

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО УРАЖЕННЯ НИРОК У ДІТЕЙ**

Методичні вказівки

для підготовки до диференційованого заліку для студентів V-VI курсів і інтегрованого практично-орієнтованого іспиту випускників медичних вузів III-IV рівнів акредитації, лікарів інтернів, педіатрів, лікарів загальної практики - сімейної медицини

затверджено  
Вченою радою ХНМУ  
протокол № 5  
від 26.06. 2020 р.

**Харків**  
**ХНМУ 2020**

**Діагностика гострого ураження нирок у дітей:** метод. вказівки для підготовки до диференційного заліку для студентів V-VI курсів та інтегрованого практично-орієнтованого іспиту випускників медичних вузів III-IV рівнів акредитації, лікарів-інтернів, педіатрів, лікарів загальної практики – сімейної медицини / упор. Гончарь М.О., Муратов Г.Р., Аленіна І.С., Галдіна І.М., Омельченко О.В., Іщенко Т.Б., Затолока Д.В. – Харків: ХНМУ. 2020 – 41 с.

Упорядники      Гончарь Маргарита Олександрівна  
                         Муратов Георгій Рафікович  
                         Аленіна Інна Сергіївна  
                         Галдіна Ірина Михайлівна  
                         Омельченко Олена Володимирівна  
                         Іщенко Тетяна Борисівна  
                         Затолока Дар'я Вячеславівна

В методичних вказівках викладено сучасні положення щодо причин виникнення, класифікації, діагностики, тактики ведення, принципів лікування гострого ураження нирок та ниркової недостатності у пацієнтів дитячого віку. Матеріал представлено з використанням достатньої кількості таблиць та схем для доступності сприйняття інформації. Інформація викладена доступно і є корисною для студентів та працівників охорони здоров'я. В завершенні наведені приклади ситуаційних задач та тестових запитань для проведення самоконтролю щодо засвоєння матеріалу.

## Вступ

Частота захворювань сечової системи у дітей складає від 5,4 до 34,2 %. Гостре ураження нирок (ГУН) – сучасне поняття широко розповсюдженого і надзвичайно небезпечного стану, який, незважаючи на вдосконалення медичних технологій, часто несвоєчасно діагностується і є причиною несприятливих наслідків, в тому числі, летального.

Гостра ниркова недостатність (ГНН) – більш традиційне формулювання швидкої утрати ниркових функцій. ГНН спостерігається у 5% всіх госпіталізованих пацієнтів і переважає серед хворих хірургічних та акушерських стаціонарів. Смертність від ГНН може сягати до 80% в окремих групах хворих (дитячій і літній вік, поліорганна недостатність).

Необхідність поглибленого вивчення особливостей ураження сечової системи у дітей обумовлена зростанням хронічних захворювань нирок. Пізня діагностика і несвоєчасно почате або неадекватне лікування приводять до порушення розвитку і навіть до інвалідності пацієнтів, що і визначає актуальність і важливість своєчасної діагностики цих станів.

Уявлення про гостру ниркову недостатність (ГНН) в останні роки піддалося суттєвому перегляду. Зросла кількість даних, що вказують на те, що гостре але незначне ураження нирок або порушення ниркової функції, що виявляється змінами об'єму сечі і біохімічного складу крові, має серйозні клінічні наслідки. Традиційно в літературі робився акцент на важке зниження функції нирок, що супроводжується вираженою азотемією і часто олігурією або анурією. І тільки в останні роки помірне зниження функції нирок стали вважати потенційно важливим при критичних станах.

Згідно клінічних настанов (Kidney Disease: Improving Global Outcomes Acute Kidney Injury (KDIGO, 2012)) з 2011 року замість терміну «гостра ниркова недостатність» (ГНН) в світові нефрології рекомендовано вживати термін «гостре ураження нирок».

## Визначення понять

*Гостре ураження нирок (ГУН)* — симптомокомплекс, що характеризується швидкою або раптовою втратою гомеостатичних функцій нирок, насамперед виділенням сечі та зниженням швидкості клубочкової фільтрації. На сьогодні є недостатньо даних про поширеність ГУН. За даними Британського реєстру, поширеність ГУН становить 486–630 на 1 млн/рік та потребує проведення нирково-замісної терапії (НЗТ) 2031 млн/рік зі смертністю 50 та 80 % відповідно. Як правило, вважається, що ГУН має швидкий розвиток у строки менше ніж за 48 годин (упродовж 1–7 діб) і збереження не менше 24 годин. ГУН характеризується широким спектром розладів — від тимчасового підвищення концентрації біологічних маркерів ураження нирок та виникнення гострої ниркової недостатності (ГНН) до важких метаболічних і клінічних розладів, та розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН) котрі вимагають проведення замісної ниркової терапії.

*Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ)* - загальновизнаний показник, найбільш точно характеризує функціональний стан нирок у здорових осіб і при різних захворюваннях. Однак СКФ складно виміряти, і її часто оцінюють за рівнем ендогенних маркерів фільтрації в сироватці крові (найчастіше за рівнем креатиніну). Розрахунок ШКФ наведено на малюнку 1 на 15 сторінці.

*Гіповолемія і гіпотензія* - потужні стимули секреції вазопресину, під дією якого дистальні каналці і збірні трубки стають повністю проникні для води. Концентрування сечі (структури, що відповідають за цей механізм, розташовані у внутрішній зоні мозкової речовини) сприяє також повільний тік по петлі Генле і, таким чином, обсяг сечі максимально зменшується, а концентрація сечі максимально збільшується (> 500 мОсмоль / кг).

*Гострий каналцевий некроз* – виникає в наслідок тривалої теплової ішемії нирок з наступною реперфузією, відбувається великий некроз проксимальних каналців, розташованих у зовнішній зоні мозкової речовини, а також проксимальних звивистих каналців.

Фактори, що призводять до розвитку ГУН, достатньо різноманітні (табл.1). За причинами ГУН виділяють преренальні (60–70 %), ренальні (25–40 %), постренальні (5–10 %) і аренальні (< 1 %).

*Преренальні* - всі причини що призводять до гіперперфузії, дефіцит об'єму позаклітинної рідини (дефіцит вживання рідини, втрата рідини, сепсис, гіповолемічний або кардіогенний шок, серцева недостатність).

*Ренальні* - безпосереднє ураження нирок (токсичні, імунні, травматичні – гострий канальцевий некроз, гострий гломерулонефрит, ураження нефротоксинами), що призводить до пошкодження основних структур органу - внутрішньониркових судин, клубочків, канальців і інтерстицію.

*Постренальні* - порушення уродинаміки, обструктивна нефропатія (сечокам'яна хвороба, стриктури).

*Аренальні* – за умови відсутності нирок.

Згідно KDIGO-2012 слід виділяти фактори, що сприяють до виникнення ГУН та фактори під впливом яких саме і виникає ГУН.

Таблиця 1

**Фактори, що впливають та сприяють розвитку ГУН (KDIGO-2012)**

<b>Сприятливі фактори</b>	<b>Фактори впливу</b>
Дегідратація або гіповолемія	Сепсис
Підлітковий вік	Критичний стан
Жіноча стать	Опік
Належність до негроїдної раси	Травма
Хронічне захворювання нирок	Операція на серці
Хронічне захворювання (серця, легенів, печінки)	Великі НЕ кардіохірургічні операції
Цукровий діабет	Нефротоксичні препарати
Злоякісні новоутворення	Ренгенконтрастні речовини
Анемія	Отруйні рослини і тварини
	Гіперінсоляція

## Фактори розвитку ГУН

Фактор	Механізм ураження
Гіпоперфузія нирок	Гемодинамічна нестабільність (хірургічні втручання, гіпотензія, серцева недостатність, дегідратація, крововтрата)
Токсичний вплив	Сепсис, аміноглікозиди, НПЗП
	Рентген-контрастні речовини
Наявність попередньої ХХН	Знижена ШКФ

Таким чином усі чинники ГУН можуть бути розподілені за специфічністю відносно ниркової патології:

- специфічні захворювання нирок (гострий інтерстиціальний нефрит, гострі гломерулярні і судинні ураження нирок);
- неспецифічні стани (ішемія, токсичне ушкодження);
- екстраренальні порушення (преренальна азотемія і гостра постренальна обструктивна нефропатія).

В педіатричній практиці можна виділити деякі вікові особливості та передумови до виникнення ГУН.

*У новонароджених (за R. Gonzales, 1993)*

- Дисгенезія нирок
- Обструктивна уропатія
- Реноваскулярні травми
- Вроджені вади серця
- Дегідратація
- Кровотеча
- Сепсис
- Аноксія
- Шок

- Тромбоз ниркової вени

*В різних вікових групах. (за А. В. Папаян, 1991 із змінами.)*

*1 міс.- 3 роки:*

- ✓ Гемолітико-уремічний синдром.
- ✓ Первинний інфекційний токсикоз.
- ✓ Ангідремічний шок при гострих кишкових інфекціях.
- ✓ Важкі електролітні порушення (гіпокаліємія, метаболічний алкалоз) різного генезу.

*3 - 7 років.*

- ✓ Вірусні та бактеріальні ураження нирок (ієрсиніоз, грип).
- ✓ Шок (опіковий, септичний, трансфузійний)

## **Патогенез ГУН**

Основною патогенетичною ланкою ураження при ГУН є нефрон, функціонування якого припиняється внаслідок гіповолемії або токсичного впливу речовин та тотальної вазоконстрикції. Патогенетичний каскад змін обумовлений гіпоксією, вираженість якої визначає ступінь ушкодження нирок та зворотність цього процесу. Розуміння даного механізму пояснює, чому застосування діуретиків унеможлиблює відновлення діурезу при ГУН. Забезпечення функцій нирок є процесом високозалежним від кисню. Таким чином, різноманітні за механізмом процеси реалізують свій негативний вплив саме через систему аеробних енергетичних реакцій, а їх припинення миттєво викликає гостре ураження нирок. Слід при цьому нагадати, що нирки мають найбільший об'ємний кровообіг порівняно з іншими органами організму.

## **Визначення та класифікація ГУН**

Згідно рекомендацій KDIGO 2012 слід визначати наявність ГУН у випадках, коли наявний хоча б один із таких критеріїв:

- підвищенням концентрації креатиніну в сироватці на  $\geq 0,3$  мг/дл ( $\geq 26,5$  ммоль/л) протягом 48 год, або
- $\geq 1,5$ -кратним підвищенням вмісту креатиніну протягом останніх 7 днів, або
- зменшення діурезу  $< 0,5$  мл/кг/год протягом 6 год.

ГУН – поширений, небезпечний і потенційно виліковний стан. Навіть невелике гостре зниження функції нирок асоційоване з несприятливим прогнозом. Раннє виявлення та лікування ГУН можуть поліпшити результати. Експертами були запропоновані та затверджені два подібних визначення ГУН, засновані на рівні креатиніну сироватки крові та об'єму сечі (RIFLE і AKIN).

Перша група експертів Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) на підставі загального консенсусу розробила систему для діагностики та класифікації цілого ряду гострих порушень функції нирок. Характеристики цієї системи представлені в таблиці 3. Аббревіатура RIFLE позначає критерії ступеня тяжкості: Risk (ризик), Injury (пошкодження), Failure (недостатність) і два критерії результату: Loss (втрата функції нирок) і ESRD (end stage renal disease - термінальна ниркова недостатність). Три ступеня тяжкості визначаються на підставі змін рівню креатиніну сироватки або обсягу виділеної сечі, причому враховується найгірше значення кожного критерію. Два критерію результату, втрату функції нирок і термінальну ниркову недостатність, оцінюють за тривалістю зниження функції нирок.

Таблиця 3

### Класифікація ГУН у дітей за шкалою RIFLE (KDIGO 2012)

Клас	ШКФ	Діурез
Risk (Ризик)	Наростання креатиніну крові в 1,5 рази або зниження ШКФ на 25%	$<0,5$ мл/кг/год, протягом $\geq 6$ годин
Injury (Пошкодження)	Наростання креатиніну крові в 2 рази або зниження ШКФ на 50%	$<0,5$ мл/кг/год протягом $\geq 12$ год



Failure (Недостатність)	Наростання креатиніну крові в 3 рази або зниження ШКФ на 75% або <35 мл/хв/1,73 <sup>2</sup>	<0,3 мл / кг / год протягом ≥ 24 год або анурія ≥ 12 годину
Loss (Утрата функції нирок)	ГУН протягом ≥ 4 тижнів	
End stage (Термінальна ниркова недостатність)	ГУН протягом ≥ 3 міс	

Друга група експертів запропонувала виділяти стадії ГУН в залежності від ступеня важкості, що наведені в таблиці 4.

В кожному випадку ГУН потрібно визначити причину його виникнення.

Таблиця 4

**Класифікація ГУН в залежності від ступеня важкості  
за шкалою AKIN (KDIGO 2012)**

Стадія	Рівень креатиніну в сироватці крові	Об'єм сечі (Діурез)
<b>1</b>	↑ у 1,5-1,9 рази у порівнянні з вихідною концентрацією	<0,5 мл / кг / год протягом 6-12 год
	або ↑ на ≥ 0,3 мг / дл (≥ 26,5 мкмоль / л)	
<b>2</b>	↑ у 2,0-2,9 рази у порівнянні з вихідною концентрацією	<0,5 мл / кг / год протягом ≥ 12 год
<b>3</b>	↑ у 3 рази у порівнянні з вихідною концентрацією	<0,3 мл / кг / год протягом ≥ 24 год або анурія протягом ≥ 12 год
	або ↑ до ≥ 4,0 мг / дл (≥ 353,6 мкмоль / л)	
	або	

	початок замісної ниркової терапії	
	або у хворих <18 років, зниження рШКФ до <35 мл / хв / 1,73 м <sup>2</sup>	

**План обстеження дитини з ГУН повинен обов'язково включати збір скарг та анамнезу.**

При зборі скарг слід звернути увагу на наявність набряків, артеріальної гіпертензії чи гіпотензії, слабкості, судом, інтоксикаційного синдрому, зниження темпів діурезу, блювоту, нудоту, розлади свідомості.

*При з'ясуванні анамнезу захворювання слід*

- точно визначити час початку захворювання
- симптоми початку захворювання та подальший перебіг
- терапія, що проводилась на дошпитальному етапі з моменту початку захворювання

При зборі анамнезу життя слід уточнити:

- акушерський анамнез для дітей раннього віку
- захворювання, які переніс пацієнт
- попередні випадки лікування
- характер харчування
- характер фізичної активності пацієнта
- встановити які лікарські засоби приймав пацієнт
- алергологічний анамнез
- результати попередніх лабораторних та інструментальних обстежень пацієнта (якщо такі проводились)
- виявлення факторів ризику, що могли призвести до розвитку ГУН (будь-які критичні стани з розладами кровообігу, зниженням ОЦК, гострі інфекційні хвороби, токсико-алергічні ушкодження нирок, вплив екзогенних нефротоксинів, вживання грибів, захворювання паренхіми нирок, тубуло-

інтерстиційні ушкодження нирок, васкуліти, вроджені вади розвитку органів сечовивідної системи, спадкові хвороби нирок, порушенням відтоку сечі при оклюзії постренальних сечовивідних шляхів)

- несприятливий преморбідний фон
- наявність супутніх хронічних захворювань
- несприятливі соціально-побутові умови
- географічна зона мешкання хворого

### 2.3 Сімейний анамнез

### 2.4 Медикаментозний анамнез

2.4.1 Перелік ліків, які приймав пацієнт

2.4.2 Перенесені травми, оперативні втручання

2.4.3. Шкідливі звички (тютюнопаління, вживання наркотиків)

### 2.5 Алергологічний анамнез

### 2.6. Епідеміологічний анамнез

## Діагностика ГУН

Основними клінічними проявами ГУН є зниження діурезу, порушення азот-видільної функції водно-електролітного та інших видів обміну речовин, з патологічним ураженням майже всіх систем організму.

Зміни діурезу під час формування ГУН не дає можливості лікарю чітко розрізнити преренальну, ренальну чи постренальну причину виникнення захворювання.

При гострому тубулярному ураженні діурез може мати 3 фази:

*Продромальний період* зазвичай має нормальний діурез і відрізняється тривалістю в залежності від причин (наприклад, кількості засвоєного токсину, тривалості та тяжкості гіпотонії).

*В олігурічний період* діурез зазвичай становить від 50 до 500 мл / день. Тривалість олігурічного періоду непередбачувана і залежить від етіології ГУН і часу до початку лікування. Однак у багатьох пацієнтів ніколи не розвивається

олігурія, у них відмічається нижче смертність і захворюваність, і як результат - менша потреба в проведенні діалізу.

*Постолігурічний період* – в цей час діурез поступово повертається до нормального, але креатинін і рівень сечовини можуть зберігатися підвищеними протягом ще декількох днів. Протягом декількох днів або тижнів може зберігатися порушення функції каналців, що виявляється втратою натрію, поліурія (можливо, масивної), нечутливою до дії вазопресину, або гіперхолеремічний метаболічний ацидоз.

На ранніх стадіях розвитку ГУН в клінічній картині можуть визначатися лише периферичні набряки і збільшення ваги. З часом будуть проявлятися наступні клінічні прояви:

- олігурія, анурія, поліурія;
- анорексія;
- нудота, блювота;
- гіпергідратація: пастозність, набряки;
- блідість, жовтушність, геморагічні висипання;
- гіпо / гіпертермія;
- судоми;
- порушення свідомості, можлива кома;
- виявлення патології внутрішніх органів за даними фізикального обстеження (гепатолієнальний синдром, зміни меж серця, пальпуються нирки);
- зміни гемодинаміки (ЧСС, АТ);
- ознаки гіперкаліємії, характерні зміни на ЕКГ;

### **Фази перебігу ГУН:**

#### **1 фаза. Початкова** (тривалість - 6-24 год )

В клініці домінують ознаки основного захворювання, яке спричинило гостре ураження нирок і зниження діурезу.

**2 фаза. Олігоанурічна** (тривалість - від декількох днів до 3 тижнів.) - у клінічній картині – спостерігаються симптоми ураження практично всіх органів і систем.

**Олігоанурія** - збільшення маси тіла, набряки;

**Азотемія** - запах аміаку з рота, відраза до їжі, порушення сну;

**Зміни з боку ЦНС:** стомлюваність, слабкість, сильний головний біль, сіпання м'язів;

**Зміни з боку ССС:** розширення меж серця, тахікардія, систолічний шум, аритмії, гіпотензія, або гіпертензія, перикардит, зміни на ЕКГ;

**Зміни з боку дихальної системи:** диспное, застійні хрипи в легенях, інтерстиціальний набряк легенів "Fluid lung" (Характерною ознакою на рентгенограмі є розташування набряку в центрі легких у вигляді "метелика", при цьому периферія легких вільна від набряку);

**Зміни з боку шлунково-кишкового тракту:** сухість у роті, анорексія, тріщини слизової оболонки рота і язика, нудота, блювота, пронос, збільшення печінки, іктеричність склер і шкірних покривів, біль в животі, парез кишечника;

**Зміни на шкірі:** блідість, іктеричність, геморагічні петехії, екхімози;

**Зміни з боку сечовидільної системи:** набряки, біль у попереку, хворобливість при постукуванні в поперековій області;

**Зміни електролітного балансу та порушення кислотно-лужної рівноваги.**

**3 фаза. Відновлення діурезу - поліурічна** (тривалість - 5-15 днів)

- відзначають 2 варіанти - поступове наростання діурезу або раптове збільшення кількості сечі;

- клінічна картина може бути пов'язана з дегідратацією і дизелектремією - втрата маси тіла, астенія, млявість, загальмованість, блювота.

Часте приєднання інфекції;

- нормалізація азотовидільної функції.

На стадію відновлення діурезу припадає близько 30% летальних результатів від гострої ниркової недостатності.

#### 4 фаза. Одужання ( тривалість - 6-24 міс. )

Повільне відновлення парціальних ниркових функцій (концентраційної, фільтраційної, ацидоамоніогенеза), нормалізація водно-електролітного обміну і кислотно-лужної рівноваги. Зникнення симптомів ураження ССС та інших систем.

В ході обстеження потрібно визначити наявність і тип ГУН, а також його причину. Аналізи крові зазвичай включають проведення загального аналізу крові, визначення рівня азоту сечовини, креатиніну та електролітів (включаючи кальцій і фосфати). Аналізи сечі включають визначення рівня натрію, сечовини, протеїну і креатиніну і мікроскопію осаду. Раннє виявлення та лікування збільшують шанси ранньої діагностики ГУН і в деяких випадках, запобігти прогресуванню та необхідності проведення хронічного діалізу.

Прогресуюче щоденне збільшення креатиніну в сироватці крові вказує на ГУН. Рівень креатиніну сироватки може підвищуватися максимально до 2 мг / дл / день (180  $\mu$ моль / л / день) в залежності від кількості утвореного креатиніну (яке залежить від загальної маси тіла) і загальної кількості води в організмі. Підвищення рівня креатиніну  $> 2$  мг / дл / день свідчить про гіперпродукцію креатиніну внаслідок рабдоміолізу.

Рівень азоту сечовини може підвищуватися на 10-20 мг / дл / день (3,6-7,1 ммоль сечовини / л / день), але його показники в крові можуть бути неінформативними, тому що він часто підвищується у відповідь на інтенсифікацію катаболізму білку після операцій, травм, прийому кортикостероїдів, опіків, трансфузійних реакцій, парентерального харчування, шлунково-кишкового або іншої внутрішньої кровотечі.

При підвищенні рівня креатиніну добова сеча для розрахунку кліренсу креатиніну і різні формули для його розрахунку за рівнем сироваткового креатиніну неточні і не повинні застосовуватися для розрахунку ШКФ (рШКФ), тому що підвищення концентрації креатиніну в крові – є досить пізньою ознакою зниження ШКФ.

Наступним етапом лабораторного обстеження буде визначення прогресуючого ацидозу, гіперкаліємії, гіпонатріємії, анемії.

Ацидоз зазвичай помірний, з рівнем бікарбонату в плазмі крові 15-20 ммоль / л, проте він може стати важким, якщо в основі лежить сепсис або ішемія тканин.

Підвищення концентрації калію в сироватці залежить від загального метаболізму, харчового раціону, ліків і можливого некрозу тканин або клітинного лізису.

Гіпонатріємія зазвичай помірна (сироватковий рівень натрію - 125-135 ммоль / л) і корелює з надлишком води, отриманої при харчуванні або внутрішньовенно.

Характерна нормохромна нормоцитарна анемія з гематокритом 25-30%.

Гіперфосфатемія і гіпокальціємія поширені при ГУН і можуть бути вираженими у хворих з синдромами рабдоміолізу або лізису пухлини. Виражена гіпокальціємія у пацієнтів з рабдоміолізом, частіше, виникає через поєднання ефектів накопичення кальцію в некротизированих м'язах, зменшеною продукції кальцитріолу, резистентності кістки до дії паратгормону (ПТГ) і гіперфосфатемії. Під час відновного періоду після ГУН внаслідок гострого трубчастого некрозу, індукованого рабдоміолізом, гіперкальціємія може наростати в міру збільшення продукції ниркового кальцитріолу, кісткова тканина стає чутливою до дії паратгормону і відкладення кальцію мобілізуються з пошкоджених тканин.

З урахуванням вищевикладеного можна окреслити наступний план обов'язкового обстеження для пацієнтів з підозрою на ГУН:

- Загальний аналіз крові (лейкоцитоз та нейтрофіліоз зі зсувом вліво, прискорення ШОЕ, анемія, тромбоцитопенія або тромбоцитоз)
- Біохімічний аналіз крові (визначення концентрації креатиніну, з подальшим розрахунком ШКФ (для дітей використовується формула Шварца, наведена на малюнку 1) сечовини, К, Na, Са, Р, хлоридів; загального білка і білкових фракцій крові);

- КЛС крові (метаболічний ацидоз);
- Загальний аналіз сечі (сечовий синдром: протеїнурія, лейкоцитурія, еритроцитурія, циліндрурія, бактеріурія, наявність сольового осаду, зміна реакції сечі з кислій на лужну або нейтральну, зниження антикристалоутворюючої здатності сечі);
- Біохімічний аналіз сечі з визначенням :
  - Осмолярності
  - Осмотичного концентраційного індексу (відношення осмолярності сечі до осмолярності плазми крові)
  - Концентраційного індексу креатиніну (відношення креатиніну сечі до креатиніну плазми крові)
  - відносної щільності сечі
  - концентрації в сечі натрію, фракційної екскреції натрію;

#### Формула Шварца для розрахунку ШКФ (мл/хв)

$\text{ШКФ} = \frac{\text{Коефіцієнт} * \text{зростання (см)}}{0,0113 * \text{Креатинін крові (мкмоль / л)}}$ <p style="text-align: center;">або</p> $\text{ШКФ} = \frac{\text{Коефіцієнт} * \text{зростання (см)}}{\text{Креатинін крові (мг / дл)}}$
--

Малюнок 1.

Поряд з основним етапом обстеження пацієнта, існують більш типоспецифічні маркери ураження саме ниркової тканини.

Біомаркери визначають як характеристику, яка об'єктивно вимірюється і оцінюється індикатором нормального біологічного та патогенетичного процесу або фармакологічної відповіді на терапію.



З метою ранньої діагностики ГУН у пацієнтів рекомендують враховувати :

- Біомаркери ПОШКОДЖЕННЯ (NGAL, KIM-1, IL18 )  
\*Оцінюють як короткострокові результати (до 7 днів)
- Біомаркери ФУНКЦІЇ (Креатинін, Цистатин С, ШКФ)  
\*Оцінюють як середньострокові результати (від 7 днів до 3 місяців),

## Лікування ГУН

Лікування пацієнтів з ГУН потрібно проводити у відділенні інтенсивної терапії де є можливість проведення екстракорпоральних методів очищення крові. Хворим в критичному стані потрібно забезпечити адекватну оксигенотерапію та кровообіг. Загальна тактика ведення хворих зумовлюється стадією ГУН, що представлено на малюнку 2.

Поряд з медикаментозним лікуванням проводиться лікувальне харчування, переважно ентеральним шляхом.

- У пацієнтів з будь-якою стадією ГУН необхідно забезпечити загальне надходження калорій на рівні 20-30 ккал/кг/добу.
- Немає необхідності в жорсткому обмеженні білка
- Пацієнтам з ГУН без діалізу - 0,8-1,0 г/кг/добу
- Пацієнтам з ГУН, які отримують НЗТ - 1,0-1,5г/кг/добу
- Пацієнтам з ГУН, які отримують продовжену НЗТ і з гіперкатаболізмом - 1,7 г/кг/добу

Всім пацієнтам перед початком лікування:

- визначають стартову масу тіла пацієнта;
- встановлюють катетер до сечового міхура з метою контролю погодинного діурезу (особливо дітям раннього віку чи хворим з порушенням свідомості);
- забезпечується центральний венозний доступ для проведення інфузійної терапії та контролю ЦВТ;

- проводиться УЗД нирок та сечовивідних шляхів та доплерівське дослідження кровоплину в нирках (при можливості) для з'ясування морфологічних змін нирок та характеру розладів кровоплину в нирках.

### Тактика ведення хворих в залежності від стадії ГПН

Підвищення ризику	1			2			3		
	Припинення дії всіх можливих нефротоксичних агентів								
Забезпечення ОЦК та перфузійного тиску									
Забезпечення функціонального гемодинамічного моніторингу									
Контроль креатиніну плазми крові та об'єму сечі									
Контроль рівня глюкози в крові									
Розгляд можливості застосування альтернативних (рентгенконтрасних) методів діагностики									
Неінвазивні методи дослідження									
Вирішення питання щодо інвазивних методів дослідження									
Зміни дози лікарських препаратів									
Вирішення питання щодо початку ЗНТ									
Вирішення питання щодо переведення хворого до ВІТ									
Уникати підключичних катетерів ( по можливості)									

Малюнок 2.

#### Основні завдання терапії ГУН :

- Забезпечення форсованого діурезу з метою дегідратації, зменшення уремичної інтоксикації і гіперкаліємії.
- Дегідратація, швидке усунення позаклітинної рідини (введення лазикса - до 12 мг/кг/добу).
- При гіпергідратації з різким зниженням екскреції калію і розвитком гіперкаліємії - викликати штучну діарею сорбітолом (всередину 70% розчин в дозі 250 мл).
- Для зниження негативного впливу надлишку калію на міокард - в/в введення 10% розчину глюконату кальцію 0,5 мл/кг в поєднанні з гіпертонічним розчином глюкози.

Невідкладна допомога та лікування ГУН залежить від її варіанту та стадії.

При розвитку *преренального ГУН* треба усунути фактори, що викликали гіповолемію, шок. При лікуванні на перший план виступає відновлення об'єму циркулюючої крові і перфузії нирок, боротьба з артеріальною гіпотензією.

- При відсутності геморагічного шоку у пацієнтів з ГУН в якості стартової терапії для підтримання внутрішньосудинного об'єму використовувати **ізотонічні розчини кристалоїдів** (0,9% NaCl 20 мл/кг/годину в/в крапельно на протязі 0,5-2 годин під контролем рівня ЦВТ), а ні розчини колоїдів (альбумін, ГЕК) - попередження розвитку декстранової тубулопатії (KDIGO, АКІ, 2012).

Якщо діурез за годину збільшився до нормального (або якщо на протязі двох годин після навантаження об'ємом дитина виділила не менш 60% цього об'єму), відносна питома вага сечі знизилась до 1010-1015, то це преренальне ГУН.

- При відсутності гемодинамічного ефекту після введення розчинів кристалоїдів в загальній дозі 40-60 мл/кг або підвищенні ЦВТ більш 12-15 см вод.ст. для дітей старшого віку призначають в/в крапельно **іотропні препарати** (добутамін, дофамін в дозі 5-15 мкг/кг/хвилину, адреналін в дозі 0,01-0,02 мкг/кг/хвилину). При артеріальній гіпотензії, рефрактерної до об'ємного навантаження (виключити гіпокальціємію), для покращення тонуусу прекапілярного сфінктеру призначати замість добутаміну норадреналін, починаючи з 0,05-0,1 мкг/кг/хвилину, підвищуючи дозу в залежності від ефекту. Використання іотропних препаратів або вазопресорів повинно бути тільки після інфузії розчинів кристалоїдів або паралельно з їх введенням з метою підвищення ефективності та безпеки судинорегулюючих засобів.

**Діуретики використовуються тільки для з'ясування реакції нирок на навантаження об'ємом. Обов'язковою умовою застосування діуретиків при ГУН є стабілізація гемодинаміки. Для попередження та лікування ГУН**

**використання діуретиків не показано за виключенням випадків перенавантаження об'ємом. Позитивна роль петльових діуретиків в відсутності показів для продовження замісної ниркової терапії не доказана (KDIGO, AKI, 2012).**

- За відсутності відповіді на навантаження об'ємом можливе внутрішньовенне введення **20% розчину манітолу** в дозі 0,5 г/кг за 10-20 хвилин. Використання манітолу для попередження та лікування ГУН не доказано (KDIGO, AKI, 2012).
- Якщо діурез не відновлюється, продовжують регідратацію 0,9% NaCl 5-10 мл/кг/годину з введенням **фуросеміду** 2-4 мг/кг при стабілізації гемодинаміки. Значне збільшення діурезу (2 мл/кг/год) свідчить про преренальний варіант ГУН.
- Якщо немає збільшення діурезу протягом години-двох, то доза фуросеміду збільшується до сумарної 10 мг/кг за 2-4 години (під контролем АД, ЦВТ).
- Використання **низьких доз дофаміну та натрійуретичних пептидів** для попередження та лікування ГУН не має доказів (KDIGO, AKI, 2012).

Лікування **постренальної ГУН** полягає в усуненні причин розвитку обструкції, відновленні нормальної уродинаміки, що частіше забезпечується в умовах хірургічного стаціонару.

На фоні покращення стану хворий для подальшого лікування переводиться до нефрологічного відділення і далі виписується додому під нагляд дільничного педіатра та нефролога.

### **Принципи терапії ГУН на ПОЧАТКОВІЙ СТАДІЇ**

- лікування шоку
- поліпшення гемодинаміки і мікроциркуляції
- вплив на етіологічний фактор
- дієтотерапія.

Обмеження:

- білка як і при ГУН (але не більше 20 г/добу тваринного білка)
- натрію хлориду (в разі підвищення артеріального тиску)
- рідина - в залежності від діурезу попередньої доби

Принципи терапії ГУН в ОЛІГОАНУРИЧНОЇ СТАДІЇ проводиться за кількома напрямками:

- 1) ліквідація порушень гомеостазу і його підтримка в періоді олігоанурії;
- 2) проведення специфічної терапії основного захворювання поряд з неспецифічним лікуванням ГУН;
- 3) профілактика і лікування ускладнень ГУН;
- 4) детоксикація і терапія уремії.

- **Підтримка адекватного водного балансу** – основа лікування хворого в додіалізному періоді.

**Добовий об'єм водного навантаження** = втратам води шляхом перспірації (новонароджені – 1,5 мл/кг/год, діти до 5 років – 1,0 мл/кг/год, після 5 років – 0,5 мл/кг/год.) + додаткові патологічні втрати (діарея при відсутності набряків, лихоманка та інше – 10-20 мл/кг/добу) + об'єм діурезу за попередню добу.

**Коливання ваги не повинно перевищувати 0,5-1,0% від вихідної ваги за добу.**

↓ваги або ↑натрія плазми (N. 135-145 ммоль/л) - свідчить про недостатню інфузійну терапію

↑ваги або ↓натрія плазми = свідчить про наявність гіпергідратації.

При дуже швидкій корекції дефіциту рідини у пацієнта можливий розвиток набряку головного мозку, що веде до судом, коми або летального виходу. Внаслідок цього корекцію гіпернатріємії чи гіпонатріємії треба проводити повільно, зі швидкістю не вище 2 ммоль/л/год.

- **Корекція гіперкаліємії:**

- 10% кальція глюконат (хлорид) – 20 мг/кг (2,0 мл/кг) в/в;
- 4,2% натрія гідрокарбонат (сода-буфер) – 2-4 мл/кг роздібно на добу в/в крапельно;

- 20% глюкоза 2 мл/кг з інсуліном (1 ОД інсуліну на 4 г глюкози) в/в крапельно;
- ентеросорбенти на основі іонообмінних смол;
- натрію полістеронсульфонату (резоніум) орально по 0,5-1,5 г/кг/добу або ентерально.

- **Корекція метаболічного ацидозу:**

- 4,2% натрія гідрокарбонат (сода-буфер)– 2-4 мл/кг роздібнено на добу в/в крапельно;
- 2% натрія гідрокарбонат (0,12 г/кг сухої речовини) внутрішньо в 4-6 прийомів, пиття лужної води;
- 2% натрія гідрокарбонат – промивання шлунку та кишечника.

- **Корекція гіперфосфатемії:** призначення алмагелю в вікових дозах ентерально.

- **Корекція гіпокальціємії:**

- 10% кальція глюконат (хлорид) – 20 мг/кг (2,0 мл/кг) в/в;
- препарати, що знижують вміст фосфатів – гідроксид алюмінію, карбонат кальцію.

- **Корекція гіпонатріємії:** при зниженні рівня натрію нижче за 120 ммоль/л

- проводиться корекція шляхом введення хлориду натрію з їжею або в/в крапельне

- введення 3-10% розчину повільно з розрахунком дози за формулою:

$$\text{Дефіцит Na (ммоль/л)} = (\text{Na}_{\text{норма}} - \text{Na}_{\text{хворого}}) \times \text{M} \times \text{K}, \text{ де}$$

M – вага хворого, кг

K – частина позаклітинної рідини в залежності від віку дитини

У хворих з неврологічною симптоматикою рівень натрію сироватки крові повинен підвищуватися зі швидкістю 1-2 ммоль/л/годину до рівня 130-135 ммоль/л. Необхідно пам'ятати, що швидка корекція гіпонатріємії може привести до тяжкого ушкодження головного мозку внаслідок розвитку

«осмотичного демієлінізуючого синдрому». В зв'язку з швидким переміщенням рідини із внутрішньоклітинного простору можливий розвиток внутрішньо мозкового крововиливу. Таке ускладнення може виникнути при підвищенні рівня натрія плазми на 20 ммоль/л і більше за 24 години.

- **Гіпоазотемічна терапія** – активоване вугілля, леспенефріл, смекта, атоксил, хофітол та інші.

- **Покращення ентеропасажу, селективна деконтамінація кишківника, покращення печінкових функцій.**

- **Антикоагулянтна терапія:** для покращення реологічних властивостей крові, корекції гіперкоагуляційного синдрому, попередження блокади мікроциркуляції та порушень проникненості гломерулярного фільтру рекомендується використання антикоагулянтів (гепарин, фраксипарин, фраксипарин, фраксипарин, фраксипарин). Оптимальним способом їх введення є титрування за допомогою інфузомату. Слід пам'ятати, що використання цих препаратів може привести до розвитку гіпокоагуляційної кровотечі, а при використанні гепарину – до появи гепарин-індукованої тромбоцитопенії. Тому покази до призначення цих препаратів повинні бути обмежені тільки станами, що супроводжуються гіперкоагуляційним синдромом.

Доза гепарина – 10-30 ОД/кг/годину, низькомолекулярних гепаринів – 30-40 ОД/кг болюсно, потім інфузія зі швидкістю 10-15 ОД/годину.

При неможливості використання інфузомату доза гепарина 50-200 ОД/кг/добу.

Лікування проводиться під контролем АЧТЧ, яке повинно на 40-50% перевищувати нормативні значення.

- З метою покращення мікроциркуляції рекомендується призначення дезагрегантів:

- пентоксифілін (трентал) – лікування починають з навантажувальної дози (3-4 мг/кг) с подальшою в/в інфузією (1,2 мг/кг/годину), 5 діб;

- дипіридамомол (курантил) – підвищує нирковий кровоплин та ШКФ, призначають 1,5-5,0 мг/кг/добу, 7-10 діб.

- У пацієнтів в критичному стані необхідно проводити **інсулінотерапію**, яка направлена на підтримку цільового рівня глюкози плазми крові (6,1-8,3 ммоль/л), (KDIGO, AKI, 2012).

- **Глюкокортикоїди і імуносупресивна терапія** призначається з обережністю за строгими показами (системні васкуліти, гострий медикаментозний інтерстиціальний нефрит, швидко прогресуючий гломерулонефрит та інше).

- **Антибактеріальна терапія, протигрибкові та протівірусні препарати** призначається тільки при наявності показів. Дози антибактерійних препаратів використовуються з урахуванням ШКФ. Не використовувати потенційно небезпечні, нефротоксичні антибактеріальні, протипаразитарні та протигрибкові препарати (аміноглікозиди, амфотеріцин В та інші), (KDIGO, AKI, 2012). Бажано використовувати азольні та/або ехінокандинові протигрибкові препарати, коли можливо досягти необхідного терапевтичного ефекту (1A, KDIGO, AKI, 2012).

- **Кровозамінники, білкові препарати при анурії протипоказані.** При важкій анемії (Hb < 50 г/л, еритроцити < 2 x 10<sup>12</sup>/л) при олігурії можливо використання відмитих еритроцитів. Також можливе призначення еритропоєтину.

- При артеріальній гіпертензії необхідно призначення **антигіпертензивних препаратів** (25% магнія сульфат 0,2 мл/кг в/в; антагоністів кальцію; β-блокаторів; інгібіторів АПФ, БРА – з обережністю) в вікових дозах.

- Хворим з ГУН необхідно проводити ентеральне харчування при можливості пасажу по шлунково-кишковому тракту. При неможливості ентерального харчування проводять парентеральне (20% розчин глюкози; розчини амінокислот з врахуванням рівня креатиніну).

У хворих з будь-якою стадією ГУН треба забезпечувати загальний калораж на рівні 20-30 ккал/кг/добу (KDIGO, AKI, 2012).



Рекомендується призначати білок з розрахунку 0,8-1,0 г/кг/добу пацієнтам з ГУН, яким не потрібен гемодіаліз і немає ознак гіперкатаболізму та 1,0-1,5 г/кг/добу хворим з ГУН, які отримують НЗТ і максимально до 1,7 г/кг/добу тим, що отримують пролонговану НЗТ та ознаки гіперкатаболізму (KDIGO, AKI, 2012).

● **В разі неефективності консервативної терапії ГУН переходять до екстракорпоральних методів лікування (гемодіаліз, перитонеальний діаліз, плазмаферез, гемосорбція).** (KDIGO – 2012)

- Починати НЗТ у разі виникнення загрозливих для життя змін водно-електролітного балансу та кислотно-лужної рівноваги, які не можуть бути усунені консервативно.
- Необхідно всебічно оцінювати клінічну картину, наявність станів, які можуть бути модифіковані НЗТ, динаміку лабораторних тестів, а не тільки рівень креатиніну і сечовини крові.

**Орієнтовні критерії для прийняття рішення щодо припинення НЗТ:**

- Олігурія (швидкість виділення сечі < 200 мл/12 годин – у дітей старшої вікової групи; <20 мл/кг – у дітей середньої та молодшої вікової групи).
- Анурія або олігурія (виділення сечі <50 мл/12 годин – у дітей старшої вікової групи; <5 мл/кг/12 годин (0,5 мл/кг/годину) – у дітей середньої та молодшої вікової групи).
- Гіперкаліємія (> 6,5 ммоль/л).
- Важкий декомпенсований метаболічний ацидоз (рН < 7,1).
- Азотемія (сечовина > 30 ммоль/л, приріст креатиніну >120 мкмоль/добу).
- Виражена гіпонатріємія – менше 120 ммоль/л.
- Перенавантаження рідиною з набряком легень чи мозку.

\*Наявність двох з перерахованих симптомів є показанням для гемодіалізу.

В таблиці 5 наведені абсолютні та відносні показання до початку проведення НЗТ.

Вибір методу замісної ниркової терапії повинен ґрунтуватися на знаннях про переваги та недоліки кожної методики, що розглядається до використання.

Таблиця 5

**Абсолютні та відносні показання для початку НЗТ при ГУН**

<b>Показник</b>	<b>Характеристика</b>	<b>Абсолютне / Відносне</b>
Метаболічні порушення	Сечовина > 27 ммоль / л	Відносне
	Сечовина > 35,7 ммоль / л	Абсолютне
	Гіперкаліємія > 6 ммоль / л	Відносне
	Гіперкаліємія > 6,5 ммоль / л або > 6 ммоль / л і ЕКГ-зміни	Абсолютне
	Дизнатріємія	Відносне
	Гіпермагніємія > 4 ммоль / л з анурією і відсутністю глибоких сухожильних рефлексів	Абсолютне
Ацидоз	pH > 7,1	Відносне
	pH < 7,1	Абсолютне
	Лактатацидоз на тлі прийому метформіну	Абсолютне
Гіперволемія	Чутлива до діуретиків	Відносне
	Нечутлива до діуретиків	Абсолютне

**Переваги до застосування гемодіалізу:**

- висока швидкість очищення (зниження азотемії);
- висока швидкість ультрафільтрації;
- можливість регулювання складу діалізату;
- можливість проведення ізольованої ультрафільтрації.

**Недоліки у застосуванні гемодіалізу:**

- складність у забезпеченні судинного доступу, особливо у дітей молодшої вікової групи;
- необхідність спеціалізованого устаткування і підготовленого персоналу;

- проблема біосумісності діалізних мембран;
- труднощі в призначенні медикаментозної, інфузійної терапії і харчування через об'ємні обмеження в міждіалізному періоді;
- висока вірогідність розвитку ускладнень, пов'язаних з судинним доступом (інфікування, тромбоз, стеноз);
- можливість кровотечі, крововиливу, тромбоемболії і розвитку синдрому «порушеної рівноваги»;
- необхідність, особливо у дітей молодшої вікової групи, компенсації крововтрати в «апарат»;
- необхідність гепаринізації (особливо небезпечно у дітей з грубою патологією коагуляції, наприклад при гемолітико-уремічному синдромі);
- значна вартість лікування.

***Переваги до застосування перитонеального діалізу:***

- може бути застосованим на різних рівнях надання медичної допомоги;
- мінімальний ризик виникнення синдрому порушеної рівноваги;
- мінімальний рівень кардіо-васкулярного стресу;
- не потрібно судинний доступ і гепаринізація крові;
- глюкоза розчину, що діалізує, є додатковим джерелом калорій;
- може використовуватися у новонароджених починаючи з ваги > 1000 гр.;
- постійна елімінація шлаків (уремічних токсинів або продуктів обміну);
- доступність і економічність методу;
- відсутність геморагічних ускладнень.

***Недоліки у застосування перитонеального діалізу:***

- не здатний забезпечити швидку і достатню «кількість діалізу» у хворих з супутніми гострими життєво-загрозливими станами (набряк легенів, гіперкаліємія тощо).

**НЗТ слід завершати, коли в ній більш немає потреби, коли функція нирок відповідає потребам пацієнта або коли замісна ниркова терапія більш не узгоджується з метою терапії (KDIGO, AKI, 2012).**

Орієнтовні критерії, при яких можливе закінчення процедур замісної ниркової терапії (KDIGO, AKI, 2012):

- діурез більш 0,5 мл/кг/годину при добовій потребі в петльових діуретиках не більш 200 мг/добу та ЦВТ не вище за 150 мм вод.ст. для дітей старшого віку;
- концентрація калію в сироватці крові не вище за 5,6 ммоль/л;
- відсутність тяжкого метаболічного ацидозу ( $SB > 15$  ммоль/л при відсутності інфузії бікарбоната натрія);
- концентрація сечовини в сироватці крові перед початком чергового сеансу гемодіаліза менш за 20 ммоль/л.

Показаннями до проведення **плазмаферезу** є гемолітико-уремічний синдром, тромботична тромбоцитопенічна пурпура, тяжка міастенія тощо. Застосування **гемосорбції** показано при сепсисі, отруєнні.

Принципи терапії ГУН в ПОЛПРИЧНОМУ ПЕРІОДІ велика увага приділяється:

- профілактиці гіпогідратації, гіпокаліємії;
- дієту збагачують солями калію, кальцію, магнію, натрію;
- рідину не обмежують;
- поступово збільшують кількість білків у раціоні, але не більше 1,5-2,0 г/кг/добу;
- проводиться лікування анемії та можливих інфекційних ускладнень;
- призначаються вітаміни А, Е, мембранопротектори.

Принципи терапії ГУН на СТАДІЇ ОДУЖАННЯ проводиться симптоматична терапія, дієтотерапія та профілактика ускладнень.

**Критерії якості проведеного лікування включають:**

- 1.1. Відновлення функцій нирок.
- 1.2. Відновлення адекватного діурезу.
- 1.3. Нормалізація водно-електролітного балансу.
- 1.4. Відсутність гіперазотемії.
- 1.5. Відсутність метаболічного ацидозу.

1.6. Нормалізація артеріального тиску.

1.7. Відсутність анемії.

**Можливі результати перенесення ГУН пацієнтом дитячого віку:**

- Одужання
- Розвиток інтерстиціального нефриту
- Зниження функцій нирок
- Прогресування процесу з розвитком хронічної ниркової недостатності
- Смерть

## Тести

1. Вкажіть найбільш часті ренальні причини гострого ураження нирок
  - A. Сепсис
  - B. Закупорка каналців кристалами сечової кислоти
  - C. Серцева недостатність
  - D. Токсичні ураження внутрішньониркових судин, клубочків, каналців і інтерстицію
  - E. Обструктивна нефропатія
  
2. Вкажіть характерні клінічні ознаки поліуричної стадії гострого ураження нирок
  - A. Зниження маси тіла, збільшення діурезу, гіпорексія
  - B. Кволість, блідість, наростання анемії
  - C. Збільшення маси тіла, набряки
  - D. Запах аміаку з рота, відраза до їжі, порушення сну
  - E. сухість у роті, тріщини слизової оболонки рота і язика, нудота, блювота, пронос
  
3. Вкажіть найбільш часті причини постренальної гострої ниркової недостатності
  - A. Сечокам'яна хвороба, стриктури
  - B. Підвищення клубочкової фільтрації
  - C. Потстрептококовий гломерулонефрит
  - D. Гостра уратна нефропатія
  - E. Сепсис
  
4. Який діапазон коливань відносної щільності сечі в пробі за Зимницьким відповідає нирковій недостатності?
  - A. 1012-1022
  - B. 1010-1025

C. 1005-1007

D. 1016-1028

E. 1020-1030

5. У дівчинки 11р. що знаходиться у відділенні інтенсивної терапії з олігоануричною стадією ГУН, раптом з'явилося відчуття оніміння та поколювання язика, оніміння кінцівок, зниження рефлексів, відчуття посиленого серцебиття. Для виникнення якого патологічного стану характерна вказана симптоматика?

A. Гіпонатріємією

B. Гіперкаліємією

C. Гіперазотемією

D. Ацидозом

E. Алкалозом

6. Яке лікування проводиться в початковий період розвитку гострого ураження нирок?

A – введення кровозамінників, альбуміну

B – негайний початок гемодіалізу

C – інфузія 10% глюкози з інсуліном

D – водне навантаження, вазоділятатори, лікування основного захворювання

E – антибактеріальна та дезінтоксикаційна терапія

7. Вкажіть нормальні значення концентрації в плазмі крові натрію (ммоль / л)?

A - 6,0

B - 0,5

C - 1,1

D - 143

E - 4,5

8. Вкажіть нормальні значення концентрації в сироватці крові калію (ммоль / л)?

A - 6,0

B - 0,5

C - 1,1

D - 143

E - 4,5

9. Вкажіть нормальні значення концентрації в плазмі крові кальцію (ммоль / л)?

A - 6,0

B - 2,5

C - 105

D - 143

E - 4,5

10. Вкажіть нормальні значення концентрації в плазмі крові бікарбонату (ммоль / л)?

A - 26,0

B - 2,5

C - 4,5

D - 143

E - 0,5

11. Вкажіть прояв порушення осморегулюючої функції нирок?

A - Уремія

B - Ацидоз, алкалоз

C - набряк

D - Гіпо- гіперосмолярність

E - Гіпо- (гіпер-) кальціємія, каліємія, магніємія.



12. Вкажіть прояв порушення об'ємрегулюючої функції нирок?

- A - набряк
- B – Ацидоз, алкалоз
- C - Гіпертензія
- D – Гіпо- гіперосмолярність
- E – Анемія

13. Вкажіть прояв порушення метаболічної функції нирок?

- A - набряк
- B – Хвороба «середніх молекул»
- C – Гіпертензія, анемія
- D – Гіпо- гіперосмолярність
- E – Гіпо- (гіпер-) кальціємія, каліємія, магніємія.

14. Вкажіть прояв порушення екскреторної функції нирок?

- A - набряк
- B – Хвороба «середніх молекул»
- C – Гіпертензія, анемія
- D – Уремія
- E – Гіпо- (гіпер-) кальціємія, каліємія, магніємія.

15. Які рівні креатиніну сироватки крові служать підставою для проведення гемодіалізу?

- A – 0,2 – 0,3 ммоль/л
- B – 0,01-0,1 ммоль/л
- C – 0,1 – 0,2 ммоль/л
- D – 0,3 – 0,5 ммоль/л
- E – Більше 0,528 ммоль/л

## Ситуаційні завдання для самоконтролю

*Завдання 1.* Хлопчик 12 років протягом 6 років хворіє на хронічний гломерулонефрит, спостерігається нефрологом 1 раз в рік. Протягом останнього тижня стан дитини погіршився, наросла блідість, став більш кволим, сонливим. При огляді стан тяжкий, дитина кволо реагує на запитання лікаря. При огляді: шкіра з жовтушним відтінком, пастозність на нижніх кінцівках, з рота – запах аміаку. Дихання глибоке, шумне, 22 за 1 хв. Тони серця звучні, 112 за 1 хв., пульс аритмічний, на верхівці і в  $\nabla$  точці – систолічний шум. АТ – 160/90 мм рт. ст. Печінка на 3 см виступає з-під краю реберної дуги. За останню добу сечовипускання 2 рази, виділив 130 мл сечі.

1. З визначення яких показників слід розпочати обстеження?
2. Розвиток якого патологічного стану слід думати?

*Завдання 2.* У дитини 2-х років на фоні гострої кишкової інфекції впродовж 2-х днів спостерігається олігурія. Об'єктивно: стан тяжкий. Дитина бліда, млява. Відмічалась одноразова блювота. ЧД - 44/хв, дихання шумне. АТ - 100/70 мм рт.ст. ЧСС -160/хв. Діурез - 50 мл. Проведені водне навантаження і проба з диуретиками - без ефективності. Сечовина крові - 18 ммоль/л, креатинин крові - 0,25 ммоль/л, калій крові - 5,6 ммоль/л, рН крові - 7,25.

1. Про розвиток якого патологічного стану йде мова?
2. Яка найбільш оптимальна тактика ведення подібного хворого?

*Завдання 3.* Хлопчик 10 років був госпіталізований у важкому стані. Має скарги на слабкість, поганий апетит, нудоту, набряки на ногах, 1 раз було блювання. Вказані скарги появилися за 2 дні до госпіталізації, після відвідування дитячого дня народження. Перші симптоми помолкови були розцінені як прояв кишкової інфекції та призначені сорбенти та антибактеріальні препарати. Стан дитини важкий, хлопчик кволий, неактивний. Відмічається блідість шкіри, периорбітальний набряк, пастозність гомілок. В легенях вислуховується везикулярне дихання. Межі серця не змінені. Тони серця звучні, пульс 108 уд. за 1 хв. Артеріальний тиск 135/70 мм.рт. ст. Живіт

м'який при пальпації, печінка біля краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Сечовипускання тричі на добу. Діурез 150 мл. Аналіз крові: Ер. –  $3,5 \cdot 10^{12}$  /л, Нв – 110 г/л, ШОЕ – 3 мм/год, Лейк –  $10 \cdot 10^9$  /л, еоз. – 2, нейтрофіли – 58, лімфоцити – 31, моноцити – 8, базофіли – 0,5, сечовина 18,3 ммоль/л, креатинін – 0,285 ммоль/л, загальний білок – 55,4 г/л, альбуміни 42, глобуліни 48,  $\alpha$  1 – 4,  $\alpha$  2 – 10,  $\beta$  – 12,  $\gamma$  – 22. Аналіз сечі: кількість 10 мл, колір – темно жовта, питома вага – 1008, реакція – кисла, білок – 5,5 г/л, Лейкоцити – 10-12 в п/з, Ер. – 5-8 в п/з. циліндри – 4 в п/з.

1. Ваш попередній діагноз?

2. Вкажіть найбільш імовірну причину даного стану?.

*Завдання 4.* Хлопчик 15 років, 4-ту добу перебуває у відділенні реанімації та інтенсивної терапії з приводу гострого ураження нирок. На ЕКГ: високі зубці Т. ЦВТ – 35 мм. вод. ст. Протягом останніх 3 год у легенях вислуховуються поодинокі вологі хрипи. ЧД – 32 за хвилину. У крові: залишковий азот – 62 ммоль/л, К – 7,1 ммоль/л, Сі – 78 ммоль/л, Na – 120 ммоль/л, Ht – 32 %, Нв – 100г/л, креатинін крові – 0,9 ммоль/л.

1. Про розвиток якого ускладнення можна думати?

2. Яке найбільш доцільне буде лікування?

*Завдання 5.* Хвора 16 років, звернулась зі скаргами на втому, головний біль, нудоту та набряки на обличчі. З 5-ти років хворіє гострим гломерулонефритом. Погіршення стану пов'язує з переохолодженням. Об'єктивно: стан середньої тяжкості, температура тіла 37,2. Шкіра суха, бліда. ЧСС 78/хв., АТ 120/90 мм рт.ст. Язик вологий, живіт м'який, безболісний, печінка +1,0 см. ЗАК: Нв 130 г/л, эр –  $4,0 \cdot 10^{12}$ /л, лейк –  $10 \cdot 10^9$ /л, эоз – 2%, п – 5%, с – 54%, л – 33%, м – 6%, СОЭ – 20мм\год. ЗАС: відносна щільність – 1010, білок – 0.99 г/л, лейк – 3.5 в п/з, эр – 0.1 в п/з. Б\х показники: білок – 48г\л, ліпіди – 9.8 ммоль\л, холестерин – 8.2 ммоль\л, креатинин – 0.197 ммоль\л

1. Вкажіть попередній діагноз?

2. Перерахуйте критерії діагностики.

### Відповіді до тестів

1	D	6	D	11	D
2	A	7	D	12	A
3	A	8	E	13	B
4	C	9	B	14	D
5	B	10	C	15	E

### Відповіді до ситуаційних завдань

#### Відповідь 1

1. Сечовина, креатинін, К, Са, Mg, P сироватки крові.
2. Розвиток гострого ураження нирок.

#### Відповідь 2.

- 1 – Йдеться мова про розвиток гострого ураження нирок.
- 2 – Оптимальним є початок діалісної терапії.

#### Відповідь 3.

- 1 – У дитини розвинулося гостре ураження нирок.
- 2 – Найбільш імовірною причиною є токсичне ураження ниркової тканини (ренальне гостре ураження нирок).

#### Відповідь 4.

- 1 – У дитини розвинувся синдром поліорганної недостатності.
- 2 – Доцільно буде призначити гемодіаліз з дихальною та серцевої підтримкою.

#### Відповідь 5.

1. Хронічний гломерулонефрит. Хронічна ниркова недостатність.
2. Гіперкреатинемія, підвищення вмісту сечовини, • Протеїнурія (більше 0,033 г/л), • Зниження відносної щільності сечі (менше 1018), гіпо- та ізостенурія, • ШКФ менше 90 мл/хв, що виникли на фоні довготривалого хронічного гломерулонефриту.

### Літературні джерела

1. Аряєв М.Л., Котова Н.В. Педіатрія: навч. посібник: у 2-х т. / М.Л. Аряєв, Н.В. Котова, О.О. Зелінський, Н.Ю. Горностаєв [та ін.] // За ред. М.Л. Аряєва, Н.В. Котової. – Одеса: ОНМедУ, 2014. – 312 с.
2. Бережний В.В. Педіатрія: національний підручник / За ред. Бережного В.В. // Т1. – К,2013. – 1040 с.
3. Бережний В.В. Педіатрія: національний підручник / За ред. Бережного В.В. // Т2. – К,2013. – 1024 с.
4. Вибрані питання нефрології: навчальний посібник / Є.М.Нейко, В.Я.Камінський, П.Р.Герич [та ін.]; за ред. Є.М.Нейка. – Івано-Франківськ: СІМІК, 2011. – 415 с
5. Волосовец А.П. и др. Неотложные состояния у детей. Диагностика и рекомендации по неотложной помощи на различных этапах: учебное пособие, Донецьк, 2013
6. Іванов Д.Д. «Хронічна хвороба нирок: діагностика та лікування». Навчально-методичний посібник 2014р
7. Педиатрия Учебник для студентов высших мед.учеб. заведений III-IV уровней акредитации. – В.Г. Майданник 2014.
8. Педиатрия Учебник , Крючко Т.А., Абатуров А.Е., Кушнерева Т.В. – К. : ВСИ «Медицина», 2017 – 224с.
9. Руководство по нефрологии / А.И.Дядык, Л.И.Ткаченко, М.В.Хоменко [и др.]; под ред. А.И.Дядыка, Е.А.Дядык. – К.: Четверта хвиля, 2011. – 598 с.
10. Крючко Т.О., Абатуров О.Є. Педіатрія: національний підручник / Т.О. Крючко, О.Є. Абатуров [та ін.] // За ред. проф. Т.О. Крючко, проф. О.Є. Абатуров. – Київ: ВСВ «Медицина», 2015. – 206 с.
11. Наказ МОЗ України від 20.07.2005 № 365 «Протокол лікування дітей з хронічною нирковою недостатністю».

12. Невідкладна педіатрія: Навч. посіб. – Приватна друкарня ФО-П Сторожук О.В., Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., 2011. – 352с.
13. Тактика дій лікаря загальної практики – сімейної медицини у терапії найбільш поширених захворювань у дітей/ Ю.В. Марушко, С.О. Крамарьов, Г.Г. Шеф, Т.В. Гишак, О.С. Мовчан, Т.В. Іовіца. – К., 2014., - 228с.
14. Тяжка О.В., Крамарєв С.О., Петренко В.І. Педіатрія: підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. проф.. О.В. Тяжкої // Видання 3-тє. – Вінниця: Нова Книга, 2009. – 1136 с.
15. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease [Електроний ресурс] Kidney International (2013; 3(1)(Suppl.):1-150 Режим доступу <http://www.kidney-international.org>
- 16 KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. Kidney International supplement (2012) 2, 1-64, <http://www.kidney-international.orgideline>.
17. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease Kidney International supplement (2012) 2, 1-85, <http://www.kidney-international.orgideline>
18. Інтернет ресурси: <http://www.medscape.com/>

## Перелік скорочень

АЧТЧ – активований частковий тромбoplastиновий час

АПФ – ангіотензин перетворюючий фермент

АТ – артеріальний тиск

БРА – блокатори рецепторів ангіотензину

ВІТ – відділення інтенсивної терапії

ГУН – гостре ураження нирок

ГНН – гостра ниркова недостатність

ЕКГ – електрокардіограма

КЛС – кислотно-лужний стан

НЗТ – нирково-замісна терапія

НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати

ОЦК – об'єм циркулюючої крові

ПТГ – паратгормон

ССС – серцево-судинна система

УЗД – ультразвукове дослідження

ХНН - хронічна ниркова недостатність

ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

ЧСС – частота серцевих скорочень

ЦВТ – центральний венозний тиск

ЦНС – центральна нервова система

## Зміст

Вступ	3
Визначення понять	4
Патогенез ГУН	7
Визначення та класифікація ГУН	7
Діагностика ГУН	11
Лікування ГУН	17
Тести	30
Ситуаційні завдання для самоконтролю	34
Відповіді до тестів та завдань	36
Літературні джерела	37
Перелік скорочень	39



## ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО УРАЖЕННЯ НИРОК У ДІТЕЙ

Методичні вказівки

для підготовки до диференційованого заліку для студентів V-VI курсів і інтегрованого практично-орієнтованого іспиту випускників медичних вузів III-IV рівнів акредитації, лікарів інтернів, педіатрів, лікарів загальної практики - сімейної медицини

Упорядники      Гончарь Маргарита Олександрівна  
                         Муратов Георгій Рафікович  
                         Аленіна Інна Сергіївна  
                         Галдіна Ірина Михайлівна  
                         Омельченко Олена Володимирівна  
                         Іщенко Тетяна Борисівна  
                         Затолока Дар'я Вячеславівна

Відповідальна за випуск Аленіна І.С.

План 2020, поз. \_\_\_\_.  
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 1,6.  
Зам. № -.

---

**Редакційно-видавничий відділ**  
**ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022**  
**izdatknmu@mail.ru, izdat@knmu.kharkov.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.