

Як видно із таблиці, основним показником стадії ХЗН є показник ШКФ, який відображає функціональний стан нирок [25]. Для її визначення можна також користуватися формулою Cockcroft D.W. та Gault:

$$\text{ШКФ} = \frac{140 - \text{вік(роках)} \times \text{маса тіла(кг)}}{\text{креатинін крові (мкмоль /л)} \times 0,8}$$

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

$$\text{ШКФ} = \frac{V \text{ сечі}}{2t} \left( \frac{U \text{ сечі}}{U \text{ сироватки}} + \frac{Cr \text{ сечі}}{Cr \text{ сироватки}} \right) \frac{1.73}{\text{ПТТ}}$$



де:

t - час збору сечі, хв. (доцільно застосовувати показник за добу)

V – об'єм сечі в мл;

U – концентрація сечовини;

Cr – концентрація креатиніну;

ППТ – площа поверхні тіла, яку можна визначати за номограмою або за формулою Gehan та George:

$$\text{ППТ(м}^2\text{)} = 0,0235 \times \text{вага (кг)}^{0,72426} \times \text{зріст (см)}^{0,72426} [4].$$

*Таблиця 3*

**Класифікація ступенів ХНН згідно наказу МОЗ та АМН України № 65/462 від 30.09.2003 [4]**

Ступені	Рівень клубочкової фільтрації	Рівень креатиніну плазми
I ступінь	<90 мл/хв. $\geq$ 60 мл/хв.	> 0,123 $\leq$ 0,176 ммоль/л
II ступінь	<60 мл/хв. $\geq$ 30 мл/хв.	> 0,176 $\leq$ 0,352 ммоль/л
III ступінь	<30 мл/хв. $\geq$ 15 мл/хв.	> 0,352 $\leq$ 0,528 ммоль/л
IV ступінь термінальний	<15 мл/хв. або лікування методами діалізу	> 0,528 ммоль

**За МКХ –10** ХНН класифікують таким чином [4] :

N18 Хронічна ниркова недостатність

N18.0 -Термінальна стадія ураження нирок

N 18.8- Інша хронічна ниркова недостатність

N 18.9- Хронічна ниркова недостатність неуточнена

N 19 - Неуточнена ниркова недостатність

### **Діагностика**

За умови якщо відоме захворювання нирок діагностика ХНН нескладна.

II ступінь тяжкості визначається зростанням концентрації креатиніну в сироватці крові і зниженням ШКФ [25].

Встановлення діагнозу ХНН може здійснюватись на будь-якому з етапів медичної допомоги, однак спостереження та визначення лікувальної тактики таким пацієнтам, особливо за умов вперше виявленого ХЗН з нирковою недостатністю необхідно проводити в стаціонарі (за наявності у спеціалізованих нефрологічних відділеннях). Подальше диспансерне спостереження здійснюється нефрологом чи терапевтом поліклініки, а симптоматичне лікування може проводитись як амбулаторно так і в умовах терапевтичних чи нефрологічних відділень стаціонарів [13].

Експертами НКФ, окремо виділені фактори ризику розвитку та прогресування ХЗН. Усі фактори поділені на незмінні: вік, стать (чол.), раса, вроджене зменшення кількості нефронів, генетичні фактори та фактори, які потенційно можна модифікувати: активність основного захворювання (за рівнем протеїнурії); зменшення кількості функціонуючих нефронів (гіпертрофія, гіперфільтрація, внутрішньогломерулярна гіпертензія); системна артеріальна гіпертензія; гіперактивність симпатичної нервової системи; вживання високобілкової дієти; дисліпопротеїдемія; наявність в нирках солей кальцію, фосфору, уратів; супутні захворювання (інфекції, обструкція сечової системи, ожиріння); вагітність; надмірне вживання анальгетиків, нефротоксичних препаратів та речовин, тютюнопаління [4].

Діагностика ХНН, в основному, лабораторна. Перший симптом - зниження відносної щільності сечі до 1,004-1,011, незалежно від величини діурезу. Треба мати на увазі, що наявність цукру і білка в сечі може підвищити відносну щільність сечі (кожен 1% цукру - на 0,004 і 3 г / л - на 0,01) [25].

Дослідження електролітного балансу для встановлення рівня зниження функції нирок малоінформативно. Те ж можна сказати і щодо ступеня анемії, і, тим більше, рівня артеріального тиску.

Дуже важливими стають точна оцінка функції нирок, оцінка стану інших органів, ступінь дистрофічних процесів в організмі при вирішенні питання про перспективи пересадки нирки [25].

У загальнотерапевтичній практиці можна зіткнутися з креатінінемією без певного ниркового захворювання. Таке спостерігається при застійній серцевій недостатності. Зазвичай креатінінемія не перевищує 0,6-0,8 ммоль / л. Більш значне підвищення може спостерігатися при швидко наростаючій декомпенсації серцевої діяльності, наприклад, у хворих з ускладненим інфарктом міокарда. Особливістю такої креатінінемії є незвичайне збереження досить високої щільності сечі. Ниркова недостатність виникає при скороченні «ниркової квоти» серцевого викиду до 7,8%. Погіршення ниркової гемодинаміки пов'язують зі зростанням венозного тиску, причому зниження ниркового кровотоку випереджає редукцію клубочкової фільтрації, так що фільтраційна фракція зазвичай підвищена. Погіршення ниркової гемодинаміки супроводжується перерозподілом ниркового кровотоку. Найбільше страждає зовнішня частина коркового шару. Збереження підвищеної щільності сечі пов'язано з уповільненням кровотоку, особливо в мозковій речовині [4,20].

Таким чином, незвичайна для екстраренальних причин «хронічна» креатинемія без розвитку дифузного нефросклероза, що не супроводжується звичайної для неї ізостенурією, має певне діагностичне і прогностичне значення для кардіологічних хворих. Спеціального лікування така ниркова недостатність не вимагає. Ще одна особливість зниження функції нирок при застійній серцевій недостатності - поява і наростання протеїнурії. Виділяються, як правило, білки плазми крові, однак причиною її є порушена канальцева реабсорбція білка. Гістопатологічна картина такої застійної нирки виявляє розширення вен. Клубочки збільшені в розмірах, петлі капілярів - широкі, містять еритроцити. Строма нирки набрякла, канальці - дещо розширені, їх епітелій - в стані дистрофії, багато канальців - з

явищами атрофії. Вогнищевий інтерстиціальний фіброз і артеріосклероз. [4,25].

### **Клінічні критерії**

#### *Основні прояви:*

- симптоми інтоксикації;
- олігурія;
- набряки;
- нудота;
- блювота;
- уремічний пронос.

#### *Можливі прояви:*

- артеріальна гіпертензія;
- макрогематурія або мікрогематурія;
- порушення сечовипускання;
- свербіж шкіри;
- кровотечі [4,25].

### **Анамнез**

Уже перше спілкування з хворим і з'ясування таких даних з анамнезу, як тривалість нефрологічного захворювання, наявність або відсутність хронічного гломеруло- або пієлонефриту, артеріальної гіпертензії, тривалість цих захворювань, частота загострень гломеруло- або пієлонефриту, кількість сечі, що виділяється за добу, а також виявлення ранніх симптомів ХНН, дозволяють запідозрити ниркову недостатність і намітити план діагностичних і лікувальних заходів [17].

Вказівка в анамнезі на тривалість нефрологічного захворювання більше 5-10 років дає підставу запідозрити наявність ниркової недостатності і виконати всі діагностичні дослідження, що підтверджують або відкидають цей діагноз. Аналіз досліджень показав, що сумарно порушення функції нирок і виявлення стадії ХНН можливі при використанні традиційних методів дослідження сечі і крові [4,13].

### **Дані фізикального обстеження**

Астенічний синдром: загальна слабкість, швидка стомлюваність, сонливість, зниження слуху, погіршення апетиту.

Дистрофічний синдром: сухість і свербіж шкіри, , схуднення, можлива справжня кахексія, м'язова атрофія.

Шлунково-кишковий синдром: сухість та гіркота у роті, болі в надчеревній ділянці після прийому їжі, проноси, можливо підвищення кислотності шлункового соку (за рахунок зниження руйнування гастрину в нирках), на пізніх стадіях можуть бути шлунково-кишкові кровотечі, стоматит, паротит, ентероколіт, панкреатит, порушення функцій печінки [20].

Серцево-судинний синдром: задишка, біль у ділянці серця, артеріальна гіпертензія, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, у важких випадках - напади серцевої астми, набряку легенів; на термінальних стадіях ХНН - сухий або ексудативний перикардит, набряк легенів.

Анемічно-геморагічний синдром: блідість шкіри, носові, кишкові, шлункові кровотечі, шкірні геморагії, анемія.

Кістково-суглобовий синдром: болі в кістках, суглобах, хребті (внаслідок остеопорозу і гіперурикемії) [25].

Ураження нервової системи: уремична енцефалопатія (головний біль, зниження пам'яті, психози з нав'язливими страхами, галюцинаціями, судорожними нападами), полінейропатія (парестезії, свербіж, відчуття печіння і слабкість в руках і ногах, зниження рефлексів).

Січковий синдром: ізогіпостенурія, протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія.

Ранні клінічні ознаки хронічної ниркової недостатності - поліурія і ніктурія, гіпопластична анемія; потім приєднуються загальні симптоми - слабкість, сонливість, втомлюваність, апатія, м'язова слабкість. В подальшому виникають свербіж шкіри (іноді - болісний), носові, шлунково-кишкові, маткові кровотечі, підшкірні геморагії; може розвинутися «уремична подагра» з болями в суглобах, тофусами. Для уремії характерний

диспептичний синдром - нудота, блювота, гикавка, втрата апетиту, аж до відрази до їжі, пронос [25]. Шкірні покриви - блідо-жовтого кольору (поєднання анемії і затримки урохрому). Шкіра - суха, синці на руках і ногах; язик - сухий, обкладений коричневим нальотом. При прогресуванні ХНН наростають симптоми уремії. Затримка натрію призводить до гіпертензії, ретинопатії. Гіпертензія, анемія і електролітні зрушення викликають ураження серця. В термінальній стадії розвивається фібринозний або ексудативний перикардит, що свідчить про несприятливий прогноз. У міру прогресування уремії, наростає неврологічна симптоматика, з'являються судомні посмикування, посилюється енцефалопатія, до розвитку уремичної коми, з сильним гучним ацидотичним диханням (дихання Куссмауля). Характерна схильність хворих до інфекцій; часто відзначаються пневмонії [4,25].

### **Лабораторні критерії**

**Клінічний аналіз сечі** - протеїнурія, гіпоізостенурія, циліндрурія, можлива абактеріальна лейкоцитурія, гематурія.

#### **Аналіз крові:**

- клінічний - анемія, збільшення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), можливий помірний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, можлива тромбоцитопенія;
- біохімічний - збільшення рівнів сечовини, креатиніну, залишкового азоту в крові, збільшення загальних ліпідів, В-ліпопротеїдів, гіперкаліємія, гіпокоагуляція, гіпокальціємія, гіперфосфатемія, можлива гіподиспротеїнемія, гіперхолестеринемія [4,13].

### **План обстеження**

- *Лабораторні дослідження:*
- Аналіз крові клінічний, з визначенням тромбоцитів;
- аналіз крові біохімічний, з визначенням рівня креатиніну, сечовини, холестерину, активності трансаміназ, лужної фосфатази, глюкози, протеїнограмм, електролітів (калій, кальцій, фосфор, натрій, хлор);

- загальний аналіз сечі;
- визначення добової екскреції білка;
- визначення функціонального стану нирок (швидкість клубочкової фільтрації);
- коагулограма;
- дослідження крові на RW і СНІД;
- посів сечі на стерильність;

*Інструментальні дослідження [4,25]*

- контроль артеріального тиску;
- дослідження очного дна;
- ЕКГ;
- УЗД сечової системи з імпульсною доплерометрією;
- УЗД органів черевної порожнини;
- рентгенологічне дослідження нирок, кісток, легенів [4,25].

*Додаткові лабораторні і інструментальні дослідження*

- ферритин;
- відсоток (%) насиченості трансферину;
- визначення ПТГ;
- визначення екскреції кальцію з сечею;
- визначення амілази крові;
- білково-осадові проби;
- визначення продуктів деградації фібрину в сироватці крові;
- радіонуклідні дослідження (непряма реноангіографія, динамічна і статична реносцинтиграфія);
- біопсія пункції нирки;
- функціональні дослідження сечового міхура;
- ехоенцефалограма;
- ехокардіографія з оцінкою функціонального стану серця, доплерографія судин [4,13].

## **Диференціальна діагностика**

Діагностика ХНН у клініцистів не викликає особливих труднощів завдяки характерній клінічній картині і лабораторним змін в крові і сечі. Єдине, про що треба завжди пам'ятати: подібна клініка може бути обумовлена загостренням хронічної ниркової недостатності в результаті окклюзуючого фактора і розвитку гострого запального процесу у верхніх або нижніх сечових шляхах. При зазначених станах справжня стадія ХНН може бути встановлена тільки після відновлення пасажу сечі і ліквідації гострого запального процесу. Для нефрологів важливим є діагностика ранніх і переддіалізних стадій ХНН, що дозволяє намітити лікувальну тактику і визначити прогноз нефрологічного захворювання [4,13].

Виявлення ХНН, як правило, проводиться паралельно з діагностикою нефрологічного захворювання і включає в себе історію хвороби, клінічні прояви, зміни в загальних аналізах крові і сечі, а також специфічні дослідження, спрямовані на виявлення сумарної функції нирок і методів, що дозволяють дати оцінку морфологічним і функціональним параметрам нирок.

### **Консультації фахівців**

- Офтальмолог: стан очного дна;
- невропатолог: наявність уремичний і гіпертонічної енцефалопатії;
- гастроентеролог: наявність ускладнень з боку шлунково-кишкового тракту (гастрит, гепатит, коліт і ін.);
- кардіолог: симптоматична артеріальна гіпертензія, гіпертензійне серце;
- кардіохірург: уремичний перикардит (пункція);
- уролог: наявність конкрементів в чашково-мискових відділах нирок, сечоводах і ін. [13].

### **Лікування**

Виходячи з класифікації, лікування ХНН показано вже з рівня клубочкової фільтрації менше 60 мл / хв, що відповідає рівню креатиніну 140 мкмоль / л для чоловіків і 105 мкмоль / л - для жінок (ренопротекція показана



з рівня СКФ близько 90 мл / хв). Рекомендується стабілізація АТ до цільових цифр <130/80 мм рт.ст., а при протеїнурії - <125/75 мм рт.ст. [4].

### **Діагностика і боротьба з ускладненнями**

#### Рівень надання медичної допомоги

Амбулаторний: терапевт, сімейний лікар, фахівець-кардіолог, гастроентеролог та ін. ;

Стационарний – при наявності показань до стационарного лікування.

Хворі з хронічною нирковою недостатністю підлягають диспансерному спостереженню у лікаря-нефролога, а в разі його відсутності - у лікаря-терапевта за місцем проживання [20].

Диспансерне спостереження має включати: обстеження хворих з хронічною нирковою недостатністю I стадії 3 рази в рік, з хронічною нирковою недостатністю II стадії - 6 разів на рік, а з хронічною нирковою недостатністю III стадії - щомісяця, призначення адекватного режиму, працевлаштування та вибору раціональних дієтичних і лікувальних заходів; встановлення і усунення чинників, які сприяють прогресуванню ХНН. При виникненні інфекційних захворювань хворі обстежуються додатково [12]. Хворим з хронічною нирковою недостатністю IV стадії має проводитися лікування гемодіалізом або перитонеальним діалізом, або симптоматична терапія (при наявності протипоказань для ниркової замісної терапії (ПЗТ) за місцем проживання.

#### **Методи лікування**

Немедикаментозні (рекомендації до способу життя, раціону харчування, рівнем активності та ін.). [4].

Лікарська терапія базисна (відповідно до міжнародних стандартів і затверджених МОЗ України протоколами: конкретно фармакологічна група препаратів, доза, тривалість курсу) і додаткова.

Хірургічне лікування або інші види лікування (свідчення).

Подальше ведення пацієнтів (протирецидивна або підтримуюча терапія - тривалість, кратність курсів, періодичність) [25].

## *Дієта*

Основними завданнями дієтичного лікування при хронічній нирковій недостатності є зменшення вживання білка з їжею – дієта зі зниженим вмістом білка; контроль споживання рідини; зменшення вживання продуктів, які містять Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, Cl<sup>-</sup>, фосфати [25].

*Обмеження вживання білка* при ХНН сприяє гальмуванню її прогресування за рахунок зменшення внутрішньоклубочкової гіпертензії, зниженню протеїнурії, продуктів азотистого обміну та частоти розвитку вторинного гіперпаратиреозу [4,13].

Ступінь обмеження споживання білкової їжі залежить від ступеня ХНН.

При I ст. ХНН слід розраховувати кількість білка не більше за 0,9-1,0 г/кг маси тіла на добу. При II ст. ХНН – білок 0,6 г/кг маси тіла на добу, калій до 2,7 г на добу, фосфор до 0,7 г на добу. При III ст. ХНН – білок до 0,5 г/кг маси тіла на добу, калій 1,6 г на добу і фосфор 400 мг на добу [4].

*Водно-сольовий режим* залежить від добового діурезу, проявів набрякового синдрому, серцевої недостатності і артеріальної гіпертензії. Хворим з ХНН та збереженим діурезом, без набряків, серцевої декомпенсації і зі скоригованої гіпертензією, дозволяється вживання великої кількості рідини - до 3,5 л, що сприяє виведенню токсинів уремії. Обмеження вживання повареної солі становить 10-15 г на добу. За умови виникнення олігурії, водне навантаження може бути більше діурезу тільки на 300-500 мл, кількість солі обмежується до 5 г на добу [13].

## *Корекція кальцій-фосфатних порушень*

Підвищений рівень фосфору сироватки і розвиток вторинного гіперпаратиреозу не тільки сприяє розвитку остеопатії, а й впливає на прогресування ХНН. При показниках ШКФ 40-50 мл / хв кількість фосфору в добовому раціоні не повинна перевищувати 800-1000 мг. При ШКФ нижче 40 мл/хв, крім дієтичного обмеження фосфору до 1 г на добу, призначають фосфатбіндери [25].

## *Контроль артеріального тиску (АТ) і рівня протеїнурії*

Інгібітори АПФ (ІАПФ):

- еналаприл - від 5 до 40 мг / добу;
- периндоприл - від 2 до 8 мг / добу;
- квінаприл - від 5 до 20 мг / добу;
- моексиприл - від 3,75 до 15 мг / добу;
- раміприл - від 2,5 до 10 мг / добу;
- спіраприл - від 3 до 6 мг / добу.

Блокатори рецепторів ангіотензину II (БРАII) [4]:

- валсартан - від 80 до 160 мг / добу;
- лосартан - від 25 до 100 мг / добу;
- кандесартан - від 8 до 32 мг / добу;
- ірбесартан - від 150 до 300 мг / добу;
- телмісартан - від 40 до 80 мг / добу;
- епросартан - від 400 до 1200 мг / добу.

Блокатори кальцієвих каналів [25]:

- амлодипін - від 5 до 10 мг / добу;
- лерканідипін - від 5 до 10 мг / добу;
- дилтіазем - від 30 до 90 мг / добу тричі;
- дилтіазем ретард - від 90 до 300 мг / добу двічі;
- верапаміл - від 40 до 120 мг / добу від 2 до 3 разів на добу;
- верапаміл ретард - від 240 до 480 мг / добу.

Інгібітори АПФ (ІАПФ) і блокатори рецепторів ангіотензину II (БРАII) більш істотно, ніж діуретики, антагоністи кальцію та  $\beta$ -блокатори, зменшують протеїнурію і мікроальбумінурію [20].

Дигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів, ефективно зменшують АТ, однак не впливають на рівень протеїнурії і прогресування ХНН, що пов'язано з їх властивістю різко зменшувати тонус аферентної артеріоли і посилювати гідралічний удар при високому системному АТ. Навпаки, негідропіридинові блокатори кальцієвих каналів практично не впливають на механізм ниркової авторегуляції, сприяють зменшенню протеїнурії,

гальмують фіброз клубочків. Досягнення цільового АТ при хронічних захворюваннях нирок відбувається при призначенні кількох препаратів [4,13].

### ***Корекція анемії***

Насиченість організму залізом контролюється цільовими мінімальними показниками концентрації еритропоетину сироватки понад 100 нг / мл і рівня насичення трансферину > 20%. Препарати заліза при необхідності призначають в дозі більше 200-300 мг елементарного заліза на добу [25]. Паралельно застосовують інші препарати, які є обов'язковими в лікуванні анемії:

- фолієва кислота - від 5 до 15 мг / добу;
- піридоксин (вітамін В6) - від 50 до 200 мг / добу.

Основним видом замісної терапії еритропоетиндефіцитної анемії є призначення еритропоетину:

- епрекс - від 20 до 100 Од / кг тричі на тиждень;
- рекормон - від 20 до 100 Од / кг тричі на тиждень.

### ***Корекція гіперазотемії***

З метою зменшення рівня азотемії, токсичного навантаження уремії, використовуються препарати, які посилюють їх екскрецію [4].

Гіпоазотемічні фітопрепарати:

- хофітол - від 2 до 3 таблеток тричі на добу за 15 хв. до їди або по 2 ампули двічі на добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно щодня протягом 14-21 днів [25];

- леспенефрил (Леспефлан) - від 3 до 6 чайних ложок на добу або внутрішньовенно з розрахунку 1 мл / кг маси хворого.

Ентеросорбція з застосуванням ентеросорбентів - за 1,5-2 години до або після їжі і медикаментів:

- активоване вугілля - до 5 г від 3 до 4 разів / добу;
- сферичний карбоніт - до 5 г від 3 до 4 разів / добу;
- ентеросгель - по 1 столовій ложці (15,0 г) від 3 до 4 разів / добу;

- сорбігель - по 1 столовій ложці (15,0 г) від 3 до 4 разів / добу;
- ентеродез - по 5 мл на 1000 мл води від 3 до 4 разів / добу [4];
- поліфепан - по 1 столовій ложці (15,0 г) від 2 до 4 разів / добу або із розрахунку 0,5 г / кг маси / добу [13].

Кишковий діаліз з введенням в товсту кишку через зонд від 8 до 10 л розчину, який містить: сахарози - 90 г / л; глюкози - 8 г / л, хлористого калію - 0,2 г / л, бікарбонату натрію - 1 г / л, хлористого натрію - 1 г / л. [4,15].

### ***Корекція дисліпідемії***

Цільовий рівень ХС ЛПНГ у дорослих при хронічних ниркових захворюваннях <2,6 ммоль / л; рівень ХС ЛПВЩ> 1 ммоль / л (40 мг / дл); ТГ <2,3 ммоль / л [25].

#### **Статини:**

- ловастатин - від 10 до 80 мг / добу;
- симвастатин - від 10 до 40 мг / добу;
- правастатин - від 10 до 40 мг / добу;
- аторвастатин - від 10 до 40 мг / добу;
- флювастатина - від 10 до 40 мг / добу [4].

Статини блокують ключовий фермент синтезу холестерину в печінці і мають виражену гіполіпідемічну дію. Бажаний рівень ХС ЛПНГ - <2,6 ммоль / л.

#### **Фібрати:**

- гемфіброзил - 600 мг двічі на добу;
- фенофібрат - 200 мг / добу [20].

Фібрати призначають при рівні ТГ> 5,7 ммоль / л (500 мг / дл), з розрахунком дози відповідно функції нирок. Комбінація фібратів і статинів не бажана, оскільки виникає високий ризик розвитку рабдоміолізу [25].

### **Показання до проведення активних методів лікування ХНН:**

- рівень сироваткового креатиніну - вище 0,528 ммоль / л (при діабетичній нефропатії - вище 0,353 ммоль / л), накладається артеріовенозна фістула, при подальшому підвищенні креатиніну - «введення» в гемодіаліз [4];

- перикардит, нейропатія, енцефалопатія, гіперкаліємія, висока гіпертензія, порушення КОС у хворих з хронічною нирковою недостатністю.

На сьогодні в Україні застосовуються такі активні методи лікування хронічної ниркової недостатності: хронічний гемодіаліз в поєднанні з гемосорбцією і гемофільтрацією, перитонеальний діаліз і трансплантація нирок [14].

### **Прогноз**

Прогноз поганий, поліпшується із застосуванням замісної ниркової терапії (ЗПТ) та трансплантації нирок [4].

### **Профілактика**

Своєчасне виявлення і лікування нефрологічних захворювань, що призводять до розвитку хронічної ниркової недостатності, таких як гострий гломеруло- і пієлонефрит, діабетична нефропатія [8].

### **Трудовий прогноз, показані та протипоказані умови і види праці.**

Хворим при I ступеню ХНН протипоказані значні фізичні та нервово-психічні перевантаження, несприятливі впливи метеорологічних факторів (переохолодження, перегрівання, надмірна вологість) різноманітні токсичні впливи, радіоактивне опромінення. Осіб, які працюють у сприятливих умовах, зазвичай інвалідами не визнають [14].

Хворі із II ступенем ХНН можуть виконувати роботу в теплому, сухому приміщенні, а також розумову працю в невеликому обсязі без психоемоційного напруження [14].

**Критерії визначення груп інвалідності.** Хворих з I ступенем ХНН, що працюють у несприятливих умовах, переводять на іншу роботу, на період перепідготовки їх визнають інвалідами III групи [7].

При II ступені ХНН більшість хворих потребують значних обмежень у праці, тому найчастіше їх визнають інвалідами III групи.

У разі III ступеня ХНН хворі не можуть працювати, їм встановлюють II групу інвалідності, а за наявності ускладнень, коли хворі не можуть себе обслужити, їх визнають інвалідами I групи [14].

*I група інвалідності* визначається хворим з термінальною ХНН при вкрай тяжких порушеннях функцій органів і систем; при прогресуванні ознак азотемії і уремії на тлі діалізу і нефротрансплантації, наявності важких (протягом місяців), розвитку незворотних ускладнень уремії, діалізу, нефротрансплантації і супутніх захворювань, що обумовлюють обмеження здатності до самообслуговування, пересуванню, трудової діяльності 3 ст.

Хворі потребують постійної сторонньої допомоги протягом більш ніж 50% денного часу [14].

*II група інвалідності* визначається хворим з термінальною ХНН при порушеннях функцій органів і систем II ст.; відсутності ознак прогресування уремії і азотемії на тлі діалізу або трансплантації нирки протягом 1-2 років, відсутності необоротних ускладнень уремії, діалізу, нефротрансплантації, основного і супутніх захворювань, обмеження здатності до самообслуговування, пересуванню II ст., трудової діяльності II ст. В окремих випадках хворим визначається трудова рекомендація для роботи в спеціально створених виробничих умовах або вдома [14].

*III група інвалідності* визначається хворим з доазотемічною і початковою ХНН при відсутності важких ускладнень основного захворювання (нефротичний синдром з набряками, гіпоальбумінемією; білковоенергетична недостатність 2 ст. ; АГ 3 ступеня за класифікацією ВООЗ - МОАГ; загострення інфекції сечостатевого шляху, макрогематурія з вираженою супутньою анемією) , з легкими і помірними порушеннями функцій різних органів і систем; при наявності протипоказань в характері і умови праці. У хворих визначаються обмеження здатності до самообслуговування, пересуванню, трудової діяльності 1 ст. [14].

**Шляхи реабілітації:** диспансерне спостереження за хворими, раціональне працевлаштування, перенавчання новим спеціальностям, дієтотерапія, санаторно-курортне лікування [7].

## **ТУБУЛОІНТЕРСТИЦІАЛЬНИЙ НЕФРИТ**

**Тубулоінтерстиціальний нефрит (ТІН)** - це первинне ураження ниркових каналців і інтестіціума, що виявляється в зниженні функції нирок. Гостра форма найбільш часто викликана алергічними реакціями на ліки або інфекції. Хронічна форма розвивається при різних обставинах, зокрема генетичні або метаболічні патології, обструктивній уропатії і хронічним контактом з токсинами навколишнього середовища або деякими ліками і травами. Діагноз можна встановити на підставі даних анамнезу та аналізу сечі, часто його підтверджують за допомогою біопсії. Лікування і прогноз варіюють в залежності від етіології та потенційної оборотності захворювання на момент діагностики [13].

### **Епідеміологія**

Оскільки в умовах клінічної практики інтерстиціальний нефрит діагностується порівняно рідко, то не існує точних даних про його поширеність. Проте, за наявними в літературі даними, за останні десятиліття відзначається явна тенденція до зростання частоти цього захворювання серед дорослого населення, що пов'язано не тільки з поліпшенням методів діагностики, а й з більш широким впливом на нирки тих факторів, які спричиняють його виникнення (особливо лікарських препаратів). Захворювання нирок з ураженням виключно каналців і ітерстиція становить 20-40% випадків ХНН і в 10-25% стає причиною гострої ниркової недостатності [5,13].

### **Етіологія**

Причини, що викликають ТІН, можуть бути різноманітними, але частіше його виникнення пов'язують з прийомом лікарських препаратів, особливо антибіотиків (пеніцилін і його напівсинтетичні аналоги, аміноглікозиди, цефалоспорини, рифампіцин та ін.). Нерідко етіологічними факторами ТІН виявляються сульфаніламід, нестероїдні протизапальні засоби (індометацин, метиндол, бруфен та ін.), анальгетики, імунодепресанти (азатиоприн, імуран, циклофосфамід), сечогінні, барбітурати, каптоприл,



алопуринол. Описані випадки розвитку ГН в результаті прийому циметидину, після введення рентгеноконтрастних речовин. Він може бути наслідком підвищеної індивідуальної чутливості організму до різних хімічних речовин, інтоксикації етиленгліколом, етанолом[5].

ГН - поліетіологічним захворювання. Він може бути наслідком невилікуваного, або своєчасно не діагностованого, ГН. Однак частіше розвивається без попереднього гострого інтерстиціального нефриту. У таких випадках причини його виникнення найрізноманітніші - наслідок медикаментозних, побутових і виробничих інтоксикацій, радіаційні впливи, метаболічні порушення, інфекції, імунні зрушення в організмі і т.п. Серед перерахованих і багатьох інших етіологічних факторів провідна роль у виникненні ГН належить тривалого вживання (зловживання) лікарських засобів, у тому числі перше місце за значимістю займають анальгетики (фенацетин, анальгін, амідопірин, бутадіон та ін.), А в останні роки - нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ (індометацин, метиндол, вольтарен, ацетилсаліцилова кислота, бруфен та ін.)) [13].

### **Патогенез**

#### **Гострий інтерстиціальний нефрит (ГН)**

Механізм виникнення і розвитку цього захворювання остаточно не з'ясований. Найбільш обґрунтованим вважається уявлення про його імунній генезі. При цьому початковою ланкою розвитку ГН є шкідлива дія етіологічного фактора (антибіотика, токсину і ін.) [13]. На білкові структури каналцевої мембрани і інтерстиціальної тканини нирок з утворенням комплексів, що володіють антигенними властивостями. Потім включаються гуморальні і клітинні механізми імунного процесу, що підтверджується виявленням циркулюючих в крові антитіл проти каналцевої базальних мембран і елементів інтерстиціальної тканини, підвищенням титру IgG, IgM і зниженням рівня комплементу. Схематично цей процес представляється в такий спосіб. Чужорідна речовина, що є етіологічним фактором ГН (антибіотик, хімічний агент, бактеріальний токсин, патологічні білки, що

утворюються в результаті лихоманки, а також білки, що вводяться (сироваток і вакцин), проникаючи в потік крові, потрапляє в нирки, де проходить через клубочковий фільтр і надходить у просвіт канальця. Тут воно реабсорбується і, проходячи через стінки канальців, викликає ушкодження базальних мембран і руйнує їх білкові структури [25]. В результаті взаємодії чужорідних речовин з білковими частками базальних мембран утворюються повні антигени. Подібні антигени формуються і в інтерстиціальної тканини під впливом тих же речовин, що проникають в неї через стінки ниркових канальців. Надалі відбуваються імунні реакції взаємодії антигенів з антитілами, за участю IgG і IgM і комплементу, з утворенням імунних комплексів і відкладенням їх на базальних мембранах канальців і в інтерстиції, що призводить до розвитку запального процесу і тих гістоморфологічних змін в ниркової тканини, які характерні для ГІН. При цьому відбувається рефлекторний спазм судин, а також здавлення їх внаслідок розвивається запального набряку інтерстиціальної тканини, що супроводжується зниженням ниркового кровотоку та ішемією нирок, в тому числі і в кірковому шарі, і є однією з причин падіння швидкості клубочкової фільтрації (і, як наслідок цього, - підвищення рівня в крові сечовини і креатиніну). Крім того, набряк інтерстиціальної тканини супроводжується підвищенням внутрішньониркового тиску, в тому числі і внутрішньоканальцевого, що також несприятливо позначається на процесі фільтрації і служить однією з найважливіших причин зниження її швидкості [13]. Отже, падіння клубочкової фільтрації при ГІН обумовлено, з одного боку, зниженням кровотоку (ішемією) в кірковій речовині нирок, а з іншого - підвищенням внутрішньоканальцевого тиску. Структурних змін в самих клубочкової капілярах зазвичай не виявляється.

Ураження канальців, особливо дистальних відділів, в тому числі і канальцевого епітелію, з одночасним набряком інтерстицію призводить до значного зниження реабсорбції води і осмотично активних речовин і супроводжується розвитком поліурії і гіпостенурії. Крім того, тривало зберігається здавлення навколоканальцевих капілярів посилює

порушення каналцевих функцій, сприяючи розвитку каналцевого ацидозу, зниження реабсорбції білка і появи протеїнурії. Зниження резорбтивної функції каналців розглядається і як один з факторів, що сприяють зменшенню швидкості клубочкової фільтрації. Порушення каналцевих функцій виникають в перші дні від початку захворювання і зберігаються довго, протягом 2-3 місяців і більше [5, 25].

### **Хронічний інтерстиціальний нефрит (ХІН)**

Вважають, що ХІН має свої особливості в залежності від причини, що викликала це захворювання. Так, деякі лікарські препарати (саліцилати, кофеїн і ін.) мають пряму шкідливу дію на клітини каналцевого епітелію, викликаючи дистрофічні зміни в них з подальшим відторгненням. У той же час, немає переконливих доказів на користь прямого нефротоксичної дії фенацетину на каналцеву структуру нирок. Існує думка, що в патогенезі фенацетінового нефриту вирішальне значення належить пошкодуючому впливу на ниркову тканину не самого фенацетину, а продуктів його проміжного обміну - парацетамолу і Р-фенетидину, а також продуктів деградації гемоглобіну, головним чином, метгемоглобіну, що утворюються під впливом фенацетину. При тривалому впливі анальгетиків і НПЗЗ на ниркову тканину відбуваються глибокі зрушення активності ферментів, що призводять до метаболічних порушень і гіпоксії в інтерстиціальній тканині і стійких змін в структурі і функції тубулярного апарату нирок [13, 25]. Зокрема, ацетилсаліцилова кислота надає токсичну дію на ферментні системи каналцевого епітелію на рівні мозкового шару. У патогенезі анальгетичною нефропатії істотну роль грає також ішемія нирок, що виникає в результаті вазоконстрикції, яка, в свою чергу, обумовлена пригніченням анальгетиками синтезу простагландинів. Крім того, анальгетики здатні викликати і некротичні зміни в мозковій речовині нирок, головним чином, в зоні ниркових сосочків. Запальний процес починається саме з цієї зони, а потім вже поширюється на інші відділи медулярного шару і кіркова речовина. При цьому можливий розвиток як папілярного некрозу, так і папілярного склерозу. Найчастіше

спостерігається папілярний некроз, що виявляється розвитком гострого ішемічного інфаркту кінцевий або середній частині сосочка. Утворені фрагменти розпаду ниркового сосочка можуть викликати обструкцію сечоводу, з подальшим розвитком гідронефрозу [5]. Папілярний некроз може ускладнюватися інфекцією або проявлятися абактеріальним запаленням. При цьому раніше і найбільшою мірою до патологічного процесу залучаються петлі нефрона і прямі судини, що призводить до розвитку медулярної дисфункції з порушенням концентрування сечі і електролітного обміну, з подальшим розвитком дегідратації організму[13].

У походженні ХІН істотне значення має і стан реактивності організму, його індивідуальна чутливість до лікарських препаратів, на користь чого свідчить той факт, що захворювання це розвивається далеко не у всіх, хто тривалий час вживає фенацетин або інші анальгетики. Не виключається можливість і аутоімунного генезу ХІН в результаті утворення комплексів «лікарський препарат + білок тканини нирки», що володіють антигенними властивостями. Імунні зрушення при ХІН проявляються також зменшенням абсолютної кількості і зміною функціонального стану Т-лімфоцитів, зниженням здатності до бласттрансформації. У крові таких хворих виявляють підвищення рівня IgG і IgM. Однак антитіла до базальних мембран каналців виявляються в крові відносно рідко (приблизно у 7% хворих), а імунні комплекси в ниркової тканини - ще рідше. При фенацетіновому ХІН вони взагалі не виявляються [25].

### **Класифікація**

За МКБ-10:

- N10 - гострий тубулоінтерстиціальний нефрит;
- N11 - хронічний тубулоінтерстиціальний нефрит;
- N12 - не уточнений гострий або хронічний тубулоінтерстиціальний нефрит [5,22].

Загальноприйнята класифікація тубулоінтерстиціального нефриту узгоджена зі статистичною класифікацією хвороб МКХ-10 і була прийнята II національним з'їздом нефрологів України (Харків, 2005 рік) [13].

### **Діагностика**

Діагноз гострого інтерстиціального нефриту ставиться на основі сукупності ознак:

- розвиток ниркової недостатності, часто - при ідентифікації можливого етіологічного чинника (вживання лікарських препаратів, після інфекційного захворювання і т.д.) [13];
- гострий початок (через 3-5 днів після можливого впливу етіологічного фактора);
- відсутність фази олігоанурії;
- наявність сечового синдрому (протеїнурії, гематурії);
- гіпоізостенурія до розвитку ниркової недостатності;
- зростання рівня креатиніну на тлі збереженого діурезу або поліурії;
- відсутність інших причин гострої ниркової недостатності: сепсис, аборт і т.п. [25]
- відсутність гіперкаліємії, характерної для гострої ниркової недостатності.

### **Скарги**

У більшості хворих з'являються скарги на загальну слабкість, пітливість, головний біль, болі ниючого характеру в поперекової області, сонливість, зниження або втрату апетиту, нудоту. Нерідко згадані симптоми супроводжуються ознобом з лихоманкою, ломотою в м'язах, іноді - поліартралгією, шкірними алергічними висипаннями [13]. В окремих випадках можливий розвиток помірної і нетривалої артеріальної гіпертензії. набряки для ХІН не характерні і, як правило, відсутні. Чи не спостерігається зазвичай і дизуричні явища. У переважній більшості випадків, вже з перших днів відзначається поліурія з низькою відносною щільністю сечі (гіпостенурия). Лише при дуже тяжкому перебігу ГІН на початку захворювання спостерігається значне зменшення (олігурія) сечі, аж до

розвитку анурії (що поєднується, проте, з гіпостенурією) та інших ознак гострої ниркової недостатності[25].

Суб'єктивні симптоми ХІН неспецифічні, розвиваються поволі і наростають поступово. Це скарги на загальну слабкість, нездужання, підвищену стомлюваність, зниження працездатності, головний біль, зниження апетиту. Пізніше з'являються ниючі болі в поперековій області, спрага, сухість у роті, часті позиви до сечовипускання, збільшення добової кількості сечі [13].



Рис. 14. Кропивниця — основний симптом тубулоінтерстиціального нефриту

Зображення взято із сайту <https://sfp.org.ua/shho-viklikaye-xronichnij-tubulointersticijalnij-nefrit/>

#### **Обов'язкові лабораторні дослідження**

- Загальний аналіз крові (лейкоцитоз з помірним зсувом формули вліво, еозинофілія, підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), проводиться щотижня до 1 місяця;
- біохімічний аналіз крові (підвищення  $\alpha_2$ - і  $\beta$ -глобулінів, креатиніну і сечовини), до 2 разів на місяць[13];
- загальний аналіз сечі (протеїнурія в межах 1-3 г / добу, гематурія - 10-30 еритроцитів в полі зору, лейкоцитурія - 10-20 екземплярів в поле зору, зменшення відносної щільності сечі), до 2 разів на місяць;

- добова екскреція білка в сечі, до 2 разів на місяць;
- аналіз сечі за Нечипоренко, до 2 разів на місяць;
- аналіз сечі за Зимницьким [5].

#### **Обов'язкові інструментальні дослідження**

- Ультразвукове дослідження нирок (нирки збільшені в розмірах, особливо в товщину) з імпульсною доплерографією;
- контроль АТ;
- електрокардіографія;
- ультразвукове дослідження внутрішніх органів [13].

#### **Додаткові лабораторні і інструментальні дослідження**

- Бактеріологічний посів сечі;
- концентрація уратів, фосфатів, оксалатів в крові і сечі;
- біохімічний аналіз сечі (підвищення концентрації натрію і амонію);
- імунологічні дослідження (підвищення рівня IgE, зниження рівня комплементу в крові, підвищення екскреції секреторного IgA);
- радіоізотопне дослідження нирок;
- біопсія нирки [25].

#### **Диференціальний діагноз**

Перш за все, необхідно мати на увазі гострий гломерулонефрит і гострий пієлонефрит. На відміну від ГН, гострий гломерулонефрит виникає не на тлі, а через кілька днів, або 2-4 тижні, після осередкової або загальної стрептококової інфекції (ангіни, загострення хронічного тонзиліту та ін.), Тобто ГН властивий латентний період [13]. Гематурія при ГН, особливо в типових випадках, більш виражена і більш стійка, ніж при ГН. У той же час, у хворих з інтерстиціальним нефритом частіше зустрічається, більш виражена і більш характерна лейкоцитурія, яка зазвичай переважає над гематурією. Помірна скороминуща гіперазотемія можлива і при ГН, але розвивається лише при бурхливому тяжкому перебігу захворювання, на тлі олігурії з високою або нормальною відносною щільністю сечі, тоді як для ГН

характерна гипостенурия навіть при вираженій олігурії, хоча частіше вона поєднується з поліурією [5].

Морфологічно (за даними пункційної біопсії нирки) диференційний діагноз між цими двома захворюваннями не становить труднощів, оскільки ГІН протікає без ураження клубочків і, отже, запальні зміни в них, характерні для ГІН, відсутні.

На відміну від ГІН, для гострого пієлонефриту характерні дизуричні явища, бактеріурія, а також нерідко виявляються за допомогою рентгенологічного або ультразвукового дослідження зміни форми, розмірів нирок, деформації чашково-мискової системи і інших вроджених або придбаних морфологічних порушень з боку нирок і сечових шляхів. Пункційна біопсія нирки, в більшості випадків, дозволяє надійно провести диференційну діагностику між цими захворюваннями: гістоморфологічно ОІН проявляється як абактеріальне. Недеструктивні запалення інтерстиціальної тканини і канальцевого апарату нирок без залучення в цей процес чашково-мискової системи, що зазвичай характерно для пієлонефриту [13, 25].

### **Консультації інших фахівців**

- оториноларингологів: визначення джерела можливої інфекції;
- окуліста: картина очного дна;
- стоматолога: визначення джерела можливої інфекції;
- гастроентеролога: переносимість призначаються препаратів;
- інфекціоніста: визначення джерела можливої інфекції;
- кардіолога: визначення змін з боку серцево-судинної системи;
- гематолога;
- ендокринолога;
- уролога;
- гінеколога: визначення джерела можливої інфекції [13].



## Лікування

В періоді розгорнутих клінічних проявів - постільний режим, що щадить протягом, щонайменше, тижні від початку захворювання (або загострення). Розширення режиму (кімнатний) - при зменшенні активності патологічного процесу. Період ремісії - загальний режим за віком, з обмеженням тривалих ортостатичних навантажень і винятком переохолоджень. Протипоказані фізичне і психічне перевантаження, переохолодження [13,25].

## Дієтотерапія

Дієта №7 з обмеженням гострої їжі, приправ, кухонної солі. При розвитку хронічної ниркової недостатності - обмеження білка.

Лікування повинно проводитися в спеціалізованому нефрологічному стаціонарі. Воно полягає у виявленні та усуненні причини і у виведенні з організму препарату, який послужив причиною хвороби [20].

Гострий тубулоінтерстиціальний нефрит з розвитком гострої ниркової недостатності часто потребує невідкладної терапії, аналогічній посиндромній терапії гострої ниркової недостатності, корекції водно-електролітних порушень, кислотно-лужної рівноваги, застосування десенсибілізуючих засобів, за умови імунного генезу захворювання. Необхідно скасувати ліки, яке викликало захворювання [13, 20].

Якщо гострий тубулоінтерстиціальний нефрит виник в результаті мікробно-токсичного дії, необхідне застосування терапії, в залежності від збудника.

*При вірусної інфекції - противірусні препарати:*

- метисазон - по 0,6 г до 2 разів на добу;
- ацикловір - 0,2 г до 5 разів на добу;
- рибавірин - 0,2 г до 4 разів на добу;
- ремантадин - 0,05 г до 8 разів на добу [13].

*При бактеріальної інфекції*

- антибіотики:

1) для перорального прийому:

- норфлуксацин - 0,4 г 2 рази на добу;
- ципрофлоксацин - 0,5 г 2 рази на добу;
- левофлоксацин - 0,25 г 1 раз на добу;
- пефлоксацин - 0,4 г 2 рази на добу;
- амоксицилин / клавуланат - 0,625 г кожні 8 годин [5,13];
- цефтибутен - 0,4 г 1 раз на добу;
- цефаклор - 0,5 г 3 рази на добу;
- цефуроксим - 0,5 г 3 рази на добу;
- цефіксим - 0,4 г 1-2 рази на добу, курс протягом 10-14 діб;

2) для парентерального призначення:

- левофлоксацин - 0,5 г 1 раз на добу;
- пефлоксацин - 0,4 г 2 рази на добу;
- амоксицилин / клавуланат - 1,2 г кожні 8 годин;
- ампіцилін / сульбактам - 3,0 г 4 рази на добу;
- цефуроксим - 1,5 г кожні 8 годин;
- цефоперазон - 2 г кожні 8 годин;
- цефтриаксон - 2,0 г 2 рази на добу[5];
- іміпенем, меропенем - 0,5 г кожні 8 годин.

Курс - до нормалізації температури [5,13].

Не призначати нефротоксичних препаратів, які самі по собі можуть викликати розвиток тубулоінтерстиціального нефриту.

У разі абортивної і гострої форм призначають десенсибілізуючу терапію:

- глюконат кальцію - до 3 г в день;
- аскорбінову кислоту - 0,2 г 3 рази / день;
- рутин - 0,02-0,05 г 2-3 рази / день [13].

При токсико-алергічний тубулоінтерстиціальному нефриті призначають:

- глюкокортикоїди:

- преднізолон - по 30-40 мг в день протягом 5-10 днів;
- антигістамінні препарати:
- тавегіл - по 0,001 г 3 рази на добу;
- димедрол - по 0,05 г 3 рази на добу [5].

При аутоімунному генезі тубулоінтерстиціального нефриту виправдане призначення тривалого курсу глюкокортикоїдів, в комбінації з цитостатиками.

У випадках передозування ліків або їх акумуляції, при отруєннях для швидкого виведення препарату і його метаболітів застосовують гемосорбцію, плазмаферез, антидоти:

- 5% унітіол - 1 мл / 10 кг маси внутрішньом'язово протягом 5-7 днів;
- 10% трилон В - по 20-40 мл розчину в 500 мл 5% розчину глюкози внутрішньовенно 5-7 днів [20].

Лікування, перш за все, має бути спрямоване на усунення причин гострої ниркової недостатності. У разі порушення гемодинаміки (колапс, шок) проводять протишокову терапію з усуненням гіпотонії і дегідратації. При гострих отруєннях лікування доповнюють засобами виведення отрути з організму:

- промивання шлунка;
- інфузійна терапія;
- форсований діурез;
- гемодіаліз;
- гемосорбція;
- плазмаферез;
- перитонеальний діаліз [5, 25].

При наявності масивного внутрішньосудинного гемолізу, необхідне переливання крові, плазмаферез із заміщенням плазмою або розчином альбуміну. Якщо причиною гострої ниркової недостатності є бактеріальний шок, крім протишокового лікування, призначають антибіотики. Потрібна хірургічна санація гострої інфекції (розкриття рани, її дренаж) [13].

Терапія анурічної стадії гострої ниркової недостатності є комплексну програму, яка повинна бути спрямована на:

- корекцію гомеостазу;
- вибір оптимального лікування основного захворювання і гострої ниркової недостатності, в залежності від її причини, форми, стадії і ступеня тяжкості [13];
- профілактику та лікування ускладнень гострої ниркової недостатності.

Водний баланс в олігоанурічній стадії контролюють об'ємом введеної рідини і виділеної сечі. Діурез, за умови відсутності гіповолемії, стимулюють внутрішньовенним введенням діуретиків. Обов'язковою умовою призначення діуретиків при гострій нирковій недостатності є рівень систолічного артеріального тиску вище 60-70 мм рт.ст. [25] Якщо анурія триває не більше 24 ч, показано введення 200 мл 20% розчину манітолу з 400-800 мг лазиксу. При відсутності ефекту потрібно призначити:

- допамін - 3-5 мкг / кг / хв;
- фуросемід - по 10-15 мг / кг / год.

Інфузія здійснюється 6-24 ч. Якщо лікування неефективне, необхідне застосування гемодіалізу[5].

З метою зниження білкового катаболізму, за умови інфузійної терапії, використовують розчини глюкози:

- 10% розчину глюкози - до 500,0 мл з 24 ОД інсуліну; амінокислотні препарати:
- інфезол 40 - до 6-8 мл / кг на добу;
- аміноплазмаль гепа - до 6-8 мл / кг на добу;
- гепасол - до 6-8 мл / кг на добу;

жирові емульсії:

- ліпофундін - до 500,0 мл на добу [25].

Показником контролю обсягу гідратації хворого, окрім центрального венозного тиску, може бути щодобовий контроль маси тіла хворого,

коливання якої через добу не повинні перевищувати 0,5-1% вихідних значень.

**Корекція електролітного балансу** проводиться на підставі показань концентрації калію, натрію, кальцію, магнію і хлору. З метою запобігання гіперкаліємії, з харчового раціону вилучають продукти з високим вмістом калію (картопля, сливи, абрикоси, виноград, урюк, і т.п.). При загрозі гіперкаліємії хворим вводять глюконат кальцію повільно, під контролем частоти пульсу, внутрішньовенно у дозі 20 мг/кг маси тіла, що може бути збільшена вдвічі протягом доби. Ефект досягається через 30-60 хв. Для інтестинального видалення калію можливим є застосування калійобмінної смоли 0,5-1,0 мг/кг маси тіла, в комплексі з 70% розчином сорбіту 0,5 мл/кг per os або 1,0-1,5 мл / кг per rectum. Рівень калію 6 ммоль/л і вище є абсолютним показанням до проведення гемодіалізу [25].

**Корекція ацидозу.** Промивання шлунка і кишечника лужними розчинами, призначення лужних вод, застосування розчину лактату натрію або бікарбонату натрію (3-5 мл 4% розчину на 1 кг маси на добу за 4-6 разів) [5].

**Поліпшення мікроциркуляції.** Необхідно призначити гепарин (20000-30000 ОД на добу під контролем часу згортання крові), трентал внутрішньо в дозі 3-5-8 мг / кг / на добу[13].

Якщо триває олігурія, симптоми уремії нарастають, консервативне лікування безуспішне протягом 5-7 діб, відзначається підвищення рівня калію понад 6,5 ммоль / л, метаболічний ацидоз, який не піддається корекції, рівень креатиніну перевищує 0,7 ммоль / л, нарастає гіпергідратація з клінічними і рентгенологічними проявами набряку легень - застосовують гемодіаліз.

Своєчасне використання гемодіалізу запобігає розвитку важких ускладнень гострої ниркової недостатності. У разі синдрому тривалого здавлення тканин, отруєння нефротоксичними речовинами, які діалізуються (етиловий і метиловий алкоголь, барбітурати), необхідно

терміново проводити гемодіаліз. Мета гемодіалізу - підтримка нульового водного балансу, корекція електролітів і кислотно-лужної рівноваги [20, 25].

При відсутності апаратури для гемодіалізу, а також при наявності протипоказань (тромбоемболічна хвороба, крововилив в мозок, шлунково-кишкова кровотеча) для лікування гострої ниркової недостатності застосовують перитонеальний діаліз або кишковий діаліз (видалення надмірної рідини шляхом створення медикаментозної діареї).

При гіпервітамінозі D призначається інфузійна терапія глюкокортикоїдів:

- гідрокортизон - до 500 мг на добу внутрішньовенно або
- преднізолон - до 300 мг на добу внутрішньовенно або
- дексаметазон - до 24 мг на добу внутрішньовенно;
- вітамін А - в дозі до 100000 МО всередину;
- унітіол у вигляді 5% розчину - 1-2 мл / 10 кг маси внутрішньом'язово протягом 5-7 днів;
- тиреокальцитонин [13].

Діуретики не призначають при азотемії на фоні поліурії, оскільки вони посилюють гипонатриємию. Призначаються дезагреганти і Ангіопротектори:

- дипіридамо́л (курантил) - в дозі 3-5 мг / кг / на добу щодня (добова доза - 200-400 мг) протягом 1-6 місяців;
- пентоксифілін (трентал або агапурін) - внутрішньовенно або всередину в дозі 3-5-8 мг / кг на добу протягом 2-4 тижнів [5,13].

При першій-ліпшій нагоді ТІН показана фітотерапія з метою поліпшення уро-і лімфодінаміки, зменшення асептичного запалення (мати-й-мачуха, м'ята, овес) на протязі 2 тижнів кожного місяця; стимулятори імунітету (лізоцим, продигіозан); застосовуються препарати, що підтримують нирковий плазмоток (ліпін), вітамінні препарати [25].

#### **Критерії ефективності лікування:**

- одужання - повна нормалізація показників;
- повна клініко-лабораторна ремісія - повна нормалізація показників;

- часткова клініко-лабораторна ремісія - відсутність набряків, нормалізація рівня холестерину крові, тенденція до нормалізації показників протеїнограми, зменшення протеїнурії;
- без ефекту - відсутність позитивної динаміки клініко-лабораторних показників [13].

**Критерії ефективності терапії визначаються:**

- тривалістю ремісії;
- ознаками хронізації тубулоінтерстиціального нефриту;
- швидкістю прогресування тубулоінтерстиціального нефриту і розвитком хронічної ниркової недостатності;
- якістю та тривалістю життя пацієнта [13].

## ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОПІДГОТОВКИ І САМОКОРЕКЦІЇ ЗАКЛЮЧНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ

1. У хворого після перенесеної ангіни з'явилися набряки, інтенсивний головний біль, червона сеча (кольору м'ясних помиїв). При обстеженні: протеїнурія 13,5 г / добу, еритроцити - суцільно покривають поле зору. Об'єктивно: набряклий синдром до ступеня анасарки, АД 200/120 мм рт. ст. У крові: НЬ - 124 г / л, ШОЕ - 40 мм / год, загальний білок - 60 г / л, альбуміни - 60 г / л. При УЗД - нирки без особливостей. Упродовж тривалого часу страждає шлуночковою екстрасистолією на тлі ІХС, артеріальної гіпертензії (АТ 170/100 мм рт. ст.). Попередній діагноз?

- а) недостатність кровообігу у хворого ІХС на тлі інфекції
- б) гострий гломерулонефрит
- в) загострення хронічного пієлонефриту
- г) симптомокомплекс вторинно зморщеної нирки
- д) гострий пієлонефрит, можливо апостематозний

2. Хвора 60 років. Після перенесеної вірусної респіраторної інфекції розвинувся виражений нефротичний синдром. При докладному (ендоскопічному, УЗД

і рентгенологічному) обстеженні не виявлено пухлинного захворювання. Упродовж тривалого часу страждає на цукровий діабет II типу, приймає Манініл. Який метод дослідження виявить генез нефротичного синдрому

- а) біопсія слизової оболонки ясен
- б) мікроскопія сечі, посів сечі
- в) радіоізотопна ренографія
- г) стерильна пункція
- д) біопсія нирки

3. Хвора 72 років. Госпіталізована в зв'язку із загостренням хронічного гломерулонефриту нефротичного типу (протеїнурія до 4 г / добу, виражені набряки). Раніше отримувала стероїди з хорошим ефектом. Поряд з цим, наявна артеріальна гіпертензія, стенокардія II функціонального класу, облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок, виразкова хвороба шлунка, аденома передміхурової залози з явищами інфекції сечових шляхів. За місяць до госпіталізації переніс порушення мозкового кровообігу. Визначте терапевтичну тактику



- а) преднізолон і плазмаферез
- б) цитостатики і глюкокортикоїди
- в) плазмаферез, гепарин та дезагреганти
- г) дієта, сечогінні, антибактеріальна терапія, гепарин.
- д) симптоматична терапія (гіпотензивні / сечогінні, дієта)

4. 28-річна жінка звернулася зі скаргами на часте сечовипускання протягом останньої доби. У минулому ніяких захворювань сечостатевої сфери не було. До заміжжя статевих зв'язків не мала. Гінекологічний огляд ніяких відхилень не виявив. Температура тіла нормальна, аналіз крові - лейкоцити  $11 \times 10^9 / \text{л}$ , сечовина і креатинін - норма, в аналізі сечі 8-10 лейкоцитів, багато гранулоцитів. Виберіть наступний крок додаткового обстеження

- а) проба Нечипоренко
- б) внутрішньовенна урографія
- в) цистоскопія
- г) дослідження урокультури
- д) УЗД органів черевної порожнини

5. 70-річна жінка поступила у відділення невідкладної хірургії з гострою нирковою недостатністю. 10 днів назад видалили камені з жовчного міхура, встановлений

постуральний дренаж через жовчний катетер. У зв'язку з підвищенням температури тіла 10 днів отримувала гентаміцин 800 мг 3 рази на добу, цефалатін 8 г на добу. Кількість виділеної сечі 1,5 л за добу, креатинін останні 4 дні підвищувався на  $60 \text{ мкмоль} / \text{л}$  в день і становить  $610 \text{ мкмоль} / \text{л}$ . АТ нормальний. УЗД органів черевної порожнини змін не виявило. Причина ниркової недостатності в даному випадку:

- а) сепсис
- б) травма уретри після операції
- в) нефротоксичність гентаміцину
- г) гострий гломерулонефрит
- д) застосування цефалатіну

6. У чоловіка 30 років після переливання крові і гострого гемолізу з гемоглобінурічним гострим тубулярним некрозом розвинулася гостра ниркова недостатність. Родині пацієнта з приводу прогнозу в цьому випадку слід сказати:

- а) швидше за все, нирка не відновиться і буде потрібен довічний гемодіаліз
- б) прогноз несприятливий
- в) в таких випадках в 90% відзначається одужання
- г) в таких випадках в 20% відзначається одужання

д) необхідно готувати пацієнта до трансплантації

7.75-річний чоловік поступив у клініку з порушенням сечовипускання. Сьогодні виділилося трохи сечі, але до цього були дні, коли сеча не виділялася. АД 180/90 мм рт. ст. Сечовина 20 ммоль / л, креатинін 360 мкмоль / л. Відносна щільність сечі 1010, білок, кетонів тіла, еритроцити, лейкоцити не виявлені. Причина ниркової недостатності у цього пацієнта

- а) обструктивна уропатія
- б) гострий гломерулонефрит
- в) інтерстиціальний нефрит
- г) гострий тубулярний некроз
- д) хронічна неспецифічна ниркова недостатність

8. Чоловік 45 років скаржиться на болі в правій поперековій ділянці з іррадіацією в пах, часте болісне сечовипускання, підвищення температури тіла до 37,5 °С. Напередодні в сечі бачив якесь невеличке щільне утворення. Індекс маси тіла 32. Аналіз сечі: реакція кисла, лейкоцити більше 100 в полі зору, еритроцити до 50 в полі зору, колір сечі бурий, при відстоюванні осад червоно-бурого кольору. При УЗД органів черевної порожнини виявлено розширення миски правої нирки і верхньої

частини правого сечоводу.

Можливий діагноз:

- а) абсцес нирки
- б) загострення хронічного піелонефриту
- в) загострення сечокам'яної хвороби, уратні камені
- г) загострення сечокам'яної хвороби, оксалатні камені
- д) сосочковий некроз

9. Утворенню каменів у сечових шляхах сприяють:

- а) лікування антибіотиками
- б) гіпопаратиреоз
- в) гіперурикемія
- г) порушення уродинаміки
- д) вірно в, г

10. Тріада клінічно синдрому Рейтера включає в себе:

- а) уретрит, менінгіт, кон'юнктивіт
- б) проктит, простатит, цистит
- в) уретрит, кон'юнктивіт, поліартрит
- г) уретрит, кон'юнктивіт, простатит
- д) кон'юнктивіт, цистит, менінгіт

11. Нефробіопсія показана при таких захворюваннях:

- а) інтерстиціальний нефрит
- б) гломерулонефрит
- в) амілоїдоз нирок
- г) правильно б, в

д) вірно все

12. Жінка 32 років, при випадковому обстеженні в загальному аналізі сечі виявлено: протеїнурія до 70 мг / л, лейкоцитурія – 1520 в п / з. З анамнезу з'ясували, що 3 роки тому перенесла гострий пієлонефрит, лікувалася самостійно. Поставте попередній діагноз:

- а) гломерулонефрит
- б) хронічний пієлонефрит
- в) хронічний цистит
- г) сечокам'яна хвороба
- д) інтерстиціальний нефрит

13. Морфологічно гломерулонефрит підрозділяють на:

- а) мембранозний
- б) мезангіальний
- в) фібропластичний
- г) з мінімальними змінами
- д) вірно все

14. Протеїнурія без зміни сечового осаду найбільш характерна для:

- а) амілоїдозу нирок
- б) туберкульозу нирок
- в) гострого пієлонефриту
- г) нефритичного синдрому
- д) некрозу канальців

15. Для хворого на хронічний пієлонефрит корисно:

- а) обмеження рідини
- б) обмеження кухонної солі
- в) обмеження білка в дієті
- г) чергування курсів уросептиків
- д) вірно все

16. При хронічній нирковій недостатності протипоказані:

- а) пеніциліни
- б) цефалоспорини
- в) сульфаніламід
- г) нітрофуран
- д) немає правильної відповіді

17. Який з названих показників дозволяє відрізнити гостру ниркову недостатність від хронічної ниркової недостатності:

- а) величина протеїнурії
- б) величина клубочкової фільтрації
- в) питома вага
- г) ступінь циліндрурії
- д) рівень креатиніну крові

18. Чоловік звернувся до лікаря загальної практики зі скаргами на гострі болі в області промежини, що віддають у крижі і надлобкову область. Температура тіла 40<sup>0</sup> С, сечовипускання утруднене, болісне. Поставте попередній діагноз:

- а) гострий цистит
- б) аденома передміхурової залози

- в) рак передміхурової залози
- г) камінь сечового міхура
- д) гострий простатит

19. Препаратом вибору при лікуванні тріхомоніазній інфекції сечовивідних шляхів є:

- а) норфллоксацин
- б) метронідазол
- в) ністатин
- г) цефепім
- д) амоксицилін

20. Для якого захворювання характерна полакіурія:

- а) цистит
- б) гломерулонефрит
- в) амілоїдоз нирок
- г) сечокам'яна хвороба
- д) пухлина нирки

21. На прийом до лікаря загальної практики звернувся призивник з АТ 154/110 мл.рт.ст. При обстеженні в загальному аналізі сечі: питома вага 1015, білок 0,33 г / л, еритроцити 10-14 в п / з, гіалінові циліндри, в клінічному аналізі крові змін не виявлено. Поставте попередній діагноз:

- а) гострий гломерулонефрит
- б) амілоїдоз нирок
- в) хронічний гломерулонефрит
- г) пухлина нирки
- д) нефроптоз

22. Олігурія - це виділення сечі на добу в кількості менше:

- а) 100 мл
- б) 1500 мл
- в) 1 000 мл
- г) 200 мл
- г) 500 мл

23. Яке з визначень дано неправильно:

- а) гематурія - виділення крові з сечею
- б) анурія - повна відсутність сечовиділення протягом 6 годин
- в) дизурія - хворобливе сечовипускання
- г) поллакиурія - часте сечовипускання
- д) ізостенурія - малий розмах питомої ваги сечі за добу

24. Проба за Нечипоренко – це:

- а) підрахунок формених елементів в 10 полях зору
- б) визначення кількості формених елементів в 1 мл сечі
- в) кількість формених елементів в добовій сечі
- г) кількість формених елементів у сечі за 1 хвилину
- д) кількість формених елементів в ранковій порції сечі

25.Самою достовірною ознакою хронічної ниркової недостатності є:

- а) олігурія
- б) протеїнурія
- в) артеріальна гіпертензія у поєднанні з анемією
- г) підвищення рівня креатиніну в крові
- д) гіперліпопротеїнемія

26.Найбільш достовірне діагностичне значення для верифікації діагнозу пієлонефрит:

- а) біль у ділянці нирок;
- б) лейкоцитурія
- в) прискорене, хворобливе сечовипускання
- г) еритроцитурія
- д) бактеріурія

27.Верхня межа норми аналізу за Нечипоренко:

- а) 10000 еритроцитів і 20000 лейкоцитів
- б) 2000 еритроцитів і 1000 лейкоцитів
- в) 200 еритроцитів і 100 лейкоцитів
- г) 1 000 еритроцитів і 2000-4000 лейкоцитів
- д) 100 еритроцитів і 200 лейкоцитів

28.Ізостенурія це:

- а) переважання нічного діурезу над денним
- б) монотонно знижена питома вага сечі
- в) зниження питомої ваги сечі
- г) підвищення питомої ваги сечі
- д) однаковий обсяг різних порцій сечі

29. При інтоксикації оцтовою есенцією гостра ниркова недостатність поєднується з:

- а) картиною опікового шоку
- б) тяжким ураженням стравоходу, шлунка
- в) гіперліпідемією
- г) вірно а, б
- д) вірно все

30.Радіоізотопная рентгенографія дозволяє визначити:

- а) функціональну здатність нирок
- б) кліренс креатиніну
- в) ренокортікальний індекс
- г) морфологічну картину мозкової речовини
- д) морфологічну картину кіркової речовини

31. Для термінальної стадії хронічної ниркової недостатності характерні наступні показники клубочкової фільтрації:

- а) 80-120 мл / хв

- б) 50-60 мл / хв
- в) 40-50 мл / хв
- г) 30-40 мл / хв
- д) менше 20 мл / хв

32. Інгібітори АПФ протипоказані:

- а) при двосторонньому стенозі ниркової артерії
- б) у хворих з хронічним пієлонефритом
- в) за наявності серцевої недостатності у хворих з хронічною нирковою недостатністю
- г) при сечокам'яній хворобі
- д) при злякисному новоутворенні нирки

33. Чоловік 40 років звернувся до лікаря загальної практики з приводу підвищення артеріального тиску. При обстеженні виявлено: в аналізі сечі питома вага 1012, білок 1,2 г / л, еритроцити 10-15 в п / з, при УЗД нирок патології не виявлено, показники сечовини і креатиніну в крові нормальні, дані анамнезу без особливостей. Яке захворювання найбільш імовірно:

- а) гіпертонічна хвороба
- б) хронічний пієлонефрит
- в) хронічний гломерулонефрит
- г) подагрична нефропатія
- д) вторинний амілоїдоз нирок

34. Який із зазначених синдромів відповідає поняттю «синдром загибелі ниркових клубочків»:

- а) нефротичний
- б) синдром хронічної ниркової недостатності
- в) синдром гострої ниркової недостатності
- г) нефритичний синдром
- д) правильно а, г

35. Не є абсолютним протипоказанням для проведення біопсії нирки:

- а) єдина нирка
- б) злякисна артеріальна гіпертензія
- в) діабетичний гломерулосклероз
- г) порушення згортання крові
- д) непритомний стан хворого

36. Клубочкова фільтрація в нормі становить:

- а) 40-60 мл / хв
- б) 60-80 мл / хв
- в) 80-120 мл / хв
- г) 120-160 мл / хв
- д) немає правильної відповіді

37. Розвитку будь-яких гострих лікарських уражень нирок сприяють:

- а) наявна хвороба нирок
- б) серцева недостатність

- в) артеріальна гіпертензія
- г) попереднє лікування діуретиками
- д) все перераховане вірно

38. Синдром Альпорта – це:

- а) спадковий нефрит зі сприятливим перебігом
- б) придбаний нефрит з гематурією і приглухуватістю
- в) спадковий нефрит з приглухуватістю і зниженням зору, вираженою гематурією
- г) спадковий нефрит з вираженою цилиндрурією
- д) немає правильної відповіді

39. Гематурія може спостерігатися при наступних станах:

- а) сечокам'яна хвороба
- б) нефроптоз
- в) туберкульоз нирок
- г) правильно а, в
- д) вірно все

40. До критеріїв оцінки проби Зимницького відносять:

- а) добовий діурез
- б) коливання питомої ваги
- в) максимальна питома вага
- г) правильно а, б
- д) вірно все

41. Позитивна реакція на білок може бути наслідком:

- а) прийому метронідазолу

- б) похилого віку
- в) розпаду формених елементів при вираженій лейкоцитурії

- г) переважно молочної дієти
- д) переважно овочевої дієти

42. Що таке гіпостенурія:

- а) збільшення частоти сечовипускань
- б) зменшення кількості сечі
- в) зменшення частоти сечовипускань
- г) зниження питомої ваги сечі
- д) збільшення питомої ваги сечі

43. Показаннями для проведення гемодіалізу у хворого на цукровий діабет, ускладнений діабетичною нефропатією з розвитком хронічної ниркової недостатності є:

- а) швидкість клубочкової фільтрації менше 30 мл / хв, рівень креатиніну сироватки крові > 300 мкмоль / л
- б) швидкість клубочкової фільтрації менше 15 мл / хв, рівень креатиніну сироватки крові > 600 мкмоль / л
- в) швидкість клубочкової фільтрації менше 30 мл / хв, рівень креатиніну сироватки крові > 300 мкмоль / л
- г) швидкість клубочкової фільтрації менше 30 мл / хв, рівень

креатиніну сироватки крові > 600 мкмоль / л

д) немає правильної відповіді

44. Протеїнурія не може бути наслідком:

а) фізичного напруження

б) мієломної хвороби

в) гіпертонічного кризу

г) екстрасистолічної аритмії

д) лихоманки

45. Основний біохімічний показник функції нирок:

а) сечовина

б) сечова кислота

в) креатинін крові

г) білок крові

д) холестерин

46. Чи показана будь яка терапія при хронічному пієлонефриті в період ремісії:

а) не показана

б) показана при виникненні інтеркурентних інфекцій

в) два рази на рік в осінньо-зимовий період

г) протягом 6-12 місяців регулярні короткі курси антибактеріальної терапії, в проміжках фітотерапія

д) перші 3 місяці епізодичний прийом антибактеріального препарату, до якого чутлива флора

47. Яка дієта рекомендується хворим із захворюваннями нирок:

а) дієта № 1

б) дієта № 3

в) дієта № 7

г) дієта № 5

д) дієта № 9

48. За день хворий П. виділив 800 мл сечі, а вночі 1350. Даний стан називається:

а) дизурія

б) поллакиурія

в) ніктурія

г) поліурія

д) олігурія

49. Яке дослідження вказує на стрептококову етіологію гострого гломерулонефриту:

а) наявність стрептококів в сечі

б) виявлення стрептококів в крові

в) наявність стрептококів в біоптаті нирок

г) виявлення стрептококів в мазку з зіву

д) виявлення антистрептолизину О

50. Яка ознака є найбільш ранньою при амілоїдозі:

а) протеїнурія

б) гематурія

в) лейкоцитурія

г) циліндрурія



д) ізостенурія

51. Значна протеїнурія частіше не характерна для наступного захворювання:

- а) гломерулонефрит
- б) вторинний амілоїдоз нирок
- в) пієлонефрит
- г) вовчаковий нефрит
- д) парапротеїнемічна нефропатія

52. Сприяє розвитку пієлонефриту:

- а) нефроптоз
- б) вагітність
- в) МКХ
- г) цукровий діабет
- д) все вищеперелічене

53. Найвища протеїнурія спостерігається при:

- а) гострому гломерулонефриті
- б) амілоїдозі
- в) нефротичному синдромі
- г) хронічному гломерулонефриті
- д) хронічному пієлонефриті

54. Який симптом не характерний для хронічної хвороби нирок:

- а) сухість у роті
- б) нудота, блювання
- в) шкірний свербіж
- г) кровохаркання

д) поліурія

55. Гематурія не характерна для:

- а) синдрому Гудпасчера
- б) туберкульозу сечової системи
- в) інфаркту міокарда
- г) уролітіазу
- д) пухлини сечостатевого тракту

56. Який основний етіологічний фактор гострого гломерулонефриту:

- а) стафілокок
- б) клебієла
- в)  $\beta$ -гемолітичний стрептокок групи А
- г) синьогнійна паличка
- д) пневмокок

57. У хворого 42 років скарги на дизурію, субфебрильна температура. При обстеженні виявлено: в аналізі сечі питома вага 1010, білок 0,033 г / л, лейкоцити до 20-30 в п / з, бактерії, сечовина в крові 7 ммоль / л, рентгенологічно деформація чашково-мискової системи обох нирок. Поставте діагноз:

- а) гострий пієлонефрит
- б) сечокам'яна хвороба
- в) хронічний пієлонефрит
- г) вторинний амілоїдоз нирок

д) хронічний  
гломерулонефрит

58. Яку функцію нирок досліджують при пробі Зимницького:

- а) участь в обміні електролітів
- б) участь у концентрації сечі
- в) участь у гемопоезі
- г) участь у виробленні хлоридів
- д) вірно все

59. Який з нижчеперелічених клінічних симптомів не несе інформацію про стан функції нирок:

- а) зниження апетиту
- б) набряки
- в) поліурія
- г) ніктурія
- д) анемія

60. При наявності у пацієнта стійкої лейкоцитурії, кислій реакції сечі і виявленої при УЗД деформації ниркових мисок можна запідозрити:

- а) рак нирки
- б) хронічний пієлонефрит
- в) вроджену аномалію
- г) туберкульоз нирок
- д) подагрична нефропатія

61. Самою достовірною ознакою хронічної ниркової недостатності є:

- а) олігоурія
- б) протеїнурія
- в) артеріальна гіпертонія у поєднанні з анемією
- г) підвищення рівня креатиніну в крові
- д) гіперліпідемія

62. Орієнтовний термін тимчасової непрацездатності при загостренні хронічного пієлонефриту:

- а) 40-60 днів
- б) 60-90 днів
- в) 25-40 днів
- г) 7-14 днів
- д) 14-22 днів

63. Орієнтовний термін тимчасової непрацездатності при гострому циститі:

- а) 7-14 днів
- б) 3-7 днів
- в) 14-21 день
- г) 25-40 днів
- д) немає правильної відповіді

64. Орієнтовний термін тимчасової непрацездатності при гострому пієлонефриті:

- а) 25-40 днів
- б) 40-60 днів
- в) 60-90 днів
- г) 7-14 днів

д) 14-22 дня

65. Хворий 55 років, скаржиться на тупий біль у поперековій області, головний біль, запаморочення, які пов'язує з підвищенням артеріального тиску (максимально до 180/100 мм рт.ст.), часте сечовипускання, вечорами - підвищення температури тіла до 37,2-37,5°C. При глибокій пальпації з обох сторін пальпуються нирки, щільні, бугристі, величиною до 23-25 см. Оцініть пальпаторні властивості нирок:

- а) норма
- б) змінена тільки консистенція
- в) змінений тільки стан поверхні
- г) змінені тільки розміри
- д) змінені усі характеристики

66. Лабораторний метод, що дає змогу диференціювати лейкоцитурію в результаті простатиту чи уретриту від лейкоцитурії ниркового походження або з сечового міхура?

- а) аналіз сечі за Нечипоренком
- б) аналіз сечі за Амбюрже
- в) аналіз сечі за Зимницьким
- г) бактеріальний посів сечі
- д) проба 3-х склянок

67. У хворого С. 55 років при огляді та аналізі даних додаткових досліджень виявлено наявність нефротичного синдрому та змін в клінічному аналізі сечі. Яке з перерахованих змін в клінічному аналізі сечі найбільш характерне для даного синдрому?

- а) протеїнурія вище 3,5 г/добу
- б) еритроцитурія
- в) зсув рН сечі в лужний бік
- г) лейкоцитурія
- д) поява «активних лейкоцитів»

68. У хворого М., 48 років, що страждає на хронічний гломерулонефрит в клінічному аналізі сечі виявлено зміни: відносна щільність - 1004, білок 0,98 г/л, еритроцити змінені 15-20 в полі зору. Рекомендовано провести аналіз сечі за Зимницьким. Які рівні відносної щільності сечі відповідають поняттю гіпоізостенурії?

- а) 1020- 1022
- б) 1012-1014
- в) 1015-1018
- г) 1018-1020
- д) 1020-1025

69. У хворої М., 46 років, туберкульоз легень протягом 8 років. Набряки нижніх кінцівок останні 3 тижні. В аналізі сечі:

питома вага 1030, білок 8,5 г/добу, лейкоцити 0-2, еритроцити 0-2 в полі зору. Яка причина розвитку нефротичного синдрому:

- а) амілоїдоз нирок
- б) хронічний пієлонефрит
- в) розрив нирки
- г) гострий пієлонефрит
- д) гострий цистит

70. У чоловіка 52 років виявлено хронічний гломерулонефрит. Яка ознака найчастіше зустрічається при нефритичному синдромі:

- а) піурія
- б) ніктурія
- в) анурія
- г) гіпопротеїнемія
- д) олигурія

71. У пацієнта термінальна стадія ХНН. Ураження яких систем організму характерно для цієї стадії ХНН:

- а) Серцево-судинної системи
- б) Нервової системи
- в) Кровотворної системи
- г) Шлунково-кишкового тракту
- д) Усіх перерахованих систем

72. Хвора, 65 років, досталена в приймальне відділення без свідомості. З рота відчувається запах аміаку. При огляді слизової оболонки ротової порожнини

виявлено білий наліт. Патологію якої системи органів можна запідозрити:

- а) Дихальної
- б) Серцево-судинної
- в) Сечовидільної
- г) Травної
- д) Ендокринної

73. З якою періодичністю здійснюється забір сечі для її дослідження за Зимницьким?

- а) Через 12 год
- б) Через 6 год
- в) Через 4 год
- г) Через 3 год
- д) Через 15 хвилин

74. У хворого гостра затримка сечі. Які заходи необхідно провести для спорожнення сечового міхура?

- а) Катетеризація
- б) Прийняття 0,3 л мінеральної води
- в) Прийом сечогінних препаратів
- г) Міхур з льодом на низ живота
- д) Положення напівсидячи

75. Вкажіть кількість нефронів в кожній нирці здорової людини?

- а) 1-1,3 млн. нефронів
- б) 20 млн. нефронів
- в) 30 млн. нефронів

- г) 0,2 млн. нефронів
- д) 18-20 тисяч нефронів

76. Вкажіть, яку функцію здійснює нирковий нефрон?

- а) Клубочкову фільтрацію, канальцеву реабсорбцію та секрецію
- б) Клубочкову фільтрацію, осмотичне розведення та концентрацію сечі
- в) Клубочкову фільтрацію, секрецію, осмотичне розведення і концентрацію сечі
- г) Клубочкову фільтрацію, канальцеву реабсорбцію, осмотичне розведення і концентрацію сечі
- д) Клубочкову фільтрацію, клубочкову реабсорбцію і секрецію

77. Вкажіть необхідний показник для оцінки клубочкової фільтрації:

- а) Сечова кислота
- б) Глюкоза
- в) Креатинін
- г) Сечовина
- д) Альбумін

78. Вкажіть норму добового діурезу:

- а) 0 – 200 мл.
- б) 500 – 1000 мл.
- в) 1000 – 1800 мл.

- г) 2000 – 3000 мл.
- д) 3000 – 4000 мл.

79. Альбумінурія - це:

- а) Підвищення вмісту глюкози в сечі
- б) Відсутність білка в сечі
- в) Наявність білка в сечі
- г) Наявність осаду в сечі
- д) Наявність уробіліну в сечі

80. Які симптоми не характерні для хронічних захворювань нирок?

- а) Артеріальна гіпертензія
- б) Болі в поперековій ділянці
- в) Затримка сечі
- г) Артеріальна гіпотензія
- д) набряки

81. Вкажіть відносну щільність сечі в нормі?

- а) 1,001 - 1,048
- б) 1,010 - 1,028
- в) 1,001 - 1,010
- г) 2,025 - 1,048
- д) 1,010 - 1,048

82. Вкажіть зміни в сечі при гострому нефриті:

- а) Протеїнурія, гематурія, циліндрурія
- б) Лейкоцитурія, гематурія
- в) Лейкоцитурія, циліндрурія
- г) Лейкоцитурія, гематурія, циліндрурія
- д) Лейкоцитурія, протеїнурія

83. При якому захворюванні може бути лейкоцитурія?

- а) Пієлонефрит
- б) Нефротичний синдром
- в) Гострий нефрит
- г) Амілоїдоз нирок
- д) Рак сечового міхура

84. Вкажіть зміни в сечі характерні для хронічного пієлонефриту?

- а) Протеїнурія, гематурія
- б) Лейкоцитурія, гематурія
- в) Лейкоцитурія, бактеріурія
- г) Гематурія, циліндрурія
- д) Лейкоцитурія, протеїнурія

85. У практичній нефрології швидкість клубочкової фільтрації зазвичай визначають за кліренсом:

- а) сечовини
- б) глюкози
- в) електролітів
- г) креатиніну
- д) альбуміну

86. Що з перерахованого не характерно для змішаної форми хронічного гломерулонефриту?

- а) стійка протеїнурія і гематурія
- б) стійкі набряки
- в) стійка артеріальна гіпертензія
- г) циклічний перебіг
- д) зниження функції нирок

87. Хворому на гломерулонефрит при добовому діурезі 250 мл і нормальній температурі тіла допустимо випивати протягом доби

- а) 250 мл рідини
- б) 500 мл
- в) 750 мл
- г) 1500 мл

д) рідину можна не обмежувати

88. Кортикостероїди при лікуванні хронічного нефриту можуть впливати на всі наступні ланки патогенезу, за винятком:

- а) пригнічення синтезу антитіл
- б) протизапальної дії
- в) блокади активації комплементу
- г) зменшення проникності базальної клубочкової мембрани
- д) зменшення гіперкоагуляції

89. Для латентного пієлонефриту обов'язковим є наявність:

- а) болю в попереку
- б) підвищення температури тіла
- в) ознобу
- г) всіх зазначених симптомів
- д) жодного із зазначених симптомів

90. Стабільне підвищення артеріального тиску у хворого на хронічний пієлонефрит:

- а) може мати місце
- б) не зустрічається
- в) зустрічається тільки при порушенні функції нирок
- г) тільки при тривалості захворювання понад 3 роки
- д) тільки при тривалості захворювання понад 5 років

91. До розвитку гострого інтерстиціального нефриту найбільш

часто призводить вживання:

- а) антибіотиків
- б) гіпотензивних засобів
- в) діуретиків
- г) серцевих глікозидів
- д) гангліоблокаторів

92. Абсолютним показанням до проведення гемодіалізу при гострому інтерстиціальному нефриті є:

- а) анурія протягом 1 доби
- б) олігурія протягом 1 тижня
- в) підвищення креатиніну плазми до 700 мкмоль / л
- г) підвищення калію плазми до 7 ммоль / л
- д) все перераховане

93. Найбільш частим морфологічним типом ураження

нирок при системному червоному вовчаку є:

- а) дифузний вовчаковий гломерулонефрит
- б) вогнищевий вовчаковий гломерулонефрит
- в) мембранозно-проліферативний гломерулонефрит
- г) мембранозний гломерулонефрит
- д) інтерстиціальний нефрит

94. При підозрі на пухлину сечового міхура дослідження слід починати:

- а) з оглядової рентгенографії сечових шляхів
- б) з комп'ютерної томографії
- в) з УЗД сечового міхура
- г) з екскреторної урографії
- д) з цистоскопії

95. Порушення концентраційної функції нирок найбільш рано розвивається:

- а) при хронічному гломерулонефриті
- б) при хронічному пієлонефриті
- в) при амілоїдозі
- г) при гострому гломерулонефриті

96. Прогресування серцево-судинних ускладнень при хронічній нирковій недостатності пов'язане:

- а) з основним захворюванням

б) з високим рівнем ліпідів плазми

в) з гіпокальциемією

г) з гіперфосфатемією

д) з усіма зазначеними чинниками

97. Кісткові зміни при хронічній нирковій недостатності включають:

а) остеопороз

б) остеофіброз

в) остеомаляцію

г) всі зазначені зміни

98. Рівень паратгормону при хронічній нирковій недостатності як правило:

а) підвищений

б) знижений

в) нормальний

г) залежить від рН

д) залежить від артеріального тиску

99. При визначенні групи інвалідності у хворих на хронічну ниркову недостатність необхідно керуватися:

а) виразністю уремії

б) адекватністю гемодіалізу

в) станом функції трансплантата

г) особистісними особливостями хворого

д) усіма перерахованими факторами

100. Хворому з хронічною нирковою недостатністю та рівнем креатиніну плазми 0,6 ммоль / л і кальцію 2,0 ммоль / л слід призначити:

а) препарати кальцію

б) препарати фосфору

в) альмагель

г) вітамін D3 у великих дозах

д) утриматися від введення зазначених засобів



### ТАБЛИЦЯ ВІДПОВІДЕЙ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<b>б</b>	<b>д</b>	<b>д</b>	<b>г</b>	<b>в</b>	<b>в</b>	<b>а</b>	<b>в</b>	<b>д</b>	<b>в</b>
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
<b>д</b>	<b>б</b>	<b>д</b>	<b>а</b>	<b>г</b>	<b>в</b>	<b>в</b>	<b>д</b>	<b>б</b>	<b>а</b>
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
<b>в</b>	<b>в</b>	<b>б</b>	<b>б</b>	<b>г</b>	<b>д</b>	<b>г</b>	<b>б</b>	<b>г</b>	<b>а</b>
31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
<b>г</b>	<b>а</b>	<b>в</b>	<b>г</b>	<b>в</b>	<b>в</b>	<b>д</b>	<b>в</b>	<b>д</b>	<b>в</b>
41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
<b>в</b>	<b>г</b>	<b>б</b>	<b>г</b>	<b>в</b>	<b>г</b>	<b>в</b>	<b>в</b>	<b>д</b>	<b>а</b>
51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
<b>в</b>	<b>д</b>	<b>в</b>	<b>г</b>	<b>в</b>	<b>в</b>	<b>в</b>	<b>б</b>	<b>а</b>	<b>г</b>
61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
<b>г</b>	<b>в</b>	<b>а</b>	<b>а</b>	<b>д</b>	<b>д</b>	<b>а</b>	<b>г</b>	<b>а</b>	<b>д</b>
71	72	73	74	75	76	77	78	79	80
<b>д</b>	<b>в</b>	<b>г</b>	<b>а</b>	<b>а</b>	<b>а</b>	<b>в</b>	<b>в</b>	<b>в</b>	<b>г</b>
81	82	83	84	85	86	87	88	89	90
<b>б</b>	<b>а</b>	<b>а</b>	<b>в</b>	<b>г</b>	<b>г</b>	<b>в</b>	<b>д</b>	<b>д</b>	<b>а</b>
91	92	93	94	95	96	97	98	99	100
<b>а</b>	<b>г</b>	<b>а</b>	<b>в</b>	<b>б</b>	<b>а</b>	<b>г</b>	<b>а</b>	<b>д</b>	<b>д</b>

## Додаток 1

## Основні маркери ураження нирок

Маркери	Пояснення
Альбумінурія / протеїнурія	Стійке підвищення екскреції альбуміну із сечею більше 10 мг/добу, протеїнурія
Стійкі зміни у сечовому осаді	Еритроцитурія (гематурія), циліндрурія
Зміни нирок при візуалізаційних дослідженнях	Аномалії розвитку нирок, множинні кісти, полікістоз, зміни розмірів нирок тощо
Стійке зниження ШКФ менше 60 мл/хв./1,73 м <sup>2</sup>	При відсутності інших маркерів ушкодження нирок
Патоморфологічні зміни у разі нефробиопсії	Хронічні гломерулопатії, тубулоінтерстиціальні ураження, полікістоз

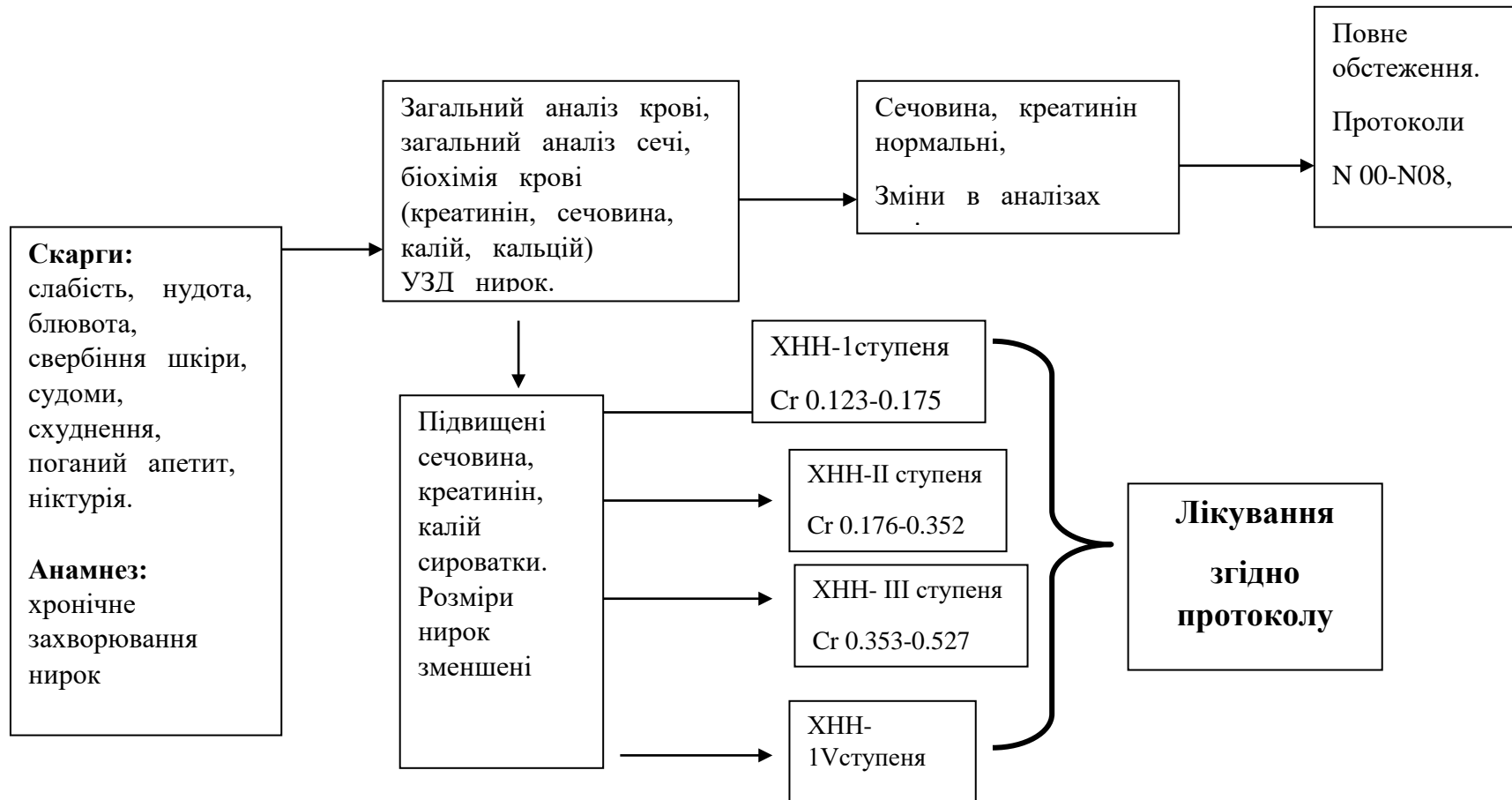
**Зміст та спрямованість практичних заходів з профілактики ХНН залежно від стадії**

Стадія	Рекомендовані заходи
Наявність ФР розвитку ХНН	Регулярний скринінг ХНН, корекція ФР розвитку ХНН
I (нормальна ШКФ)	Діагностика та етіотропне лікування основного захворювання нирок. Корекція загальних патогенетичних ФР ХНН для уповільнення темпів її прогресування. Діагностика стану серцево-судинної системи, корекція ФР та терапії серцево-судинної системи
II	Додатково до стадії I – оцінка швидкості прогресування та корекція терапії
III (помірне зниження)	Додатково до стадії II – виявлення, профілактика та лікування системних ускладнень дисфункції нирок (анемія, електролітний дисбаланс, ацидоз, гіперпаратиреоз, білково-енергетична недостатність (БЕН) тощо)
IV (значне зниження)	Додатково до стадії III – підготовка до нирковозамісної терапії (НЗТ)
V (ниркова недостатність)	НЗТ за показаннями. Виявлення, профілактика та лікування системних ускладнень (анемія, порушення водно-електролітного балансу, кальцій-фосфорного балансу, ацидозу, БЕН)

## Фактори ризику та прогресування ХНН

Немодифіковані	Модифіковані
Похилий вік	ЦД
Чоловіча стать	АГ
Низька кількість нефронів (низька маса тіла при народженні)	Аутоімунні захворювання
Негроїдна раса	Хронічне запалення/системні інфекції
Спадковий анамнез ниркових захворювань	Інфекції та обструкції сечових шляхів
	Вплив нефротоксичних речовин (у тому числі лікарських засобів)
	Надмірне вживання білкової їжі
	Дисліпідемія
	Тютюнопаління
	Ожиріння та метаболічний синдром
	Вагітність
	Модифіковані
	Персистуюча активність основного патологічного процесу
	Неконтрольована АГ
	Протеїнурія
	Поганий контроль ЦД
	Анемія
	Метаболічний ацидоз
Порушення кальцій-фосфорного обміну (гіперпаратиреоз)	
Високобілкова дієта та збільшення вживання солі з їжею	

## Алгоритм діагностики ХНН



## Алгоритм лікування ХНН залежно від її стадії

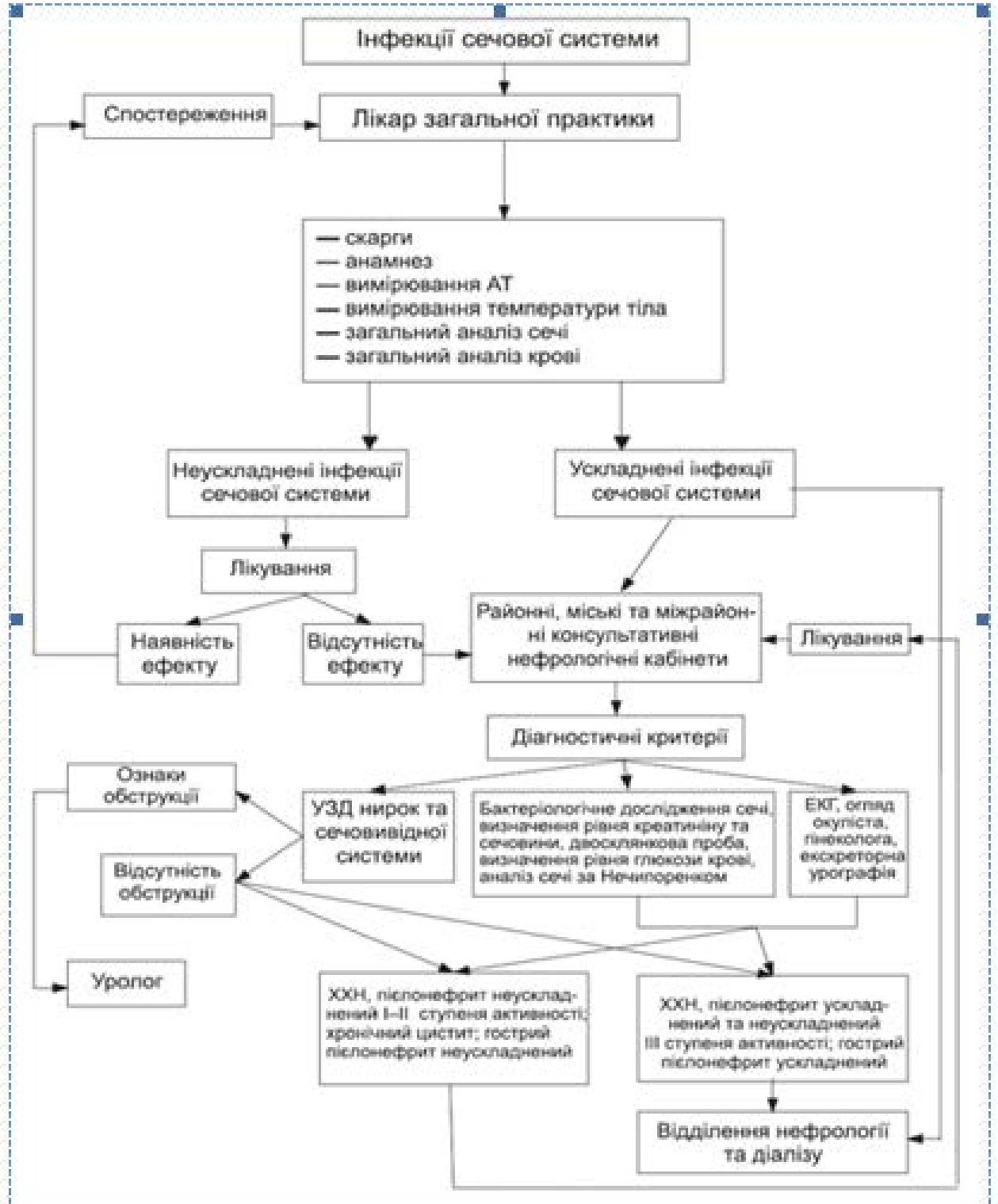


## Додаток 5

Алгоритм координації сімейним лікарем медичних маршрутів пацієнтів,  
який спрямований на профілактику виникнення захворювань  
нефрологічного профілю

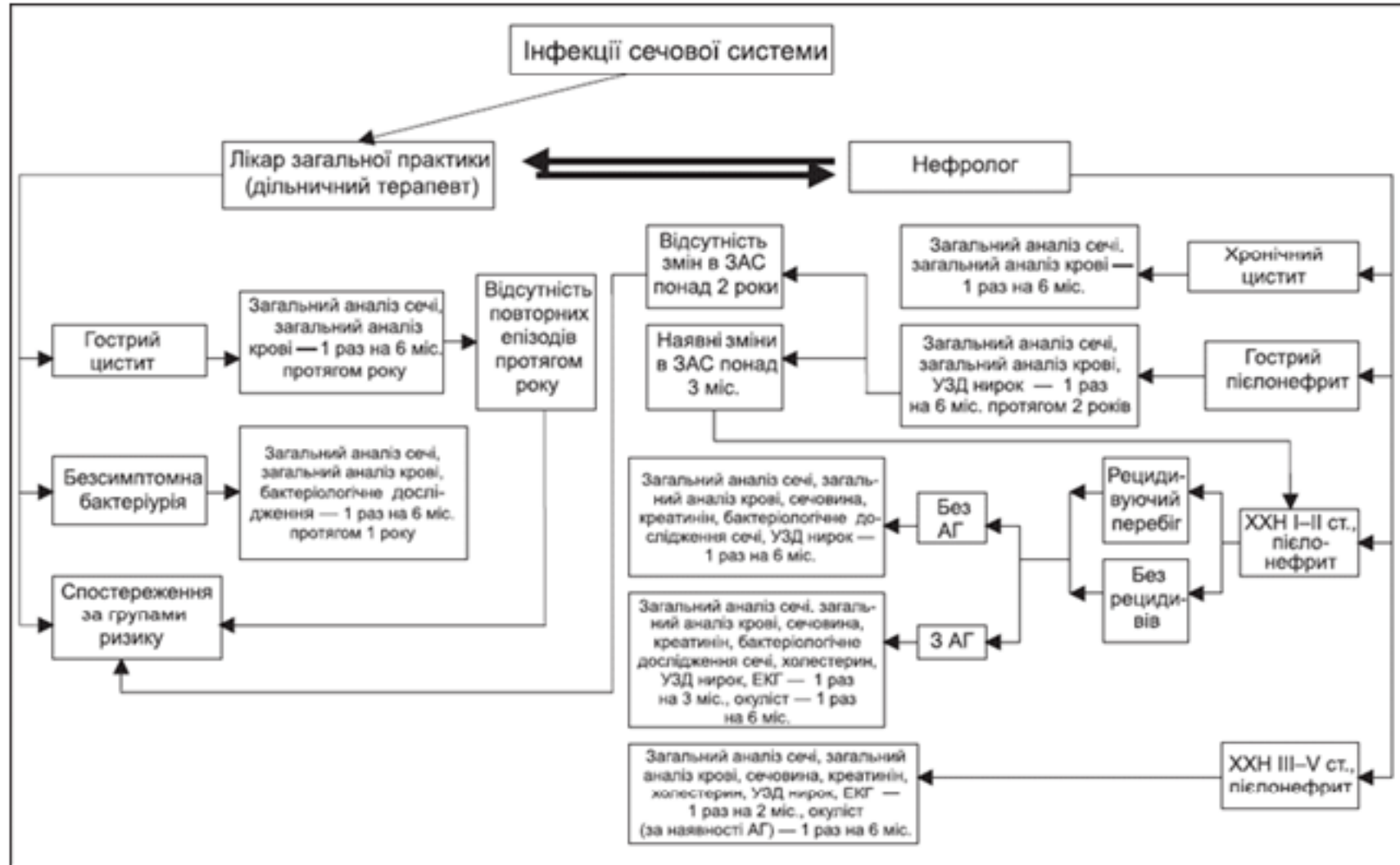


**Алгоритм діагностики та маршрутизації потоку хворих із захворюваннями сечовидільної системи в амбулаторних умовах**



## Додаток 7

## Алгоритм спостереження сімейним лікарем за хворими з інфекціями органів сечовидільної системи





## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

### *Нормативно-законодавчі документи*

1. Про затвердження стандарту та уніфікованих клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності "Нефрологія": Наказ МОЗ України від 11.05.2011 № 280/44. - Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20110511\\_280.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20110511_280.html)
2. Протокол надання медичної допомоги хворим на гострий та хронічний гломерулонефрит з сечовим та нефритичним синдромом. - [Електронний ресурс]. - Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20041212\\_593.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20041212_593.html)
3. Протокол надання медичної допомоги хворим на пієлонефрит. - [Електронний ресурс]. - Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20041212\\_593.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20041212_593.html)
4. Протокол надання медичної допомоги хворим з хронічною нирковою недостатністю (ХНН). - [Електронний ресурс]. - Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20041212\\_593.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20041212_593.html)
5. Протокол надання медичної допомоги хворим на тубуло-інтерстиціальний нефрит - [Електронний ресурс]. - Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20041212\\_593.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20041212_593.html)

### *Основна*

1. Сімейна медицина: підручник / за заг. ред Матюхи Л.Ф., Колесника П.О., Igor Svab, Milica Katic, Н.С. Михайловська, І.О. Стецюк. – Ужгород: РІК-У, 2022. – 692 с.
2. Михайловська Н.С. Загальна практика – сімейна медицина: підручник для студентів VI курсу з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» напряму «Медицина» / Н.С. Михайловська, О.В. Шершньова, Г.В. Грицай [та співавт.]. – Рекомендовано Вченою Радою ЗДМУ (протокол № 3 від 16.10.2020 р.). – 714 с.
3. Реабілітація в сімейній медицині: підручник / за ред. проф. Л.С. Бабінець / Михайловська Н.С. – Львів: «Магнолія 2006», 2021. – 476 с.
4. Михайловська Н.С. Реабілітація пацієнтів із захворюваннями нирок в практиці сімейного лікаря: навчальний посібник для студентів VI курсу з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина»

спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» напряму «Медицина» / Н.С. Михайловська, Т.О. Кулинич, Лісова О.О. [та співавт.]. – Затверджено ЦМР ЗДМУ (протокол № 5 від 27.05.2021 р.). – 151 с.

5. Михайловська Н.С. Профілактика, реабілітація та санаторно-курортний відбір в практиці сімейного лікаря: навчальний посібник для студентів VI курсу з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» напряму «Медицина» / Н.С. Михайловська, О.В. Шершньова, Т.О. Кулинич, І.О. Стецюк. – Затверджено ЦМР ЗДМУ (протокол №5 від 27.05.2021 р.) – 222с.

6. Михайловська Н.С. Загальні принципи лікування больового синдрому в практиці сімейного лікаря: навчальний посібник для студентів VI курсу з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» спеціальності «Лікувальна справа», «Педіатрія» напряму «Медицина» / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай, М.О. Коновалова. – Затверджено ЦМР ЗДМУ (протокол №5 від 27.05.2021 р.). – 105 с.

7. Михайловська Н.С. Роль сімейного лікаря у наданні медичної допомоги в амбулаторних умовах: збірник тестових завдань для підсумкового контролю знань студентів VI курсу з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» спеціальності «Медицина», «Педіатрія» / Н.С. Михайловська, О.О. Лісова, І.О. Стецюк. – Затверджено ЦМР ЗДМУ (протокол № 3 від 22.02.2022 р.). –360 с.

8. Михайловська Н.С. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях сечовидільної системи: навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина». / Н.С. Михайловська, О.О. Лісова, Л.Є. Мінняйленко. – Рекомендовано Вченою Радою ЗДМУ (протокол № 10 від 29.05.2018 р.). – 148 с.

9. Михайловська Н.С. Експертиза стійкої та тимчасової непрацездатності при основних хронічних неінфекційних захворюваннях в практиці сімейного лікаря: навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н.С. Михайловська, Т.О. Кулинич. – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (протокол № 3 від 22.02.2018 р.). – 181 с.

10. Патофізіологія нирок. Кришталь М. В. та ін. – Видавництво: Фенікс, 2020. –144 с.

*Додаткова*

11. Михайловська Н. С. Загальні аспекти надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. – 207 с. - Рекомендовано МОЗ України (протокол № 1 від 24.03.2017 р.)
12. Михайловська Н.С. Медико-соціальна експертиза при захворюваннях внутрішніх органів : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Т. О. Кулинич. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. – 166 с. – Рекомендовано ЦМР ЗДМУ (протокол № 3 від 02.02.2017 р.)
13. Михайловська Н.С. Профілактична медицина як основа діяльності сімейного лікаря : навч.-метод. посіб. до практ. занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н.С. Михайловська, Т.В. Олійник. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. – 215 с. – Рекомендовано Вченою радою ЗДМУ (протокол № 12 від 30.05.2017 р.)
14. Діагностика та лікування хвороб нирок / Свінціцький А.С., Мойсеєнко В.О. – Видавництво: Медкнига, 2014. – 404 с.
15. Алгоритми діагностично-лікувальних навичок та вмінь з внутрішніх хвороб для лікаря загальної (сімейної) практики : навч. посіб. для студентів вищ. мед. навч. закл. / В. І. Кривенко [та ін.]. – Запоріжжя, 2011. – 359 с. - Рекомендовано МОН України №1/11-7018 від 29.07.2010.
16. Нефрологія : нац. підруч. / Л. А. Пиріг [та ін.] ; ред.: Л. А. Пиріг, Д. Д. Іванов ; Нац. МА післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика. – Донецьк : Заславський О. Ю., 2014. – 316 с.
17. Чухрієнко Н.Д. Алгоритми виконання практичних навичок лікарями загальної практики на обладнанні амбулаторій : навч. посіб. / Н. Д. Чухрієнко [та ін.]. – Дніпропетровськ, 2010. – 203 с.