

Міністерство охорони здоров'я України
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
Кафедра внутрішніх хвороб стоматологічного факультету

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
до практичних занять для здобувачів вищої освіти

Навчальна дисципліна	Внутрішня медицина (в тому числі епідеміологія, інфекційні хвороби, клінічна фармакологія, ендокринологія)
Освітній рівень	Другий (магістерський)
Галузь знань	22 «Охорона здоров'я»
Спеціальність	221 «Стоматологія»
Модуль	Внутрішня медицина (нефрологія, гематологія, алергологія)
Тема заняття	Гостре пошкодження нирок. Хронічна хвороба нирок
Курс	4

Затверджено на засіданні кафедри внутрішніх хвороб стоматологічного факультету від 26 серпня 2024 р., протокол № 1

Розглянуто та затверджено на засіданні ЦМК з терапевтичних дисциплін від 29 серпня 2024 р., протокол № 1

Мета заняття:

- Навчити здобувачів вищої освіти вмінню збирати скарги, анамнез та проведенню клінічного обстеження у хворих на гостре пошкодження нирок (ГПН) та хронічну хворобу нирок (ХХН).
- Ознайомити здобувачів вищої освіти з методами обстежень, які застосовуються для діагностики ГПН та ХХН, показаннями до їх використання, методикою виконання, діагностичною цінністю кожного з них.
- Навчити здобувачів вищої освіти самостійно трактувати результати проведених обстежень, формулювати діагноз та вміти проводити і аналізувати диференційний діагноз.
- Навчити здобувачів вищої освіти складати алгоритм лікування конкретного хворого на ГПН та ХХН із урахуванням клінічних особливостей перебігу та наявності супутньої патології.

Компетентності, формуванню яких сприяє дисципліна:

Інтегральна:

Здатність розв'язувати складні задачі та проблеми у галузі охорони здоров'я за спеціальністю «Стоматологія» у професійній діяльності або у процесі навчання, що передбачає проведення досліджень і/або здійснення інновацій та характеризується невизначеністю умов і вимог.

Загальні компетентності (ЗК):

ЗК 1. Здатність до абстрактного мислення, аналізу та синтезу.

ЗК 2. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК 3. Здатність застосовувати знання у практичній діяльності.

ЗК 4. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК 6. Навички використання інформаційних і комунікаційних технологій.

ЗК 7. Здатність до пошуку, опрацювання та аналізу інформації з різних джерел.

ЗК 8. Здатність до адаптації та дії в новій ситуації.

ЗК 9. Вміння виявляти, ставити та вирішувати проблеми.

ЗК 10. Здатність бути критичним і самокритичним.

ЗК 11. Здатність працювати в команді.

ЗК 13. Здатність діяти соціально відповідально та свідомо.

ЗК 14. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК 15. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей

розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

Спеціальні (фахові, предметні) компетентності (ФК):

ФК 1. Спроможність збирати медичну інформацію про пацієнта і аналізувати клінічні дані.

ФК 2. Спроможність інтерпретувати результат лабораторних та інструментальних досліджень.

ФК 3. Спроможність діагностувати: визначати попередній, клінічний, остаточний, супутній діагноз, невідкладні стани.

ФК 7. Спроможність визначати тактику ведення пацієнтів із захворюваннями органів і тканин ротової порожнини та щелепно-лицевої ділянки з супутніми соматичними захворюваннями.

ФК 8. Спроможність виконувати медичні та стоматологічні маніпуляції.

ФК 10. Спроможність до організації та проведення лікувально-евакуаційних заходів.

ФК 11. Спроможність до визначення тактики, методів та надання екстреної медичної допомоги.

ФК 13. Спроможність оцінювати вплив навколишнього середовища на стан здоров'я населення (індивідуальне, сімейне, популяційне).

ФК 14. Спроможність ведення нормативної медичної документації.

ФК 15. Опрацювання державної, соціальної та медичної інформації.

Обладнання: комп'ютери з відповідним інформаційним забезпеченням, аудіо- та відеоматеріали, муляжі, фантоми, електронні довідники.

Результати вивчення дисципліни

Програмні результати навчання:

ПРН 1. Виділяти та ідентифікувати провідні клінічні симптоми та синдроми; за стандартними методиками, використовуючи попередні дані анамнезу хворого, дані огляду хворого, знання про людину, її органи та системи, встановлювати ймовірний нозологічний або синдромний попередній клінічний діагноз стоматологічного захворювання.

ПРН 2. Збирати інформацію про загальний стан пацієнта, оцінювати психомоторний та фізичний розвиток пацієнта, стан органів щелепно-лицевої ділянки, на підставі результатів лабораторних та інструментальних досліджень оцінювати інформацію щодо діагнозу.

ПРН 3. Призначати та аналізувати додаткові (обов'язкові та за вибором) методи обстеження (лабораторні, рентгенологічні, функціональні та/або інструментальні) пацієнтам із захворюваннями органів і тканин ротової порожнини і щелепно-лицевої ділянки для проведення диференційної діагностики захворювань.

ПРН 4. Визначати остаточний клінічний діагноз, дотримуючись відповідних етичних і юридичних норм, шляхом прийняття обґрунтованого рішення та логічного аналізу отриманих суб'єктивних і об'єктивних даних клінічного, додаткового обстеження, проведення диференційної діагностики під контролем лікаря-керівника в умовах лікувальної установи.

ПРН 5. Встановлювати діагноз невідкладних станів за будь-яких обставин (вдома, на вулиці, у лікувальній установі), в умовах надзвичайної ситуації, воєнного стану, нестачі інформації та обмеженого часу.

ПРН 6. Планувати та втілювати заходи профілактики стоматологічних захворювань серед населення для запобігання поширення стоматологічних захворювань.

ПРН 7. Аналізувати епідеміологічний стан та проводити заходи масової й індивідуальної, загальної та локальної медикаментозної та немедикаментозної профілактики стоматологічних захворювань.

ПРН 9. Визначати характер режиму праці, відпочинку та необхідної дієти при лікуванні стоматологічних захворювань на підставі попереднього або остаточного клінічного діагнозу шляхом прийняття обґрунтованого рішення за чинними алгоритмами та стандартними схемами.

ПРН 10. Визначати тактику ведення стоматологічного пацієнта при соматичній патології шляхом прийняття обґрунтованого рішення за чинними алгоритмами та стандартними схемами.

ПРН 13. Визначати тактику надання екстреної медичної допомоги, використовуючи рекомендовані алгоритми, за будь-яких обставин на підставі діагнозу невідкладного стану в умовах обмеженого часу.

ПРН 14. Аналізувати та оцінювати державну, соціальну та медичну інформацію з використанням стандартних підходів та комп'ютерних інформаційних технологій.

ПРН 15. Оцінювати вплив навколишнього середовища на стан здоров'я населення в умовах медичного закладу за стандартними методиками.

ПРН 16. Формувати цілі та визначати структуру особистої діяльності на підставі результату аналізу певних суспільних та особистих потреб.

ПРН 17. Дотримуватися здорового способу життя, користуватися прийомами саморегуляції та самоконтролю.

ПРН 18. Усвідомлювати та керуватися у своїй діяльності громадянськими правами, свободами та обов'язками, підвищувати загальноосвітній культурний рівень.

ПРН 19. Дотримуватися вимог етики, біоетики та деонтології у своїй фаховій діяльності.

ПРН 20. Організовувати необхідний рівень індивідуальної безпеки (власної та осіб, про яких піклується) у разі виникнення типових небезпечних ситуацій в індивідуальному полі діяльності.

ПРН 21. Виконувати медичні маніпуляції на підставі попереднього та/або остаточного клінічного діагнозу для різних верств населення та в різних умовах.

ПРН 23. Виконувати маніпуляції надання екстреної медичної допомоги, використовуючи стандартні схеми, за будь-яких обставин на підставі діагнозу невідкладного стану в умовах обмеженого часу.

Здобувач вищої освіти повинен знати:

- особливості анатоμο-фізіології сечовидільної системи;
- клінічну фізіологію сечовиділення;
- класифікацію ХХН і ГПН;
- скарги хворих на патологію сечовидільної системи, патофізіологічний механізм симптомів при хронічній хворобі нирок;
- зміни порожнини рота при хворобах сечовидільної системи;
- основні методи дослідження при ХХН і ГПН;
- показники лабораторних та інструментальних методів у нормі.

Здобувач вищої освіти повинен вміти:

- збирати анамнез у пацієнтів із ХХН і ГПН;
- проводити клінічне обстеження у хворих на ХХН і ГПН;
- трактувати результати проведених обстежень, формулювати діагноз та вміти проводити і аналізувати диференційний діагноз;
- складати алгоритм лікування конкретного хворого на ГПН та ХХН із урахуванням клінічних особливостей перебігу та наявності супутньої патології;
- провести обстеження порожнини рота у пацієнта з метою виявлення патології, обумовленої захворюванням органів сечовидільної системи.

План та організаційна структура заняття.

Назва етапу	Опис етапу	Рівні засвоєння	Час
<u>Підготовчий етап</u>			
Організаційні заходи Перевірка робочих зошитів Постановка навчальних цілей та мотивація Контроль вихідного рівня знань: 1. Етіологія та патогенез 2. Клініка 3. Діагностика 4. Диференційний діагноз 5. Лікування	<u>Методи контролю теоретичних знань:</u> - індивідуальне теоретичне опитування; - тестовий контроль; - вирішення типових задач.	Питання Типові задачі Тести Письмові теоретичні завдання Таблиці Малюнки Структурно-логічні схеми Аудіо- та відео-матеріали.	15%
<u>Основний етап</u>			
<u>Формування практичних навичок</u> 1. Огляд пацієнта, оцінка анамнестичних чинників ризику ГПН, ХХН, оцінка і опис стану шкіри, слизових оболонок, серцево-судинної системи, набрякового	<u>Метод формування практичних навичок:</u> Практичний тренінг <u>Метод формування професійних вмінь:</u> тренінг у вирішенні типових та нетипових	Алгоритм для формування практичних навичок. Професійні алгоритми для формування професійних вмінь;	65%

<p>синдрому.</p> <p>2. Опанування навичками аналізувати дані загальних аналізів сечі і крові, біохімічних та імунологічних аналізів, розрахунку швидкості клубочкової фільтрації.</p> <p>3. Опанування навичками аналізувати дані коагулограми, електролітів крові.</p> <p><u>Формування професійних вмінь</u></p> <p>1. Провести курацію хворого на ХХН та ГПН.</p> <p>2. Скласти план обстеження хворого з підозрою на ГПН та ХХН.</p> <p>3. Скласти план лікування хворого на ХХН та невідкладної допомоги при ГПН.</p>	<p>ситуаційних задач (реальних клінічних, імітованих, текстових)</p>	<p>хворі, історії хвороб, ситуаційні задачі</p>	
<u>Підсумковий етап</u>			
<p>Контроль та корекція рівня практичних навичок та професійних вмінь</p>	<p><u>Методи контролю практичних навиків:</u> Індивідуальний контроль практичних навиків та їх результатів</p> <p><u>Методи контролю професійних вмінь:</u> аналіз та оцінка результатів клінічної роботи студентів</p>	<p>Результати роботи з хворим, з історією хвороби.</p> <p>Нетипові ситуаційні задачі.</p>	<p>20%</p>
<p>Підведення підсумків заняття: теоретичного, практичного, організаційного</p>			
<p>Домашнє завдання</p>	<p>Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою. Рекомендована література (основна, додаткова)</p>		

Зміст теми заняття

Гостре пошкодження нирок (ГПН) - визначається при зростанні рівня креатиніну сироватки крові $\geq 26,5$ мкмоль/л впродовж 48 годин або його зростання понад 50% від вихідного рівня впродовж семи днів та/або олігурії (діурез $< 0,5$ мл/кг/год за 6 годин або $< 0,3$ мг/кг/год за 24 години).

Епідеміологія.

ГПН спостерігається у середньому у 10–20% ургентно госпіталізованих пацієнтів з рівнем госпітальної летальності понад 20%. Частота випадків лікування ГПН у відділеннях інтенсивної терапії перебуває у діапазоні 20%-50% і супроводжується високим рівнем смертності - понад 50%. Поширеність ГПН в популяції зростає, можливими чинниками чого є збільшення кількості хірургічних втручань та рентгенконтрастних досліджень у літніх пацієнтів, які істотно збільшують ризик розвитку ГПН. Згідно з епідеміологічними даними США, пацієнтів із цукровим діабетом вдвічі частіше госпіталізували з ГПН, ніж пацієнтів без діабету, а пацієнтів із ХХН і діабетом госпіталізували з ГПН частіше у понад 7,5 разів, порівняно з пацієнтами, які не мали діабету і ХХН.

Етіологія.

Етіологія ГПН може бути багатофакторною і за механізмами розвитку поділяється на преренальну, ренальну та постренальну (таблиці 4).

Літній вік (від 65 років) розглядається як чинник підвищеного ризику виникнення ГПН. Встановлена раніше хронічна хвороба нирок (ХНН), серцева недостатність, хвороби печінки, цукровий діабет, неврологічні і когнітивні розлади з обмеженим питтям рідин, - є поширеними передумовами ГПН.

Медикаментозно індукований інтерстиціальний нефрит з ГПН може виникати при застосуванні нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) або аміноглікозидних антибіотиків. Діуретики та будь-який інший антигіпертензивний засіб, включно з інгібіторами ангіотензин-перетворюючого фермента (ІАПФ) або блокаторами рецепторів ангіотензину (БРА), збільшують ризик ГПН через можливі гіпотензію та гіповолемію, особливо якщо дозу значно збільшено або прийом розпочато впродовж останніх 7 днів.

Преренальні, ренальні та постренальні причини ГПН

Тип ГПН та причини	Приклади
Преренальна:	
Гіповолемія	Кровотеча, опіки, блювання, будь-які інші причини зневоднення
Знижений серцевий викид	Серцева недостатність, тампонада, пульмонарний емболізм, ІМ
Ренальна вазомодуляція або шунтування	Медикаментозна (НПЗП, ІАПФ/БРА) циклоспорин, рентген-контраст, гіперкальціємія, гепато-ренальний синдром, абдомінальний компартмент-синдром
Системна вазодилатація	Сепсис, SIRS, гепаторенальний синдром
Інтраренальна:	
Васкулярні	Стеноз реальної артерії, артеріо/венозний cross-clamping
Мікрovasкулярні	ТТП, ГУС, аГУС, ДВК, АФС, злаякісна гіпертензія, склеродермічний криз, пре еклампсія/HELLP syndrome, холестеринова емболія
Гломерулярні	Нефротичний синдром унаслідок імуноопосередкованого гломерулярного ураження (МПГН, ШПГН, ANCA, МПА і т.п.)
Тубулоінтерстиціальні	ТІН: інфекції, лімфопроліферативні хвороби, пігментна нефропатія, рабдоміліоз, гемоліз, тумор лізис синдром, уратна нефропатія, гостра фосфатна нефропатія, оксалатна нефропатія, інгібітори протеаз, метотрексат, ацикловір, сульфаніламід ГТН: шок, сепсис, манітол, сукроз або крохмал-індукований, аміноглікозиди, НПЗП, ІАПФ, БРА, амфотерицин, фоскарнет, контраст, золедронова кислота
Постренальна:	
Миска	Папілярний некроз будь якої етіології
Сечовід	Одностороння обструкція єдиної нирки або білатеральна обструкція, пухлини, ретроперитонеальний фіброз
сечовий міхур	Доброякісна гіперплазія передміхурової залози, пухлини, структури, тампонада

Патогенез.

Патогенез ГПН визначається його першопричиною та типом. Преренальне ГПН є наслідком зменшення ниркової перфузії внаслідок зниження ефективного об'єму циркулюючої крові (гіповолемія), зниження серцевого викиду, порушення тону ниркових та інших судин, зокрема генералізована вазодилатація при сепсисі; ниркова гіперперфузія з порушенням ауторегуляції ренін-ангіотензинової системи; синдрому підвищеної в'язкості кров та оклюзія ниркових судин (двостороння, або єдиної нирки).

В патогенезі інтраренального (паренхіматозного) ГПН лежить пошкодження ниркових структур внаслідок первинного ураження клубочків і ниркових мікросудин, гостре екзогенне пошкодження ниркових каналців, тубулоінтерстиціальний нефрит; обструкція ниркових каналців кристалами; реакція відторгнення трансплантованої нирки. Частина випадків інтраренального ГПН розвивається через імуноопосередковані ураження судинної системи,

запальні реакції та відкладення імунних комплексів, що призводить до пошкодження клубочків і каналців.

Постренальне ГПН найчастіше розвивається при обструкції сечових шляхів внаслідок непрохідності сечоводів, або сечоводу єдиної функціонуючої нирки при нефролітазі, зовнішній компресії пухлиною, порушенні пасажу сечі в сечоводі через помилкову перев'язку або пошкодження його при хірургічних втручаннях. Обструктивна нефропатія може виникати внаслідок порушень прохідності в нижніх сечовивідних шляхах: патології сечового міхура (нейрогенний сечовий міхур, рак сечового міхура, закриття виходу з міхура камінням, згустками крові), обмеженні току сечі в уретрі (при обструкції стороннім тілом, конкрементом або внаслідок травмування), доброякісній гіперплазії та раку передміхурової залози. Однобічна обструкція може не викликати ГПН, оскільки нормально працююча контралатеральна нирка може компенсувати функцію заблокованої нирки. Патологічні порушення в органі розвиваються протягом 2 годин після обструкції, починаючись зі зниження клубочкової фільтрації внаслідок підвищення тиску у верхніх сечових шляхах. Тривала обструкція призводить до механічного розширення чашково-мискової системи нирок (гідронефроз), що з часом викликає тубулоінтерстиціальний фіброз і прогресуючу втрату ниркової паренхіми.

Різні варіанти ГПН призводять до порушення транспорту іонів і дизелектролітемії, здатності концентрувати сечу, порушень мікроциркуляції, зниження клубочкової фільтрації.

Клінічна картина.

Клінічні прояви ГПН складаються з загальної симптоматики (загальна слабкість, втрата апетиту, нудота, блювання) та проявів патологічного стану, що викликав ГПН. Значне зменшення обсягу сечовиділення (олігурія/анурія) виникає зазвичай, при преренальному ГПН, некрозі кори нирки, двосторонній тромбоемболії ниркових артерій або тромбоемболії артерії єдиної функціонуючої нирки, тромботичній мікроангіопатії. Ренальне ГПН може супроводжуватись нормальним або, навіть, підвищеним діурезом. Слід розрізняти анурію та гостру затримку сечі, доказом якої є визначення достатньої кількості сечі в сечовому міхурі при фізичному огляді живота та при ультразвуковому дослідженні органів малого тазу.

Клінічний перебіг ГПН поділяють на 4 періоди:

1) початковий — від початку дії шкідливого етіологічного фактору до пошкодження нирок; тривалість залежить від причини ГПН, як правило, впродовж декількох годин;

2) олігурії/анурії — розвивається приблизно у половини пацієнтів, зазвичай триває 10–14 днів;

3) поліурії — різке зростання діурезу триває впродовж декількох днів після періоду олігурії/анурії. Тривалість періоду поліурії може сягати декількох тижнів. Зростає ризик дегідратації та втрати електролітів, насамперед, калію і кальцію.

4) одужання до повного відновлення функції нирок впродовж кількох місяців.

Можливі різні рівні порушення вітальних функцій. Ортостатична гіпотензія, тахікардія та зниження тургору шкіри є ознаками дегідратації/гіповолемії.

Зміни шкіри визначаються етіологією ГПН. Макулопапульозний висип може свідчити про медикаментозне ГПН. Сліди від чисельних ін'єкцій свідчать про внутрішньовенне вживання наркотиків, що може спричинити інфекційний ендокардит. Жовтяниця присутня при захворюваннях печінки.

Діагностується порушення ритму, пов'язані з електролітним дисбалансом. При уремичному перикардиті вислуховується шум тертя перикарда, а при ендокардиті часто чути серцевий шум.

Діагностика.

Всім пацієнтам з підозрою на ГПН досліджуються: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, електроліти (калій, натрій, кальцій, хлор), сечовина та креатинін крові, кислотно-лужний стан, С-реактивний білок і глюкоза крові. Додатковий перелік біохімічних досліджень визначається клінічною ситуацією. Зокрема, при наявності лихоманки визначається прокальцитонін сироватки крові.

Лейкоцитоз при підрахунку показників крові є частим проявом ГПН. При знайденні лейкопенії та тромбоцитопенії доцільно визначити сироваткові маркери для виключення системного червоного вовчака. Еозинофілія може бути ознакою алергічного інтерстиціального нефриту, вузликового поліартеріїту, атероемболії.

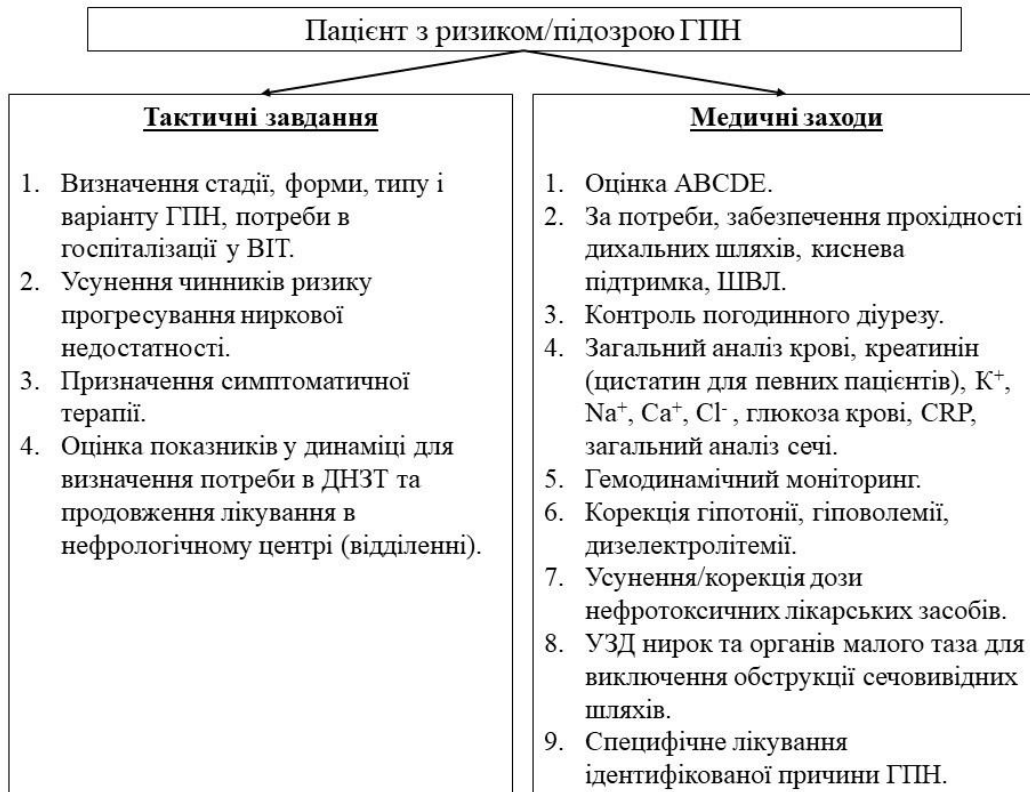
Підвищення рівня креатинфосфаткінази є очікуваним при ГПН, викликаному рабдоміолізом або інфарктом міокарда. ГПН з підвищенням рівня АЛТ, АСТ спостерігається при швидко прогресуючій печінковій недостатності та гепаторенальному синдромі. Помірна гіпокальціємія і гіперкаліємія є поширеним лабораторним проявом ГПН. Значна гіпокальціємія притаманна пацієнтам з попередньою історією хронічної хвороби нирок. Гіперкаліємія (концентрації калію в крові вище 5,0 мг-екв/л) є поширеним і клінічно важливим ускладненням ГПН.

Ультразвукове дослідження дозволяє з високою точністю встановити обструкцію сечовивідних шляхів, оцінити анатомічну структуру нирок і органів малого тазу. Зменшений повздовжній розмір нирок менше 9 см, гіперехогенність паренхіми вказують на хронічне захворювання нирок.

Пацієнти з ГПН потребують консультації нефролога впродовж 24 годин від встановлення діагнозу. Пацієнти з обструкцією сечовивідних шляхів потребують невідкладної консультації уролога. Пацієнти у стані шоку потребують курації та інвазивного гемодинамічного і лабораторного моніторингу в умовах відділення інтенсивної терапії (моніторинг газів крові, центрального венозного тиску).

Лікування.

Гетерогенне походження ГПН наразі не дозволяє визначити однозначну фармакотерапію цього патологічного стану. Важливим етапом менеджменту хворих є усунення подальшого впливу основного чинника розвитку ГПН. Зокрема, усунення або зменшення дози нефротоксичних медикаментів та їх невдалих поєднань, насамперед, НПЗП, ІАПФ, БРА, діуретиків, метформіну, аміноглікозидів тощо. Базові аспекти лікування ГПН подані на рис.



Пацієнтам у критичному стані після оцінки ABCDE необхідно забезпечити прохідність дихальних шляхів. При десатурації хворого (SpO₂ > 94%) проводиться оксигенотерапія. При набряку легень рекомендована CPAP терапія. За показниками газообміну пацієнти можуть потребувати інтубації та штучної вентиляції легень.

Всім пацієнтам призначають вуглеводну безсольову дієту, за потреби, в умовах стаціонару, - спеціалізоване ентеральне харчування.

Для відновлення волемії призначають кристалоїдні розчини. Болюсно можна ввести до 500 мл внутрішньовенної рідини протягом 15 хвилин, використовуючи катетер більшого діаметра. У пацієнтів з серцевою недостатністю в анамнезі менший болюс (250 мл) може бути доцільнішим. Використовується 0,9% розчин хлориду натрію у випадку діагностованої гіперкаліємії (калій >5,5 ммоль/л) або підозри на гіперкаліємію (наприклад, рабдоміоліз). За відсутності гіперкаліємії можна призначати збалансований кристалоїд, наприклад розчин Гартмана, розчин Рінгера. Після введення болюсної дози контролюють стан пацієнта для запобігання перевантаження об'ємом. При преренальному гіповолемічному ГПН функція нирок може швидко покращуватися у відповідь на внутрішньовенне введення розчинів.

Про необхідність проведення рідинної ресусцитації можуть свідчити: систолічний артеріальний тиск <100 мм рт. Ст., ортостатична гіпотонія, частота серцевих скорочень >90/хв, час капілярного наповнення >2 с, холодна та мармурова шкіра (зазвичай кінцівки або інші периферичні частини тіла), частота дихання >20/хв (9). Пацієнтам з низьким систолічним артеріальним тиском (нижче 90 мм рт. ст.) без ознак набряку легень можна ввести розчин Рінгера-ацетат 1000 мл для інфузії 15 мл/кг/год або 1000–2000 мл протягом 2–4 годин.

Інфузію продовжують до зменшення симптомів гіповолемії і відновлення діурезу. Розчини, які містять високий рівень калію (стерофундин, йоностерил), протипоказані хворим із ГПН.

Вазопресорна підтримка рекомендована пацієнтам з вираженою гіпотензією, яка утримується при адекватній компенсації гіповолемії. Вазопресори застосовуються лише за умови постійного моніторингу гемодинаміки. Норадреналін є вазопресором першого вибору з додаванням вазопресину при необхідності. Починають терапію норадреналіном з внутрішньовенної інфузії 0,4–0,8 мг/год з коригуванням дози відповідно до досягнутого ефекту. Стартова доза вазопресину внутрішньовенно 0,01 одиниці/хвилину. Дозування корегують відповідно до реакції показників, не перевищуючи максимальну дозу (0,03 одиниці/хвилину). Слід зауважити, що за наявності тяжкого метаболічного ацидозу, який є поширеним метаболічним розладом при ГПН, можлива відносна резистентність до вазопресорів. Не рекомендується використовувати низькі дози допаміну для лікування ГПН.

Пацієнтам з ГПН та очевидними ознаками перевантаження об'ємом за відсутності протипоказів застосовують петльові діуретики. Застосування фуросеміду є стандартизованим тестом для оцінки функціональної цілісності каналців і допомагає у стратифікації ризику подальшого перебігу ГПН. Вважається, що діуретична стимуляція не вдалася, якщо 1,0-1,5 мг/кг маси фуросеміду призводить до виділення сечі менше 100 мл/год впродовж перших двох годин після інфузії. Невдала ПВД асоціюється з вищою стадією ГПН. KDIGO не рекомендує рутинно використовувати діуретики у лікуванні ГПН, за винятком випадків перевантаження об'ємом.

Діалізна нирковозамісна терапія призначається пацієнтам у випадку неефективності консервативної стратегії та виникненні небезпечних ускладнень. Для лікування пацієнтів з ГПН застосовується як перитонеальний діаліз, так і гемодіаліз. Вибір конкретної методики визначається конкретною клінічною ситуацією та своєчасною доступністю кваліфікованого персоналу і устаткування. Повний перелік показів до такого лікування визначається національними рекомендаціями та клінічними протоколами. Зокрема, діалізна терапія виконується при зростанні рівня креатиніну втричі від початкового рівня, рівня сечовини понад 30 ммоль/л, при тяжких отруєннях лікарськими засобами або іншими токсинами, які можуть бути виведені діалізом, рефрактерній гіперкаліємії > 6,5 ммоль/л, рефрактерній гіпо- або гіпернатрійемії (<125>160 ммоль/л), перевантаженні об'ємом з рефрактерним до діуретиків набряком легень, перикардиті, тяжкій енцефалопатії/нейропатії, уремичній кровотечі, ГПН у складі синдрому поліорганної недостатності. Тривалість та кількість сеансів діалізу визначається клінічними потребами та динамікою лабораторних показників.

Прогноз.

Прогноз відновлення функцій нирок та загального рівня здоров'я залежить від чинника ушкодження, тривалості його впливу, своєчасності і ефективності медичних втручань. ГПН збільшує ризики внутрішньолікарняної та віддаленої смертності. Рівень внутрішньолікарняної летальності, пов'язаної з ГПН,

коливається від 6% до 80%. Найвищі рівні смертності спостерігаються при розвитку синдрому поліорганної недостатності (наприклад при сепсисі). Близько 6% пацієнтів з ГПН, які лікуються у відділеннях інтенсивної терапії, будуть потребувати замісної ниркової терапії.

Рівень пошкодження функції нирок залишається незворотним у 5-7% дорослих з ГПН. У пацієнтів похилого віку незворотні зміни фіксують частіше - у 16% хворих.

Хронічна хвороба нирок (ХХН) — це триваюче протягом >3 міс. значиме для здоров'я порушення анатомічної будови або функції нирок KDIGO 2012.

Критеріями встановлення діагнозу ХХН є зниження ШКФ нижче 60 мл/хв/1,73 м² та/або наявність хоча б одного маркера ураження нирок тривалістю понад три місяці. Оцінка ШКФ виконується з використанням рекомендованих настановами формул, які ґрунтуються на концентрації креатиніну або цистатину С в сироватці крові.

Маркери ураження нирок при ХХН

Альбумінурія	Втрата з сечею понад 30 мг/добу або співвідношення альбумін/креатинін понад 30 мг/г
Патологія осаду сечі	Ізольована мікрогематурія з дисморфними еритроцитами Еритроцитарні, лейкоцитарні, жирові, зернисті циліндри або епітеліальні клітини
Порушення функції ниркових каналців	Ниркові тубулярні ацидоз, нирковий нецукровий діабет, втрата нирками калію або магнію, синдром Фанконі, цистинурія, відмінна від альбумінурії протеїнурія
Візуалізовані структурні порушення нирок	Полікістоз нирок, дисплазія нирок, гідронефроз як наслідок перешкоди відтоку сечі, рубцювання кори нирок як наслідок інфарктів, пієлонефриту або міхурово-сечовідного рефлюксу, пухлини нирок або інфільтративні захворювання, стеноз ниркової артерії, малі розміри нирок із підвищеною ехогенністю паренхіми (УЗД-картина пізніх градацій ХХН)
Гістопатологічні зміни (біопсія нирки) або обґрунтована підозра на них	Гломерулопатії (гломерулонефрит, цукровий діабет, аутоімунні захворювання, амілоїдоз, системна інфекція, новоутворення) Судинні захворювання (атеросклероз, артеріальна гіпертензія, ішмія, васкуліт, тромботична мікроангіопатія, холестеринова емболія) Тубулоінтерстиціальні захворювання (інфекції сечовивідних шляхів, нефролітаз, непрохідність сечовидільних шляхів, саркоїдоз, токсична дія лікарських засобів та екзогенних токсинів)

	Захворювання, що супроводжуються кістозом, та спадкові захворювання (хвороба Альпорта, хвороба Фабрі)
Стан після трансплантації нирки	При біопсії трансплантованої нирки типово виявляються патологічні ураження, навіть якщо ШКФ > 60 мл/хв/1,73 м ² і відсутня альбумінурія

У перебігу ХХН розрізняють п'ять стадій:

G1 - ХХН I: ураження нирок з нормальною або збільшеною ШКФ (90 мл/хв/1,73 м²);

G2 - ХХН II: ураження нирок із ХНН з помірним зниженням ШКФ (60-89 мл/хв/1,73 м²);

G3 - ХХН III: ураження нирок із ХНН з середнім ступенем зниження ШКФ (30-59 мл/хв/1,73 м²);

G4 - ХХН IV: ураження нирок з ХНН зі значним ступенем зниження ШКФ (15-29 мл/хв/1,73 м²);

G5 - ХХН V: ураження нирок з термінальною ХНН (< 15 мл/хв/1,73 м²).

Етапи ХХН з значним порушенням функцій що входять до градацій G3–G5, визначають як хронічну ниркову недостатність (ХНН). Категорія G5 є термінальною стадією ниркової недостатності.

Епідеміологія. ХНН є поширеним патологічним станом, який часто розпізнається лише найпізніших стадіях. Оціночно, від 9% до 13% дорослого населення світу має ХХН. Глобальна поширеність ХХН зростає, і вважається, що це пов'язано зі старінням населення, зростанням захворюваності на цукровий діабет і артеріальну гіпертензію та гломерулярні розлади. За прогнозами фахівців наступні десятиріччя кількість хворих, які будуть потребувати лікування методами нирковозамісної терапії (НЗТ), буде подвоюватись. Чисельність пацієнтів, які лікувались методами НЗТ у всьому світі перевищує 3 млн, і коливається у різних країнах від 430 до 2990 пацієнтів на 1 млн. населення. У країнах Європейського Союзу НЗТ отримують у середньому 1070 громадян на 1 млн. населення. За даними національного реєстру хворих на ХХН, в Україні зареєстровано близько 500 тис. хворих на ХХН I-V стадій.

Етіопатогенез. Найпоширенішими причинами ХХН наразі є цукровий діабет і артеріальна гіпертензія. Близько третини пацієнтів з цукровим діабетом протягом 15 років після діагностування діабету розпізнають ХХН, що визначається альбумінурією та/або зниженням швидкості клубочкової фільтрації. Причинами ХХН також можуть бути полікістоз нирок, обструктивну уропатія, хронічні нефропатії з нефротичним або нефритичним синдромом (напр., фокальний сегментарний гломерулосклероз, мембранозна нефропатія, вовчаковий нефрит, амілоїдоз і швидко прогресуючий гломерулонефрит). Близько третини дорослих із ХХН мають позитивний сімейний анамнез ХХН, що свідчить про генетичний зв'язок. Зростають ризики нефропатій теплового стресу, пов'язані глобальним потеплінням.

Хронічна ниркова недостатність – симптомокомплекс, що виникає в результаті прогресуючого склерозування тканини нирок і загибелі нефронів.

Патологічний каскад природнього перебігу ХХН включає декілька етапів. у відповідь на первинне пошкодження нирок спостерігається підвищення внутрішньоклубочкового тиску з гіпертрофією клубочків, оскільки нирка намагається адаптуватися до втрати нефрону для підтримки сталої клубочкової фільтрації.

Збільшення проникності клубочків для макромолекул, таких як бета-трансформуючий фактор росту (TGF-бета), жирні кислоти, прозапальні маркери оксидантного стресу та протеїни може призвести до токсичності мезангіального матриксу, спричиняючи розширення мезангіальних клітин, запалення, а пізніше, фіброз і рубцювання клубочків.

Крім того, ураження нирок призводить до гіперпродукції ангіотензину II, що також спричиняє активізацію TGF-бета, сприяючи синтезу колагену та склерозуванню ниркових клубочка.

Прогресуючі структурні зміни та їх біохімічні, клітинні та молекулярні наслідки пояснюють прогресуючу втрату функції нирок.

Патогенез ХХН, викликаної тубуло-інтерстиціальними захворюваннями, недостатньо з'ясований. Вважається, що у таких випадках первинним чинником прогресування є зменшення кровопостачання на додаток до інфільтрації лімфоцитів і медіаторів запалення, що призводить до інтерстиціального фіброзу та атрофії каналців.

Клініка. Клінічні прояви ХХН складаються з симптомів первинного захворювання та клінічних еквівалентів порушення основних функцій нирок, залежно від стадії ХХН. Пацієнти можуть повідомляти про загальні симптоми: швидко втому, фізичну слабкість, гіпотермію, зниження апетиту, погіршення імунітету до інфекцій.

Шкірні прояви ХХН можуть включати ознаки малокрів'я, ендогенної інтоксикації та геморагічного діатезу: блідість, суха шкіра, землисто-коричневий колір шкіри, подовжена кровотеча з ран і схильність до виникнення синців, свербіж, «уремічний іній» (відкладення сечовини на шкірі).

Оцінка серцево-судинної системи може виявляти: артеріальну гіпертензію, гіпертрофію лівого шлуночка, серцеву недостатність, порушення ритму і провідності, ураження судин атеросклерозом, уремічний перикардит (при термінальній ХХН).

Порушеннями з боку дихальної системи можуть бути: патологічне ацидозне дихання (Куссмауля), уремічний плеврит, набряк легень.

Патологія органів травлення може включати: гастрит, ентерит, виразки шлунка або дванадцятипалої кишки, шлунково-кишкові кровотечі; на пізніх стадіях ХХН — уремічний запах з рота, нудота і блювання, паралітична кишкова непрохідність, гострий панкреатит.

На III – V ст. ХХН спостерігаються чисельні порушення функцій нервової та м'язової систем: зниження уваги, концентрації і пам'яті, головний біль, денна сонливість або розлади нічного сну, емоційні розлади, синдром неспокійних ніг (відчуття дискомфорту в ногах змушує постійно виконувати рухи нижніми кінцівками), втрата глибоких сухожилкових рефлексів, слабкість м'язів, грубий хвилястий тремор, спазми м'язових пучків і груп м'язів, хронічна гикавка,

периферичні нейропатії. Симптомами важкої енцефалопатії внаслідок набряку мозку є загальні судоми і кома.

Поширеними проявами є розлади репродуктивної системи: порушення менструального циклу, непліддя, зниження лібідо, імпотенція.

На III – V ст. ХХН можлива симптоматика, пов'язана з мінеральними та кістковими розладами внаслідок порушення обміну кальцію, фосфору, дефіциту вітаміну D і гіперсекреції паратгормону. Спостерігаються порушення метаболізму кісткової тканини (ниркова остеодистрофія), кальцифікація судин та м'яких тканин. Ниркова остеодистрофія — це прогресуюче порушення структури кісток внаслідок занадто швидкого або занадто повільного кісткового метаболізму з скаргами на біль в кістках і суглобах, спонтанні переломи кісток.

Діагностика.

Основні лабораторні дослідження: аналіз крові клінічний з визначенням тромбоцитів і лейкоцитарної формули; аналіз крові біохімічний з визначенням рівня креатиніну, сечовини, холестерину, протеїнограми, електролітів (калій, кальцій, фосфор, натрій, хлор); загальний аналіз сечі та визначення добової екскреції білка, оцінка швидкості клубочкової фільтрації.

Формула СКД–ЕРІ для розрахунку ШКФ у жінок:

$$\text{рШКФ} = 142 \times [\text{Skreat}/0,7]^a \times 0,9938 \text{хвік}$$

Формула СКД–ЕРІ для розрахунку ШКФ у чоловіків:

$$\text{рШКФ} = 142 \times [\text{Skreat}/0,9]^a \times 0,9938 \text{хвік}, \text{ де } a = 0,302 \text{ для } \text{Skreat} \leq 0,9 \text{ мг/дл}$$

або $a = 1,200$ для $\text{Skreat} > 0,9 \text{ мг/дл}$

Допоміжні лабораторні дослідження для уточнення діагнозу основного захворювання, визначення активності патологічного процесу та об'єму лікування.

Критеріями визначення ХХН є:

1) ураження нирок тривалістю більше 3 місяців, проявами якого є структурні або функціональні порушення органа з наявністю або відсутністю зменшення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ). Ураження маніфестує патоморфологічними змінами ниркової тканини або змінами в крові чи сечі;

2) ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² тривалістю 3 місяці та більше за відсутності інших ознак ураження нирок.

В загальному аналізі крові можуть бути знайдені ознаки анемії, збільшення швидкості зсідання еритроцитів (ШЗЕ), помірний лейкоцитоз, можливе зрушення лейкоцитарної формулі вліво, тромбоцитопенія. Дослідження сироватки крові хворих на ХНН може виявляти збільшення рівнів сечовини, креатиніну, залишкового азоту в крові, збільшення загальних ліпідів, холестерину, В-ліпопротеїдів, гіперкаліємію, гіпокоагуляцію, гіпокальціємію, гіперфосфатемію. При нефротичному синдромі можлива гіподиспротеїнемія.

Загальний аналіз сечі може демонструвати альбумінурію (протеїнурію), гіпоізостенурію, циліндрурію, гематурію, лейкоцитурію. При формулюванні діагностичного висновка за результатами оцінки пацієнта вказують первинну нозологію, що викликала ХХН, та стадію захворювання за категоріями ШКФ і альбумінурії.

Сучасна номенклатура хронічної хвороби нирок (ХХН), яку використовує KDIGO

KDIGO: прогноз ХХН за категоріями ШКФ і альбумінурії				Категорії персистуючої альбумінурії		
				Опис і діапазон		
				A1	A2	A3
				Від нормального до трохи підвищеного	Помірно підвищений	Значно підвищений
				< 30 мг/г < 3 мг/ммоль	30–300 мг/г 3–30 мг/ммоль	> 300 мг/г > 30 мг/ммоль
Категорії ШКФ (мл/хв/1,73 м ²) Опис і діапазон	G1	Нормальний або високий рівень	> 90			
	G2	Трохи знижений	60–89			
	G3a	Трохи або помірно знижений	45–59			
	G3b	Помірно або сильно знижений	30–44			
	G4	Дуже знижений	15–29			
	G5	Ниркова недостатність	<15			

Зелений: низький ризик (за відсутності інших ознак захворювання нирок, ХХН), жовтий: помірно підвищений ризик; помаранчевий: ризик високий; червоний: дуже високий ризик; ШКФ — швидкість клубочкової фільтрації.

Лікування.

Комплекс лікування хворих ХХН включає: при встановленій причині - етіотропне лікування; сповільнення прогресування ХХН, профілактику та лікування ускладнень, лікування супутніх захворювань, менеджмент захворювань системи кровообігу та профілактику серцево-судинних катастроф; підготовку доступу та лікування нирковою замісною терапією.

Алгоритм діагностичної та лікувальної тактики на різних стадіях ХХН.

Стадія	Алгоритм діагностики і лікування
I	Діагностика та лікування основного захворювання
II	Оцінка швидкості прогресування ХХН і застосування препаратів для сповільнення її темпів
III	Діагностика та лікування ускладнень, у тому числі тих, що виникають як наслідок застосування препаратів для сповільнення прогресування ХХН
IV	Діагностика та лікування ускладнень, підготовка до ниркової замісної терапії
V	Нирковозамісна терапія і лікування ускладнень

Немедикаментозні рекомендації хворим на ХХН включають зменшення споживання кухонної солі, дотримання оптимальної маси тіла, споживання достатньої кількості макро і мікронутрієнтів. Основна мета дієтотерапії: забезпечення достатньої кількості енергії. У дорослих пацієнтів віком до 60 років з ХНН і з нормальною масою тіла це 35 ккал/кг маси на день та 30–35 ккал/кг м. т. у осіб віком понад 60 років. При цьому, 50–60% калорій повинно поступати за рахунок вуглеводів, менше 30% за рахунок жирів. Рекомендоване щоденне споживання білків залежить від ШКФ, зокрема при ХХН I-II ст. це 0,8–1,0 г/кг маси тіла.; при ШКФ 25–60 мл/хв/1,73 м² - 0,8 г/кг маси; при ШКФ менше 25

мл/хв/1,73 м² – лише 0,6 г/кг маси (з них, 2/3 білки тваринного походження). При низькому споживанні білка необхідно додати незамінні амінокислоти у формі кето-аналогів.

Деякі класи препаратів зменшують швидкість прогресування ХХН.

Чисельні клінічні дослідження продемонстрували ефективність інгібіторів АПФ та блокаторів рецепторів ангіотензину II (БРА) в уповільненні прогресування ХХН і відтермінуванні потреби в замісній нирковій терапії. Згідно рекомендації Американського коледжу кардіологів/Американської кардіологічної асоціації від 2017 р. рекомендовано лікувати дорослих із гіпертензією та ХХН до цільового рівня АТ нижче 130/80 мм рт. ст. Настанова «Захворювання нирок: покращення глобальних результатів» рекомендує досягнення цільового систолічного АТ менше ніж 120 мм рт.ст., за умови його переносимості, у додіалізних пацієнтів із ХХН, незалежно від наявності у хворого цукрового діабету. Терапія може розпочинатись, наприклад, з 1,25 мг раміприлу або 2,5 еналаприлу перорально один раз на день з подальшим поступовим корегуванням дози. Терапія з застосуванням інгібіторів АПФ та БРА може ускладнитись гіперкаліємією та гострим ураженням нирок, частіше у людей похилого віку та з низькими рівнями ШКФ, що вимагає відміни препаратів.

У комбінації з інгібітором АПФ або БРА для лікування ХХН, особливо у дорослих із ризиком прогресування, рекомендовані інгібітори НЗКТГ2 (гліфлозини). Інгібітори НЗКТГ2 (зокрема, емпагліфлозин, канагліфлозин, дапагліфлозин) сприяють збереженню функцій нирок шляхом зниження внутрішньоклубочкового тиску незалежно від артеріального тиску і контролю глікемії. Ці препарати, крім зниження гіперглікемії, мають незалежний вплив на реабсорбцію глюкози в ниркових каналцях, вагу, АТ, та альбумінурію. Емпагліфлозин або дапагліфлозин призначають по 10 мг один раз на добу. Інгібітори НЗКТГ2 не використовують у хворих, що досягли термінальної стадії ХХН та отримують діалізне лікування.

Пацієнти можуть потребувати додаткових лікарських засобів для контролю АГ (антагоністи кальцію або бетаблокатори, з урахуванням протипоказів). Згідно показників ліпідограми може бути рекомендований тривалий прийом статинів.

Для пацієнтів з ХХН, що виникла на фоні цукрового діабету, вкрай важливим є адекватний контроль глікемії доступними комбінаціями лікарських засобів. Метформін не застосовується у пацієнтів з ШКФ менше 30 мл/хв/1,73 м².

Фінеренон, нестероїдний антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів, зменшує прогресування ХХН у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу з альбумінурією і може бути доданий в дозі 20 мг один раз на добу до терапії інгібітором НЗКТГ2 та інгібіторами АПФ або БРА.

Починаючи з III ст. ХХН, рекомендується моніторинг параметрів вторинного гіперпаратиреозу (кальцій, фосфор, паратгормон крові). Рівні кальцію та фосфору слід підтримувати в межах норми за допомогою дієти та/або прийому фосфатзв'язуючих препаратів.

Пацієнтів з ХХН IV стадії рекомендовано скеровувати в спеціалізовані відділення і центри для формування хірургічного доступу для діалізу та/або оцінки можливостей для трансплантації нирки. Варіант нирковозамісної терапії

обирають враховуючи стан і вибір пацієнта, можливості сімейної підтримки, перебіг супутніх захворювань та близькість до спеціалізованого закладу охорони здоров'я. В усіх випадках розглядають в першу чергу можливість трансплантації нирки від живого донора-родича без попереднього лікування діалізами.

Лікування гемодіалізом може бути розпочато у пацієнтів з ХХН IV ст. за наявності будь-якого з перелічених факторів:

- набряки, що не піддаються корекції діуретиками та/або набряк легень;
- гіперкаліємія;
- метаболічний ацидоз, який не піддається корекції;
- неврологічні порушення (нейропатія, енцефалопатія);
- плеврит або перикардит;
- порушення функції шлунково-кишкового тракту (нудота, блювота, діарея,
- ерозивна гастродуоденопатія;
- вік >65 років;
- гіпертензія, яка вимагає застосування 4-х і більше гіпотензивних препаратів.

Зниження ацидозу досягається за рахунок обмеження білків у дієті до рекомендованої кількості та призначення бікарбонату натрію 0,5–1,0 г/10 кг/добу п/о, розділених на 3–5 прийомів з лабораторним контролем і утриманням концентрації HCO_3^- у крові в межах 22–24 ммоль/л.

Лікування анемії із застосуванням препаратів, що стимулюють еритропоез, рекомендується пацієнтам із ХХН після виключення інших причин анемії, таких як дефіцит заліза, вітаміну В12, фолієвої кислоти або крововтрат. Препарати, що стимулюють еритропоез, починають застосовувати, коли гемоглобін падає до <100 г/л і у пацієнтів з клінічними проявами анемії. Усім пацієнтам слід оцінити запаси заліза, якщо планується терапія еритропоетинами. Цільовий рівень феритину для тих, хто не лікується гемодіалізом, становить >100 нанограм/мл, тоді як для тих, хто перебуває на гемодіалізі, >200 нанограм/мл. Препарати заліза починають застосовувати перорально, а при неефективному пероральному лікуванні (терапевтичні цілі не вдалося досягнути протягом 4–6 тиж.) або стійких побічних ефектах переходять на терапію препаратами заліза в/в.

Цільовий гемоглобін для пацієнтів із ХХН, які отримують терапію еритропоетином, становить від 10 до 11 г/дл, оскільки вищі рівні гемоглобіну призводять до підвищення ризику смерті та серцево-судинних захворювань.

Пацієнти з V ст ХХН отримують діалізну нирковозамісну терапію. Діаліз потрібно починати за ШКФ 15 мл/хв та наявності однієї або більше із перелічених ознак: симптоми уремії, гіпергідратація, артеріальна гіпертензія, що не піддається контролю, прогресивне погіршення харчового статусу. У будь-якому випадку, діаліз слід розпочати до того, як ШКФ знизиться до 6 мл/хв/1,73м², навіть якщо проводиться оптимальний переддіалізний догляд та немає жодних перелічених симптомів. Стандартна програма діалізу – три рази на тиждень по 4 години. Лікування гемодіалізом проводять в спеціалізованих центрах, де серед іншого, проводиться комплекс заходів по запобіганню ускладнень цього виду лікування.

З метою профілактики інфекційної патології усім хворим з ХХН проводять щорічне щеплення від грипу. У пацієнтів з розрахунковою ШКФ <30 мл/хв/1,73 м² рекомендовано щеплення полівалентною протипневмококовою вакциною та вакцинація проти вірусу гепатиту В.

Прогноз.

ХХН наразі залишається невиліковною хворобою. Заданням терапії ХХН є уповільнення швидкості зниження функції нирок хвороби та корекція ускладнень захворювання. Зі зниженням функції нирок розвиваються такі ускладнення, як анемія та гіперпаратиреоз, які можуть сприяти погіршенню серцево-судинних захворювань і ниркової остеодистрофії відповідно. Контроль глікемії прямо корелює з розвитком діабетичної хвороби нирок і швидкістю її прогресування. Є докази того, що використання інгібіторів натрій-залежного глюкозного котранспортера другого типу (НЗКТГ-2, SGLT2) поліпшує перебіг ХХН, запобігає її негативним наслідкам (зокрема, діалізу, трансплантації або смерті внаслідок захворювання нирок) у людей з діабетом 2 типу. Оптимізація контролю артеріального тиску за допомогою інгібіторів АПФ або антагоністів рецепторів ангіотензину II та зменшення протеїнурії може уповільнити швидкість прогресування до ESRD і зрештою потребу в замісній нирковій терапії.

Теоретичні питання для самопідготовки здобувача вищої освіти до практичного заняття:

1. Дати визначення гострого пошкодження нирок та хронічної хвороби нирок.
2. Класифікація гострого пошкодження нирок та хронічної хвороби нирок за стадіями.
3. Чинники ризику та етіологія гострого пошкодження нирок.
4. Поширені етіологічні чинники хронічної хвороби нирок і патогенез прогресування ниркової недостатності.
5. Клінічні прояви хронічної хвороби нирок у серцево-судинній, дихальній, травній системах. Зміни шкіри і слизових оболонок на пізніх стадіях захворювання.
6. Клінічні варіанти гострого пошкодження нирок. Диференційний діагноз гострого пошкодження нирок та його ускладнень.
7. Диференційована за стадіями терапія хронічної хвороби нирок. Невідкладна медична допомога хворим з гострим пошкодженням нирок та його ускладнень.
8. Прогноз та працездатність пацієнтів, які страждають на хронічну хворобу нирок та гостре пошкодження нирок.

Задачі:

1. Жінка 52 років госпіталізована з гострим ураженням нирок з приводу системного васкуліту. Вона має артеріальну гіпертензію, набряки на кінцівках, добовий діурез 400 мл. Показники крові: Na^+ 134 ммоль/л (134-143 ммоль/л), K^+ 7,5 ммоль/л (3,6-5,3 ммоль/л), Сечовина 34,2 ммоль/л (2,3-7,7 ммоль/л), Креатинін 799 мікромоль/л (66-118 мікромоль/л), Бікарбонат 8 ммоль/л (22-28 ммоль/л). На ЕКГ - високі гострі зубці Т. Організовується термінове переведення в нефрологічний центр, але буде тривати більше двох годин. Яке лікування було б найкращим для контролю рівня калію до початку діалізу?

Завдання:

1. В якому відділенні повинна отримувати лікування пацієнтка?
2. Розрахуйте ШКФ пацієнтки, використовуючи онлайн калькулятор.
3. Які параметри треба моніторувати, спостерігаючи пацієнтку?
4. Вкажіть препарати, їх дози і застереження при використанні для зниження рівня калію сироватки крові.
5. Вкажіть критерії, за якими цій пацієнтці рекомендована діалізна нирковозамісна терапія.

2. 60-річний чоловік доставлений в лікарню з загальною слабкістю і задишкою. У нього є хронічна серцева недостатність і він постійно приймає наступні препарати: раміприл 10 мг, фуросемід 80 мг і аллопуринолол 300 мг на добу. За тиждень до надходження він лікував респіраторну інфекцію і плеврит амоксициліном і НПЗП. При огляді він в'ялий і виглядає зневодненим. АТ - 70/40 мм.рт.ст., пульс-90 за хв, ритмічний, ЧД-25 за хвилину. Аналіз крові: натрій-133 ммоль/л, калій-5,0 ммоль/л, сечовина-50 ммоль/л(BUN)-138 мг/дл), креатинін-600 мкмоль/л. Його останній біохімічний аналіз був зроблений рік тому, і його результат: сечовина - 7 ммоль/л, креатинін- 100 мкмоль/л(1,2 мг/дл).

Завдання:

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Вкажіть діагностичні критерії цього захворювання.
3. Складіть план обстеження даного пацієнта.
4. Призначте лікування.

3. 67-річний чоловік доставлений у лікарню зі скаргами на нудоту, загальну слабкість, що тривають протягом тижня. У нього встановлені серцева недостатність, артеріальна гіпертензія та стабільна стенокардія. Він отримує лізиноприл, дігосин, ізосорбід, спіронолактон і метопролол. Температура тіла - 37,2 °С, пульс - 88/хв, АТ- 140/90 мм рт. ст. При обстеженні виявлено м'який живіт. Наявні набряки 2+ на нижніх кінцівках. За результатами лабораторних аналізів встановлено: Нт 36%, лейкоцити $10,0 \times 10^9/\text{л}$. Сироватка: Na^+ 140 мекв/л, K^+ 7,3 мекв/л, HCO_3^- 18 мекв/л, азот сечовини 40 мг/дл, креатинін 0,158 мкмоль/л, АСТ 20 од/л. Аналіз сечі не виявив відхилень від норми.

Завдання:

1. Сформулюйте попередній діагноз.
2. Назвіть діагностичні критерії цього захворювання.
3. Складіть план додаткового обстеження даного пацієнта.
4. Призначте лікування.

Тестові питання:

1. Етіологічним чинником ХХН при обструктивних захворюваннях сечових шляхів є:

- A. Сечокам'яна хвороба
- B. Стеноз ниркових артерій
- C. Амілоїдоз
- D. Системний червоний вівчак
- E. Уретрит

2. Скільки стадій передбачає сучасна класифікація ХХН?

- A. 4
- B. 5
- C. 6
- D. 7
- E. 3

3. Найчастіші причини розвитку ХХН у дорослих?

- A. Артеріальна гіпертензія та цукровий діабет
- B. Вроджені вади розвитку нирок та органів сечової системи
- C. Гломерулонефрит
- D. Цукровий діабет
- E. IgA-асоційований васкуліт

4. При лікуванні гіпертензії цільовий артеріальний тиск для більшості пацієнтів з ХХН:

- A. АТ < 130/80 мм рт.ст.
- B. АТ < 140/90 мм рт.ст.
- C. АТ < 100/80 мм рт.ст.
- D. АТ < 120/80 мм рт.ст.
- E. АТ < 140/89 мм рт.ст.

5. У яких пацієнтів з ГПН застосовують петльовий діуретик фуросемід:

- A. Пацієнтам з очевидними ознаками перевантаження об'ємом
- B. Пацієнтам у важкому стані з систолічним АТ менше 90 мм рт ст
- C. Пацієнтам, тривалість анурії у яких триває до 2 годин
- D. Всім хворим, у яких виключена обструкція сечових шляхів
- E. Всім пацієнтам після встановлення сечового катетера

6. Завданнями лікаря при наданні невідкладної допомоги пацієнту з ГПН є:

- A. Своєчасне розпізнавання ГПН
- B. Запобігання прогресу ниркової недостатності додатковими ятрогенними ушкодженнями
- C. Корекція порушених ниркових функцій симптоматичною терапією
- D. Терапія захворювання, яке викликало ГПН
- E. Все перелічене

Рекомендована література:

Основна:

1. Свінціцький А. С. Методи діагностики в клініці внутрішньої медицини: навчальний посібник / А. С. Свінціцький. – Київ: ВСВ «Медицина», 2019. – 1008 с.
2. Профілактика, діагностика та лікування гострого пошкодження нирок: Адаптовані клінічні рекомендації Української асоціації нефрологів і фахівців з трансплантації нирки. Ukrainian Journal of Nephrology and Dialysis, 2021. – №1 (69). – С.6-15.

Додаткова:

1. Cove, M. E., MacLaren, G., Brodie, D., & Kellum, J. A. (2021). Optimising the timing of renal replacement therapy in acute kidney injury. Critical care (London, England), 25(1), 184. <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03614-5>
2. Clifford, K. M., Selby, A. R., Reveles, K. R., Teng, C., Hall, R. G., 2nd, McCarrell, J., & Alvarez, C. A. (2022). The Risk and Clinical Implications of Antibiotic-Associated Acute Kidney Injury: A Review of the Clinical Data for Agents with Signals from the Food and Drug Administration's Adverse Event Reporting System (FAERS) Database. Antibiotics (Basel, Switzerland), 11(10), 1367. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11101367>
3. National Institute for Health and Care Excellence (2021) Chronic kidney disease: assessment and management. NICE guideline [NG203].
4. Ru, S. C., Lv, S. B., & Li, Z. J. (2023). Incidence, mortality, and predictors of acute kidney injury in patients with heart failure: a systematic review. ESC heart failure, 10(6), 3237–3249. <https://doi.org/10.1002/ehf2.1452>

Інформаційні ресурси:

1. Гостре пошкодження нирок. – Режим доступу: <https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.14.1>
2. Acute kidney injury. – Режим доступу: <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/3000117>
3. Внутрішньовенна інфузійна терапія. – Режим доступу: <https://empendium.com/ua/chapter/B27.IV.64>

4. МОЗ України. Настанова 00226. Лікування хронічної хвороби нирок. <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3114>
5. МОЗ України. Настанова 00225. Гостре ураження нирок. Режим доступу: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3113>
6. Хронічна хвороба нирок V стадії із застосуванням гемодіалізу або перитонеального діалізу. – Режим доступу: <https://www.dec.gov.ua/mtd/hronichna-hvoroba-nyrok-v-stadiyi-iz-zastosuvannyam-gemodializu-abo-perytonealnogo-dializu/>

Методичні рекомендації складені доцентом ЗВО кафедри внутрішніх хвороб стоматологічного факультету Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, кандидатом медичних наук, доцентом Богомазом В.М.