

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА УРОЛОГІЇ

Г. В. Бачурін, С. С. Ломака

**ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ І ОРГАНІВ
ЧОЛОВІЧОЇ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ.
ГОСТРА ТА ХРОНІЧНА НИРКОВА
НЕДОСТАТНІСТЬ**

НАВЧАЛЬНО -МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК

Запоріжжя

2022

УДК 616.6 (076.1)

Б 32

*Рекомендовано до видання Центральною методичною радою
Запорізького державного медичного університету
(протокол № від 2022 р.)*

Автори:

Г. В. Бачурін – завідувач кафедри урології ЗДМУ, доктор медичних наук, професор;

С. С. Ломака – асистент кафедри урології ЗДМУ.

Рецензенти:

О. В. Капшитар – професор кафедри загальної хірургії та післядипломної хірургічної освіти ЗДМУ, доктор медичних наук, професор;

В. І. Перцов – завідувач кафедри медицини катастроф, військової медицини та нейрохірургії ЗДМУ, доктор медичних наук, професор.

Бачурін Г. В., Ломака С.С.

Туберкульоз сечових шляхів і органів чоловічої статеві системи. Гостра та хронічна ниркова недостатність навч.-метод. посіб. / Г. В. Бачурін, С.С. Ломака. - Запоріжжя: ЗДМУ, 2022. – 70 с.

У навчально-методичному посібнику для самостійної роботи студентів ІV курсу медичних факультетів представлено теоретичний матеріал за темою, практичні завдання та тестовий контроль знань.

УДК 616.6 (076.1)

© Г.В. Бачурін, С.С.Ломака, 2022

© Запорізький державний медичний університет, 2022

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень.....	4
Глосарій.....	5
Передмова.....	6
Розділ 1. Туберкульоз сечових шляхів і органів чоловічої статеві системи.....	8
Тестові завдання.....	41
Розділ 2. Гостра та хронічна ниркова недостатність.....	45
Тестові завдання	58
Рекомендована література.....	65
Додаток 1. Рентгенограми туберкульозу нирок.....	67
Додаток 2. Реносцинтиграфії нирок.....	68

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ГНН – гостра ниркова недостатність

ЕУ – екскреторна урографія

КТ – комп'ютерна томографія

МРТ – магнітно-резонансна томографія

ПЕТ – позитронна емісійна томографія

РРГ - радіоренографія

СМС - сечовідно-міхурове спів устя

УЗД – ультразвукове дослідження

ХНН – хронічна ниркова недостатність

ЧМС - чашково-мискова система

ГЛОСАРІЙ

Ангіографія – вивчення судин, паренхіми та порожнинної системи нирок за допомогою рентгеноконтрастної речовини. Застосовують ретроградну транфеморальну аортографію за Сельзінгером.

Антиградна уретроцистографія – рентгеноконтрастне зображення сечового міхура та уретри отримане методом екскреторної урографії.

Афект первинний - обмежений запальний процес, що виникає в тканинах в місці первинного попадання патогенних мікроорганізмів

Гіпернефрома – злоякісна пухлина нирок.

Денсітометрія – визначення щільності тканини за допомогою КТ.

Екскреторна урографія – метод контрастної променевої діагностики, що дозволяє одержати дані про функцію нирок.

Інфузійна урографія – модифікація екскреторної урографії, яка особливо бажана при зниженні функції нирок.

КТ-посилення – проведення томографії після в/в введення хворому контрастної речовини.

Комп'ютерна томографія (КТ) – пошарове рентгенологічне дослідження, яке базується на комп'ютерній реконструкції зображення, одержуючи при скануванні об'єкта вузьким променем. рентгенівського опромінення

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) – сучасний метод променевої діагностики заснований на явленні магнітно-ядерного резонансу на здібності ядер деяких атомів (H) поводити себе як магнітні діполі.

Мультирезистентний туберкульоз (МР ТБ) – це форма туберкульозу, коли пацієнт виділяє МБТ, резистентні як мінімум до ізоніазиду та рифампіцину, а часто і більшої кількості протитуберкульозних препаратів I та II ряду, що підтверджено лабораторним методом в ТМЧ.

Оглядова рентгенографія нирок – метод безконтрастної променевої діагностики, який дозволяє виявити морфологічні зміни нирок та вапнистих утворень у черевній порожнині, хребті, великому поперековому м'язі.

Радіографія – радіонуклідний метод діагностування порушень функції нирок.

Реновазографія – метод променевого дослідження фаз ниркового кровообігу.

Ретроградна (висхідна) пієлографія – методика вивчення морфології ниркових чашечок, мисок і сечоводу після введення в них через сечовивідний катетер 8-10 мл 20-30% розчину контрастних речовин.

Рецидив туберкульозу (РТБ) – підтверджений випадок захворювання на туберкульоз у пацієнта, який раніше успішно закінчив повний курс антимікобактеріальної терапії та вважався вилікованим, або закінчив основний курс лікування з результатом «лікування завершено», і у нього повторно виявляється бактеріовиділення.

Сканування – швидкий огляд.

Сонографія – двумірне УЗ – зображення.

Туберкули (лат., гулька) - вузлики в тканинах організму, спричинювані туберкульозною паличкою.

Туберкулін - спеціально оброблена витяжка з культури збудника туберкульозу (палички Коха). Застосовують для діагностики туберкульозу.

Туберкульоз (лат., гулька) - загальне інфекційне захворювання людини і деяких тварин, що уражає здебільшого легені, кістки, шкіру, суглоби, кишечник. Збудник - особлива мікробактерія, т. з. паличка Коха. Інша назва - сухоти.

Туберкульоз нирки- спецефічне запалення захворювання вторинного характеру внаслідок заносу мікобактерій гематогенним шляхом.

Туберкульоз із розширеною резистентністю МБТ (РР ТБ) – це форма туберкульозу, коли пацієнт виділяє МБТ, резистентні як мінімум до ізоніазиду та рифампіцину, будь-якого фторхінолону та принаймні одного з трьох препаратів –амікацин, канаміцин та капреоміцин.

Ультразвукове дослідження (УЗД) – сучасний метод дослідження нирок та сечового міхура.

Уретрографія висхідна – методика рентгенографії уретри після ретроградного заповнення його 60-70% розчином урографіну за допомогою шприца Жане.

Хіміорезистентний туберкульоз (ХРТБ) – це форма туберкульозу, при якій пацієнт виділяє МБТ, резистентні до одного або більшої кількості протитуберкульозних препаратів, що підтверджено лабораторним методом в ТМЧ.

Цистографія – рентгенологічне дослідження сечового міхура, заповненого рентгеноконтрастною речовиною. Буває ретроградною та нисхідною.

ПЕРЕДМОВА

Науково-технічний прогрес ХХІ сторіччя вимагає від фахівців різних спеціальностей нового підходу до освоєння тих досягнень, котрі виробило людство. На сьогодні перед працівниками вищих закладів III та IV рівня стоїть завдання підготувати фахівців майбутнього.

Навчально-методичний посібник «Туберкульоз сечових шляхів і органів чоловічої статеві системи. Гостра і хронічна ниркова недостатність» розраховано на студентів III - IV курсів медичних факультетів. Метою посібника є освоєння студентами принципів та методів діагностики хворих, особливості лікування, диспансеризації хворих та експертизу працездатності, а також вивчення основних понять та класифікацій, а також набуття студентами знань з клінічної інтерпретації отриманих даних.

Посібник передбачає допомогу студентам вірно зібрати анамнез, мати уяву про патологічну анатомію процесу, провести класифікацію, діагностику та лікування, а також розкриває рішення проблем пов'язаних з гострою та хронічною нирковою недостатністю і довести до студентів причини виникнення, течію та запобігання цієї хвороби.

Навчально-методичний посібник «Туберкульоз сечових шляхів і органів чоловічої статеві системи. Гостра і хронічна ниркова недостатність» для студентів III - IV курсів медичних факультетів повністю відповідає вимогам робочої програми з дисципліни «Урологія».

РОЗДІЛ 1

ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Мета навчання: навчити студентів правильно обстежувати хворих на уrogenітальний туберкульоз, звернути особливу увагу на ранні прояви захворювання, на методи ранньої діагностики, особливості лікування, диспансеризації хворих та експертизу працездатності, а також вивчення основних понять, класифікації.

Дидактична мета :

1. Розглянути питання етіопатогенезу уrogenітального туберкульозу.
2. Студенти повинні знати ранні симптоми туберкульозу нирок та сечоводу.
3. Вивчити методи діагностики туберкульозу нирок та сечоводу.
4. Засвоїти схеми консервативного лікування туберкульозу нирок та сечоводу.
5. Визначити показання до хірургічного лікування.
6. Вивчити симптоматику, методи діагностики і лікування туберкульозу статевої системи у чоловіків.
7. Вивчити особливості диспансеризації хворих на урогенітальний туберкульоз та експертизу працездатності

Словник термінів:

Туберкули (лат., гулька) - вузлики в тканинах організму, спричинювані туберкульозною паличкою.

Туберкулін - спеціально оброблена витяжка з культури збудника туберкульозу (палички Коха). Застосовують для діагностики туберкульозу.

Туберкульоз (лат., гулька) - загальне інфекційне захворювання людини і деяких тварин, що уражає здебільшого легені, кістки, шкіру, суглоби, кишечник. Збудник - особлива мікробактерія, т. з. паличка Коха. Інша назва - сухоти.

УРОГЕНІТАЛЬНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

Урогенітальний туберкульоз з повним правом може бути віднесений до найбільш частоті патології сечостаттевої системи. Про це свідчать статистичні дані, як вітчизняних, так і закордонних авторів. Туберкульозні пошкодження нирок складають 13-15 відсотків загальної кількості всіх хірургічних захворювань верхніх сечових шляхів, поступаючись по частоті тільки нирко-кам'яній хворобі, а туберкульоз зовнішніх статевих органів у чоловіків -20-25 відсотків захворювань органів мошонки,

Сучасні методи рентгенологічного дослідження дозволяють розпізнати туберкульоз статевих органів на ранніх стадіях його розвитку, і тим самим своєчасно почати раціональне лікування.

Стать, вік, бік ураження. Туберкульоз нирки з однаковою частотою зустрічається у осіб обох статей. Уражає він зазвичай людей молодшого та квітучого віку. Найбільша кількість хворих зустрічається від 20 до 40 років. Прийнято вважати, що рідше воно зустрічається у дітей до 10 років і у людей похилого віку. Здебільшого ураження нирки тої чи іншої сторони, за даними літератури, встановити не вдається. Двостороннє ураження нирки було відмічено рядом авторів у 33-35 відсотків випадків.

Патогенез. На думку багатьох авторів, туберкульоз нирки є вторинним процесом в організмі і виникає він в наслідок гематогенного метастаза із існуючого первинного комплексу в легенях, кишечнику або лімфатичних вузлах. Таким чином, туберкульоз нирки розглядається як місцевий прояв загальної туберкульозної інфекції в організмі.

Мікобактерії туберкульозу, як правило, проникають в нирку гематогенним шляхом, не викликаючи і в край рідкий лімфогенний шлях із суміжно розташованих органів, уражених туберкульозом (кишечник, брижеечних лімфатичних вузлів, хребта).

Однак у багатьох хворих туберкульозом нирки при тяжкому клінічному обстеженні не вдається встановити специфічного процесу в інших органах, із яких був можливий гематогенний занос інфекції.

Ще на 1 Всеросійському з'їзді урологів в 1926 р. А.І. Абрикосов вказав, що органний туберкульоз, в тому числі і туберкульоз нирки, виникає в ранньому дитинстві. Розвиваючий в результаті метастазу 1% первинного комплексу, хронічний туберкульоз органів сечостаттевої системи, як і любий, так званий органний туберкульоз, є фактором, посилюючим імунітет організму по відношенню до вторинного інфекціюванню легень туберкульозом.

Цим пояснюються нерідкі випадки відсутності яких-небудь ознак активного туберкульозного процесу в легенях при туберкульозному ураженні сечової системи. Однак шлях гематогенного заносу із первинного комплексу не є єдино можливим.

З.А. Лебедева (1952), А.І.Мянц (1954), А.Н.Чистович (1960) визнають, що мікобактерії туберкульозу можуть проникнути в нирку одночасно з ураженням легень або з лімфатичних вузлів при первинному зараженні організму. Однак в той час, як в легенях чи кишечнику мікобактерії туберкульозу знаходять сприятливі умови для свого розвитку, ці умови мало сприятливі в паренхимі нирки де для їх життєдіяльності необхідна особлива сенсibiliзація ниркової тканини, її спринятливість.

На думку А.І. Маянца, ця сенсibiliзація іноді виникає через 3-10 років після первинного клінічного прояву туберкульозу в організмі. Як тільки була доведена заразність туберкульозу, знайшлись особливості, що відрізняють його від інших інфекційних захворювань.

Було встановлено, що характер течії і морфологічні прояви ТВС в багатьох випадках залежать від того, як вперше проникла туберкульозна паличка в організм, або ж процес іде в організмі, який вже піддався туберкульозному інфікуванню. В залежності від цього в розвитку ТВС видокремили 2 періоди: 1) первинний комплекс 2) результат реінфекції.

В 90-95 відсотках первинне зараження через дихальні шляхи.

Основна особливість первинного ТВС -розвитку його на фоні активних вогнищ (очагів) первинної інфекції -постійного джерела сенсібілізації організму.

Первинне вогнище є джерелом гематогенного туберкульозу. Воно характеризується наявністю вогнищ в різноманітних органах і відрізняється підвищеною активністю організму. При цьому виникнення вогнища - метастаза в нирці і розвиток в них прогресуючого процесу не співпадає в часі: метастозування відбувається в дитячому віці, а розвиток ТВС в нирці починається через 10-15-20 років, коли туберкульоза в інших органах уже немає.

Гематогенне занесення в нирку звичайно виникає в період бацеллемії. Іноді це відбувається при загостренні туберкульозного вогнища в будь-якій локалізації, в інших випадках виникають нові туберкульозні вогнища. Організм в цілому і окремі його органи сенсібілізуються до туберкульозної інфекції. Клінічними дослідженнями встановлено, що гематогенний заніс туберкульозної інфекції в нирку відмічається при туберкульозі легень в 5-14 відсотків, а при туберкульозі костної системи -в 2-12,7 відсотків. Ці данні слід враховувати при профілактичних оглядах населення.

Порівняно недавно деякі дослідження визнали можливість проникнення інфекції в нирку висхідним шляхом (уриногенно) із ураженого туберкульозом сечового міхура. Сьогодні такий шлях проникнення туберкульозної інфекції в нирку вважається рідким явищем. Воно можливе лише в окремих випадках в результаті зворотного закидання сечі інфікованої мікобактеріями туберкульоза і сечового міхура в сечовід при спазматичних скороченнях сечового міхура і недостатності міхурних устів сечоводів на ґрунті їх специфічних уражень. Цей феномен одержав назву міхурно-сечоводного рефлюкса. Висхідний шлях розповсюдження туберкульованої інфекції із враженого сечового міхура в нирку можливий, як при банальній

інфекції по отвору сечоводу, так і по лімфатичним шляхам, розташованим в оточуючій його клітчатці.

Проникнення мікобактерії туберкульоза в паренхиму нирки не завжди викликає в ній розвиток специфічного процесу. Характер виникаючих змін залежить від ступеню природного чи набутого імунітету від цих умов можливі наступні варіанти розвитку патологічного процесу в нирці: а) прониклі в нирку мікобактерії туберкульозу знижуються захисними силами організму і гинуть; б) мікобактерії туберкульозу в нирці в латентном стані, не викликаючи будь-яких відхилень з боку паренхіми; в) мікобактерії туберкульозу знаходять сприятливі умови для своєї життєдіяльності, в результаті чого розвивається специфічний туберкульозний процес в нирці.

До недавнього часу існувала думка авторів про те, що у більшості хворих туберкульозний процес спочатку вражає одну нирку і що одночасне враження обох нирок відмічається тільки у 15-20 відсотках (Р.М.Фронштейн, І.М. Епштейн і ін). Однак на сьогодні така точка зору багатьма авторами заперечується. Так А.І. Маянц і А.Н. Чистович і ін. вважають, що у більшості хворих туберкульозом одночасно захворюють дві нирки, однак ступінь ураження в кожній з них не однаково інтенсивний. В одній із нирок туберкульозний процес знаходиться в латентному стані і клінічно не відзначається, а в подальшому навіть ліквідується, а в іншій же нирці розвивається квітуче вогнище з прогресуванням процесу. Достовірність цих висловлювань знаходить підтвердження в практиці - в швидкому спалаху у ряда хворих туберкульозного процесу в іншій нирці після нефректомії, хоч попереднє клінічне обстеження цієї нирки до операції не встановило в ній туберкульозного процесу.

Веселовський (1955) вважає, що всі сучасні методи діагностики не достатні для ствердження, що нирка, яку вважають здоровою, не вражена туберкульозом і що туберкульоз нирки в початковій формі завжди двобічний.

На протязі довгого часу висловлювалась майже єдина думка проте, що осідання гематогена занесеного в нирку специфічного ембола відбувається в

мозковому шарі на верхівці сосочків, так як в цьому шарі виявляються найбільш виражені специфічні зміни паренхіми видаленої нирки. Однак при розтині трупів хворих, померлих від туберкульозу легень виявились на ранніх етапах розвитку специфічного процесу в нирках основну масу бугорків в корковому шарі нирок і в меншій мірі – в мозковому шарі. В більш пізні строки специфічні зміни переважають в мозковому шарі.

Туберкульозний процес, що розвивається в паренхімі нирки, при своєму розповсюдженні досягає верхівок чашечок, і підлягаючи розпаду проривається в просвіт сечовивідних шляхів. Виникає постійне сполучення вогнища з чашечками, мискою та сечовим міхуром.

Зараження туберкульозом миски і чашочок, на думку багатьох авторів, проходить контактним шляхом. А.І. Маянц не виключає розповсюдження туберкульозних палочок і по лімфотичним судинам, розташованим в підслизистому шарі лоханки чи сечовода.

При подальшому прогресуванні туберкульозний процес розповсюджується на сечовий міхур, який вражається туберкульозом тільки при тривалому процесі в нирках, звідки він розповсюджується низхідним шляхом.

При наявності туберкульозного процесу в сечовому міхурі в паренхімі нирок звичайно відмічаються значно виражені деструктивні зміни. Однак в окремих випадках при виявленні розповсюдженого виразкового процесу слизової сечового міхура, у враженій нирці виявляється тільки специфічний інфільтрат без ознак розпаду.

На протязі довгого часу сечовий міхур залишається інтактним до туберкульозної інфекції. На думку В.Д. Грунда, такий стан пояснюється усталістю нервових стволів, що проходять в його стінці.

Патологічна анатомія. Торкаючись гострої міліарної форми ниркового туберкульозу слід сказати, що клінічно вона не розпізнається і виявляється тільки на секції. Тому більш детально слід зупинитися на хронічному туберкульозі нирки.

При осіданні мікобактерій туберкульозу в паренхії нирки, наявність необхідного алергічного стану організму і зокрема сенсibiliзації ниркової паренхіми починає розвиватися туберкульозний процес (туберкульозний бугорок).

На далі можлива різноманитна динаміка туберкульозного процесу.

В окремих випадках відбувається розпад бугорків, при цьому від злиття суміжно розташованих розпавших бугорків в паренхімі нирки утворюються полості розпаду (каверни), іноді ці каверни одиночні, в інших випадках їх буває багато, що займають великі ділянки ниркової паренхіми (полікавернозний процес) якщо розпад бугорків відбувається на слизовій миски або сечоводу, то тут утворюються специфічні туберкульозні виразки. Стінка каверни покрита некротичною тканиною, а порожнина її заповнена казеозним вмістом чи густим гноєм. В центрі специфічних вогнищ розвиваються неспецифічні запальні зміни. Зони перифокального запалення іноді закривають на протязі довготривалого часу.

При сприятливих в організмі захисних умовах можливий зворотний розвиток утворених бугорків, їх розсасування, рубцювання, петрифікація. Особливо виражена динаміка цих змін по відношенню до нирки, де поряд зі збереженими бугорками можна знайти в мозковому шарі. Петрифікація туберкульозних змін можлива не тільки в бугорках, але й в окремих кавернах і навіть в масивних ураженнях нирки – омелотворенная нирка.



Рис.1 Гістотопограма. Кавернозна форма туберкульозу нирки.

В результаті рубцювання специфічних виразкових змін від проведеного антибактеріального лікування або під впливом захисних

реакції організму нерідко розвивається звуження просвіту (проходу) сечовода з послідуочим порушенням моторики лоханки. В результаті розширення миски і чашечок і застою вмістимого в кавернах у ряда хворих утворюється специфічний туберкульозний піонефроз: паренхіма нирки утончається, а сам орган перетворюється в гнійний мішок. В ряді випадків при повній облітерації просвіту (проходу) сечовода може відбуватися виключення всієї нирки-аутонефректомії. Наступає фальшиве вилікування: сеча стає прозорою, дізуричні явища зникають.

Іноді замість піонефроза розвивається атрофія нирки, при якій на рівні її розташування визначається лише комок склерозуючої тканини, в центрі якої знаходяться залишки ниркової паренхіми з явищами специфічного туберкульозного процесу. В окремих випадках атрофована паренхіма нирки заміщується гіперпластичною розростаючою жировою тканиною і перетворюється в ком жиру зі скудними залишками ниркової тканини. Ці зміни одержали назву жирового заміщення нирки. Вкрай рідко при наявності піурії і мікобактерій туберкульозу сечоцистологічне дослідження видаленої нирки не встановлює характерних для туберкульозу специфічних змін. Гістологічна картина нирки у цих хворих відповідає хронічному запальному процесу типа нефросклерозу. Цю форму туберкульоза нирки С.П. Федоров назвав коховським нефроциррозом. Ураження ж паранефрія проявляється в двох варіантах. В одних випадках воно супроводжується гнійним розплавленням жирової клітчатки, в інших, що зустрічається значно частіше, розвивається склерозуючий паранефрит, в результаті чого нирка оточується рубцовим панцерем. Такі зміни в навколониірковій клітчатці примушують хірурга при вилученні нирки пробігати до субкапсулярному методу.

При розповсюдженні процесу на сечовиводящі шляхи на слізівій миски, сечовода і сечового міхура розвивається специфічні туберкульозні зміни – бугорки, а в результаті їх розпаду тієї або іншої вираженості виразкових змін. Одночасно з цим змінами слизових розвивається склерозуючий процес в жировій клітчатці, що оточує лоханку і сечовід.

Рубцювання специфічних виразок на слизовій сечоводу, а також периутральній тканині сприяє утворенню звужень просвіту (проходу) сечовода, а на цій основі виникає порушення моторики лоханки і сечовода. Зміни виникаючи при туберкульозному враженні сечового міхура, ідентичні описаним при враженні лоханки, бугорки, специфічні виразки, склерозуючий процес в навколومیхурної клітчатки.

В результаті рубцювання виразкових змін і інфільтрата навколومیхурної клітчатки можливий розвиток зморшеного так званого “малого сечового міхура”, що супроводжується звичайно недостатністю міхурних устів сечоводів. Остання обставина може викликати надто тяжке ускладнення-сечоводний рефлюкс.

Класифікація. До теперешнього часу не існує апробованої і загально визнаної класифікації туберкульозу нирки. Більшість запропонованих класифікацій туберкульоза нирок і сечовиводящих шляхів основане на принципі стадійності. В основу їх покладено патоморфологічна течія туберкульозного процесу: від початкових інфільтративних змін в глибині ниркової паренхіми до розвитку полікавернозного туберкульозу нирки туберкульозного піонефроза.

До антибактеріальної ери класифікація туберкульоза нирки в основному була клінічною. Так наприклад С.П. Федоров визначав дві форми туберкульозу нирки : 1 – гостру або підгостру, міліарну форму, 2- хронічний туберкульоз нирки. Хронічний же туберкульоз нирки в свою чергу він ділив на дві підгрупи: а) з специфічними туберкульозними змінами, б) без специфічних змін – по типу хронічного нефриту.

В минулому, коли основним методом лікування була рання нефректомія, будь-яка класифікація була признана вирішувать основне діагностичне завдання – розпізнання захворювань на ранній стадії. В теперішній час найбільш сприйнятливою і в достатній мірі відповідною практичним цілям є така класифікація:

I. Клініко-рентгенологічні форми туберкульозу нирок:

- 1) туберкульоз ниркової лоханки (без наявних рентгенологічних змін)
- 2) туберкульоз ниркового сосочка (папелліт)
- 3) кавернозний туберкульоз нирки
- 4) туберкульозний піонефроз

II. Фаза туберкульозного процесу:

- 1) Відкритий туберкульозний процес
- 2) Виключення
- 3) Рубцювання тотальне сегментальне
- 4) Обизвіствлення однієї чашечки

III. Бацилярність : БК + БК-2

IV. Функціональний стан нирки:

- 1) Функція порушена
- 2) Функція знижена
- 3) Функція відсутня

V. Ускладнення:

Пієлонефрит, нефролітаз, гіпертонія, амілоїдоз і ін.

Кожна з цих форм легко визначається класичними методами, має свою клініко-рентгенологічні характеристики, свій прогноз та методи лікування.

Симптоматологія. В клініці туберкульозу нирок і сечовивідних шляхів, на жаль немає достатньої специфічної патогномонічної симптоматики, досить часто туберкульоз нирок може протікати під виглядом зовсім іншого захворювання.

Коротка клінічна оцінка окремих симптомів.

а) Баціллурия

Під цим терміном слід розуміти виділення мікобактеріурій туберкульозу з сечею при відсутності піурії. Баціллурия – симптом великого практичного значення, так як вона може виявитися першим проявом латентного протікаючого туберкульозу нирок. Протікаючи без будь-яких клінічних проявів, баціллурия виявляється раптово і свідчить про те, що має місце ураження паренхіми нирок не пропускають мікобактерій туберкульоза

(Килпойтнер). Однак він встановив, що мікобактерії туберкульозу при деяких умовах можуть проходити через нирковий фільтр, не викликаючи змін в нирці. Він стверджує, що бациллурия – явище тимчасове і виникає періодично. Його думка – бациллурию слід визнати лише тоді, коли вона проявляється за яких-небудь ускладнень чи загостренням туберкульозного процесу в легенях (кровохаркання, плевмоторакс, що супроводжується великим надходженням мікобактерій туберкульозу в кров). Підкреслює, що для цього недостатньо звичайних методів дослідження – необхідно дослідити сечу щоденно протягом декількох тижнів. Ці дані були підтверджені М.М. Чаусовським.

Б) Піурія.

Прояв піурії – довів сполучення туберкульозного вогнища з вивідними сечовими шляхами. На першому етапі симптому в зв'язку з невеликим просвітом ходу, із-зі сполучення, інтенсивність піурії досить незначна. Вона може відмічатися періодично і навіть зникнути на деякий час. По мірі розширення ходу, що зв'язує миску та чашечки з туберкульозним вогнищем, кількість гною в сечі відповідно збільшується – піурія стає різко вираженою. В тих випадках, коли в процесі антибактеріального лікування рубцові процеси в шийці чашечки чи сечоводу викличуть зарощення їх просвіту, поступ із туберкульозного вогнища припиняється і піурія не визначається. Так як піурія чи туберкульоз нирок довго проходить при відсутності болі, вона часто невірно трактується як хронічний пієліт або пієлонефрит, в зв'язку з чим хворі зазнають довгочасного і безуспішного лікування. Піурія – головний і найбільш постійний симптом туберкульозу нирки. Кількість гною в сечі може коливатися в широких межах: від ледве вираженого помутніння до утворення сильного осаду, подібно тому, що спостерігається при пієлонефрозах. Інтенсивність піурії знаходиться в залежності як від ступеня руйнівного процесу в нирках, так і від умов опорожнення туберкульозного вогнища. У випадках наявності «безсимптомної» піурії слід подумати про

можливість туберкульозу нирок і провести довготривале урологічне обстеження.

В) Гематурія

Клінічний інтерес являє собою виникаюча в початковій стадії захворювання тотальна гематурія, звичайно, як перший симптом бугорчатки нирки, що пов'язано з розпадом їх і втягненням в цей процес стінок кровоносних судин. Іноді вони настільки інтенсивні, що інколи примушують урологів проводити нефректомії. Інтенсивність її залежить від калібра судин, враженої туберкульозом (із'явленої туберкульозом).

Раптовий початок, безсистемна течія, інтенсивний характер, швидке зникнення – роблять ці гематурії схожими з такими ж при новоутвореннях нирок.

Тотальна гематурія може відмічатися і на більш пізніших стадіях туберкульозного враження сечової системи – при розповсюдженні процесу на слизову сечового міхура (це зв'язано з наявністю крововиділяючих виразок). Отже наявності лише тотальної гематурії слід думати також про туберкульоз нирки, особливо у осіб молодого віку.

Г) Розлад сечовипускання.

Дізуричні розлади виникають при ураженні сечового міхура і тих патологічних змін з боку слизової сечового міхура, які спостерігаються при туберкульозі. Однак розлади сечовипускання можуть відмічатися і при відсутності змін з боку слизової сечового міхура. В таких випадках вони повинні розглядатися як прояв нирково-міхурного рефлексу І.М. Епштейн вважає, що подібні явища виникають під впливом туберкульозної інтоксикації.

Інтенсивність діурез цих розладів при туберкульозі нирок залежить від характеру специфічних змін в сечовому міхурі, глибини ураження і локалізації процесу. Із розладів сечовипускання відмічаються: наказові позиви, частіше нічні, а потім і денні сечовипускання, болісність під час і в кінці акту сечовипускання, нетримання сечі.

Однак дизурія не є ранньою ознакою захворювання. Розлад сечовипускання при туберкульозі нирок швидко прогресує, стає болісним, виснажливим для хворих. Частота сечовипускання коливається в широкому діапазоні: основна маса хворих утримує сечу в середньому 1,5-2 години іноді частота сечовипускання значно підвищена – позиви наступають через 10-20 хвилин (шійка сечового міхура, область трикутника Л'єто, різке зменшення об'єму сечового міхура, недостатність замикаючого апарату).

Д) Больовий синдром.

Болі при туберкульозі нирок можуть відмічатися як тупі в області ураженої нирки, так і гострі – характеру ниркової кольки.

Тупі болі обумовлені збільшенням нирки і її защемлення в мало податливій капсулі. Вони локалізуються в підребер'ї або в відповідній половині поперекової області. Розвиваються поступово, мають довготривалу течію. Ноючі за своєю характеру болі можуть мати типову ірідуючу в пах, стегно, мошонку, не пов'язані з положенням тіла хворого чи фізичним напруженням. Іноді болі можуть ірадувати в здорову нирку.

Біля 21 відсотка випадків при туберкульозі нирки, відмічаються гострі болі типу ниркової кольки. Вони нічим не відрізняються від таких як при інших захворюваннях нирок. В основу цих болей закладені три слідуєчих фактори: спастичні скорочення стінки миски або сечоводу, рубцові зміни просвіту сечоводу і закупорка просвіту сечоводу гноем з каловими масами, або кров'яними згустками – ниркова колька може закінчитися його відходженням. Значний інтерес представляють собою випадки туберкульозу нирки, що проходять з нирковою колькою як єдиним симптомом захворювання.

Е) Загальний стан хворих.

Загальний стан хворих при бугорчатці ниркових органів може бути задовільним навіть при значному деструктивному процесі в нирці. Іноді хворі бувають з підвищеним апетитом, в відмінному стані, без втрати працездатності, займаються фізкультурою та спортом.

Порушення загального стану має місце при розповсюдженні процесу на сечовий міхур при бугорковому висипанні в паренхімі нирки і не йде паралельно інтенсивності руйнуючого процесу. При малих вогнищах може відзначатися поганий загальний стан, а при – великих добрий. Тяжкий загальний стан хворого повинен викликати підозру на можливість двобічного ураження нирок.

Ж) Температура хворого.

Підвищення температури – не характерний симптом туберкульозу нирок. Її поява може бути пов'язана з багатьма моментами:

- 1) додатковою інфекцією, що приєдналась до туберкульозного процесу
- 2) бугорковим висипанням в паренхімі при висхідній інфекції нирки
- 3) затримкою вмісту каверн при недостатньому їх випорожненні з послідуочим всмоктуванням токсичних продуктів в крові
- 4) вплив екстрауренальних туберкульозних вогнищ, головним чином процесу в легенях.

В більшості випадків спостерігаючи підвищення температури має характер субфебрильної лихоманки. Нерідко висока температура (протікаючи по типу гектичної кривої) є першим симптомом процесу в нирці, що вже далеко зайшов. Тривалість лихоманочного періоду може обмежитися одним або декількома днями, в інших випадках вона продовжується тижні і місяці, що супроводжується загостренням процесу в нирці, посиленням болей та дізурічних розладів.

В тих випадках, коли причину високої температури встановити не вдається, при доведеному однобічному процесі в нирці зі значними деструктивними змінами в паренхімі, необхідно провести нефректомію : операція швидко виводить із стану інтоксикації і зберігає йому життя.

Комбіноване ураження нирок туберкульозом і камнями.

Комбіноване ураження нирок туберкульозом і каплями не можуть розглядатися як казуїстичне спостереження. За даними Л.П. Крайзельбурга такий стан спостерігається у 8 відсотків випадків. До теперішнього часу вважається дискусійними такі питання цього сполучення:

Чи є яка-небудь залежність між цими процесами або ці ураження слід розглянути як випадкове сполучення двох самостійних захворювань

Який з цих процесів є первинним в нирці і чи можна визнати за одним із них роль схильного фактору.

Форми комбінованих уражень по готштейну

Туберкульоз нирки і камені в одноіменній нирці.

Туберкульоз в одній, а камені в іншій нирці.

Камені обох нирок, туберкульоз в одній.

Туберкульоз в обох нирках, а камені в одній.

Туберкульоз і камені в обох нирках.

Найчастіше є перша група, на другому місці друга.

Діагностика. Діагностика кавернозного туберкульозу нирок при використанні сучасних методів ендоскопічного дослідження і контрастної рентгенографії сечової системи не представляє, особливих труднощів. Труднощі в діагностиці головним чином виникають в початкових стадіях - інфільтрованої формі туберкульозу нирки при відсутності деструктивних змін, що визначаються на рентгенограмі.

За даними урологічного відділу Московського науково-дослідного інституту туберкульозу Міністерства охорони здоров'я відсоток поступаючих - біля 17 відсотків. Основною причиною такого неблагополуччя є недостатнє знайомство практичних лікарів широкого профілю з клінічними проявами туберкульозу сечової системи, слабка вивчення аналізу і недостатнє використання всіх можливих способів бактеріологічного і біологічного дослідження сечі на наявність мікобактерій туберкульозу.

Діагностика туберкульозу нирок покликана вирішити слідуючи завдання:

1) підтвердити наявність туберкульозного ураження в сечовій системі або виключити специфічний характер гнійно-запального процесу. Вона повинна бути підтверджена доказами;

2) визначити розповсюдженість процесу в сечовій системі: чи є ураження однієї чи двох нирок, ураження сечоводу і сечового міхура; 3) встановити об'єм деструктивних змін в паренхімі нирки, так як від їх вираженості вирішується питання вибору методу лікування-консервативного чи оперативного.

4) Визначити функціональний стан хворої та здорової нирки, так як від цього в значній мірі залежить допущення оперативного лікування. Крім цього, необхідно ще виключити наявність туберкульозних очагів в системах, зокрема, в статтевих органах у чоловіків.

Діагностика туберкульозу нирки менш всього повинна ґрунтуватись на непрямих ознаках, так як ці показники не визначають природу захворювання, не можуть стати елементами специфічної діагностики. Але іноді наявність таких неспецифічних критеріїв (асептична піурія, наявність в анамнезі туберкульозних легень або інших органів, хронічного циститу, що не піддається звичайній терапії). Є нерідко цінною діагностичною підмогою, а іноді і єдиною можливістю поставити діагноз.

Пальпаторне дослідження області розташування нирок в питанні специфічної діагностики туберкульозу сечової системи не має великого значення. Позитивні результати в окремих випадках визначають стан хворої нирки (її збільшеність, рухомість) і навколониркової клітчатки, що може бути враховано в передбаченні складності хірургічного втручання. Збільшена нирка пальпується тільки при піонефрозі. Поки оболонки не втягнуті в туберкульозний процес, нирка рухома. При втягненні навколониркової клітчатки, рухомість нирки різко обмежується іноді на цьому рівні визначається щільний інфільтрат. В окремих випадках при підозрі на туберкульоз нирки, коли не вдається встановити специфічних симптомів

цього захворювання, в певній мірі на користь туберкульозу може говорити промацювання потовщеного сечоводу при вагінальному дослідженні у жінок.

Дослідження сечі. Дані загального аналізу сечі не дозволяють у хворих поставити діагноз туберкульозу нирки. Вони свідчать лише про наявність гнійно-запального процесу в сечових органах без визначення його етіології. Єдино доведеним для встановлювання діагнозом туберкульозу нирки є знаходження мікобактерії туберкульозу в гнійній сечі.

Не являючись специфічними симптомами, деякі відхилення, знайдені в сечі цих хворих, дають однак право в окремих випадках висловитися на користь туберкульозу нирки.

А) Стійко зберігаюча кисла реакція сечі.

Цей симптом рядом авторів визнається як патогномонічний для туберкульозу нирки. За даними Х.М.Епштейна кисла реакція сечі при туберкульозі сечових шляхів може зберігатися іноді до 3-х місяців. За даними Л.П. Крайзальбурга лужна реакція сечі зустрічається лише в 1,3 відсотка хворих. Однак, на його думку, кисла реакція сечі не специфічна для туберкульозу сечових шляхів, так як може відмічатися і при інших захворюваннях. Однак стійко виражена кисла реакція гнійної сечі, що не містить мікробів, якщо навіть при цьому не будуть знайдені мікобактерії туберкульозу, дуже підозрююча на туберкульоз сечових органів.

Б) Протеїнурія

На думку Р.М.Кронштейна протеїнурія повинна спонукати думати про туберкульоз нирки.

Діагностичне значення протеїнурії розглядається з кількох точок зору:

- 1) альбумінурія як ранній симптом туберкульозу нирок, який може виникнути задовго до проявів захворювання
- 2) безціліндрова альбумінурія як специфічна ознака туберкульозу нирок
- 3) альбулінурія як прояв супутнього нефриту другої нирки.

У останньої категорії хворих кількість білку перевищує 1-2 відсотки і звичайно супроводжується наявністю ферментних елементів, характерних

для нефриту. Кількість білка в сечі у хворих туберкульозом нирки, як правило, не досягає високого рівня, рідко перевищує один відсоток. В окремих випадках, велика кількість білка повинна бути віднесена за рахунок супутньої гематурії.

Б) Мікобактерії туберкульозу в сечі.

Явним доказом захворювання нирок туберкульозом є виявлення в гнійній сечі мікобактерій туберкульозу. Але відсутність їх в сечі не заперечує цей діагноз. Справа вся в тому, що існуючі методи їх визначення не дають абсолютної можливості виявити мікобактерії туберкульозу в сечі в усіх випадках.

Існує три метода виявлення мікобактерій туберкульозу в сечі:
1) бактеріоскопічний - в фіксованих і спеціально офарбованих мазках із осаду сечі

2) бактеріологічний – шляхом посіву сечі на спеціальні середовища

3) біологічний - зараження морської свинки інфіційною сечею хворого.

Ці три метода взаємодоповнюють один одного.

Слід відмитити, що біологічний метод також не завжди вірний. Позитивний результат іноді може бути отриманий і при відсутності туберкульозу в нирках С.Д.Федоров описав випадок із своєї практики, коли на основі одержаного позитивного результату була проведена нефректомія. На гістології була виявлена пухлина нирки.

Іноді прищеплювання не дає від'ємний ефект, якщо в сечі, використаної для дослідження сечі, виявилось мало бактерій туберкульозу або вони не досить вілурентні, зокрема, під впливом антибактеріального лікування. Позитивний результат біологічної проби для виявлення специфічної природи захворювання визначається в межах 84-90%.

Г) Асептична піурія.

В до антибактеріальний період асептичної піурії приділялась велика увага. В наш час питання про діагностичну значимість асептичної піурії при туберкульозі нирок переглядається. Клініцисти мають спостереження частого

сполучення туберкульозу нирки з неспецифічним пієлонефритом. Скоріше всього, в результаті застосування антибіотиків бактеріологічний вплив їх відбивається на ослабленні діяльності мікобактерій туберкульозу, що тягне за собою ріст гної шкідливих мікробів.

До справжньої асептичної піурії слід віднести ті випадки, де відсутність флори виявлено шляхом посівів.

Асептична піурія не є специфічною ознакою бугорчатки нирок, вона можлива і при інших захворюваннях. Однак, при туберкульозі нирки, асептична піурія є стійкою, постійною, в той час як при інших захворюваннях вона визначається тільки періодично. Визначається вона у 85% хворих туберкульозом нирок (Л.П. Крайзельбург).

Дослідження крові. Зміни крові, які відмічаються у хворих туберкульозом сечових органів не є специфічним тільки для цього захворювання. Вони мають значення головним чином при оцінці ефективності антибактеріального лікування, прогнозу і при установці показань і протипоказань для хірургічного втручання у виснажених і ослаблених хворих.

А) *Специфічні зміни крові* (бацелемія, серологічні реакції). Джерелом бациллемії може стати будь-яке активне туберкульозне вогнище в організмі. Встановити, за рахунок якого вогнища настав цей стан, звичайно не мається можливості.

Думки різних вчених відносно значення бацаллемії розходяться. Отримали також визначення і серологічні реакції типу відхилення комплекта.

Ускорення РОЕ, лейкоцитоз, лимфопенія також не специфічні для туберкульоза нирок.

Б) *Білкові функції плазми крові.*

В останній час в діагностиці туберкульозу сечових органів широко використовується визначення рівня білкових функцій плазми крові хворого

методом електрофорезу. В ексудативній стадії захворювання при наявності процесів розкладу тканини збільшується глобулінова реакція. Гострі ексудативні запальні процеси характеризуються збільшенням глобулінової фракції. В теперішній час вивчення стану білкових фракцій в плазмі крові проводиться після попереднього введення туберкуліну через 24-48 годин. На цій основі знайдені показники набувають більш характерні для туберкульозної інфекції дані, дозволяючи проводити диференціальний діагноз з неспецифічними процесами в сечових органах.

С) С-реактивний протеїн.

За останні роки опубліковані статті дослідження, присвяченої вивченню С-реактивного протеїна при туберкульозній інфекції. В нормі цей протеїн у людини не визначається.

Не являючись специфічним для будь-якої інфекції він служить раннім показником розвиваючих гострозапальних і деструктивних процесів в тканинах хворого. С-реактивний білок у хворих туберкульозом нирок з'являється рано, найбільш стійкій в порівнянні зі змінами формули білок крові, і може бути використаний як одна із ранніх ознак захворювання.

Ендоскопічні дослідження. Цистоскопія серед методів діагностики туберкульозу сечових органів посідає одне з ведучих місць. Вона може виявити специфічні елементи туберкульозної інфекції в сечовому міхурі і тим самим документуючим методом підтвердити діагноз. При цьому можна узнати бік зараження, а в поєднанні з індиго карміновою пробою і функціональний стан хворого і здорової нирки. Іноді сечовий міхур настільки зменшується, що проведення цистоскопії стає неможливим, мінімальна ємкість сечового міхура, достатня для виробництва цистоскопії (40-50).

Специфічними змінами в сечовому міхурі можуть бути виражені у вигляді туберкульозних бугорків і виразок. Цього досить для визначення діагнозу. Бугорки мають вигляд жовтуватих утворень розміром зі шпилькову голівку або конопляного насіння, оточених допоміжним ободком розташованих вздовж кровоносних судин, концентруються частіше в області

устя (гірлі) сечоводу ураженої нирки. Помірні прогресування процесу в сечовому міхурі, бугорки зустрічаються значно рідше.

Туберкульозні виразки – продукт розпаду бугорків, вони відповідають більш пізньому етапу ураження сечового міхура. Особливістю їх є те, що вони лінійно відповідно локалізації бувших туберкульозних бугорків.

Гирла сечоводів, уражених туберкульозом, часто перетерпають ряд змін. Супроводжуючись інфільтрацією гирлів і процесами рубцювання, вони настільки характерні, що багато авторів надають їм значення специфічних: зіяння гирла, його втягнутість, зіркова форма з нерівними краями, булезний набряк. Слізова сечового міхура на окремих ділянках може бути покрита фібринозним нальотом. При цистоскопії звичайно виявляються зміни слизової сечового міхура на боці ураження нирки .

Хромоцистоскопія ставить перед собою завдання :

Виявити бік ураження нирки при відсутності суб'єктивних скарг.

Визначення функціонального стану кожної нирки, що дуже важливо при вирішенні питання про вибір методу лікування і зокрема, оперативного.

Однак, інтенсивність виділення індигокарміну не завжди відповідає тяжкості ураження нирки. Іноді при збереженні видільної функції спостерігається масивні деструктивні зміни і навпаки.

Потому в додаток до вищесказаних методів на думку С.П.Федорова необхідно проводити катетерізацію сечоводів. Цим досягається:

1) одержання сечі безпосередньо з нирок для підтвердження джерела піурії і можливість виявлення мікобактерій туберкульозу.

2) перевірка прохідності сечоводу ураженого боку і тим самим виявлення звужень, що мають значення в діагнозі туберкульозу нирки.

Рентгеноскопічне дослідження.

Рентгеноскопічне дослідження при туберкульозі нирок й сечоводу займає центральне місце серед інших діагностичних методів.

Рентгендіагностика при туберкульозі сечових органів повинна вирішувати такі завдання:

- а) підтвердити чи виключити туберкульозний характер ураження.
- б) встановити об'єм деструктивних змін в сечових органах
- в) уточнити розповсюдженість процесу в сечовій системі
- г) визначити функціональний стан як хворої, так і здорової нирки

Тільки після цього можна вирішувати питання про спосіб лікування. В діагностиці туберкульозу нирки можуть бути використані: оглядова рентгенографія, висхідна пієлографія, внутрішня урографія, томографія, урокімографія і ниркова ангіографія.

Оглядова рентгенографія в діагностиці сечових органів може стати дуже цінним методом для розпізнання туберкульозу нирок. На знімках можна знайти петрифікати, наявність омелотворених ділянок, наявність супутних конкрементів і т.д.

Висхідна пієлографія дає повну картину деструктивних змін в нирці (одна чи багато каверн), змінені чашечки лоханки т.д.

При розповсюдженні процесу на сечовід виникають характерні специфічні зміни в цьому органі.

а) прями́й напрямок сечоводу - він втрачає свою кривезну і приймає вигляд натягнутої струни між міхуром і ниркою

б) звуження по ходу його просвіту вище яких, виникає ряд послідовно розташованих розширень. В деяких випадках виявляється анатомічний стан всього сечовода, просвіт його іноді досягає значної ширини.

Екскреторна урографія має менше значення для розпізнання туберкульоза нирки, ніж висхідна пієлографія, особливо в ранніх стадіях захворювання. Однак вона стає єдиним неоцінним методом в діагностиці коли висхідна пієлографія технічно неможлива для виконання при наявності виразкового ураження сечового міхура з пониженням його ємкості і при неподоланих перешкодах по ходу сечовода, що розвилися в результаті туберкульозних звужень.

Вона вказує на ті деструктивні зміни, які є в нирках, і на ступінь збереження функцій нирок.

Показання для екскреторної урографії при туберкульозі нирок можуть бути розділені на дві групи: абсолютні і відносні. До абсолютних повинні бути віднесені ті випадки, коли зробити висхідної пієлографії не можливо (стриктури уретри, мала ємкість сечового міхура, непрохідність сечоводу), і відносні усі випадки туберкульозу нирки.

ТОМОГРАФІЯ - може бути виконана для одержання допоміжних даних.

а) виконання тіні нирки, коли це не досягається оглядовою рентгенографією або екскреторною урографією.

б) виявлення специфічних змін в паренхімі нирки і в мисках, при неможливості висхідної пієлографії коли звичайна екскреторна урографія не дає ясної контрастної тіні мисок чи порожнин

в) для виявлення в паренхімі нирки великих каверн прикритих тінню розширених чашочок чи мисок.

УРОКИМОГРАФІЯ - відбиває порушення моторної і евакуаційної функції уражених органів (сечовода, характер, частота, ритм і напрям перистальтики).

ЦИСТОГРАФІЯ - дозволяє виявити обмеженість розтягнутості сечового міхура і наявності міхурно-сечовідного рефлюкса (при наявності такого). Можно встановити бік ураження при неможливості цистоскопії і катетерізації сечоводів.

Ниркова ангіографія. Захворювання може бути встановлено тільки при розвиненому процесі. Кількість судин на рівні туберкульозного вогнища зменщується, колір їх стає різноманітним, контури нерівними. Кінцеві судини вітки зникають, грубо обриваючись біля самого вогнища патологічного процесу. Ниркова ангіографія набуває великого діагностичного значення при обширних так званих туберкульозних інфільтратах нирки.

Ниркова ангеографія може бути надто корисною, для уточнення меж специфічного процесу у хворих, яким пропонується зробити резекцію нирки.

Лікування. Ще порівняно недавно у відношенні лікування однобічного туберкульозу нирки була єдинодушна думка, що єдино раціональним методом є раннє вилучення ураженої нирки.

С.П. Федоров Р.М. Фронштейн в усіх своїх працях стверджували, що у випадку підтвердження однобічного туберкульозу нирки необхідно провести нефректомії. При цьому вилучення нирки рекомендується проводити по можливості раніше, поки туберкульозний процес не поширювався на сечовий міхур чи другу нирку.

Відкриття протитуберкульозних препаратів і впровадження їх в клініку створило нову еру в лікуванні туберкульозу.

Останні підрозділяються на дві групи :

I) головні антибактеріальні препарати (1-го ряду) і 2-резервні препарати (другого ряду). До препаратів першого ряду відносять стрептоміцин ПАСК, і похідні гідразила ізонікотінової кислоти (фтивазид).

Лікування починається як правило, з застосуванням препаратів першого ряду. застосовуючи одночасно два або три препарати цього ряду. Таке комбіноване застосування препарату підвищує ефективність терапії і перешкоджає виробленню у бактерій стійкості до лікарських препаратів.

Стрептоміцин вводять внутрішньовенно, звичайно 0,5 г з день.

Фтивазид призначають спочатку до 0,1 г три рази на добу, внутрішньовенно, а потім при доброму перенесенні препарата по 0,3 г. три рази на день. Фтивазид добре переноситься хворими і не дає побічних явищ. Тільки в деяких хворих мають місце перестезації міжреберних нервів і нервів кінцівок, судоми і ангіозні приступи. Тому фтивазид протипоказаний при коронарній недостатності, після перенесеного інфаркту міокарду, при епелепсії, пороках серця, з декомпенсацією і органічних захворюваннях центральної нервової системи.

Фтивазид понижує згортання крові.

Тубазид призначається внутрішньо по 0,15 -0,2 г на добу. Має значну токсичність. Тривалість лікування 3-4 місяця.

Салюзид 0,5 2-3 рази на добу (10% -5-10 мл в/м, в/в, підшкірно)

Метазид 0,2-0,5 г 2р.в.д. Менш токсично.

Ларусан 0,1-0,3 г 2-3 р на добу.

Побічні явища: диспепсичні розлади головні болі, зміни білої крові, зокрема значна зозинофелія.

Протипоказання: Захворювання печінки, органічні захворювання ЦНС, гломерулонефрит.

В зв'язку з великими успіхами антибактеріальної терапії показання для хірургічного лікування при туберкульозі сечових органів значно звузились. Абсолютними показаннями для оперативного лікування в сьогоднішній час є полікавернозний туберкульоз нирки, туберкульозний піонефроз. Показанням до нефректомії А.І.Маянц відносить омелотворенню, не функціонуючу нирку.

Основним методом оперативного втручання при туберкульозі нирок є її вилучення .Крім цієї радикальної операції,сьогодні знайшли застосування і органозберігаючі якими є резекція нирки і кавернотомія.

Протипоказання до нефректомії. Абсолютні: а)туберкульозний кавернозний процес в другій нирці при двобічному ураженні; б)значна недостатність другої (здорової) нирки; в)генералізація туберкульозного процесу в організмі.

Відносні: тяжкий загальний стан хворого, туберкульозний процес в легенях в стадії інфільтративного спалаху, вагітність в другій половині або проходяча з ускладненням, виснаженність хворого, якщо вона пов'язана туберкульозним процесом в нирці, не тільки не є протипоказанням до нефректомії, але диктує її проведення.

Пластичні операції на сечоводі. Заміщення сечоводу при звуженні мисочно-сечоводному сегменті петлею тонкої кишки (А.П.Фрумкін).

2) Техніка операції при структурах в тазовому відрізку сечовода по Бан-Гук-Боарі.

Пластика сечового міхура.

а) Інтестинальна пластика (петля підвздошного відділу тонкої кишки) (С.Д.Голігорський, А.М.Гаспарян) або відрізок сигмевидної кишки (Кюсс, А.П. Фрумкин).

Туберкульоз статевих органів.

Патогенез ми розглянули вище. Які фактори сприяють розвитку туберкульозного вогнища в органах статеві системи у чоловіків.

а) Травма. Як визнає А.І. Маянц, крововилив і порушення інервації мобілізує суттєву інфекцію. В даний час визнається, що травма дає поштовх до розвитку вже організованого патентного вогнища.

б) Перенесене гонорейне запалення уретри і статеві залози. Однак це дискусійне питання.

в) Статеві ексеси. Теоретичний вплив активного статевого життя на розвиток статтевого туберкульозу повністю допустиме. Переважність захворювання у молодих людей в період посиленої статеві функції є підтвердженням висловленого припущення.

Туберкульоз статтевої системи у чоловіків рідко локалізується в одному якомусь її органі. У більшості хворих при клінічному обстеженні можна виявити туберкульозний процес в ряді статевих залоз.

Частіше всього зустрічаються в комбінованому ураженні придатку яєчка в сполученні з туберкульозом передміхурові залози і сім'явивідного протоку.

Зовсім недавно первинною локалізацією туберкульозу в статевій сфері визнавали зовнішні органи - яєчка і придатки яєчок. Однак дослідями Опенгейма і підтвердженнями Лева доведено, що первинним вогнищем в статевій системі є передміхурова залоза та семенні бульбашки, звідси процес гематогенного, або частіше по семенним шляхам антиперистальтично розповсюджується на яєчко і придаток.

Третя група авторів Б.Н.Хольцов, Гохен допускають можливість первинного зараження будь-якого органу статевої сфери без якої-небудь вибірної схильності того чи іншого з них.

Паталогоанатомічна картина простати та сім'яних пухирців.

Спецефічні зміни в передміхуровій залозі розвиваються як в самих фолікулах, так і на стінках вивідних протоків. В результаті злиття туберкульозних бугорків і їх творожестого розпаду в паренхімі залози і семенних бульбашок можуть утворитися порожнини розпаду (каверни). В подальшому вміст цих порожнин проривається і поступає в сечовипускний канал або в біляпростатичні тканини, утворюючи стійкі гнійні свищі на проміжність або ягодиці. В рідких випадках вміст каверн вскривається в просвіт прямої кишки. В рідких випадках можлива петрифікація казеозного вмісту, що в дифференціальній діагностиці слід відрізняти від каменів передміхурової залози.

Симптоматологія. Клінічна течія туберкульозу зовнішніх статевих органів не завжди розвивається однаково.

Розрізняють дві клінічні форми захворювання : гостру і хронічну. Чому буває такий поділ, до сьогоднішнього часу невідомо. Гостра форма починається раптовими, тягнучими болями в мошонці з іррадацією по ходу сем'яного канатика і в крижі. З'являться припухлість ураженого боку мошонки. Шкіра червоніє, стає блискучою і напруженою. Сем'яний канатик і особливо сем'явивідний проток утовщується і стає різко болячим, температура тіла підвищується, стан хворого вкрай подавлений. Звичайно до кінця другого тижня гострі явща стихають і хвороба переходить в хронічну форму.

Хронічна форма розвивається поступово, не рідко визначається при випадковому огляді хворого. Болі тупі ущільнення по ходу сем'яного каналу, в тілі і хвості придатку яєчка відмічається бугристо щільне утворення. Границя між придатком і яєчком окреслена, чого не буває при гострій формі, при якому придаток і яєчко зливаються в один конгломерат.

Надалі щільність зливаються і піддаються розплавленню. Гнійники зростаються зі шкірою мошонки, шкіра червоніє, утончується, абсцес виходить назовні з утворенням стійкого, довго незагоящегося свища. В гної рідко знаходяться мікобактерії туберкульозу. У окремих хворих свищі загоюються іноді щільним втягнутим рубцем.

Діагностика. Діагностика епідіміту або орхоепідіміту не викликає особливих труднощів. Головне завдання заключається в уточненні природи ураження придатка, тобто віддифференціювати туберкульоз зовнішніх статевих органів від гонорейних процесів і особливо від часто зустрічаючої у нас в країні і в наш час категорії так званих неспецифічних епідімітів.

Від постановки такого діагнозу залежить раціональний вибір методу лікування і зокрема вирішення питання про показники, для хірургічного лікування-видалення придатка.

Необхідно знати, що неспецифічні епідіміти у більшості хворих мають в'ялу, торпидну, хронічну течію і відрізнити їх від специфічних (туберкульозних) уражень дуже важко. Безумовним доказом туберкульозного ураження придатку або яєчка є наявність свищей в мошонці. Дуже суттєвим при визначенні туберкульозної природи ураження придатка може стати знаходження туберкульозного процесу в двох органах і особливо в сечовій системі.

Чи можлива специфічна діагностика туберкульозу зовнішніх статевих органів ?

І. Позитивна реакція Перке у дорослих вказує лише на наявність в організмі туберкульозного вогнища, не визначаючи ступеню його активності, і звичайно локалізацію.

Серологічні реакції-відхилення комплексу по Борде-Жату (однак вона не універсальна).

Визначення туберкульозної бактеріємії шляхом бактеріологічного дослідження крові на наявність збуджувача туберкульозу (Лахтенштейн).

Лікування. Специфічна терапія (лікування туберкуліном) не виправдана. Хворих у яких діагноз поставлений в ранні строки від початку захворювання і у яких спостерігається тенденція до переважання продуктивних змін, слід піддавати тільки консервативному лікуванню (але неменш 7-9 місяців).

Рентгентерапія. Якщо в 30-ті роки рентгентерапія використовувалась досить широко, то в сьогodнішній час при наявності антибіотиків широке використання рентгентерапії недоречне.

Хірургічне лікування. Хірургічне лікування є головним і найбільш раціональним методом лікування. Його слід рекомендувати по таких міркуваннях.

а) уражений туберкульозом придаток як орган втратив функціональне значення.

б) туберкульозне вогнище в придатку яєчка має постійну загрозу розповсюдження процесу в паренхімі яєчка.

в) наявність однобічного ураження туберкульозом зовнішніх статевих органів дуже небезпечно відбивається на протилежному боці як в можливості її ураження специфічним процесом, так і у відношенні токсичного впливу на функцію ще не уражених органів статтевої системи протилежного боку.

Чотири види оперативного втручання: 1)вилучення тільки придатка яєчка

2)вилучення придатка разом з яєчком

3)органозберігаючі операції, резекція яєчка, вскриття і обробка каверни

4)радикальні операції на тазових статевих органах.

Туберкульоз передміхурової залози.

На жаль туберкульоз передміхурової залози не можна вважати рідкісним захворюванням (біля 10 відсотків випадків). Завжди він вражав семенні бульбашки.

У більшості хворих туберкульозом передміхурової залози проходить зовсім безсимптомно. Однак при розповсюдженні процесу в товщину органу

виникають: часті, болячі чи утруднені сечовиділення, термінальна гематурія. Можливі тупі болі в проміжності. При вскритті порожнини в задній уретрі проявляється піурія. Утворюються виразки, що свідчать про наявність туберкульозу в простаті. Загальний стан хворих на ранніх стадіях захворювання як правило задовільний, при кавернозних ураженнях відмічається загальна слабкість, швидке втомлювання, субфібрильна чи підвищена температура, слабкий апетит.

Враховуючи те, що у чоловіків хворих на туберкульоз легень передміхурова залоза частіше вражається, у всіх цих хворих показане обов'язкове ректальне пальцеве дослідження, а також секрета простати.

Передміхурова залоза у таких хворих збільшена. Її поверхня на окремих ділянках може бути бугристою, консистенція щільна еластична.

У всіх цих хворих необхідне дослідження сечі в двох порціях - наявність лейкоцитів у другій порції при відсутності в першій. Необхідно дослідити спермокультуру на мікобактерії туберкульозу.

В деяких випадках діагноз може бути поставлений після висхідної уретрографії. Контрастна маса проникає в паренхіму передміхурової залози і виявляє порожнини розпаду.

Великою допомогою може бути везуколографія (недостатнє заповнення ячок семенних бульбашок, з'їдені контури сечовивідного протоку). Диференціальний діагноз докладно розглядається на практичних заняттях.

Лікування. Туберкульоз передміхурової залози і семенних бульбашок на сьогодні проводиться тільки консервативним шляхом, шляхом застосування антибак-теріальних хіміопрепаратів активно і довгий час.

Ефективне антибактеріальне лікування передміхурової залози в санаторно-курортних умовах в комплексі з раціональним харчуванням, вітамінами, кліматом і застосуванням кумиса. Лікування періодично повторюється.

Хірургічне лікування застосовується лише в обмежених випадках-при утворенні порожнини розпаду в товщі передміхурової залози або при прориві

специфічних гнійників в парапростатичну тканину з утворенням натьочних абсцесів, гнійних чи сечових свищів. В цих випадках проводиться розкриття каверн з послідувачим їх дренажуванням і застосуванням антибіотиків і хіміопрепаратів.

Ряд авторів (А.І. Маянц, В.Д.Грунд) при нормальному стані сечових шляхів поряд з лікуванням стрептоміціна назначають вітамін Д в спиртовому розчині - по 25-30 од.на добу на протязі 3 місяців.

Показання і протипоказання для санаторно-курортного лікування туберкульозу і приблизні строки перебування цих хворих на курорті:

1) Однобічний туберкульоз нирки без визначення на рентгенограмі деструктивних змін з боку паренхіми. Строк перебування на курорті 2-3 міс.

2) Однобічний туберкульоз нирки з деструктивними змінами сосочків, з однобічною чи двома невеликими кавернами. Строк лікув. на курорті 3-4 міс.

3) Туберкульоз єдиної нирки. Строк перебування на курорті визначається індивідуально, однак не менш 3 міс.

4) Хворі що направлені після зробленої нефректомії з приводу туберкульозу нирки. На санаторно-курортне лікування їх доцільно направлять на протязі 6-12 міс після операції.

Строк перебування 2-3 міс. Після повернення ці хворі повинні спостерігатися в місцевих протитуберкульозних диспансерах на протязі 2 років.

5) Хворі двохстороннім туберкульозом нирок з помірно вираженими змінами в кожній з них при задовільній їх функції. Строк перебування 4 міс.

6) Хворі з залишковими змінами в сечовому міхурі після проведеної нефректомії. Перебування на курорті не менш 3 міс.)

7) Туберкульоз яєчок і їх придатків. Цих хворих можна направляти на курорт як в до так і після операції.

8) Туберкульоз передміхурової залози. Строк перебування на курорті 2 міс, з повторним лікуванням через один рік.

Протипоказання.

- 1) Однобічний полікавернозний туберкульоз нирок.
- 2) Туберкульозний піонефроз.

Крім цього протипоказанням для направлення є також наявність різко виражених змін з боку сечового міхура.

*Використовувані ресурси:*Рис. 1.

http://tb.org.ua/content_ukr/13.1.-tuberkuloz-nirok-sechovidilno%D1%97-i-statevo%D1%97-sistem.html

Практичне завдання: описати рентгенологічні знімки віртуальних пацієнтів.



Рис. 1. Туберкульоз. Каверна (туберкульозна доріжка). JPG



Рис. 2. Туберкулез. Каверни лівої нирки. JPG

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

- 1) Що викликає туберкульоз сечостатевої системи?
 - а) стрептококи
 - б) стафілококи
 - в) мікобактерії
 - г) грибкові ураження

- 2) Кого найчастіше уражає туберкульоз?
 - а) дітей до 10 років
 - б) молодих людей 20-45 років
 - в) людей похилого віку
 - г) людей довгожителів

- 3) Основні ознаки туберкульозу нирок:
 - а) гематурія
 - б) циліндрурія
 - в) лейкоцитурія
 - г) глюкозурія

- 4) Чи мають значення наявність туберкульозу у легенях або у кишківнику на ураження сечостатевої системи?
 - а) так
 - б) ні

- 5) Які бувають зміни сечі у хворих на початку захворювання туберкульозу сечостатевої системи?
 - а) протеїнурія більше за 1.0-2.0 г\л
 - б) протеїнурія у межах 0.033-0.99 г\л

- в) стійка ізостенурія
 - г) питома вага коливається у межах норми
- 6) Виправдане використання оглядової рентгенографії нирок?
- а) так
 - б) ні
- 7) Використання рентгенографії з метою:
- а) вирішального методу у діагностиці туберкульозу
 - б) допоміжного методу діагностиці туберкульозу
- 8) Основні ознаки туберкульозу сечоводів:
- а) деформація за рахунок стриктур
 - б) непорушена евакуаторна функція
 - в) чітко вираженні анатомічні звуження
- 9) Де найчастіше виникає стриктура в сечоводі?
- а) у верхній третині
 - б) у середній третині
 - в) у нижній третині
 - г) змін немає
- 10) Основні ознаки туберкульозу сечового міхура:
- а) зменшений сечовий міхур (мікроцист)
 - б) нейрогенний сечовий міхур
 - в) незмінний детрузор
 - г) деструкції сечового міхура немає
- 11) Основні ознаки туберкульозу передміхурової залози :
- а) не збільшена

- б) при пальпації дуже болюча
- в) наявність нориць на промежині
- г) нічого не хвилює

12) З якими хворобами необхідно насамперед провести диференціальний діагноз?

- а) рак передміхурової залози
- б) простатитом
- в) кам'яно-простатною хворобою

13) Основні ознаки туберкульозного епідидиміту:

- а) відсутність болі
- б) придаток збільшений
- в) придаток визначається тільки при пальпації
- г) придаток болючий і заважає ходити

14) Основні ознаки туберкульозного орхіту:

- а) яєчко не збільшене
- б) яєчко збільшене, хворобливе
- в) яєчко збільшене, мають місце нориці
- г) яєчко зменшене, не хворобливе

15) Лікування нефротуберкульозу тільки консервативне, коли :

- а) значна деструкція нирки (полікаверноз)
- б) поодинокі каверни
- в) при великій кількості стриктур уретри
- г) при афункціональній нирці

16) Найбільш ефективні антибіотики, які необхідно використовувати з метою лікування нефротуберкульозу:

- а) ванкоміцин
- б) ізоніазид
- в) цефтріаксон
- г) канаміцин

17) Показаннями для оперативного лікування бувають:

- а) полікавернозна форма нефротуберкульозу
- б) поодинокі каверни
- в) перші ознаки захворювання(гіпертермія , озноб)
- г) дизурія (нічна і денна), поліурія

Правильні відповіді на тестові завдання з нефротуберкульозу:

№ питання	Вірна відповідь	№ питання	Вірна відповідь	№ питання	Вірна відповідь
1	в	7	а	13	г
2	б	8	а	14	б
3	а	9	в	15	б
4	а	10	а	16	б
5	в	11	б	17	а
6	а	12	а		

РОЗДІЛ 2

ГОСТРА ТА ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Мета навчання: Навчити студентів своєчасно діагностувати, надавати первинну допомогу і лікувати гостру ниркову недостатність (ГНН), чітко визначати показання і протипоказання до екстракорпорального гемодіалізу при ГНН, діагностувати і лікувати хронічну ниркову недостатність (ХНН), визначати тактику лікаря при поєднанні ХНН з вагітністю та гінекологічними захворюваннями, діагностувати і лікувати нейрогенну гіпертонію.

Дидактична мета:

1. Перенальні, реальні та постренальні фактори ГНН
2. Патогенез ГНН
3. Стадії ГНН, їх клінічний прояв
4. Стадії ХНН, їх клінічну характеристику
5. Методи лікування ГНН
6. Методи лікування ХНН.

Перелік навичок: знати основні поняття, освоїти тактику діагностики і лікування ГНН та ХНН.

1. Симптоми нефрологічних захворювань.
2. Дослідження сечі: добова кількість, відносна щільність, наявність протеїну, елементи осаду сечі.
3. Загальний аналіз крові: кількість еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів.
4. Біохімічне дослідження: залишковий азот, сечовина, креатинін, калій сироватки крові.
5. Методи пальпації й перкусії нирок, сечового міхура.
6. Больові симптоми, їх діагностичне значення.
7. Види гематурії, їх клінічне значення. Тактика лікаря.
8. Функціональні ниркові проби.

ГОСТРА ТА ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Ниркова недостатність - синдром, що розвивається в результаті порушення ниркового кровотоку, клубочкової фільтрації, канальцевої реабсорбції і секреції, а також концентраційної здатності нирок і характеризується азотемією, порушенням електролітно-водного балансу і кислотно-лужної рівноваги.

За перебігом розрізняють гостру і хронічну ниркову недостатність. ГНН виникає раптово в наслідок гострого, найчастіше оборотного поразки нирок. ХНН розвивається поступово в наслідок прогресуючої необ-ратімої втрати функціонуючої паренхіми нирок.

ГНН може виникнути в будь-якому віці, але найчастіше в 20-40 років

Етіологія. Причинами гострої ниркової недостатності є порушення загальної і ниркової гемодинаміки, гостре вплив на нирки екзогенних отрут, інфекційних агентів, гостра оклюзія і пошкодження судин нирок, обтурація і компресія сечових шляхів, рідко травма нирок.

Етіологічні фактори ГНН можуть бути об'єднані в групи: 1) преренальна чинники - різке зменшення об'єму циркулюючої крові і зниження АТ при шоку або кровотечі, втрата значної кількості води та електролітів при профузном проносі, тривалій блювоті, опіках, в слідстві застосування (особливо тривалого) діуретиків.

2) Ренальні фактори - екзогенне отруєння нефротической отрутами (со-лями важких металів, хлоровані вуглеводнями) спиртами, міцними кислотами, отрутами рослинного походження, наприклад грибним отрутою, отрутою комах, деякими лікарськими препаратами при їх передозуванні), а також ураженні нирок при оклюзії ниркових судин (тромбоемболія), при гострих запальних захворюваннях (гострому гломерулонефриті, гострому пієлонефриті), деяких гострих інфекційних захворюваннях.

3) постренальной чинники - оклюзія сечових шляхів каменем, здавлення моче-точників пухлиною, гематомою, лігатурою і т.д.).

ГНН може також виникнути після двосторонньої нефректомії по вітальним показаннями і при травматичної втрати обох нирок (так називається Аренальная стан). Близько 90% випадків ГНН пов'язана з ураженням нирок в слідстві гемаціркуляторних порушень і отруєнні нефротоксичними отрутами.

Патогенез. Некротичні зміни каналців при ГНН обумовлені гіпоксією розвивається в результаті гемодинамічних порушень або гістотоксіческая впливів. Порушення ниркового кровотоку і зниження клубочкової фільтрації - найважливіші механізми ГНН. У походження олигурии або анурії значну роль відіграє невибіркову всмоктування клубочкового фільтрату через стінку пошкодженого ниркового каналця і набряк інтерстицію. Здавлення ниркових каналців і закупорка їх пігментними циліндрами - лише додаткові фактори розвитку олігурії. Велика роль у патогенезі ГНН належить гуморальним впливам, особливо з боку системи ренін-ангіотензин, здатним викликати спазм судин нирок і ішемію. Існує думка, що пошкодження каналців тягне за собою порушення реабсорбції натрію і підвищення його концентрації в області щільного плями, на що Юкстагломерулярного комплекс реагує підвищенням секреції реніну.

Висока активність реніну обумовлює спазм призводять клубочкових артеріол (приносять судин) і зниження клубочкової фільтрації. Певне значення в патогенезі ГНН мають такі вазоактивні в-ва, як гістамін, серотонін, вазопресин, а також деякі стероїди підвищують чутливість тканин до гіпоксії. Встановлено, що при цій формі захворювання спостерігається шунтування ниркового кровотоку, тобто кров мінує кіркова в-во нирки надходить у систему прямих артеріол мозкового в-ва через клубочки ниркових тілець юкстамедулярних нефронів. За відіомому спазму междолькових артерій і ішемії коркового в-ва нирок, також належить певна роль у патогенезі кортикального некрозу.

Патологічна анатомія. Морфологічні зміни нирок при ГНН залежать від етіології періоду хвороби своєчасності, характера та обсягу лікувальних заходів.

Макро- і мікроскопічна картина ішемічних змін нирок, або так звана шокова нирка, частіше спостерігається при травматичному шоці, крововтраті і їх характері для процесів екзо- і ендотоксичного проісходження. Електронно-мікроскопічні дослідження свідчать про виражений і глибокому пошкодженні ниркових канальців. Розрив ниркових канальців (туболорексис) вважають типовим при шоці. При шоці супроводжується гемолізом і міоліз, морфологічні зміни в нирках відповідають гемоглобінурійної і міоглобінурійного нефрозу. Після інфузійної терапії морфологічна картина ураження ниркових канальців може змінюватися - настає розтягнення щіткової облямівки нефроцитів.

Тромбоз капілярів клубочків, як прояв дисиміновані всередині судинного згортання крові спостерігається частіше при бактеріємического шоці і патологічно протікає вагітності. До цього ж відноситься симетричний кортикальний некроз нирок.

Розрізняють тотальну, субтотальную, сегментарну і малу форму некрозу. При тотальній формі зберігаються ниркові піраміди, при субтотальної в кірковій в-ве зустрічаються острівці не поразка тканини, при сегментарной вогнища некрозу мають вигляд інфарктів, оточених геморагіями, малі форми вдається виявити тільки при мікроскопічному дослідженні. При тривалій ГНН некротизованное кіркова в-во нирки стоншується.

Отруєння етиленгліколем (антифриз) тягне за собою симетричний кортикальний некроз нирок, що поєднується з гліколевим нефрозом, а при патології вагітності - з гострою гемоглобинурией, апоплексією і некрозом коркового в-ва надпочечников, некрозом передньої долі гіпофіза. Гістологічно відзначається коагуляційний некроз коркового в-ва нирки.

У клубочкової капілярах і артеріолах виявляються фібринові тромби.

Зона некрозу обмежена демаркаційним валом з поліморфоядерних лейкоцитів. Надалі некротизовані ділянки піддаються організації, фіброзу, кальцинозу.

Характер ураження нирок при отруєнні деякими хімічними речовинами, лікарськими засобами рослинного і тваринного походження в чому залежить від властивостей отрут і їх метаболітів.

Нефротоксичний ефект отрут тіолової групи (сполуки важких металів та ін.) виявляються характерним коагуляційний некрозом епітелію ниркових каналців. Класичним прикладом некронефроза є так називається сулемова нирка. При гліколевого нефрозі нирка збільшена, на раз-резе волога, гістологічно визначається балонная дистрофія епітелію каналцев проксимальних і дистальних відділів нефрона з кристалами оксалатів в їх просвіті і всередині клітин. Нефроцитів в стані балонний дистрофії можуть тривалий час не відторгатися сповільнюючи регенерацію тканини нирок.

Ураження нирок при отруєнні хлоровані вуглеводнями має деякі особливості. При отруєнні дихлоретаном відзначається жирова дистрофія нефроцитів ниркових каналців проксимальних і дистальних відділів нефрона.

Гострий гемоглобінурійний нефроз розвивається при отруєнні гемолітичними отрутами (оцтової к-ту, миш'яковистим воднем, мідним купоросом, аміно і нітросполуками). При цьому морфологічні зміни відображають транспорт гемоглобіну по системі нефрона.

Клінічна картина. У перебігу ГНН розрізняють 4 періоди: початкового дії етіологічного фактора, олігурії або анурії, відновлення діурезу, одужання. В період початкового дії етіологічні фактори спостерігаються в прояві викликаних конкретною причиною хвороби, наприклад при неповному Інфіковані аборті, розвивається анаеробний сепсис, бактеріємічний шок, внутрішньосудинний гемоліз і ГНН.

Загальні ознаки захворювання: озноб, підвищення температури тіла, зниження артеріального тиску, блідість, ціаноз шкірних покривів в поєднанні

швидко наростаючою жовтяницею, сеча набуває темний колір в ній проявляється білок, еритроцити, лейкоцити, циліндри, кров'яний пігмент і детрит.

Незалежно від причини ГНН в цьому періоді завжди превалюють зміни гемодинаміки, іноді зі значним падінням артеріального тиску, лише після виведення з шоку (колапсу) починають переважати ознаки порушення функції нирок.

Період анурії або олігурії характеризується зниженням діурезу (500 мл / добу) і порушенням ниркових функцій - в крові наростає рівень продуктів білкового метаболізму, нелетких к-т, змінюється водно-електролітний баланс.

Хворі скаржаться на слабкість, втрату апетиту, сонливість, апатичність. Наростає нудота, з'являється блювота. У міру підвищення рівня сечовини, креатиніну сечовий к-ти, збільшується концентрація сульфатів, фосфатів, спостерігається гіперкаліємія, знижується концентрація натрію, хлору, кальцію в плазмі. Чим більш виражені ці зрушення, тим виразніше проявляються ознаки уремії. З'являються ознаки ураження нервової системи: анізокорія, ністагм, зниження корнеального, сухожильних і періостальних рефлексів, анизорефлексія, патологічні рефлекси, адинамія, зниження пам'яті, іноді збудження, судоми, параліч. Сонливість може змінитися каматозним станом.

У цьому періоді можуть виникнути психічні розлади, які носять переважно характер реакцій екзогенного типу, частіше у вигляді різних делириозних станів. Делірій зазвичай має фантастичний зміст. Рідше зустрічається аментивний синдром, оглушення, розвиток яких свідчить про обважнює ГНН. Можуть бути епілептичні випадки аж до епілептичного статусу.

Порушення функції сечостатевої системи та гемодинаміки різні, але майже завжди спостерігається тахікардія, розширення меж серця вліво, систолічний шум на верхівці серця. Високий АТ непостійний симптом, але

істотно впливає на протягом цього періоду. Він може бути причиною появи болів в області серця, серцевої недостатності, нападу еклампсії. Іноді виникає перикардит, при цьому хворий відзначає болі в області серця, з'являється шум, тертя перикарда, у міру наростання випоту в його порожнину шум

зменшується, але наростає симптом серцевої недостатності, розширюються межі серця, розвивається характерна для перикардиту РО-картина. Особливо небезпечна можлива при ГНН гіперкаліємія що порушує електролітичну активність міокарда.

Залежно від ступеня гіперкаліємії на ЕКГ виявляється в різній мірі виражене уповільнення передсердно-шлуночкової і всередині-шлуночкової провідності, збільшення амплітуди і загострена форма зубця Т, сніження потенціалу зубця R.

Почастішання дихання часто пов'язано з ацидозом, при важкому ацидозі (ацидемії) дихання стає шумним. Іноді виникає набряк легенів на тлі якого нерідко виникає пневмонія. Основними причинами набряку легенів є гіпергідратація, недостатність лівого шлуночка, зниження онкотичного тиску крові, підвищення капілярної проникності. Постійно при ГНН спостерігається анемія результат пригнічення кровотворення в кістковому мозку, крововтраті і гемолізу. Поразка ЖКТ крім нудоти і блювання, проявляється болем у животі, проноси. Через підвищення кровоточивості в блювотних масах і в калі нерідко виявляються кров. Іноді виникає серозний перитоніт. Період олігурії або анурії триває в середньому 2 тижні, проте відомі випадки більш тривалої олигурии (5-6 тижнів).

Період відновлення діурезу має 2 фази початкового діурезу коли за добу виділяється близько 500 мл сечі, і поліурії -діурез перевищує 1800 мл. У фазу початкового діурезу симптоматика. ГНН істотно не змінюється або продовжує наростає. Ця фаза триває лише 2-3 дні і змінюється поліурією. Фаза поліурії іноді розвивається бурхливо кол-во сечі може досягати кілька літрів, у зв'язку з чим виникає дегідратація, хворий втрачає у вазі, шкіра стає

сухою, лущиться мова, мова сухий, відзначається спрага, слабкість болі в серці.

Екстрасистолія і болі в серці найчастіше ознаки гіпокаліємії, яка на ЕКГ проявляється зниженням сегмента СТ зниженням і інверсією зубця Т, появою хвилі У. Полиурия супроводжується постійним зниженням азотемії, змістом креатиніну і сечовини в плазмі, нормалізацією її електролітного складу. Період відновлення діурезу продовжується в середньому 20 днів, але може бути і більш тривалим.

Початком одужання прийнято вважати нормалізацію вмісту в крові креатиніну і сечовини. Цей період протягом якого відновлюється нирковий кровообіг, клубочкова фільтрація і концентраційна здатність нирки триває від 6 міс. до 2-х років.

Найбільш частим ускладненням ГНН в період анурії є набряк легенів, а також пієлонефрит, який може виникнути в будь-який період захворювання.

Діагноз. Грунтується на клінічній картині, спостереженнях за діурезом і на даних лабораторних досліджень (кислотно-лужного складу), електролітів плазми, біохімічні зміни азотистого обміну). Для діагностування порушень з боку серця і легенів проводять рентгенологічне дослідження. При підозрі на обструкцію верхніх сечових шляхів показана ретроградна уретеропієлографія.

Лікування. Характер лікувальних заходів визначається причиною викликаної ОПН. При порушенні гемоциркуляції, шоку (колапсі) проводять протишоккові заходи, при гострих отруєннях поряд з протишоковою терапією заходи з видалення отрути з організму: промивання шлунка, інфузійну терапію, форсований діурез, гемодіаліз, гемосорбції, гемофільтрацію, перитонеальний діаліз та ін.

При масивному гемолізі показано обмінне переливання крові, плазмофорез із заміщенням розчину альбуміну або плазмою. Якщо причиною ОПН є бактеріємічний шок, крім протишоккових заходів призначають а/б.

На початку періоду олігурії або анурії діурез стимулюють в / в введенієм фуросеміду по 160 мг x 4 рази на добу (до 1000 мг на добу).

Якщо діурез при цьому збільшується застосування фуросемід продовжують. Надалі терапія наприклад на регулювання гомеостазу.

Призначають калорійну діету з підвищенням вмісту вуглеводів і жирів (з обмеженням білка і калію). Обсяг введеної рідини повинен перевищувати діурез і кол-ва води втрачається хворим з блювотою і випорожненнями, не більше ніж на 500 мл при цьому обов'язково вводять 400 мл 20% розчину глюкози з 20 од. інсуліну.

При гіперкаліємії, крім глюкози призначають в / в 10-20 мл 10% розчину глюконату кальцію і 200 мл 5% розчину бікарбонату натрію. Застосовують також анаболічні стероїди. При розвівщіхся психічних розладах показані транквілізатори, нейролептики.

Якщо олігурія продовжується і наростають симптоми уремії, хворого слід перевести у відділення гемодіалізу, де може бути застосована штучна нирка або перитонеальний діаліз. Показаннями до позаниркового очищення крові є підвищення вмісту сечовини в крові понад 200 мг / на 100 мл (33,3 ммоль / л), калій в плазмі понад 6,5 ммоль / л, ацедемія з дефіцитом підстав 10ммоль / л, гіпергідратація з клінічними та R-логіческім проявом набряку легенів, симптоми гострої уремії.

Прогноз. При ГНН в значній мірі визначається викликала її причиною і важкістю структурних змін в нирках. Посттравматичний та п / о ГНН має більш важкий прогноз (летальність близько 50%), ніж ГНН в наслідок інших причин (летальність 10%).

Після перенесеного ГНН в більшості випадків настає повне одужання. Лише у деяких хворих зберігається змінена функція нирок, що веде в наступним до артеріальної гіпертензії, іноді розвивається хронічний пієлонефрит або нефрокальциноз. Після великого ішемічного інфаркту, симетричного кортикального некрозу нирок можливий виходячи в хронічну ниркову недостатність.

Хронічна ниркова недостатність (ХНН)

Виникає найчастіше в осіб молодшого і середнього віку.

Етіологія. ХНН є результатом багатьох тривало поточних (від 2х до 10 років) захворювань нирок і сечових шляхів з поступовим зниженням функціональної здатності нирок. До їх числа відносяться хр. гломерулонефрит, хр.піелонефрит, інтерстиціальний нефрит, системні захворювання супроводжуються ураженням нирок, діабетичний гломерулосклероз, нирковокам'яна хвороба, ТБС нирок, гідронефроз, атонія і обструкція сечових шляхів, кістозні дисплазії, гіпоплазії, вроджені тубулопатии, амілоїдів, та ін.

Патогенез. ХНН характеризується прогресуючим ураженням більшості або всіх нефронів, найчастіше заміщується сполучною тканиною. Відповідно до теорії інтактних нефронів, запропонованої в 1969р. Бріккер, при ХНН частина нефронів гине, а частина залишається інтактними, гіпертрафірується і тривало підтримується гомеостаз, що збереглися нефрони функціонують подібно нефронах здорової нирки. Проте дослідження Ратнер М. Я., В. В. Серова, Н.А.Томіліной 1977р. виявили гетерогенність і варіабельність уражених нефронів і які у них процесів при розвитку ХНН.

Патологічна анатомія. Морфологічні зміни нирок залежать від характеру захворювання призвів до розвитку ХНН. В основному це зменшення маси функціонуючих нефронів в наслідок їх атрофії і склерозу паренхіми органу.

Патологічні зміни при уремії різноманітні уреміческая енцефалопатія виражається дистрофією нейронів, крововиливами і набряком. При тривалій і важкій уремії спадщина тел демієлінізація нервів внаслідок дії токсинів.

При уремічний миокардиопатии знаходять гіпертрофію і дистрофію міокарда, дилатацію порожнин серця, атеросклероз коронарних судин, субендокардіальні крововиливи, перикардит, ознаки хронічної пневмонії та набряку легень.

При ХНН спостерігається хронічний фарингіт і езофагіт з мікро і макрогеморрагіями. У шлунку і в кишечнику на ряду з набряком слизової оболонки і підслизової основою виявляють крововиливи і ерозій. Дистрофія, повнокров'я, крововиливи розвиваються і в печінці, яка нерідко буває збільшена. Для хронічної уремії характерна гіперплазія парациотовидних залоз і остіодістрофія.

Клінічна картина. Найбільш поширені клінічні класифікації ХНН побудовані з урахуванням тяжкості її перебігу і даних лабораторних досліджень, Є. М. Тареев 1973 запропонував у клінічному перебігу ХНН викликаній захворюваннями нехірургічного профілю виділяти 2 стадії - консервативну і термінальну. При урологічних захворюваннях, що відрізняються Інтермітуюча течією, найбільш признаною є класифікація Лопаткіна Н. А., 1972р. згідно з якою виділяють 4 стадії ХНН: латентну, компенсовану, інтермітуючу, термінальну. ХНН розвивається поступово, що пов'язано з повільним наростанням вмісту в крові креатиніну, сечовини, похідних гуанідину, сульфатів, фосфатів і ін. Метаболітів.

У консервативній стадії, коли діурез збережений (часто спостерігається поліурія), рівень натрію, хлору, магнію і калію в плазмі не підвищується. Постійна гіпокальціємія пов'язана з порушенням обміну вітаміну Д3 і всмоктування кальцію в кишечнику. Поліурія може призвести до гіпокаліємії. Часто спостерігається анатомічний ацидоз. Сукупність гуморальних порушень обумовлює симптоми хр.уремії.

Хворі скаржаться на швидку стомлюваність, знижену працездатність, головний біль, зниження апетиту, неприємний смак у роті. З'являється нудота, блювота. Відзначається блідість шкіри, сухість, в'ялість. М'язи втрачають тонус з'являються їхні дрібні посмикування, тремор пальців кистей. Іноді виникають болі в кістках і суглобах. Розвивається анемія, наростає лейкоцитоз. Підвищена кровоточивість. Часто спостерігалася артеріальна гіпертензія, призводить до серцевих розладів. Межі серця розширені, тони його приглушені, відзначаються зміни, на ЕКГ (іноді вони

пов'язані з діскаліемією). У ранні терміни ХНН розвивається астения з переважанням раздрожительность, вегетативними розладами та іпохондричними скаргами.

Консервативна стадія може тривати кілька років. Стан дозволяє хворому працювати, але збільшення фізичного навантаження, психічне напруження, погрішності в дієті, обмеження питва, інфекційні хвороби, операції можуть призвести до погіршення функції нирок і збільшенню уремичних симптомів.

При знижень клубочкової фільтрації нижче 10 мл / хв консервативна корекція гомеостазі не можливе. Настає термінальна стадія: поступово розвивається олігурія, наростає азотемія, ацидоз гіпергідротації, виникає гіпонатріємія, гіпохлорімія, гіпермагніємія, можливі гіперкаліємія. Для термінальної стадії характерні емоційна лабільність, заторможенність, неадекватність поведінки, психічні розлади, характер яких залежить від ступеня уремії.

У ранні терміни виникає астения. Її особливістю є переважання різкою стомлюваності, гіперстізії, порушення ритму сну (безсоння вночі, сонливість вдень). А але міру наростання тяжкості стану виникає аденома, астения в одних випадках змінюється оглушенням різного ступеня, аж до коми, в інших можуть розвиватися психози. Найчастіше виникає гипнагогический делірій. Його особливістю є буденність змісту, галюцинації, споглядальність, відсутність рухового збудження. Рідше розвивається аменція і сутінковий потьмарення свідомості. Розвиток психозов та термінальної стадії ХНН завжди свідчить про несприятливий прогноз основного захворювання. Соматичні зміни різноманітні, обличчя одутле, сіро-жовтого кольору. З'являється свербіж шкіри на шкірі расчеси, волосся тьмяне, ламке. Наростає дистрофія, характерна гіпотермія, голос хриплий. Відчувається аміачний запах з зо рота. Виникає афтозний стоматит, іноді Параті, язик обкладений, живіт роздутый, часто повторюється блювота, зригування, нерідко пронос, кал смердючий, темного кольору. Наростають анемія і геморрагія.

М'язовіпосмикування стають частими і болісними. При тривалому розвитку уремії з'являються болі в кістках і суглобах, відзначається ламкість кісток. Гучне дихання часто обумовлено ацидозом, набряком легень, пневмонією. Уремія ускладнюється перикардитом, плевритом, асцитом, псевдоперітонітом, розвивається енцефалопатія та уремічна кома.

Термінальна стадія тривати від декількох тижнів до декількох місяців.

Діагноз. Встановлюється на підставі даних анамнезу про хронічне захворювання нирок, характерних симптомах - уремія, азотемія і ін. біохімічні порушення.

Лікування. У консервативній стадії лікувальні заходи спрямовані в основному на відновлення гомеостазу, зниження азотемії і боротьбу з проявами уремії. При падінні клубочкової фільтрації нижче 50 мл / хв і підвищення креатиніну вище 2 мг / 100 мл (177 мкмоль / л) доцільно зменшити кількість надходить в організм білка до 30-40 г на добу, а при клубочковоїфільтрації нижче 20 мл / хв призначають малобелкової дієту (вміст білка 20-24 г) на добу. Дієтаповинна - бути висококалорійною (2-3000 ккал) і містити не замінимі амінокислоти (картофільно-яєчна дієта без м'яса і риби). Їжа готується з обмеженою кількістю солі до 2-3 г, а для хворих з високою гіпертензією - без солі. При порушенні кальцієвого обміну і розвитку остіодистрофії на тривалий час призначають глюконат кальцію і віт. Д у великих дозах при до 100000 МО / добу. Слід однак пам'ятати, що застосування віт. Д у великих дозах при гиперфосфатемии може призвести до кальцифікації внутрішніх органів, тому для зниження рівня фосфору альмагель по 1-2 ч. Ложці 4 рази на день приймати. Регулярно здійснюється контроль рівня кальцію і фосфору в крові.

Залежно від ступеня ацидозу в / в вводять 100-200 мл 5% розчину бікарбонату натрію. При зниженні діурезу показаний фуросемід (лазикс) у дозах викликають поліурию. З метою зниження артеріального тиску використовують звичайні гіпотензивні засоби у поєднанні з фуросемідом.

Лікування анемії комплексне: призначають 5% р-р масляний тестостерону пропіонату по 1 мл в / м щодня або інші анаболічні стероїди, препарати заліза, переливання крові, Віт. В12, фолієву кислоту, антибіотики і хіміотерапевтичні препарати використовують обережно. Тільки еритроміцин призначають у звичайних дозах, дози пеніциліну, ампіциліну, метициліну, цепорін (цефалоридин) і сульфаніламідів зменшує в 2-3 рази.

Застосування стрептоміцину, мономицина, неоміцину, поліміксину навіть у зменшених дозах при ХНН може викликати неврит слухового нерва та ін. Ускладнення. Протипоказані похідні нітрофуранів.

При розвитку набряку легенів в наслідок гіпергідратації можна призначити сорбіт (50 г в р ~ ре всередину) він викликає діарею і виділення значної кількості рідини. Глікозиди з приводу серцевої недостатності при ХНН застосовують у зменшених дозах особливо при гіпокаліємії. При перикардіте призначають невеликі дози преднізалона або виробляють гемодіаліз, який більш ефективний у важких випадках необхідно оперативне лікування. В якості симптоматичних засобів можуть бути використані транквілізатори, при психозах нейролептики. Ефективні неотропні препарати. Гемодіаліз показаний при загостренні ХНН. Після поліпшення стану хворого можна відновити і протягом тривалого часу проводити звичайну консервативну терапію.

В термінальній стадії коли консервативне лікування і оперативне втручання на нирках і сечових шляхах неефективні хворого переводять на регулярне лікування (2-3 рази на тиждень) гемодіалізом, перитонеальним діалізом. показання до позаниркового очищення крові при ХНН виникають зазвичай в тих випадках, коли кліренс креатиніну падає нижче 1 мг / хв, а його рівень у плазмі перевищує 10 мг / 100 мл (884 мкмоль / л).

Прогноз. Застосування гемодіалізу та пересадка нирки покращували результати лікування хворих ХНН, дозволили продовжити їхнє життя і досягти реабілітації на багато років. Завдяки гемодіалізу до 1981 року у світі збережено життя 150000 хворих ХНН. При своєчасному застосуванні в

пізніх стадіях ХНН нових оперативних методів (гемодіалізу та трансплантації нирки) відбувається редукція психічних розладів, проте астеническая симптоматика і явища психоорганічного синдрому зберігаються. В не сприятливих випадках при тривалому використанні гемодіалізу може розвиватися так звана діалізої-уремическая деменція з млявістю і апатія. Тривале перебування хворого в стані уремії, виражена дистрофія, енцефалопатія погіршують результати лікування гемодіалізом і не дозволяють виробляти пересадку нирки.

Ниркова недостатність у дітей. Протікає як і у дорослих, у гострій і хр. формі. Основні етіологічні фактори, патогенез і пат.анатомія, клин. картина схожі з такими у дорослих. Лікування проводиться тими ж засобами в перерахунку на кг маси. Прогноз ГНН у дітей дуже серйозний, особливо в перші два дні життя. Це обумовлено відносно низькою толерантністю до ГНН і несовершенх дітей. Комплексне лікування загострення ХНН, проводять із застосуванням великих доз діуретиків або тимчасового застосування гемодіалізу, що нерідко дозволяє відновити функцію нирок і перевести процес в компенсовану стадію. За спеціальними показаннями роблять пересадку нирки.

Практичне завдання: описати реносцинтиграфії віртуального пацієнта

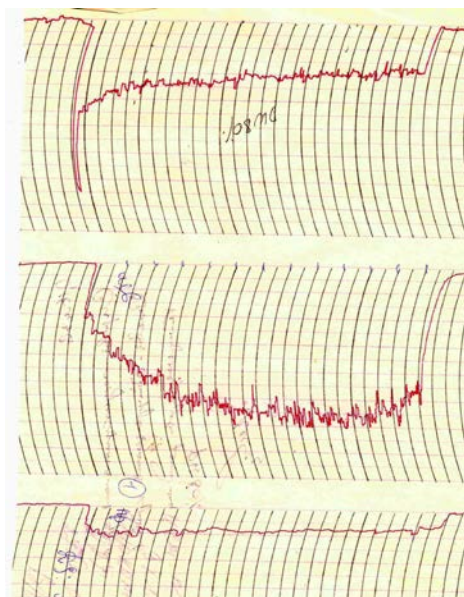


Рис.1. Сечокам'яна хвороба. jpeg

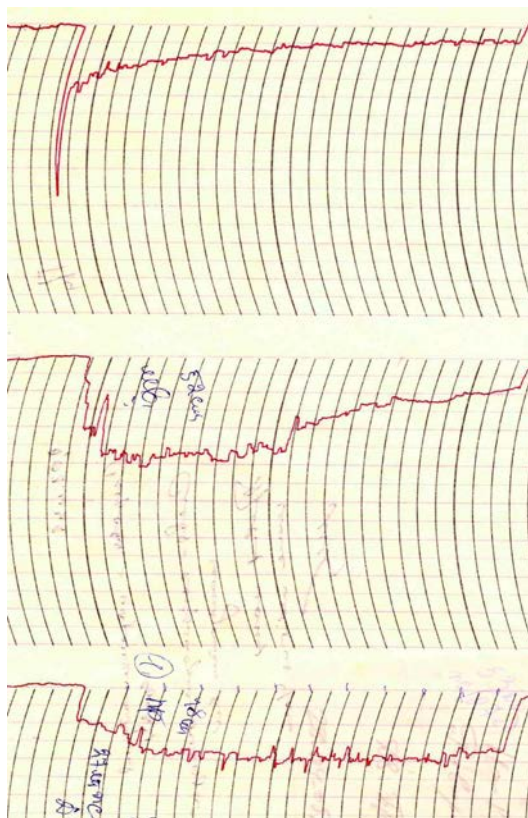


Рис.2. Правобічний нефроптоз. јрег

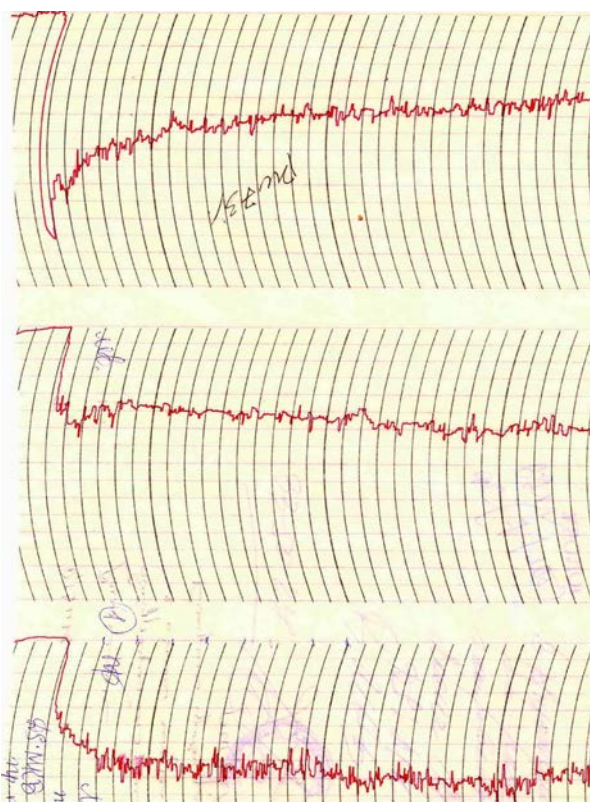


Рис.3. Сечокам'яна хвороба. Камень правої нирки. јрег

ТЕСТОВІ ЗАДАННЯ

1. Які причини сприяють виникненню преренальної анурії?
 - а) гіпертонічний синдром
 - б) кровотеча
 - в) запальний процес передміхурової залози

2. Коли виникають постренальні анурії ?
 - а) обтурація сечоводу (сечоводів)
 - б) при уретриті
 - в) при пієлонефриті
 - г) при гломерулонефриті

3. При обтурації сечоводу конкрементами слід застосовувати насамперед?
 - а) нефростомію
 - б) уретеротомія
 - в) катетеризація сечоводу

4. При ГНН раніше виникають стадії ?
 - а) діуретична
 - б) олігоанурійна
 - в) початкова

5. Скільки стадій розвитку поділяється ГНН ?
 - а) на три стадії
 - б) на чотири стадії
 - в) на п'ять стадій
 - г) на шість стадій

6. При діуретичній стадії ГНН переважають?
 - а) лейкоцитурія

- б) еритроциторія
- в) каліємія
- г) білірубінемія

7. Прогноз від лікування ГНН ?

- а) благополучний
- б) не благополучний

8. При яких захворюваннях в першу чергу уражаються клубочки нирки?

- а) хронічний пієлонефрит
- б) хронічний гломерулонефрит
- в) хронічний гастрит
- г) хронічний епідидиміт

9. Які захворювання сприяють у першу чергу ураження каналців нирок ?

- а) хронічний холецистит
- б) мастит
- в) інтерстиціальний нефрит
- г) цистит

10. Що більше ефективно застосовувати при ХНН ?

- а) антибактеріальну терапію
- б) катетеризація сечового міхура
- в) гемодіаліз
- г) пересадка нирки

11. Скільки треба ввести одиниць інсуліну якщо :

- а) ввести 5% - 500 мл глюкози – 4 од
- б) ввести 5% - 500 мл глюкози – 8 од
- в) ввести 5% - 500 мл глюкози – 12 од

г) ввести 5% - 500 мл глюкози – 16 од

12. Що більш ефективно після пересадки нирки?

а) введення 0.9 % - 300мл хлористого натрію

б) антибактеріальна терапія

в) імуран

г) дієтотерапія

Праильні відповіді на тестові завдання з ГНН та ХНН

№ питання	Вірна відповідь	№ питання	Вірна відповідь
1	б	7	а
2	а	8	б
3	в	9	в
4	в	10	в
5	б	11	в
6	в	12	в

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Нормативно-законодавчі документи

1. Про затвердження клінічних протоколів за спеціальністю "Урологія": Наказ від 06.12.2004 № 604 МОЗ України / Міністерство охорони здоров'я України [офіц. сайт.]. - URL: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20041206_604.html
2. Про затвердження Протоколів лікування дітей зі спеціальності "Дитяча урологія" : Наказ від 29.12.2003 № 624 МОЗ України / Міністерство охорони здоров'я України [офіц. сайт.]. – URL: <http://mozdocs.kiev.ua/view.php?id=2893>
3. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги "Туберкульоз": наказ МОЗ України № 620 від 04.09.2014 р. – Режим доступу : http://moz.gov.ua/docfiles/dn_20140904_0620_dod.pdf

Базова

1. Возіанов О. Ф. Урологія : підручник / О.Ф. Возіанов, О.В. Люлько. - 2-ге вид., переробл. і доп. - Д. : Дніпро-ВАЛ, 2002. - 830 с.
2. Урологія : нац. підруч. для студ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / С. П. Пасечніков [та ін.] ; за ред. С. П. Пасечнікова. - 2-ге вид., випр. і допов. - Вінниця : Нова книга, 2015. - 432 с.

Додаткова

1. Ангельські С., Якубовські В., Домінічак М.Г. Клінічна біохімія // Сопот. 1998. – С. 385– 402.
2. Вибрані лекції з радіонуклідної діагностики та променевої терапії : навч. посіб. / за ред. А. П. Лазаря. - Вінниця : Нова книга, 2006. - 200 с.

3. Грушка, В. А. Ультразвукова діагностика захворювань органів черевної порожнини і сечостатевої системи : навч. посіб. / В.А. Грушка, О.В. Грушко. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2007. - 175 с.
4. Комяков Б., Очеленко В. Ранні ті пізні ускладнення клінічної реконструкції сечоводів // Профілактична та клінічна медицина. 2012. - Т. 2. - С. 25-30.
5. Оперативна урологія : підручник / за ред. І. У. Свистонюка. - К. : Здоров'я, 2002. - 224 с.
6. Пасечніков С. П. Туберкульоз сечового міхура / С. П. Пасечніков, М. В. Мітченко, С. В. Нашеда // Медицинские аспекты здоровья мужчины. - 2012. - N 3. - С. 25-28.
7. Пасечніков С. П. Туберкульоз сечовода / С. П. Пасечніков, М. В. Мітченко, С. В. Нашеда // Медицинские аспекты здоровья мужчины. - 2012. - N 4. - С. 5-8.
8. Рентгенодіагностика : навч. посіб. / за ред. В. І. Мілька. - Вінниця : Нова книга, 2005. - 352 с.
9. Туберкульоз в поєднанні з іншими захворюваннями : навч. посіб. / О. С. Шальмін [та ін.] ; рец.: Ю. В. Просветов, Л. Д. Тодоріко ; Запоріж. держ. мед. ун-т, Кафедра фтизіатрії і пульмонології. - Запоріжжя : Фінвей, 2013. - 212 с.
10. Туберкульоз позалегеневої локалізації / за ред. Ю.І. Феценка, І. Г. Ільницького. – Київ: Логос, 1998. –376 с.
11. Фітотерапія в урології : навч. посіб. / Ю. М. Колесник, Г. В. Бачурін, А. Г. Сербін [та ін.]. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2014. - 343 с.
12. Фтизіатрія : нац. підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. / В. І. Петренко [та ін.] ; за ред. В. І. Петренка. - К. : Медицина, 2015. - 472 с.
13. Фтизіатрія : підручник / за ред. А. Я. Циганенка, С. І. Зайцевої. - Х. : Факт, 2004. - 390 с.

РЕНТГЕНОГРАМИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ НИРОК

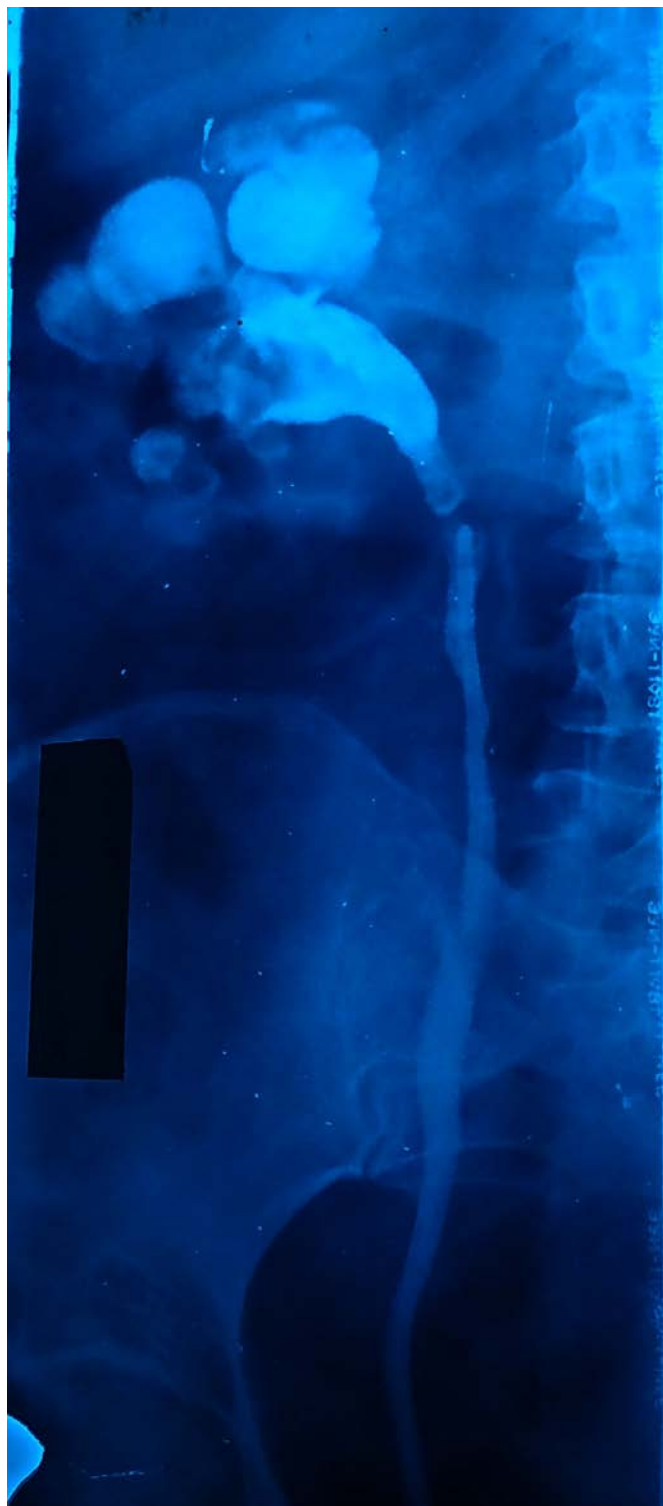


Рис.1. СКХ. Камінь миски. Каверни правої нирки. JPG

РЕНОЦИНТИГРАФІЯ НИРОК

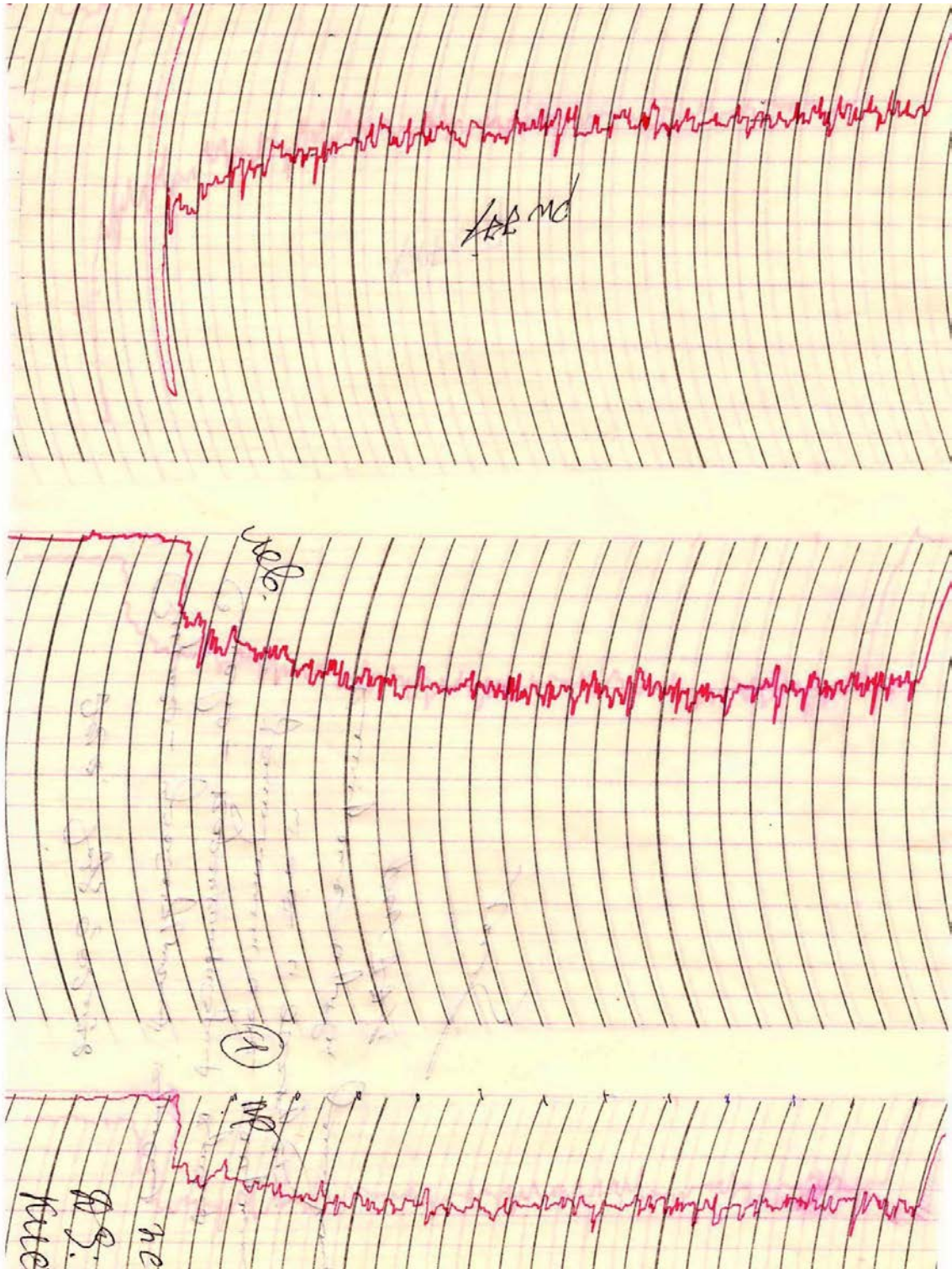


Рис.1. Сечокам'яна хвороба. Киста правої нирки. жрег

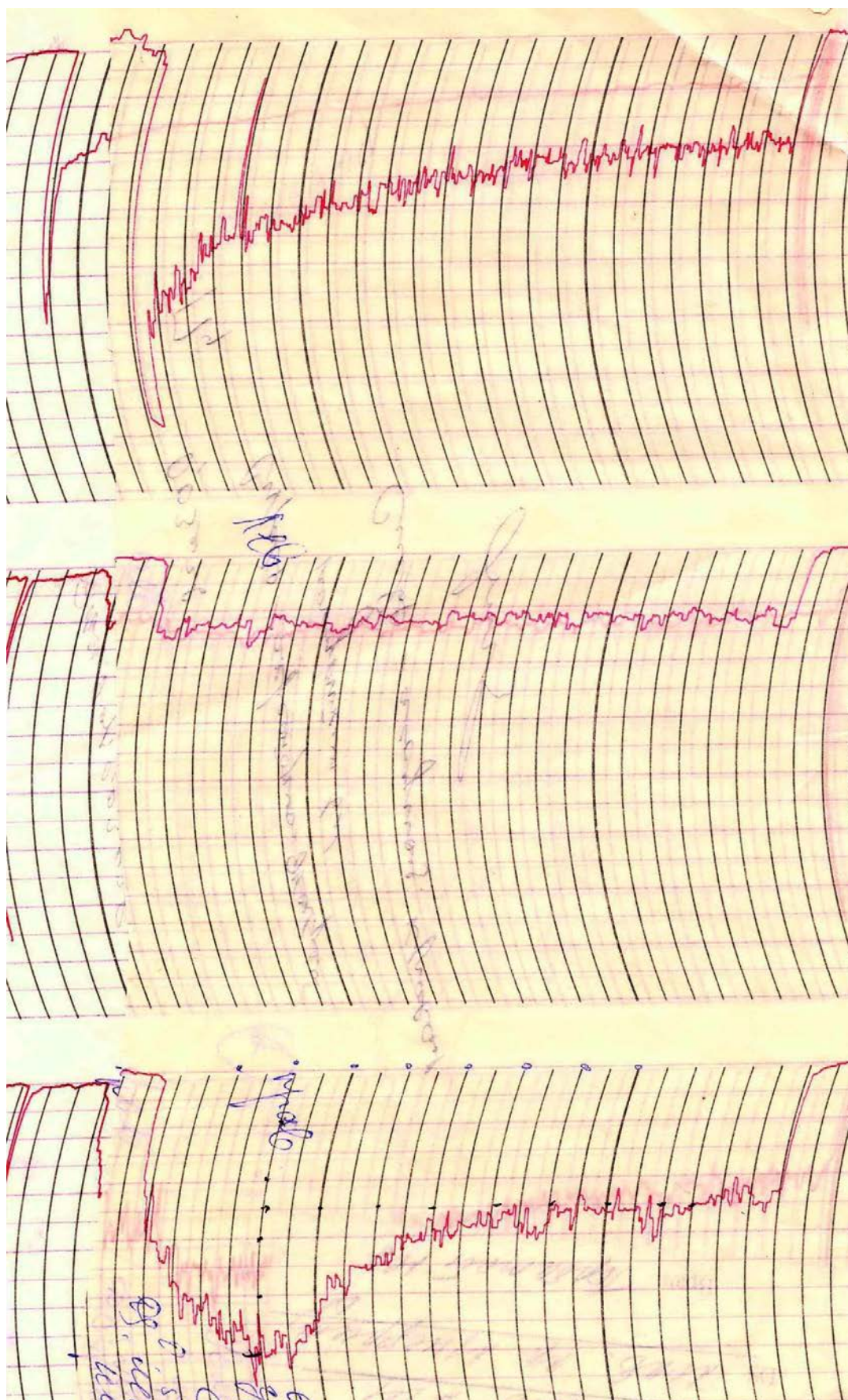


Рис.2. Сечокам'яна хвороба. Хронічний пієлонефрит. jрег

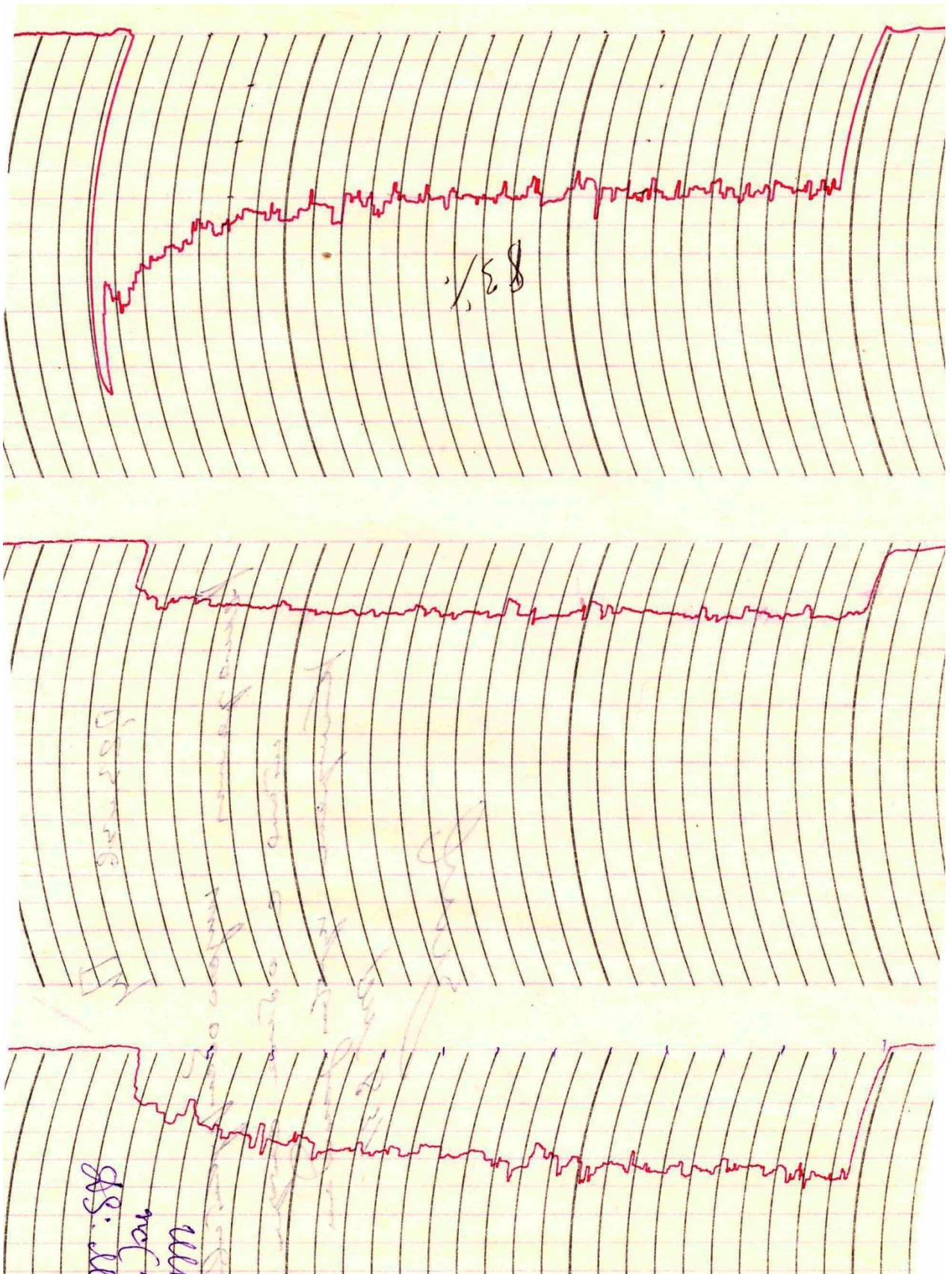


Рис.3. Сечокам'яна хвороба. Хронічний пієлонефрит. Лрег