

**Анатомо-фізіологічні особливості,  
методика дослідження  
і семіотика захворювань  
сечовидільної системи у дітей**

*Методичні вказівки для студентів  
3-го курсу медичних факультетів*

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

**Анатомо-фізіологічні особливості,  
методика дослідження  
і семіотика захворювань  
сечовидільної системи у дітей**

***Методичні вказівки для студентів  
3-го курсу медичних факультетів***

Затверджено  
Вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 8 від 30.09.2020.

**Харків  
ХНМУ  
2020**

Анатомо-фізіологічні особливості, методика дослідження та семіотика захворювань сечовидільної системи у дітей : метод. вказ. для студентів 3-го курсу мед. фак-тів / Т. В. Фролова, Н. Ф. Стенкова, О. В. Кононенко та ін. – Харків : ХНМУ, 2020. – 36 с.

Упорядники    Т. В. Фролова  
                      Н. Ф. Стенкова  
                      О. В. Кононенко  
                      І. І. Терещенкова

## **Анатомо-фізіологічні особливості сечовидільної системи в дітей**

Первинна нирка починає формуватися з кінця 4-го тижня внутрішньоутробного розвитку. Розвиток остаточної нирки починається в зародка на 2-у місяці внутрішньоутробного життя і закінчується після народження. Функціонувати остаточно нирка починає тільки в кінці 2-ї половини внутрішньоутробного періоду. У внутрішньоутробному періоді функція виділення і сталість внутрішнього середовища організму плода регулюється плацентою, однак вже на 9-му тижні починає утворюватися первинна сеча, яка гіпотонічна і містить невелику кількість Na та Cl, сліди фосфатів. Проте роль сечоутворення до народження невелика, і діти навіть з агенезією нирок можуть народжуватися живими. Ознаки розвитку вторинної – остаточної нирки (metanephros) у ембріона людини можна бачити приблизно на 5-му тижні внутрішньоутробного періоду. Перед цим спочатку формується переднирка (pronephros), а потім первинна або тулубова нирка (mesonephros). Розвиток вторинної нирки є результатом взаємодії двох тканин: одної, яка виникає із паростка сечоводу, і іншої, що походить із метанефрогенної бластери. З проникненням паростка сечоводу в метанефрогенну бластеру в ньому починається серія складних розподілів. Бластера диференціюється на два типи клітин – нефрогенні і строматогенні нефрони, що виникають в нирці з 6–8-го і до 32–36-го тижнів внутрішньоутробного розвитку.

Маса нирок у дорослих становить 120–150 г, тобто 1/200–1/250 частина, ліва нирка трохи менше правої. У кожній нирці розрізняють два види тканини: зовнішня (кіркова) і внутрішня (мозкова) речовина. У кірковій речовині розташовуються клубочки, а також ділянки канальцевої системи. У новонародженій дитини середня величина маси нирок становить 12 г (1/100 частина), збільшення їх триває до 30 років. Найбільш інтенсивно нирка зростає в перші 3 роки життя, в період статевого дозрівання і в 20–30 років. До року маса нирок потроєється, до 15 років зростає в 10 разів. Нирки новонароджених мають лобулярну будову, яка до 5 років у більшості дітей зникає.

Розміри нирок у новонародженого відносно більше, ширина нирки в дітей першого року життя складає 65 % її довжини. Довжина нирок не перевищує висоти тіл чотирьох поперекових хребців. Розташовуються нирки нижче, ніж у дорослого (нижче гребеня клубової кістки) і до 2–3 років їх можна пропальпувати; ліва нирка знаходиться дещо нижче від правої, але різниця в розташуванні нирок у нормі не перевищує висоти тіла одного хребця і становить 1 см. Нирки розташовані поблизу аорти (інтенсивно кровопостачаються) в заочеревинному просторі, зовні покриті фіброзною капсулою, яка у новонароджених дітей дуже тонка і безпосередньо прилягає до паренхіми внаслідок відсутності жирової капсули.

Фіксує апарат нирок представлений фіброзною капсулою, зв'язками (lig. hepatorenale, lig. lienorenale, lig. duodeno-renale) та судинами. У дітей раннього віку він недостатньо розвинутий, що зумовлює більшу фізіологічну рухливість нирок, особливо у новонароджених, дітей віком до 7 років та в підлітковому віці, коли проходить інтенсивний ріст дитини в довжину (це може сприяти розвитку запальних захворювань сечової системи). Фізіологічна рухливість нирок дорівнює висоті тіла одного хребця (1–2 см). Жирова капсула у новонароджених дітей відсутня. У дітей раннього віку слабо розвинута навколонирикова жирова клітковина, тому нирки більш рухливі. Остаточне формування механізму фіксації завершується до 5–8 років.

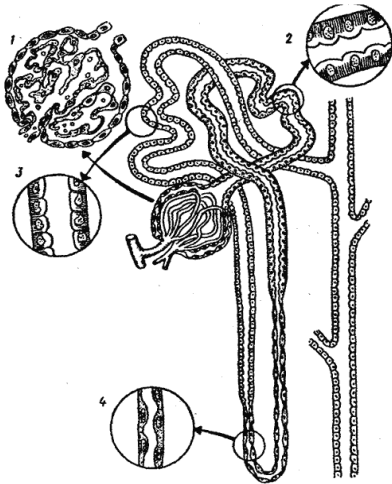
Сечовід має звивисту форму і 3 фізіологічні звуження. Дистальний відділ сечовода у новонароджених дуже короткий, довжина внутрішньоміхурового сегмента не перевищує 0,5 см (до 10–12 років – 1,5 см), що сприяє розвитку міхурово-сечового рефлюксу.

Сечовий міхур високо розташований, частково знаходиться в малому тазі. При його наповненні може пальпуватися, пізніше він опускається в малий таз. При звільненні сечового міхура від сечі останній набуває веретеноподібної чи грушоподібної форми; слабо розвинуті м'язовий і еластичний шари; зіяння усть сечоводів через слабкий розвиток волокон у цих ділянках; слизова оболонка сечового міхура гарно розвинута, добре васкуляризована.

*Місткість сечового міхура* різна у дітей різного віку: у новонароджених – близько 30 мл; у 1-річної дитини – до 35–50 мл; у дітей віком 1–3 роки – 50–90 мл; у дітей віком 3–5 років – 100–150 мл; у дітей віком 5–9 років – 200 мл; у дітей віком 9–12 років – 200–300 мл; у дітей віком 12–15 років – 300–400 л.

Сечовипускальний канал короткий, широкий, слабо виражена складчастість його слизової оболонки, містить мало сполучнотканинних волокон і еластичної тканини. Сечівник у дівчат у всі вікові періоди коротший та ширший, ніж у хлопчиків; зовнішній отвір сечовипускного каналу у дівчаток зієє.

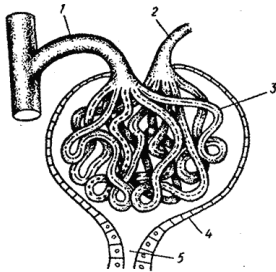
*Структурно-функціональною одиницею ниркової тканини є нефрон (рис. 1).* Він має ниркове (мальпігієве) тільце з судинним клубочком (гломерулою), систему звивистих і прямих каналців, кровоносні і лімфатичні судини, нейрогуморальні елементи. Загальна кількість нефронів в обох нирках становить близько 2 000 000. Морфофункціональний розвиток нирок, їх дозрівання здійснюється саме за рахунок приросту кіркових нефронів. З віком розміри нефронів і їх ниркових клубочків збільшуються: у однорічних дітей середній діаметр клубочка близько 100 мкн, у дорослого близько 200 мкн.



**Рис. 1.** Будова нефрона:

- 1 – клубочок;
- 2 – проксимальний відділ канальця;
- 3 – дистальний відділ канальця;
- 4 – тонкий відділ петлі Генле

У новонароджених клубочки (мальпігієві тільця) дрібні і щільно прилягають один до одного. На одиницю об'єму нирки новонароджених доводиться 50 клубочків, у 8–10 міс – 18–20, у дорослих – 4–6. Ділянки мозкової речовини нирки називаються нирковими пірамідами. В одній нирці від 8 до 16 пірамід. Вершини 2–3 пірамід утворюють сосочок, що виступає в малі чашечки, з яких утворюються 2–3 великі чашечки, з яких формується ниркова миска. Від ниркових мисок відходять сечоводи, що впадають в сечовий міхур і через сечовипускальний канал сеча виводиться назовні (рис. 2).



**Рис. 2.** Схематичне зображення мальпігієва тільця:

- 1 – клубочкова артеріола, що приносить;
- 2 – клубочкова артеріола, що виносить;
- 3 – капілярні петлі клубочка;
- 4 – капсула;
- 5 – каналець

Діаметр клубочків новонароджених дуже малий, і сумарна поверхня фільтрації, що припадає на одиницю маси органа, виявляється значно менше, ніж у дорослого. До фільтрації дорослого вона наближається у 12–14 років. Епітелій, що покриває клубочок, не плаский, а циліндричний; листок боуменової капсули складається з епітеліальних клітин, які не проникають між судинними петлями клубочка.

Фільтрація через базальну мембрану у дітей приблизно в 4 рази нижче, ніж у дорослого. Ефективний фільтраційний тиск з віком збільшується в 2,5 рази. Клубочкова фільтрація досягає значень дорослих до 2-го року життя. У процесі росту дитини поступово збільшується діаметр проксимальних звивистих каналців і в меншій мірі – їх довжина.

*Клубочок ниркового тільця (гломерула)* складається з групи переплетених капілярів, що беруть початок від артеріоли, що приносить, і впадають у артеріолу, що виносить, та оточений капсулою клубочка Шумлянського–Боумена. Клубочок розташований між артеріолами, що приносить і виносить, і венулами всередині артеріальної системи. Стінка капіляра – це клубочковий фільтр, що складається з *епітелію, ендотелію* і розташованої між ними *базальної мембрани*. Ендотелій капілярів клубочка має пори розміром до 100–150 нм і щільну діафрагму. Це основний шлях ультрафільтрації. Крім цього, ендотеліальні клітини секретують ендотеліни, які мають судинозвужувальний ефект та оксид азоту, який викликає вазодилатацію. Епітелій клубочка, або подоцит, має щільну діафрагму (своєрідну решітку) або систему пір фільтрації.

*Бар'єрна функція фільтрації по відношенню до макромолекул залежить не тільки від розмірів пір базальної мембрани, але також від функції ендотелію капілярів і стану кровотоку в клубочках, тому протейнурія може бути пов'язана як зі структурними змінами клубочкового фільтру, так і з загальними або локальними змінами гемодинаміки.*

Для підтримки нормальної фільтрації велике значення має негативний заряд стінки капіляра клубочків. Завдяки цьому білкові молекули плазми відштовхуються від стінки капіляра, а для тих білків, що пройшли, перешкодою служить щільна діафрагма.

У артеріоли, що приносить, перед клубочком існує гідростатичний тиск крові близько 9,33 кПА, що забезпечує клубочкову фільтрацію.

Гломерулярна базальна мембрана капілярів у дорослих має товщину близько 350 нм. У дітей вона становить у нормі від 200 до 280 нм; при вродженій і спадковій нирковій патології часто не досягає 1/3 своєї нормальної величини (товщини), буває менше 100 нм, але також може значно перевищувати норму. З віком мембрана стає товщою і набуває фібрилярної структури.

**Юкстагломерулярний апарат (ЮГА)** – від латинських слів *juxta* – близько, *glomerulus* – клубочок. У стінці артеріоли, що приносить, безпосередньо біля клубочка є особливі клітини з гранулами (юкстагломерулярні клітини), клітини юкстагломерулярного острівця. Вони володіють секреторною здатністю, виробляють ренін, який є каталізатором утворення ангіотензину, надає потужну судинозвужувальну дію і стимулює продукцію альдостерону наднирковими залозами. ЮГА є регулятором деяких функцій нефрона, впливає на рівень кров'яного тиску і на хімічний склад ультрафільтрату сечі в нефроні.

Порожнина капсули безпосередньо переходить в просвіт проксимального канальця, який представлений трубочкою, що звивається навколо ниркового тільця. Проксимальний каналець переходить в петлю нефрона; в ній розрізняють низхідний і висхідний прямі каналці. Висхідна частина петлі переходить у дистальний звивистий каналець, продовженням якого є збірна трубочка. Збірні трубочки переходять у сосочкову протоку, яка відкривається в ниркові чашечки.

## **РЕНІН-АНГІОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВА СИСТЕМА**

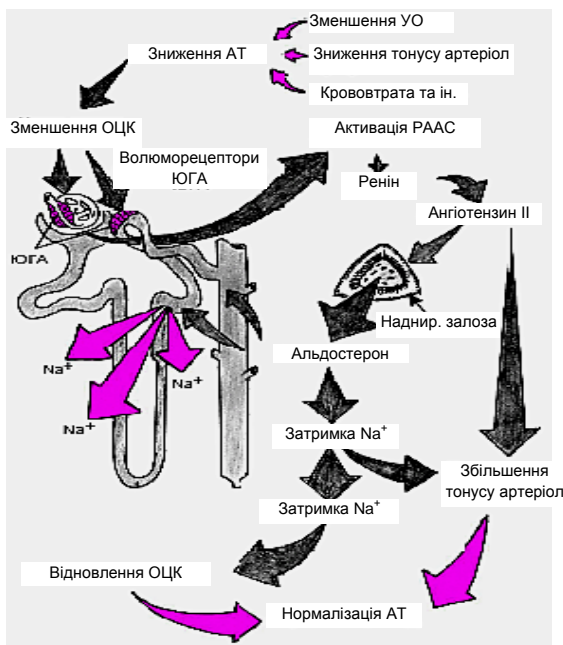
**Ренін** секретується в **юктагломерулярному апараті (ЮГА)** нирок міоепітеліоїдними клітинами артеріоли клубочка, що приносить, які отримали назву юктагломерулярних (ЮГК). Секреція реніну в ЮГК регулюється чотирма основними впливами. По-перше, величиною тиску крові в артеріолі, що приносить, тобто ступенем її розтягування. Зниження розтягування активує, а збільшення пригнічує секрецію реніну. По-друге, регуляція секреції реніну залежить від концентрації натрію в сечі дистального канальця, яка сприймається *macula densa* – своєрідним Na-рецептором. Чим більше натрію виявляється в сечі дистального канальця, тим вище рівень секреції реніну. По-третє, секреція реніну регулюється симпатичними нервами, гілки яких закінчуються на ЮГК; медіатор "норадреналін" через бета-адренорецептори стимулює секрецію реніну. По-четверте, регуляція секреції реніну здійснюється за механізмом негативного зворотного зв'язку, що включається рівнем в крові інших компонентів системи – ангіотензину і альдостерону, а також їх ефектами – вмістом в крові натрію, калію, артеріальним тиском, концентрацією простагландинів у нирці, що утворюються під впливом ангіотензину (*рис. 3*).

Секретований в кров ренін викликає розщеплення альфа-глобуліну плазми крові – ангіотензиногену, що утворюється в печінці. При цьому в крові утворюється малоактивний декапептид ангіотензин-I, котрий в судинах нирок, легенів та інших тканин піддається дії ферменту (карбоксипепсин, кініназа-2), що відщеплює від ангіотензину-I дві амінокислоти. Утворений октапептид ангіотензин-II володіє великою кількістю різних фізіологічних ефектів, в тому числі стимуляцією клубочкової зони кори надниркових залоз, які секретують альдостерон, що і стало підставою називати цю систему **ренін-ангіотензин-альдостероною**.

**Ангіотензин-II**, крім стимуляції продукції альдостерону, має наступні ефекти: викликає звуження артеріальних судин, активує симпатичну нервову систему на рівні центрів, сприяє синтезу і звільненню норадреналіну в синапсах, підвищує скоротливість міокарда, збільшує реабсорбцію натрію і послаблює клубочкову фільтрацію в нирках, сприяє формуванню відчуття спраги і питної поведінки.

Таким чином, ренін-ангіотензин-альдостеронова система бере участь в регуляції системного та ниркового кровообігу, об'єму циркулюючої крові, водно-сольового обміну і питної поведінки.





**Рис. 3.** Участь юстагломерулярного апарату нирок в регуляції рівня артеріального тиску

**Канальці ниркової коркової речовини.** Канальцева система має 4 відділи: головний (проксимальний) тонкий сегмент петлі Генле, дистальний, збірні трубочки. Канальці нефрону вельми неоднорідні за структурою і функціями.

Епітеліальні клітини проксимальної частини канальця нефрону мають щіткову облямівку, що складається з безлічі мікрворсинок. Це обумовлює велику можливість здійснювати ендцитоз і активно транспортувати іони з просвіту канальця через тіло клітини в інтерстиціальну тканину. Дистальна частина канальця розглядається як частина нефрону, тісно пов'язана з ЮГК. Епітелій його представлений великими клітинами і має лише нечисленні мікрворсинки, велику кількість мітохондрій, що свідчить про іншу функціональну здатність епітелію дистального канальця в порівнянні з проксимальним, зокрема, про секреторну активність.

*Незрілість канальцевої системи нефрону обумовлює недосконалість концентраційної функції нирок.* Зворотне всмоктування в кров води, що профільтрувалася в капсулу з судин клубочків, дуже невелике.

Перші 3–4 дні новонароджений виділяє невелику добову кількість сечі. У перший день сеча може навіть сходити нанівець, проте до 12-го дня життя добова кількість сечі може збільшитися в 12 разів. У той же час

в незрілій нирці відсутні механізми, що перешкоджають зворотному проходженню з каналців в кров іонів  $\text{Na}^+$  і  $\text{Cl}^-$ . У дорослих концентрація  $\text{Na}^+$  в сечі і в крові майже однакова. У новонароджених  $\text{Na}^+$  сечі і  $\text{Na}^+$  плазми становить 1/25, вміст хлоридів в сечі значно нижче, ніж у дорослого (приблизно в 70–100 разів), 99 % профільтрованих хлоридів знову потрапляє з просвіту каналців в кров. **Тобто, нирки дітей першого року життя не здатні концентрувати сечу.**

**Сечові каналці** у новонароджених дуже вузькі і тонкі, петля Генле коротка, вершина її входить в корковий шар. Діаметр сечових каналців збільшується до 30 років. Поперечний переріз звивистих каналців у дітей в два рази вужче, ніж у дорослих.

**Особливості функції каналцевого апарату:** недосконала каналцева реабсорбція у новонароджених і дітей 1-го року життя; максимальна каналцева реабсорбція глюкози з розрахунку на поверхню тіла у новонароджених складає 1/5 і досягає значення дорослих до 10–12 років; фізіологічна глюкозурія; вища реабсорбція  $\text{Na}$ , що сприяє його затримці в організмі.

**Ниркова мозкова речовина** містить прямі каналці і петлі нефрона, збірні трубочки, низхідні і висхідні прямі судини, інтерстиціальну тканину. **У висхідній петлі Генле** відбувається активний транспорт електролітів. У дітей раннього віку петлі нефронів коротші і регуляція водно-сольового обміну гірше. У інтерстиціальних клітинах мозкової речовини продукується **антигіпертензивний фактор** і три типи простагландинів. У прямих збірних трубочках є мукопротеїни, які сприяють утворенню циліндрів і каменів.

### **Кровоносна система нирок**

Нирки одержують кров з великої артеріальної гілки – ниркової артерії, яка відходить від аорти і ділиться на два-три елементи, що вступають до нирки і розгалужуються на міжчасткові артерії (між пірамідами коркової і мозкової речовини), потім – артеріоли і капіляри ниркових клубочків. З капілярів кров збирається в венозні сплетіння коркової речовини і послідовно проходить через міжчасткові, міжчасточкові вени, що впадають у ниркову вену, яка впадає в нижню порожнисту вену.

**Лімфатична система** ниркових мисок у дітей пов'язана з лімфатичною системою кишечника більш тісно, ніж у дорослих. У зв'язку з цим у дітей можливе поширення кишкової інфекції з кишечника в ниркові миски, що призводить до виникнення і розвитку запального процесу.

**Основна функція нирок** полягає в підтримці сталості внутрішнього середовища організму, яке *Клод Бернар назвав головною умовою вільного життя*. **Екскреторна функція нирок** (видалення продуктів азотистого обміну, води, електролітів) спрямована не тільки на виведення метаболічних шлаків, нирка одночасно забезпечує і економію необхідних речовин.

Цю унікальну здатність здійснювати екскрецію надлишків і в той же час економію необхідних речовин прийнято називати **гомеостатичною функцією нирок**. Нирки виконують також ендокринну функцію, яка не пов'язана безпосередньо з процесом утворення сечі, але в певній мірі сприяє виконанню ними гомеостатичної функції – це секреція реніну, еритропоетину і місцевих тканинних гормонів (кінінів, простагландинів), що впливають на тонус судин і величину ниркового кровотоку. *Нирки здійснюють перетворення неактивної форми вітаміну Д на гормоноподібне з'єднання – 1,25 дигідрооксихолекальциферол.*

**Клубочкова фільтрація.** В основі діяльності нирок з підтримання сталості внутрішнього середовища лежить фільтрація плазми крові в клубочках і процеси активного транспорту або дифузії іонів і органічних сполук в ниркових каналцях. У кожній нирці дорослої людини налічується близько 1 млн нефронів, кожен з клубочків становить в діаметрі в середньому 300 мкм і має фільтруючу поверхню порядку 0,29–0,99 мнг. Базальна мембрана клубочків являє собою безперервну структуру, яка містить колаген, але в ній виявлені пори із середнім радіусом близько 60 нм. *Через клубочковий фільтр (подоцити) вільно проходять молекули води, багато іонів, амінокислоти, глюкоза та інші низькомолекулярні з'єднання, 5 % міоглобіну, 3 % гемоглобіну і менше 1 % сироваткового альбуміну.* Процес фільтрації здійснюється за рахунок різниці гідростатичного тиску крові в судинах клубочків і уповільнення кровотоку внаслідок відмінності діаметрів капілярів, що приносять (більш широких) та що виносять (звужених) капілярів. Гідростатичний тиск крові в капілярах клубочків дорівнює 55 мм рт. ст., колоїдно-осмотичний тиск білків плазми крові – 25 мм рт. ст. Рівновага фільтрації і каналцевої реабсорбції (гломерулотубулярний баланс) забезпечується зміною концентрації іонів Cl і Ca в каналцевій рідині. При збільшенні цієї концентрації настає дилатація артеріол, а зменшення веде до вазоконстрикції. Надходження іонів натрію в клітини щільної пластинки стимулює секрецію реніну і активацію ангіотензину, що тягне за собою звуження клубочкових артеріол, що приносять. У фізіологічних умовах фільтрації піддаються молекули білка з молекулярною масою нижче 65 000–70 000 НМК. Серед білків, що проходять через клубочковий апарат, фільтруються та проходять через каналцевий апарат (2,0–4,0 г), альбумін становить 0,5–1,0 г. Однак тільки 20–30 мг його виділяється з сечою, решта реабсорбується переважно в проксимальному відділі каналців.

**Функція каналців.** Якщо кожну хвилину клубочки нирок утворюють 120 мл ультрафільтрату, то протягом доби ця величина складає 170 л. Процес фільтрації всього обсягу плазми за добу повторюється 50 разів. Канальці нирок повертають у кров'яне русло 99 % води і електролітів, а також

важливі для організму глюкозу, амінокислоти, іони бікарбонатів, фосфатів і інших з'єднань. Основу каналцевої реабсорбції становить активний транспорт речовин проти концентраційного і електрохімічного градієнта. Процеси транспорту та синтезу здійснюються завдяки ферментам Na<sup>+</sup>, K-АТФази (особливо в висхідній петлі Генле). У проксимальних відділах каналців, у висхідній петлі Генле і дистальних звивистих каналцях активні дегідрогеназа і кисла фосфатаза. *Клітини епітелію каналців у дітей мають обмежену здатність виводити різні речовини з крові в просвіт каналця.*

Карбоангідраза – важливий фермент, який бере участь у процесах реабсорбції аніона бікарбонату в проксимальних звивистих каналцях. Лактатдегідрогеназа активна в дистальних відділах нефрона, аденілатциклаза – в прямих проксимальних каналцях, висхідній петлі Генле і в початковій частині дистальних каналців.

**У проксимальних звивистих каналцях** реабсорбується значна частина ультрафільтрату плазми і повертається 60 % води, реабсорбується 2/3 Na, бікарбонатів, амінокислот, глюкози, сечовини, Cl, Ca, фосфатів, сульфатів, 60 % калію, і починається процес концентрації азотовмісних сполук. Забезпечується первинний і вторинний транспорт енергією внаслідок розщеплення АТФ.

Функція петлі Генле складається в реабсорбції 20 % гломерулярного фільтрату і забезпеченні концентраційного процесу, тобто утворенні сечі з більш високим осмотичним тиском. У висхідному відділі петлі Генле активно реабсорбується Na і вода, а також сечовина. Збірні трубочки пронизують шари нирки, в яких поступово зростає осмотичний тиск (внаслідок реабсорбції сечовини) і надходить в петлю Генле.

Процес діурезу і антидіурезу пов'язаний зі зміною проникності клітин висхідного відділу петлі Генле для солей і змінами проникності для води в дистальних каналцях і збірних трубочках. Це знаходиться під контролем антидіуретичного гормону.

Дистальні звивисті каналці в меншій мірі проникні для води, ніж проксимальні. Тут реабсорбуються іони Na і Cl, здійснюються процеси концентрування і розведення сечі. Реабсорбція Na здійснюється під впливом альдостерону. Тут також реабсорбується частина бікарбонатів, а також здійснюється секреція іонів калію, що і визначає його виведення з організму нирками.

Стан метаболічного алкалозу супроводжується посиленням каналцевої секреції калію, а при метаболічному ацидозі вона припиняється. Рівень K в плазмі знижений при алкалозі і підвищений при ацидозі.

**Особливості функцій нирок у дітей.** Процеси сечовиділення реєструються у ембріона вже на 9-му тижні внутрішньоутробного розвитку. Нирки плоду можуть здійснювати розведення і підкислення сечі, транспорт

органічних речовин, реабсорбцію  $\text{Na}$ , реагування на паратгормон. Однак активний транспорт в ниркових каналцях недостатньо регулює гомеостаз. Реабсорбція води в нирках складає 80 %, що значною нижче, ніж у дорослих. Сеча плода гіпотонічна відносно плазми крові. Новонароджена дитина також виділяє гіпотонічно сечу. Обмеження концентрування сечі пов'язано з короткою петлею Генле.

Дуже рано, вже в перші тижні життя, розвивається здатність виводити надлишки іонів водню. Нирки плода впливають і на величину обсягу амніотичної рідини, при цьому існує постійний кругообіг води і осмотично активних речовин. Плід проковтує амніотичну рідину, яка всмоктується через шлунково-кишковий тракт, надходить в кровотік, звідки видаляється через плаценту або фільтрується нирками, але основним екскреторним органом плода є плацента.

При народженні дитини створюються нові умови для всіх систем регуляції гомеостазу. Однак морфологічно і функціонально розвиток нирок до моменту пологів не закінчено, і вони захищені від перевантажень *раціональним харчуванням – молоком матері*. При штучному вигодовуванні осмотичне і водне навантаження зростає.

Кровотворна система нирок не досконала, і частина крові в нирках новонароджених, оминаючи каналцеву систему, спрямовується в паренхіму мозкового шару. Це обмежує функцію каналців. Перерозподіл кровотоку і його зростання в кортикальних зонах настає на 2–3-му тижні життя. Розвиток нових нефронів в корі нирок триває до 5 років, тому в дітей раннього віку на відміну від дорослих більш часті випадки гострого гломерулонефриту з одужанням.

З віком збільшується і загальний нирковий кровообіг. Якщо у новонароджених в нирки надходить лише 5 % серцевого викиду, то у дорослих – 20–25 %. В міру зростання знижується опір клубочкових артеріол, що приносять, зростає фільтраційний тиск і підвищується проникність клубочкових фільтрів; фільтруючі мембрани у новонароджених товщі, ніж у дорослих, судинні петлі покриті кубічним і циліндричним епітелієм, які з віком замінюються на плаский. Величина клубочкової фільтрації досягає значень, що відповідають значенням дорослих після 6 міс і стабілізуються у більшості дітей на 2-му році життя. У перші 3 міс життя визначається відносно низьке виведення сечовини і найбільша екскреція сечової кислоти. Це пов'язано з переважанням процесів нейтралізації аміаку, що відбуваються шляхом синтезу сечової кислоти. З віком цей шлях втрачає своє значення і починає переважати більш досконалий синтез сечовини. Виведення азоту амінокислот максимальне в перші місяці – 0,3–0,4 ммоль/кг, до кінця 2-го року життя зменшується до 0,1–0,2 ммоль/кг.

У дітей раннього віку посилено нирковий кліренс таурину, тирозину, фенілаланіну; підвищений вміст проліну і оксипроліну. Понад 90 % гістидину аспарагінової кислоти і більшості амінокислот (крім гліцину) реабсорбується в ниркових каналцях. Це пов'язано з їх великою необхідністю для зростаючого організму. Кліренс у дітей старше 2 років не перевищує 3 мл/хв.

Відмінною рисою водно-сольового обміну в дітей є виведення води через легені і шкіру (половина прийнятої води). У новонароджених дітей 5 % всієї виведеної рідини виділяється нирками, 35 % – шкірою і легенями і 6 % – кишечником. Чим старше вік дитини, тим більше води виводиться нирками. До року виводиться вже 99 % води.

Екскреція нирками води і солей у дітей раннього віку обмежена низькою величиною клубочкової фільтрації. **Добовий діурез залежить від віку дитини:** в 1 місяць життя – 200–300 мл; в 1 рік – 600 мл; у дітей 2–10 років добовий діурез можна вирахувати за допомогою емпіричної формули:  $600 + 100(N - 1)$ , де  $N$  – вік дитини в роках; діти, старші 10 років, мають добовий діурез, як і дорослі, – 1 700–2 000 мл.

Для виведення осмотично активних речовин (солей, Na, сечовини) дитині раннього віку потрібно значно більше води, ніж для виведення еквівалентних кількостей цих речовин дорослому. У дитини обмежені також здатності нирок і у концентруванні сечі. У новонародженого рівень натрію (Na) в крові становить 135–155 ммоль/л, у дітей старшого віку – 133–142 ммоль/л. Рівень калію (K) в сироватці підвищений в періоді новонародженості, але потім знижується, що пов'язано з низькою величиною клубочкової фільтрації – 4,66–6,66 ммоль/л, потім 4,15–5,76 ммоль/л. Рівень кальцію (Ca) в крові у новонароджених – 1,2–2,5 ммоль/л, потім 2,25–2,45 ммоль/л, магнію (Mg) – 0,66–0,95 ммоль/л, після року – 0,78–0,99 ммоль/л.

Вікові особливості функції нефрона визначаються чутливістю дитячого організму до дії речовин, що надають діуретичну дію, тому що існує інертність ензимних систем ниркових каналців і обмежений трансмембранний транспорт діуретиків.

У перші дні життя знижена здатність до утворення кислої сечі. Метаболічний ацидоз має нефрогенний характер і пов'язаний з обмеженими здібностями нирок до виведення нелетких кислот. Різко обмежено вміст фосфатних буферних з'єднань в сечі. Знижена чутливість рецепторів нирок до дії гормонів і є відносний гіперальдостеронізм. Концентрація альдостерону в крові новонароджених в 2 рази вище, що має значення в економії Na для організму. Знижена чутливість і до АДГ. Добовий ритм виведення води, натрію і калію встановлюється на 4–20-му тижні життя, періодичність екскреції креатиніну, неорганічних фосфатів і хлору – на 16–22-му тижні. Циркадний ритм ниркової екскреції основних глюкокортикоїдів проявляється на 2–3-му тижні життя.

## **Методи дослідження нефрологічного хворого в педіатричній практиці**

Обстеження хворого із захворюваннями органів сечовидільної системи проводиться за загальноприйнятою схемою. Основними клінічними симптомами, що вказують на захворювання органів сечової системи, є *порушення сечовиділення* (зміна частоти і ритму сечовипускань) і *обсягу виділеної сечі*; *патологічні зміни складу сечі*; *наявність больового або набрякового синдрому*, а також загальні скарги, на підставі яких можна запідозрити гостре або хронічне захворювання нирок: підвищення температури, блювання, слабкість, блідість, зниження апетиту або відмова від їжі. При наявності скарг у хворого необхідно відзначити в хронологічному порядку появу клінічних симптомів захворювання, уточнити зв'язок наявних проявів з інтеркурентними захворюваннями, фізичним навантаженням, похибками в дієті. При наявності змін в сечі (протеїнурія, гематурія або лейкоцитурія) важливо з'ясувати результати попередніх аналізів сечі. У хворих з артеріальною гіпертензією необхідно встановити дату виявлення підвищеного артеріального тиску. Звертається увага на особливості дебюту і перебігу захворювання (кратність загострень), ефективність раніше проведеної терапії з уточненням доз застосовуваних препаратів і тривалості курсу лікування.

При вивченні анамнезу життя пацієнта особлива увага приділяється виявленню спадкової схильності до патології органів сечової системи, тому що деякі спадкові захворювання можуть мати різні клінічні прояви навіть у членів однієї сім'ї (синдром Альпорта). З цією метою складається родовід сім'ї хворого, уточнюються відомості про стан здоров'я батьків і близьких родичів дитини.

З'ясовується перебіг вагітності та пологів у матері, наявність і терміни виникнення несприятливих факторів під час вагітності (токсикози, загроза переривання, захворювання і методи терапії). Уточнюються результати антенатального ультразвукового дослідження (УЗД) плода, які можуть вказувати на наявність у дитини вродженої обструктивної уропатії або кістозного захворювання нирок. Наявність маловоддя у матері повинно насторожувати в плані ниркової дисплазії або агенезії нирок у дитини. Виявляється наявність професійних шкідливих умов у батьків. Необхідно як можна більш детально отримати відомості про розвиток дитини на 1-му році життя з уточненням частоти гострих респіраторних вірусних інфекцій, даних про алергічні і поствакцинальні реакції, профілактику і лікування рахіту. У ранньому віці рецидивні підйоми температури, не пов'язані з інфекційними захворюваннями, можуть припускати урологічні вади розвитку у дитини (обструктивні уропатії, міхурово-сечовідний рефлюкс). "Млява" струмина сечі у хлопчиків раннього віку може бути обу-

мовлена наявністю заднього клапана уретри або нейрогенною дисфункцією сечового міхура. Важливо уточнити особливості харчування хворого: надмірне споживання продуктів з підвищеним вмістом білка тваринного походження на тлі низького питного режиму нерідко поєднується з підвищеною екскрецією з сечею солей оксалатів кальцію, сечової кислоти і є фактором ризику каменеутворення.

При *фізикальному обстеженні* оцінюється фізичний розвиток дитини з визначенням масо-ростових показників за номограмами, вимірюється артеріальний тиск, уточнюється кількість і характер стигм сполучно-тканинного дизембріогенезу. У обстежуваної дитини обов'язково визначається стан шкірних покривів. Для хворих із захворюваннями нирок характерна виражена блідість шкірних покривів. При виявленні набряків важливо встановити їх локалізацію, консистенцію і ступінь вираженості (периферичні, генералізовані, порожнинні).

Для розпізнавання прихованих набряків використовується *проба Мак-Клюра–Олдріджа*: під шкіру в передпліччя вводиться 0,2 мл 0,9 % розчину хлориду натрію і зазначається час розсмоктування пухиря. У здорової дитини 1-го року життя пухир розсмоктується за 15–20 хв, від 1 року до 5 років – за 20–25 хв, у дітей старшого віку і дорослих – після 40 хв. Для динамічного контролю набрякового синдрому проводиться щоденний облік випитої і виділеної рідини та маси тіла. Обстеження органів сечової системи включає стандартні підходи огляду, пальпації, перкусії та аускультатії.

*Пальпація живота* дозволяє виявити болісність нирок, запідозрити наявність пухлиноподібних утворень. Тільки у дітей раннього віку та у дітей зі зниженим харчуванням при пальпації живота можна визначити нирки (частіше праву). У здорових дітей старшого віку нирки нормальних розмірів непальпуються.

*При перкусії живота* можливо визначити вільну рідину в черевній порожнині. Перкуторно досліджується симптом Пастернацького.

*Аускультатія черевної порожнини* необхідна у всіх хворих з артеріальною гіпертензією для виявлення патологічного шуму.

До методів обов'язкового дослідження при захворюваннях органів сечової системи дітей відносяться офтальмологічне і оториноларингологічне дослідження. *Офтальмологічне* дослідження необхідно для визначення стану судин очного дна, виявлення їх специфічних змін. *Оториноларингологічне* дослідження проводиться для оцінки стану носоглотки пацієнта, вирішення питання про методи санації (консервативні, оперативні). Застосування аудиометрії дозволяє діагностувати ранні фази порушення слуху і диференціювати типи приглухуватості, що важливо для діагностики ряду спадкових синдромів, в тому числі синдрому Альпорта.

Після збору анамнезу та проведення клінічного обстеження складається план додаткового обстеження для встановлення діагнозу.



При зміні частоти сечовипускань (мікції) у пацієнтів важливо визначити обсяг виділеної сечі за допомогою реєстрації ритму спонтанних сечовипускань. Протягом 2–3 днів враховується кількість сечовипускань і обсяг кожної порції сечі, потім розраховуються середні показники.

### **ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

**Дослідження сечі в дітей.** На складі сечі відбивається не тільки ураження нирок або сечовивідних шляхів, а й цілий ряд захворювань, пов'язаних з порушенням обміну, з недостатністю кровообігу та ін., тому абсолютно очевидно, що досліджувати сечу потрібно у кожної хворої дитини. У клінічних умовах у одних хворих досліджувати сечу потрібно щодня (наприклад, у хворого на цукровий діабет, щоб стежити за кількістю цукру, що виділяється, і ацетону; у хворих, які перенесли ниркову кольку, щоб стежити за появою в сечі еритроцитів), у решти хворих в умовах стаціонару аналіз сечі досліджується 1 раз в 7–10 днів.

Для дослідження береться перша ранкова порція сечі, особливо з метою її мікроскопії, тому що в добовій сечі окремі формені елементи в процесі зберігання можуть змінюватися. У ряді випадків проводиться дослідження сечі, зібраної протягом доби, наприклад, з метою визначення кількості цукру, що виділяється при цукровому діабеті, кількості білка, що виділяється за добу, проба за Зимницьким. Для забору сечі для аналізу необхідний попередній туалет, щоб уникнути забруднення сечі виділеннями з геніталій. Для лабораторного дослідження необхідно мати близько 100 мл сечі (але не менше 10 мл).

**Клінічний аналіз сечі.** *Фізичні властивості сечі:* кількість – колір – прозорість – осад – запах – питома вага сечі – реакція сечі (РН).

*Хімічні методи дослідження сечі:* визначення в сечі білка (якісне і кількісне), цукру, кетонівих тіл, білірубіну.

*Мікроскопічне дослідження осаду:* клітини епітелію – лейкоцити – еритроцити – циліндри – циліндроїди. *Неорганізовані елементи осаду:* урати – оксалати – фосфати – трипельфосфати – сірчисте вапно – вуглекисле вапно – сечокислий амоній.

***Кількісні методи визначення формених елементів в сечі:***

- 1) Каковського–Аддіса;
- 2) Амбурже;
- 3) Нечипоренко.

**Клінічна оцінка дослідження сечі**

**Колір сечі** здорової дитини залежить від вмісту в ній урохромогенів: урохрому А, урохрому Б, уроетрину, уробіліну та ін. – і коливається від світло-жовтого (солом'яного) до насиченого жовтого. Колір сечі залежить від багатьох факторів: концентрації барвника (урохрому), рівня вмісту в сечі розчинених колоїдних і інших речовин, нерозчинних солей, домі-

шок ліків та інших речовин, що виділяються з організму через нирки. У нормі забарвлення сечі визначається концентрацією урохромів: якщо виділяється багато сечі (при надмірному питві), то сеча світло-жовтого кольору, якщо сечі виділяється мало (при сильному потінні та ін.), вона набуває насиченого жовтого кольору.

У *новонародженої дитини* протягом першого тижня життя колір змінюється: відразу ж після народження вона безбарвна, в наступні 2–4 дні стає темною і мутнішає (через високу концентрацію в ній сечокихлих солей), а з 5–6-го дня життя знову набуває світло-солом'яного кольору і стає прозорою.

При захворюваннях нирок, сечових шляхів, печінки, а також при ряді інших захворювань колір сечі змінюється. Зміна кольору сечі може спостерігатися і при прийомі деяких ліків.

**Насичений жовтий колір сечі** вказує на хорошу концентраційну здатність нирок.

**Блідо-жовтий колір (водяниста сеча)** спостерігається при зниженні концентраційної функції нирок (зморщена нирка), при цукровому і нецукровому діабеті, при вживанні великої кількості рідини, при виділенні великої кількості сечі у хворих з серцево-судинною недостатністю в період сходження набряків (лікування сечогінними засобами).

**Брудно-червоний колір ("колір м'ясних помій")** сечі спостерігається при гематурії, що характерно для гострого дифузного гломерулонефриту, а також для загострення хронічного нефриту, сечокам'яної хвороби, поліпах миски і нирок, пухлинах сечової системи, геморагічних діатезах. Домішки свіжої крові, іноді у вигляді згустків, спостерігаються при значних кровотечах з сечовидільної системи (гіпернефрома, пухлина сечового міхура).

**Насичений темно-жовтий ("колір пива")** колір сечі стає при жовтяниці, що пов'язано з присутністю в сечі жовчних пігментів; при збівуванні такої сечі піна виявляється також пофарбованою в жовтий колір.

При малому вживанні рідини, при високій температурі, при посиленому потовиділенні сеча набуває **жовто-оранжевого забарвлення**.

**Темно-бурий колір сечі** спостерігається при гемоглобінурії. Після прийому нітрофуранових препаратів, фенолфталеїну сеча може набувати червонуватого кольору.

Підвищення вмісту в сечі фосфатів надає їй **сірувато-молочного кольору**, а солей уратів і оксалатів – **цегляно-червоного**.

**Прозорість.** Тільки випущена сеча здорової дитини абсолютно прозора. При стоянні сечі часто утворюється хмароподібне помутніння, яке поступово опускається на дно і складається з муцину, епітеліальних клітин і солей. Ця ознака діагностичного значення не має. Помутніння нормальної сечі при тривалому стоянні пояснюється бактеріальним розкладанням сечовини з виділенням аміаку, від чого виникає олужнення сечі з випаданням фосфатів кальцію і магнію. Помутніння тільки випущеної сечі може бути обумовлено підвищеним вмістом солей (сечокихлих, фос-

форнокислих, вуглекислих), бактеріурією, наявністю великої кількості формених елементів крові, циліндрів, слизу, жирів.

Розрізняють повну і неповну прозорість сечі. Для визначення ступеня прозорості (каламутності) сечі застосовують такі характеристики: сеча чиста, дещо каламутна, каламутна, молочно-каламутна (остання пояснюється хілурією – виділенням з сечею жиру). Рекомендується говорити також про повну і неповну прозорість сечі, дотримуючись наступних критеріїв каламутності сечі: а) велика, коли через шар сечі, що знаходиться в посудині діаметром 5–10 см, предмети невиразні; б) помірна, коли предмети нечітко видно; в) слабка, коли предмети добре проглядаються. Помутніння сечі може залежати від ряду причин. Так, в концентрованій сечі після охолодження випадають сечоокислі солі (урати) у вигляді цегляно-червоного осаду, який знову розчиняється після підігрівання сечі. У лужній сечі може випадати пухкий, сіруватого кольору осад фосфорно-кислих солей, який розчиняється при підкисленні сечі. При тривалому стоянні сеча стає каламутною внаслідок розвитку в ній бактерій і бродіння. Каламутність сечі може залежати від великої кількості формених елементів (еритроцитів, лейкоцитів, клітин епітелію), солей або мікроорганізмів, що спостерігається при запальних процесах в сечовивідних шляхах (пієліти, цистити).

**Запах.** Тільки випущена сеча здорової дитини має своєрідний слабкий ароматичний запах, який залежить від вмісту в ній мінімальних кількостей летких жирних кислот. Сеча може набувати аміачного запаху, наприклад, при тривалому стоянні її внаслідок лужного бродіння або при розкладанні сечі в сечових шляхах при затримці її і наявності запального процесу. При діабеті (ацидоз, діабетична кома) ацетонові тіла надають сечі запаху гнилих яблук. Сеча у дітей може набувати неприємного запаху при вживанні в їжу часнику, хрону, спаржі.

**Реакція.** В нормальних умовах реакція сечі слабокисла. Переважно білкова їжа зумовлює кислу реакцію сечі, рослинна – лужну. Реакція сечі стає лужною при дихальному (гіпервентиляція) і при метаболічному алкалозі, при втраті кислоти зі шлунковим соком (при блюванні), при зменшенні кількості калію в крові (лікування гіпотіазидом). Кисла реакція спостерігається при голодуванні, важких проносах, ацидозі (уремія, діабетична кома), після прийому деяких речовин (хлористий амоній). Реакція сечі у новонароджених кисла (рН 5,4–5,9), проте вже через кілька днів після народження рН збільшується і досягає при грудному вигодовуванні 6,9–7,8, при штучному вигодовуванні 5,4–6,9. У недоношених новонароджених реакція сечі кисла (рН 4,8–5,4). У дітей віком після року рН сечі дорівнює в середньому 5,5–6,5. Коливання рН сечі не завжди відображають зміни цього показника в крові.

**Питома вага або відносна щільність сечі** при звичайному харчуванні і прийомі рідини у здорової людини коливається між 1015–1025.

*Зменшується відносна щільність сечі при поліурії різного генезу. Зниження питомої ваги сечі спостерігається при різкому зниженні концентраційної функції нирок (гіпостенурія і ізостенурія), що характерно для хронічного нефриту, нефросклерозу при нецукровому діабеті, при виділенні великої кількості сечі в період падіння температури або лікування сечогінними препаратами.*

*Підвищення питомої ваги сечі до 1030–1040 відзначається при недостатньому надходженні рідини в організм, рясному потінні, багатократному блюванні, лихоманці, наростанні набряків, глюкозурії, при вираженій протеїнурії.*

Відносна щільність сечі знаходиться в прямій залежності від концентрації розчинених у ній речовин; вона вище відносної щільності води. Даний показник залежить в нормі від кількості випитої рідини, особливостей складу їжі, віку дитини, стану навколишнього середовища. Вміст в сечі білка відбивається на відносній щільності її, коли кількість білка в сечі перевищує 6–7 %. Визначення відносної щільності сечі має діагностичне значення при проведенні проби за Зимницьким.

***У нормі відносна щільність сечі в дитячому віці дорівнює у новонароджених – 1018, з 5–6-го дня життя до 2 років – 1002–1005, в 2–3 роки – 1010–1025.***

**Білок.** За добу з сечею екскретуються слідові значення низькомолекулярних білків і пептидів, а також виводяться протеїни, що виділяються епітелієм сечовивідних шляхів. Таким чином, екскреція білка з сечею не перевищує 10–30 мг за добу за альбумінурією. *Методики, що використовуються для визначення білка в рутинній лабораторній практиці, не виявляють протеїнурії таких низьких рівнів. Їх можна визначити за допомогою високочутливих методів, наприклад, тестів на альбумінурію.*

Концентрації білка 80–100 мг за 24 год і більше оцінюються як патологічні. Ступінь протеїнурії зазвичай відображає тяжкість ураження сечової системи, однак при хронічних ураженнях нирок у термінальній фазі нефросклерозу вміст білка в сечі нерідко незначний. Різко виражена протеїнурія реєструється при гострому і хронічному гломерулонефриті, системному червоному вовчаку, амлоїдозі нирок, тромбозі ниркової вени.

***Розрізняють мінімальну протеїнурію (при добовій екскреції білка, що не перевищує 1,0 г), помірну (при добовій екскреції білка 1,0–3,0 г) і велику (масивну, нефротичну) протеїнурію (при добовій екскреції білка понад 3,0 г у дорослих і понад 2,5 г у дітей).***

У клінічній практиці розрізняють протеїнурію інтермітуючу й персистуючу. ***До інтермітуючої протеїнурії*** відносять: а) функціональну; б) ідіопатичну; в) ортостатичну.

***Функціональна протеїнурія*** виникає на тлі різних станів: лихоманка, велике фізичне або аліментарне (білкове) навантаження, застійна серцева недостатність, переохолодження, психоемоційний стрес та інші гіперад-

ренергічні стани. Функціональна протеїнурія звичайно мінімальна за рівнем, рідше – помірна. Вона зникає після припинення дії чинника, що спровокував її виникнення. Вплив перелічених вище станів на ниркову гемодинаміку призводить до підвищеної проникності гломерулярних капілярів та розвитку функціональної протеїнурії. Функціональна протеїнурія може бути зумовлена каналцевим компонентом (протеїнурія при великих фізичних навантаженнях).

*Ідіопатична протеїнурія* спостерігається в частини здорових дітей і молодих дорослих. Вона вважається функціональною з мінімальними рівнями білка, дуже рідко – помірними, з нормальним осадом сечі. Ідіопатична протеїнурія може мати спадковий характер у вигляді синдрому стоншеної базальної мембрани.

*Ортостатична протеїнурія* – це поява білка в сечі після перебування людини у вертикальному положенні. Спостерігається переважно в підлітків, її походження пов'язують із гемодинамічними механізмами. У горизонтальному положенні людини добова екскреція білка з сечею не перевищує 10–30 мг, а за вільного рухового режиму дорівнює 1,0–1,5 г/доб.

*До персистуючої протеїнурії* відносять: а) ренальну (клубочкову, каналцеву, змішану); б) супраренальну (протеїнурія переповнення); в) інфраренальну (секреторну). Персистуюча (постійна) протеїнурія характеризується виділенням із сечею білка незалежно від фізичної активності хворого, його положення і стан у гемодинаміці.

*Ренальна протеїнурія.*

1. *Клубочкова протеїнурія* зумовлена порушенням проникності гломерулярного фільтра для білків плазми. При цьому залежно від співвідношення білкових фракцій сечі розрізняють селективну і неселективну протеїнурію. Протеїнурію з високим вмістом альбуміну та близьких йому фракцій білка називають **селективною**. В її розвитку провідну роль відіграє втрата функціонального електростатичного бар'єра. При **неселективній** протеїнурії в сечі визначається альбумін, значна кількість високомолекулярних глобулінів, появу яких пов'язують передусім із порушенням селективності, залежної від розмірів пор гломерулярного бар'єра. Клубочкова протеїнурія спостерігається при гломерулонефритах (ГН), ниркових васкулітах, діабетичній нефропатії, амілоїдозі нирок та інших захворюваннях нирок.

2. *Канальцева протеїнурія* зумовлена порушенням процесів реабсорбції білків ультрафільтрату та характеризується високим вмістом низькомолекулярних протеїнів так званої перед альбумінової фракції, серед яких виділяються Е2-мікроглобулін, лізоцим тощо. Така протеїнурія виявляється при спадкових тубулопатіях, інтерстиціальних нефритах, гострому ураженні нирок, токсичному ураженні каналцевого апарату солями важких металів і різними лікарськими препаратами. Ізольована канальцева

протеїнурия не перевищує 1,0 г/доб і може бути визначена методами, що дозволяють виявити передальбумінову фракцію або визначити вміст у сечі специфічних білків.

3. *Змішана протеїнурия* зумовлена гломерулярними й тубулярними механізмами, що мають місце при гломерулонефритах, діабетичній нефропатії, піелонефритах, амілоїдозі нирок тощо.

*Супраренальна протеїнурия*. Протеїнурия переповнення спостерігається при мієломній хворобі, хворобі Вальденстрема, злоякісних лімфомах, коли відбувається накопичення в плазмі крові низькомолекулярних парапротеїнів, що легко фільтруються через неушкоджений клубочковий бар'єр. Добова екскреція білка при цьому становить 0,5–2 г і більше.

*Інфраренальна (секреторна) протеїнурия*. Цей вид протеїнурії зумовлений підвищеною секрецією різних білків клітинами каналцевого епітелію, а також слизової оболонки й залоз сечостатевої системи, що спостерігається при піелонефритах, інтерстиціальних нефритах і простатах. Секреторна протеїнурия звичайно не перевищує 1,0 г/доб.

**Цукор.** При дослідженні звичайними реакціями в нормальній сечі цукор не визначається. Фізіологічна глюкозурия – виділення цукру з сечею при введенні з їжею великої кількості цукру; молочний цукор може визначатися у новонароджених. Патологічна глюкозурия спостерігається при цукровому діабеті і при органічних або функціональних ураженнях нервової системи. Глюкозурия виникає тоді, коли рівень глюкози в плазмі перевищує "нирковий поріг", зазвичай це 8,9–10,0 ммоль/л або 160–180 мг/дл. Вважається, що у дітей та вагітних цей поріг може бути знижений до 7 ммоль/л.

**Кетонові тіла.** Ацетон, ацетооцтова кислота і β-оксимасляна кислота є проміжними продуктами обміну жирів і в нормі окислюються до утворення вуглекислоти і води. У нормальній сечі реакція на ацетонові тіла негативна. Ацетонурия спостерігається у хворих на цукровий діабет в стані декомпенсації в прекоматозному і коматозному станах, але може спостерігатися і при тривалому голодуванні, у хворих із високою температурою.

**Жовчні пігменти** білірубін і білівердин в сечі здорових людей не визначаються. Жовчні пігменти виявляються в сечі при паренхіматозній і механічній жовтяницях.

**Уробілін** в нормальній сечі звичайними реакціями не виявляється. У сечі він проявляється при паренхіматозній і гемолітичній жовтяниці, і так само при зниженні функціональної здатності печінки перетворювати уробілін, що надходить з кишечника по порталній системі, на білірубін.

**Індикан** в сечі здорової дитини звичайними реакціями не визначається. Джерелом індикану є триптофан – продукт розпаду білків, який в кишечнику переходить в індол. Останній надходить в кров і по ворітній вені потрапляє в печінку, тут він окислюється в індоксил і, з'єднавшись з сірчаною кислотою, утворює індоксилсірчану кислоту, що видалається нирками. Певного діагностичного значення індикан не має і визначається

при гнильних процесах в кишечнику (при закрепах, непрохідності кишечника, пухлині), при гнійних процесах різної локалізації (абсцес легенів, емпієма), при розпаді ракових пухлин.

**Клітини епітелію.** В нормальній сечі дитини виявляються поодинокі клітини плаского і нерідко круглого епітелію. Збільшення їх кількості може говорити про запалення сечостатевого органу (пієліт, цистит). Клітини ниркового епітелію (кубічні, округлі або багатокуті) виявляються в сечі при ураженні ниркових каналців.

**Лейкоцити.** В нормальній сечі містяться поодинокі лейкоцити. У нормальній сечі у дівчаток кількість лейкоцитів – до 10 в полі зору ( $\geq 10/\text{мм}^3$ ), у хлопчиків – до 6 в полі зору. Велика кількість лейкоцитів (піурія) спостерігається при пієліті, пієлонефриті, циститі, уретриті, туберкульозі нирок, пухлинах нирок.

Лейкоцитурія може бути представлена різними видами клітин. Поліморфноядерні лейкоцити переважають при запальних захворюваннях сечовивідних шляхів, первинних і вторинних пієлонефритах. Поряд із поліморфноядерними лейкоцитами при цих станах виявляється невелика кількість еозинофілів (не більше 5 %). У пацієнтів із первинними та вовчаковим гломерулонефритами серед лейкоцитів сечі переважають лімфоцити, причому їх рівень зростає при загостреннях.

**Еритроцити.** При використанні рутинних методик в осаді сечі здорової людини можуть зустрічатися поодинокі еритроцити. Наявність 2–3 або більше за 1000 еритроцитів відповідно в полі зору або в 1 мл сечі розглядається як патологія, що вимагає пояснення та нерідко потребує проведення додаткових лабораторних, інструментальних і навіть морфологічних досліджень. У здорових дітей можуть з'являтися поодинокі еритроцити в сечі після занять спортом, при тривалих переходах, втомі.

При вмісті в осаді понад 80 % **незмінених, свіжих еритроцитів** висока ймовірність їх негломерулярного походження – сечокам'яна хвороба, неускладнені та ускладнені пієлонефрити, полікістоз нирок, а також пухлини нирок і різних відділів сечовивідних шляхів, туберкульоз нирок і сечовивідних шляхів тощо.

За наявності в осаді сечі понад 80 % **змінених, вилужених еритроцитів** висока ймовірність їх гломерулярного походження, тобто надходження еритроцитів у сечовий простір із капілярів клубочків або з перитубулярних капілярів, що спостерігається при первинних і вторинних гломерулонефритах, а також інтерстиціальних нефритах, нефросклерозі.

Вміст в сечі невеликої кількості еритроцитів називається *мікрогематурією*. Якщо вони покривають все поле зору мікроскопу, такий стан називається *макрогематурією*. При макрогематурії сеча стає червоною або бурю, при мікрогематурії колір звичайний.

Залежно від кількості еритроцитів в сечі розрізняють:

- *невелику гематурію* – 5–10 еритроцитів в полі зору (за Каковським–Аддісом – до 10 млн на добу);
- *помірно виражену гематурію* – 20–60 еритроцитів в полі зору (10–40 млн на добу);
- *виражену гематурію* – до 60–100 і більше еритроцитів в полі зору (понад 40 млн на добу);
- *макрогематурію* – еритроцити покривають усе поле зору (вище 100 млн на добу).

**Циліндри** – це зліпок ниркових канальців. У тому випадку, якщо має місце протеїнурія і сеча має кислу реакцію, білок в канальцях згортається і утворюються гіалінові циліндри. Циліндри можуть бути чисто білковими, до них відносяться гіалінові і восковидні циліндри. Циліндри можуть мати на білковій основі різноманітні налипли елементи – еритроцити, лейкоцити, епітеліальні клітини. У нормальній сечі циліндри відсутні. Поява циліндрів в осаді сечі називається циліндрурією. **Гіалінові циліндри** з'являються в сечі при гострих і хронічних нефритах, нефротичному синдромі; можуть виявлятися в сечі при застійній нирці, при лихоманці у хворих, при жовтяниці.

**Епітеліальні циліндри** – це гіалінові циліндри, покриті епітеліальними клітинами. Вони виявляються при нефротичному синдромі, при гострих і хронічних нефритах, коли в патологічний процес залучаються не тільки клубочки, але й канальці.

**Зернисті циліндри.** Якщо еритроцити, лейкоцити або клітини епітелію, що налипли на білкові циліндри, піддалися дегенеративному розпаду, такі циліндри називаються зернистими. Вони виявляються при хронічному нефриті, нефротичному синдромі.

**Воскоподібні циліндри.** Їх поява в сечі характерна для нефротичного синдрому, нефросклерозу. Вони утворюються з дегенеративно зміненого епітелію ниркових канальців, що нашарувався на гіалінові циліндри і свідчить про патологію канальцевого апарату.

**Еритроцитарні циліндри**(з еритроцитів) вказують на кровотечу з нирок. Вони зазвичай являють собою нашарування еритроцитів на гіалінові циліндри.

**Лейкоцитарні циліндри**(з лейкоцитів) зустрічаються при пієлонефритах, пієлофрозі. Це гіалінові циліндри, покриті лейкоцитами.

**Солі.** Знаходження в осаді сечі кристалів солей не має діагностичного значення. Розчинність солей в сечі залежить від колоїдів, що знаходяться в ній, а також від реакції сечі. При кислій реакції сечі випадають урати, оксалати, сірчисте вапно, при лужній реакції – аморфні фосфати, вуглекисле вапно, трипельфосфати, сечокислий амоній. Випадіння солей у формі осаду або кристалів може вказувати на утворення сечових каменів.



**Урати** виявляються в сечі у великій кількості при різних гарячкових станах, при підвищенні концентрації сечі (після посиленого потовиділення, утворення набряків у хворих з серцевою недостатністю).

**Сечова кислота:** виявлення кристалів сечової кислоти у вигляді груп, так званих друз, може вказувати на утворення каменів.

**Оксалати** зустрічаються в невеликій кількості і в нормальній сечі. Постійна оксалатурія при виключенні з їжі таких продуктів, як щавель, помідори, буряк, яблука вказує на порушення обміну – щавлевокислий діатез.

**Фосфати** зустрічаються у здорових дітей при зниженні кислотності сечі, наприклад, після рясної їжі, при підвищенні кислотності шлункового соку. Виявлення фосфатів може вказувати також на те, що сеча піддавалася бактеріальному бродінню в сечовивідних шляхах.

**Лейцин і тирозин** в нормальній сечі відсутні. Зустрічаються при гострій жовтій атрофії печінки, при отруєнні фосфором, при деяких захворюваннях, що протікають з ураженням печінки.

**Цистин** з'являється в сечі при порушенні білкового обміну, пов'язаного з ураженням печінки.

**Холестерин** виявляється в сечі при ліпоїдному нефрозі.

**Методи кількісного визначення формених елементів в сечі.** Мікроскопічне дослідження осаду сечі не завжди дає можливість виявити початкові фази і латентні форми ниркової патології. Більш надійні і інформативні методи кількісного визначення формених елементів в сечі: Каковського–Аддіса, Амбурже і Нечипоренка.

**Метод Каковського–Аддіса** заснований на підрахунку формених елементів і циліндрів у добовій кількості сечі. У період обстеження хворий повинен менше пити вдень і зовсім не пити вночі. Це сприяє утриманню відносної щільності сечі на рівні 1020–1025 і рН – 5,5. При цих умовах добре зберігаються гіалінові циліндри і формені елементи.

**Методика.** Сечу збирають протягом 10–12 год, ретельно перемішують, визначають її кількість, а потім відбирають для дослідження кількість, відповідну 12 хв (1/5 год).

**У нормі в добовому об'ємі сечі виділяється до  $1 \times 10^6$  еритроцитів, до  $2 \times 10^6$  лейкоцитів, до  $2 \times 10^4$  гіалінових циліндрів.** Метод Каковського–Аддіса дозволяє більш достовірно диференціювати пієлонефрит і гломерулонефрит. При пієлонефриті в сечі різко переважають лейкоцити, при гломерулонефриті – еритроцити і циліндри. При запаленні сечових шляхів при загальному збільшенні кількості формених елементів в сечі лейкоцити переважають над еритроцитами, кількість циліндрів в нормі.

**Метод Амбурже** заснований на визначенні кількості формених елементів, що виділяються з сечею за 1 хв.

**Методика.** Хворий повинен пити менше вдень і не пити вночі. Зранку хворий мочиться, і ця сеча не враховується, проте точно зазначається час

сечовипускання. Рівно через 3 год після цього пацієнтові пропонується помочитися, і саме ця сеча досліджується.

**У нормі за 1 хв з сечею виділяється до 1000 еритроцитів, до 2000 лейкоцитів.**

**Метод Нечипоренка** заснований на визначенні кількості формених елементів в 1 мл сечі.

*Методика.* Для дослідження береться середня порція сечі (в процесі акту сечовипускання), що попереджає попадання в неї формених елементів з нижніх відділів сечової системи і з статевих органів. 10 мл сечі центрифугують; осад і 1 мл надосадової рідини поміщають в камеру Горяєва, підраховують кількість еритроцитів і лейкоцитів.

**У нормі за методом Нечипоренка в 1 мл сечі повинно міститися еритроцитів – до 100, лейкоцитів – до 2000, гіалінових циліндрів – до 250.**

**Визначення функції дистальних каналців.** Для оцінки функції дистальних каналців використовується **проба за Зимницьким**, яка дозволяє судити:

- 1) про здатність нирок концентрувати сечу (за максимальною відносною щільністю сечі);
- 2) про здатність нирок до осмотичного розведення (за мінімальною відносною щільністю сечі);
- 3) про ритмічну діяльність нирок протягом доби (за виведенням кількості сечі вдень і вночі);
- 4) про адаптаційну функцію нирок.

*Методика проведення проби за Зимницьким.* Збір сечі проводиться протягом доби через кожні 3 год з визначенням обсягу і відносної щільності сечі в кожній з восьми порцій. При необхідності визначають вміст хлоридів і сечовини. Дослідження проводиться при звичайному харчовому і водному режимі пацієнта з 6-ї години ранку (ця порція не враховується, з неї роблять клінічний аналіз сечі) до 6-ї години ранку наступного дня.

*У педіатрії пробу за Зимницьким* доцільно застосовувати в модифікованому вигляді: збирати сечу не через кожні 3 год, а при природному діурезі, поміщаючи сечу до відповідних за часом і промаркованих ємностей. Результати дослідження оцінюються з урахуванням денного (з 6 до 18 год) і нічного (з 18 до 6 год) діурезу.

Результати проби за Зимницьким інтерпретуються наступним чином:

1. У нормі відносна щільність сечі в дитячому віці дорівнює 1010–1025.
2. У здорових дітей зазвичай є значні коливання як кількості, так і відносної щільності сечі в досліджуваних порціях. Чим повноцінніше функція нирок, тим більша різниця в обсязі та відносній щільності сечі: в нормі різниця між максимальною і мінімальною відносною щільністю становить не менше 7.

3. Загальна кількість виділеної за добу сечі становить 65–80 % випитої рідини.

4. У денний час доби (9, 12, 15, 18 год) виділяється 2/3 або 3/4 добової сечі, решта – вночі (21, 24, 3, 6 год).

**Визначення клубочкової фільтрації.** Швидкість (величина) клубочкової фільтрації – один з найважливіших показників функції нирок. Для її визначення використовують речовини, які виводяться тільки шляхом фільтрації (інулін, діотраст, пеніцилін та ін.), а також речовини ендogenous походження (креатинін, сечовина). У педіатричній практиці для визначення швидкості клубочкової фільтрації частіше використовується кліренс креатиніну, оскільки в цьому випадку відпадає необхідність введення в організм дитини чужорідних речовин.

**Кліренс по ендogenousному креатиніну.** Ця проба дозволяє оцінити функціональну здатність нирок – очищення. Кліренс (clearance – очищення) або коефіцієнт очищення – це кількість мілілітрів плазми, яка повністю очищується від досліджуваної речовини за 1 хв. Він обчислюється за формулою:  $C = U \times V / P$ , де  $C$  – кліренс в мілілітрі плазми,  $U$  – концентрація досліджуваної речовини в сечі,  $V$  – об'єм сечі (в мл), виділеної за 1 хв (діурез у хвилину),  $P$  – концентрація досліджуваної речовини в плазмі.

Величина кліренсу залежить від поверхні тіла, тому показник кліренсу перераховують на стандартну поверхню тіла ( $1,73\text{ м}^2$ ) за формулою:  $C_{\text{дитини}} = C$  (величина отриманого кліренсу)  $\times 1,73 /$  поверхню тіла дитини по номограмі. Коефіцієнти очищення речовин оцінюються залежно від механізму цього процесу. Якщо речовина фільтрується, то величина кліренсу відображає клубочкову фільтрацію, якщо секретується – рівень канальцевої секреції.

**Кліренс ендogenousного креатиніну** (мл / хв), приведений до стандартної поверхні тіла  $1,73\text{ м}^2$  становить: 0–14 днів – 30 (25–35), 14 днів – 2 міс – 37 (25–55), 2 міс – 1 год – 60 (35–80), старше року – 80 (60–100), дорослі – 100 (80–150).

**Визначення азотовмісних речовин в крові.** Група азотистих речовин, які залишаються в фільтраті крові після осадження її білків, називається залишковим азотом. З небілкового азоту кров'яної плазми утворюються азотисті шлаки сечі. Залишковий азот в сироватці крові здорових дітей міститься у вигляді сечовини, сечової кислоти, креатиніну, індикану, аміаку, азоту амінокислот та ін. **У нормі залишковий азот крові в дитячому віці становить 14,3–28,6 ммоль/л (20–40 мг %).**

На рівень залишкового азоту і сечовини можуть впливати такі фактори, як високобілкова їжа, інтенсивність процесів обміну, катаболічні процеси, шоківі стани, отруєння, гемоліз, дегідратація, тяжкі гострі інфекційні стани та ін. У періоді новонародженості (2-й – 3-й день життя) рі-

вень залишкового азоту становить 50–70 ммоль/л, наближаючись до норми на 1–2-й тижні життя. Якщо рівень залишкового азоту підвищується до 35,7–42,8 ммоль/л, це вказує на ниркову недостатність, що починається. При її прогресуванні рівень залишкового азоту може становити 71,4–214,2 ммоль/л. При визначенні азотовидільної функції нирок необхідно враховувати наступні нормальні величини азотовмісних речовин в сироватці крові: **сечовина – 2,5–5,0 ммоль/л (15–30мг %), сечова кислота – 0,14–0,33 ммоль/л (2,5 мг%)**.

Важливе діагностичне значення у дітей з патологією нирок має визначення концентрації *креатиніну* в сироватці крові і сечі. **Креатинін** – проміжний продукт обміну білків, його рівень в крові людини відносно постійний, не пов'язаний з споживаною їжею, тому виключається необхідність введення фармакологічних препаратів для дослідження функцій нирок.

*Нормальні величини креатиніну в сироватці крові* у дітей від 0 до 14 років становлять 0,076–0,114 ммоль/л.

*Нормальні величини креатиніну в сечі* – у дітей до 1 року – 0,24–0,81 ммоль/л, до 6–7 років – 2,4–3,7 ммоль/л, до 14 років – 4,5–12,6 ммоль/л, старше 14 років – 7,1–17,7 ммоль/л.

*Вміст сечовини в сечі* у дітей до 1 року становить 12–95 ммоль/л, до 6–7 років – 83–183 ммоль/л, до 14 років – до 333 ммоль/л, старше 14 років – 330–580 ммоль/л. У хворих з нирковою недостатністю концентрація креатиніну в сироватці крові значно збільшується, а вміст його в сечі зменшується.

Найбільш важливе діагностичне значення при нирковій патології має визначення сечовини і креатиніну. Вміст їх необхідно визначати одночасно в сироватці крові і в сечі. Стійке підвищення цих показників в крові і зниження в сечі свідчить про ниркову недостатність.

Комплексне обстеження дитини з патологією нирок включає також вивчення білкового і ліпідного спектрів крові.

## **НАЙЧАСТІШІ СИМПТОМИ СИСТЕМИ СЕЧОВИДІЛЕННЯ**

**Азотемія** – надмірна концентрація в крові азотовмісних продуктів білкового обміну (сечовини, креатиніну, сечової кислоти і ін.). Ниркова азотемія, що залежить від порушення видільної здатності нирок, входить в синдром ниркової недостатності. Спостерігається при захворюваннях нирок, що тривало перебігають – гломерулонефриті, пієлонефриті, амлоїдозі, іноді – сечокам'яній хворобі, інших хронічних захворюваннях, гострій дії на нирку отрут, інфекційних агентів, пошкодженні судин нирок.

**Анурія** – припинення надходження сечі в сечовий міхур. Розрізняють *преренальну* (важка серцева недостатність, шок, крововтрата); *ренальну* при гострій нирковій недостатності (важка форма гострого нефриту, отруєння нефротоксичними отрутами, переливання групонесумісної крові,

сильні болі при травмах і ін.); *субренальну*, або *екскреторну* (двосторонні камені нирок, здавлення сечоводів пухлиною). З 3–4-го дня анурії з'являються ознаки розвитку уремії.

**Гематурія** – наявність крові в сечі, симптом захворювань, травм і вад розвитку органів сечостатевої системи. *Мікрогематурія* – наявність еритроцитів у сечі, що виявляється при мікроскопічному дослідженні. *Макрогематурія* – кров у сечі, видима неозброєним оком. Гематурія спостерігається як при патології органів сечової системи, так і при системних порушеннях коагуляції (коагулопатії, тромбоцитопатії), може короткочасно спостерігатися при фебрильних станах, після фізичних навантажень і як токсична реакція на тлі лікарської терапії.

**Гіпостенурія** – стійка поліурія з виділенням сечі низької щільності. Симптом, який свідчить про розвиток ниркової недостатності при хронічному гломерулонефриті, хронічному пієлонефриті.

**Глюкозурія** – виділення глюкози з сечею. Розрізняють *аліментарну*, *діабетичну* і *гіпофізарну глюкозурії*, що розвиваються при гіперглікемії (рівень глюкози в крові, при якому глюкоза починає виділятися з сечею – "нирковий поріг глюкози" – 160–180 мг/дл), і *ниркову глюкозурію*, яка спостерігається при нормальних цифрах рівня цукру в крові. Ниркова глюкозурія може виникати при гломерулонефриті, деяких інших захворюваннях нирок, зокрема спадкових.

**Дизурія** – розлад сечовипускання, обумовлений утрудненням виведення сечі з сечового міхура. Спостерігається при запальних захворюваннях сечового міхура, сечовипускального каналу і передміхурової залози, а також деяких ураженнях центральної нервової системи.

**Ізостенурія** – симптом порушення осмотичного гомеостазу або його регуляції, що полягає у виділенні сечі з монотонною питомою вагою. Поєднання ізостенурії з гіпостенурією має назву ізогіпостенурія і є ознакою важкого ураження дистального сегменту нефронів (канальців і інтерстицію). Спостерігається при хронічному гломерулонефриті, полікістозі нирок, пієлонефриті та ін. Входить у синдром ниркової недостатності.

**Ішурія** – затримка сечі, неможливість споруження сечового міхура. Може спостерігатися при захворюваннях передміхурової залози (аденома, рак), ураженнях центральної нервової системи, травмах уретри та ін.

**Колька ниркова** – гострий напад дуже сильних болів, що локалізуються в поперековій ділянці і іррадіюють в бічні і нижні відділи живота по ходу сечоводу. Характерна рухова занепокоєність хворих. Найчастіше виникає при локалізації каменів (сечових) в мисково-сечоводному сегменті або в фізіологічних звуженнях сечівника. Входить в симптом сечокам'яної хвороби.

**Лейкоцитурія** – виділення з сечею лейкоцитів у кількості, що перевищує 10 у полі зору ( $\geq 10/\text{мм}^3$ ) у дівчат, у хлопчиків – до 6 в полі зору.

Симптом неспецифічних і специфічних запальних процесів у нирках, сечових (у жінок) і сечостатевої (у чоловіків) шляхах. Для встановлення джерела лейкоцитурії застосовують дво- і трьохстаканну проби. Входить в "сечовий синдром". Одна з постійних ознак пієлонефриту.

**Ніктурія** – патологічний симптом, що полягає в переважанні нічної частини діурезу над денною. Ниркова ніктурія на тлі поліурії спостерігається при нирковій недостатності в кінцевій стадії хронічного гломеруло-нефриту, хронічного пієлонефриту, інших захворювань. Серцева ніктурія спостерігається при серцевій недостатності і пояснюється поліпшенням функції нирок в нічний час.

**Олігурія** – зменшення кількості виділеної за добу сечі (менше 1/3–1/4 від вікової норми). Ренальна олігурія як симптом гострої ниркової недостатності виникає при травмах нирок, гострому гломеруло-нефриті, отруєнні нефротоксичними отрутами і ін. Поряд з цим може спостерігатися в термінальній стадії хронічної ниркової недостатності

**Пастернацького симптом** – чутливість і біль при постукуванні поперекової ділянки. Ймовірна ознака ниркової патології.

**Піурія** – макроскопічно проявляється наявністю гною в сечі з дифузним помутнінням, що не зникає після підігрівання і додавання декількох крапель 10 % оцтової кислоти.

**Поліурія** – виділення надмірної кількості сечі, що перевищує більш ніж в 2 рази вікову норму (для дорослої людини більше 2 л за добу). Причинами можуть бути надмірне споживання води, порушення водно-сольового обміну (екстаренальна поліурія), а також важке ураження нирок (ренальна поліурія). Ренальна поліурія входить в синдром ниркової недостатності і спостерігається при хронічному гломеруло-нефриті, хронічному пієлонефриті, інших захворюваннях.

**Полакіурія** – почастішання сечовипускань при зниженому обсязі сечі (понад 6–7 разів на добу). Найчастіше спостерігається при нейрогенній дисфункції сечового міхура, циститі, простатиті, уретриті.

**Протеїнурія** – виділення білка з сечею більше 10–30 мг за добу за альбумінурією. Ниркова протеїнурія пов'язана або з підвищенням проникності мембран клубочків нирок для білка (клубочкова протеїнурія), що спостерігається при лихоманці, токсичних пошкодженнях нирок, або з порушенням реабсорбції білка в проксимальних канальцях (канальцева протеїнурія) – при інтерстиціальному нефриті, деяких ферментопатіях, або має змішаний генез при більшості захворювань нирок: гломеруло-нефриті, отруєнні нефротоксичними отрутами. Входить в нефротичний і "сечовий" синдроми.

**Циліндрурія** – виділення з сечею білкових або клітинних утворень канальцевого походження, що мають циліндричну форму і різноманітну величину. Розрізняють гіалінові, зернисті, воскоподібні циліндри. Циліндрурія – симптом важкого ураження нирок. Входить в "сечовий синдром".

## СПЕЦИФІЧНІ КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ В НЕФРОЛОГІЇ

При обстеженні дитини з патологією органів сечової системи доцільно виділяти провідні симптоми або синдроми захворювання, значення яких особливо велике для діагнозу.

**"Січковий синдром"** – мовне позначення сукупності симптомів, що виявляються при мікроскопії сечового осаду: гематурії, лейкоцитурії, протеїнурії, циліндрурії.

**Нефритичний синдром** – симптомокомплекс, що проявляється ренальними і екстраренальними симптомами захворювання, характерний для класичного постстрептококового гломерулонефриту з циклічним перебігом. *Ренальні симптоми* нефритичного синдрому включають протеїнурію – до 2,0 г / 24 год, мікро- і макрогематурію, циліндрурію, олігурію аж до розвитку гострої ниркової недостатності. *Екстраренальні прояви* нефритичного синдрому, як правило, у вигляді переважно периферичних набряків і артеріальної гіпертензії.

**Нефротичний синдром** – симптомокомплекс, при якому спостерігається масивна протеїнурія більше 3,5 г білка за добу, порушення білкового, ліпідного і водно-сольового обміну (гіпоальбумінемія, диспротеїнемія, гіперліпідемія, ліпідурія, масивні набряки аж до анасарки). При відсутності набряків нефротичний синдром розцінюється як неповний. Важкість стану хворого може ускладнюватися розвитком ускладнень (інфекції, судинні тромбози). Синдром найчастіше виникає при гострому і хронічному гломерулонефриті.

Виділяють *первинний і вторинний нефротичний синдром*. *Первинний нефротичний синдром* розвивається при захворюваннях власне нирок, при будь-яких морфологічних типах первинного гломерулонефриту. *Вторинний нефротичний синдром* може бути обумовлений системними васкулітами і системними хворобами сполучної тканини (системний червоний вовчак, геморагічний васкуліт, вузликівий періартеріїт та ін.), амілоїдозом, інфекціями, нирковим дізембріогенезом, тромбозом ниркових вен і ін.

**Синдром артеріальної гіпертензії** проявляється у дітей стійким підвищенням артеріального тиску для конкретного віку. У дітей з патологією органів сечової системи артеріальна гіпертензія може протікати безсимптомно протягом тривалого часу, проявляючись скаргами на головний біль, відчуттям тиску в ділянці потилиці, запамороченням, шумом у вухах, неприємними відчуттями в ділянці серця, носовими кровотечами, нудотою і блюванням.

**Синдром ниркової недостатності** – симптомокомплекс, що розвивається внаслідок порушення екскреторної функції нирок (затримка в організмі сечовини, креатиніну та інших продуктів азотистого обміну з підвищенням їх рівня в сироватці крові) в результаті загибелі нефронів при про-

гресуючих захворюваннях нирок (хронічна ниркова недостатність) або при їх ішемічному чи токсичному пошкодженні (гостра ниркова недостатність).

**Симптоми гострої ниркової недостатності (ГНН):** олігурія, азотемія, порушення водно-електролітного балансу, порушення кислотно-лужної рівноваги (ацидоз), анорексія, нудота, блювання, іарея. У важких випадках: анемія, набряк легенів, кома. Гостра ниркова недостатність може розвинутиися при травмах, опіках, крововтратах, кардіогенному шоці, впливі нефротоксичних речовин, сепсисі, анафілаксії, різкій дегідратації.

Виділяють преренальні фактори, що призводять до гострої ниркової недостатності, ренальні і постренальні.

**Преренальні фактори ГНН.** Різкий ступінь дегідратації з розвитком гіповолемічного шоку, артеріальна гіпотензія і гемодинамічні розлади, як правило, внаслідок компенсаторної централізації кровообігу з різким порушенням ниркового кровотоку. Причини в дитячому віці – часто внаслідок некрозу кортикального шару, до якого призводять:

- гострий інфекційно-токсичний шок;
- застосування різних медикаментів;
- екзогенні інтоксикації (отруєння грибами, препаратами);
- гемотрансфузійний шок (переливання несумісної крові);
- термічні ушкодження тіла (опіки);
- термінальна стадія гострого пілонефриту;
- гемолітична хвороба;
- геморагічний діатез.

В основі преренальної ГНН лежить стійке і значне зниження ниркового кровотоку і зменшення гідростатичного тиску в капілярах клубочків. Настає значне зменшення швидкості клубочкової фільтрації і підвищення рівня азоту сечовини і креатиніну сироватки крові. При усуненні причини ГНН швидко зазнає зворотного розвитку.

**Постренальна ГНН** розвивається внаслідок причин, що ускладнюють відтік сечі, таких, як камені, закупорка кристалами сечової кислоти, пухлини. Внаслідок порушення уродинаміки підвищується внутрішньомисковий і внутрішньоканальцевий тиск, який передається на капіляри клубочка і знижує фільтрацію.

**Ренальна форма ГНН** – в основі лежить преренальне ураження клубочків і паренхіми нирок:

- ушкодження каналців і інтерстиціальної тканини;
- ураження ниркових судин.

При гострому гломерулонефриті причиною є не стільки некроз в епітелії каналців, скільки випадіння великих сегментів функціонуючої паренхіми внаслідок основного процесу.

Зазвичай ГНН розвивається тоді, коли уражено не менше 70 % каналців.



### **Виділяють чотири стадії ГНН:**

I – початкова, шокова з переважанням загальних нервово-рефлекторних явищ;

II – олігоанурічна з гіпоізостенурією і азотемією;

III – відновлення діурезу (поліурічна);

IV – одужання.

Захворювання розвивається гостро, особливо у маленьких дітей: підвищення температури, блювання, потьмарення свідомості, болі в ділянці живота і попереку, розвивається олігурія і анурія. У другій стадії провідні симптоми – олігурія і анурія, порушення функції ЦНС, шлунково-кишкового тракту, серцево-судинні розлади. У третій – поступове відновлення сечовидільної функції нирок. Четверта стадія – стадія одужання або нормалізація функції нирок.

**Симптоми хронічної ниркової недостатності:** поліурія, гіпостенурія, ніктурія, азотемія, ацидоз, анемія, шкірний свербіж, ураження кісток і суглобів. При вираженій картині ниркової недостатності прийнято говорити про розвиток уремії. **Уремія** – симптомокомплекс, що розвивається у хворих з порушенням азотовидільної функції нирок при хронічній нирковій недостатності. **Основні симптоми уремії:** уринозний запах з рота, суха бліда шкіра, свербіж, нудота, блювання, енцефалопатія, азотемія, ацидоз, еклампсія, низька щільність сечі. В термінальній стадії: шум перикарда, набряк легенів, кома.

### **МЕТОДИ ІНСТРУМЕНТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ**

**Ультразвукове дослідження (УЗД)** розглядається в дитячій нефрології як перший інструментальний експрес-метод дослідження хворого з підозрою на патологію нирок. Висока інформативність, неінвазивність, швидкість отримання результатів дослідження, можливість проведення обстеження і при важкому стані хворого. В даний час в педіатричній нефрології УЗД використовується у таких випадках:

- як скринінг-тест (при диспансеризації населення, постановці попереднього діагнозу для визначення подальшої тактики і лікування);
  - з метою уточнення діагнозу (при паренхіматозних захворюваннях, підозрі на сечокам'яну хворобу, аномалію органів сечової системи);
  - з метою динамічного спостереження за ефективністю проведеної терапії;
  - для оцінки ниркової гемодинаміки із застосуванням доплерографії;
  - для функціонального дослідження нирок із застосуванням фармакологічних речовин;
  - для контролю проведення біопсії пункції нирок.
- Протипоказань до проведення УЗД немає.

*При проведенні УЗД оцінюються наступні дані:*

- локалізація, контури, форма, розміри і рухливість нирок і їх структурних компонентів;
- ехогенність паренхіми;
- чіткість розмежування коркового і мозкового шарів нирки;
- наявність ознак порушення пасажу сечі з миски;
- наявність розширення проксимального або дистального відділів сечоводу;
- наявність залишкової сечі в сечовому міхурі.

УЗД нирок дозволяє з високою достовірністю діагностувати аномалії розвитку і об'ємні утворення в органах сечової системи. Однак невиражені інфільтративні процеси, невеликі кісти, артеріовенозні утворення і аневризми не завжди можна точно визначити за допомогою УЗД.

Слід пам'ятати, що правильна інтерпретація результатів цих методів дослідження можлива тільки в сукупності з клінічними, лабораторними, а часом і з морфологічними даними.

**Термографія нирок** – метод реєстрації інфрачервоного випромінювання з поверхні тіла людини. Показана для раннього виявлення запальних процесів у нирках, визначення активності процесу, контролю за динамікою хвороби, виявлення патологічних змін в інших органах (до їх клінічного прояву) при захворюваннях нирок, виключення патологічних процесів в нирках у вагітних жінок.

**Екскреторна урографія** є одним з простих і доступних методів рентгенографічного дослідження у пацієнтів із захворюваннями органів сечової системи, що дозволяє отримати достовірну інформацію про анатомо-функціональний стан нирок і верхніх сечових шляхів. Проведення екскреторної урографії вважається обов'язковим при змінах в аналізах сечі, артеріальній гіпертензії, у разі ниркової кольки, при повторюваних болях в животі неясної етіології, тривалих порушеннях функції сечовипускання.

**Цистоуретрографія** показана при порушеннях ритму і тривалості сечовипускань, нетриманні або неутриманні сечі, болях в животі і попереку неясної етіології, відсутності ефекту від тривалої антибактеріальної терапії при запальних процесах органів сечової системи. Протипоказаннями до проведення цистографії є гострі запальні захворювання сечового міхура і уретри, макрогематурія, важкий стан дитини.

**Цистоскопія** дає можливість оцінити стан слизової сечового міхура, топіки і стану сечоводів, виявити пухлинні утворення, конкременти і простежити за динамікою скорочення усть сечоводів.

**Ниркова ангіографія** використовується в спеціалізованих клініках з метою оцінки стану артеріального, капілярного і венозного русла нирок.

*Основні показання до проведення ниркової ангиографії:*

- вторинна гіпертензія;
- відсутність або різке зниження функції нирки ("німа нирка");
- "маленька нирка";
- диференційна діагностика між гіпоплазією і зморщуванням;
- пухлина в черевній порожнині – для виявлення її локалізації (нирки, надниркові залози, печінка).

**Радіоізотопна ренографія** заснована на безперервній реєстрації змін в часі рівня радіоактивності в нирках і крові після внутрішньовенного введення радіофармпрепаратів і дозволяє оцінювати нирковий кровообіг, секреторну функцію проксимальних каналців і уродинаміку верхніх сечових шляхів. *Показаннями до проведення радіоізотопної ренографії* є необхідність визначення ступеня порушень функціонального стану нирок і верхніх сечових шляхів, оцінка результатів лікування при динамічному спостереженні за хворими. Протипоказань до проведення ренографії практично немає.

Променеве навантаження при радіоізотопній ренографії незначне і становить приблизно 1/100 від дози, одержуваної при рентгенографії органів грудної клітки.

Додатковим методом обстеження нефрологічних хворих є **динамічна сцинтиграфія нирок**, яка дозволяє встановити топографію, анатомічні особливості нирок, оцінити кількість функціонуючої паренхіми і функціональної активності різних ділянок нирок (окремо і сумарно), визначити стан уродинаміки верхніх сечових шляхів.

**Діагностична біопсія нирки** – прижиттєве морфологічне дослідження ниркової тканини. Використовується в нефрологічній практиці як заключний етап обстеження хворого, коли вичерпані можливості інших, менш інвазивних методів дослідження. Біопсія дозволяє виявити характер морфологічних змін у нирковій тканині і встановити клініко-морфологічний діагноз, уточнити прогноз захворювання, а також оцінити можливості застосування патогенетичної терапії.

*Показання для проведення біопсії нирок:*

- протеїнурія і гематурія неясної етіології;
- гіпертензія неясного генезу (при підозрі на нирковий генез захворювання);
- нефротичний синдром з гіпертензією і/або гематурією або при неефективності стероїдної терапії;
- торпідний перебіг ниркової патології;
- підозра на наявність дизембріогенезу ниркової тканини;
- неефективність терапії при будь-якому клінічному варіанті гломерулонефриту;
- підозра на нирковий амілоїдоз;
- визначення прогнозу на підставі вираженості нефросклерозу.

*Абсолютними протипоказаннями для біопсії нирок є наступне:*

- геморагічний діатез;
- наявність пухлини або кісти нирки;
- єдина нирка;
- термінальна фаза хронічної ниркової недостатності;
- паранефрит, гідронефроз, туберкульоз нирок;
- аневризма ниркової артерії.

Біопсія нирки у дітей проводиться тільки за згодою батьків, які повинні бути інформовані про показання, інформативність і можливі ускладнення даного інвазивного дослідження.

Остаточним етапом проведеного нефрологічного обстеження хворого є всебічна оцінка отриманих анамнестичних, клінічних, лабораторних, інструментальних та морфологічних даних з метою встановлення остаточного діагнозу і прогнозу і своєчасного призначення раціональної терапії.

### **Питання для самоконтролю**

#### **1. Сечовід у дітей раннього віку:**

- A. Характеризується добре розвинутою м'язовою тканиною.*
- B. Має відносно малий діаметр.*
- C. Має багато вигинів.\**
- D. Порівняно рівний.*
- E. Характеризується добре розвинутою еластичною тканиною.*

#### **2. Ємність сечового міхура 300 мл характерна для дитини:**

- A. Новонародженої.*
- C. 5 років.*
- E. 10 років\*.*
- B. 1 року.*
- D. 8 років.*

#### **3. Фізіологічними особливостями нирок дітей раннього віку є:**

- A. Швидкий процес секреції в канальцях.*
- B. Низька щільність сечі.\**
- C. Високий показник фільтрації.*
- D. Хороша функція виділення.*
- E. Висока осмолярна концентрація сечі.*

#### **4. У нормі в загальному аналізі сечі білок:**

- A. Обов'язково присутній.*
- B. Відсутній.\**
- C. Визначення білка взагалі не проводиться.*
- D. Присутній у великій кількості.*
- E. Можливі сліди білка.*

#### **5. У пробі за Зимницьким визначають:**

- A. Денний діурез.*
- C. Мінімальну відносну щільність сечі.*
- B. Нічний діурез.*
- D. Максимальну відносну щільність сечі.*
- E. Всі відповіді вірні.\**

**6. Гіпостенурія – це:**

- A. Підвищена клубочкова фільтрація.*
- B. Переважання кількості виділеної вночі сечі.*
- C. Низька щільність сечі.\**
- D. Підвищене виділення сечі.*
- E. Недостатнє виділення сечі.*

**7. Гематурія характерна для:**

- A. Гострого гломерулонефриту.\**
- B. Хронічного гастриту.*
- C. Гострого пієлонефриту.*
- D. Хронічного гепатиту.*
- E. Хронічного пієлонефриту.*

**8. Переважання нейтрофілів у сечовому осаді більш характерно для:**

- A. Пієлонефриту.\**
- B. Тубулоінтерстиціального нефриту.*
- C. Гломерулонефриту.*
- D. Спадкового нефриту.*
- E. Амілоїдозу.*

**9.Симптоми гострої ниркової недостатності:**

- A. Лейкоцитурія.*
- B. Поліурія.*
- C. Шкірний свербіж.*
- D. Азотемія.\**
- E. Ніктурія.*

**10. При нефротичному синдромі відзначається:**

- A. Значна протеїнурія.*
- B. Ліпідемія.*
- C. Гіпопротеїнемія.*
- D. набряки.*
- E. Всі відповіді вірні.\**

**Література**

Основна

1. Пропедевтична педіатрія: підручник / за ред. В. Г. Майданника. – Вінниця : Нова книга, 2012. – 880 с.
2. Пропедевтическая педиатрия : учебник / под ред. В. Г. Майданника. – Винница : Нова книга, 2017. – 888 с.
3. Nelson Textbook of Pediatrics.–20th ed./[edited by] Robert M. Kliegman...[et al.], 2016. – 3147 p.
4. Клінічне обстеження дитини : навч. посібник/ О. В. Катілов, Д. В. Дмитрієв, К. Ю. Дмитрієва, С. Ю. Макаров. – Вінниця : Нова книга, 2019. – 520 с.
5. Нефрологія : нац. підручник / за ред. Л. А. Пирога, Д. Д. Іванова. – Донецьк : Видавець Заславський О. Ю., 2014. – 292 с.

Допоміжна

1. Про затвердження протоколу лікування дітей з інфекціями сечової системи і тубулоінтерстиціальним нефритом. – Наказ МОЗ України № 627 від 03.11.2008.
2. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям зспеціальністю "Дитяча нефрологія": протокол лікування дітей з пієлонефритом; протокол лікування дітей з хронічною нирковою недостатністю. – Наказ МОЗ України № 365 від 20.07.05.

*Навчальне видання*

**Анатомо-фізіологічні особливості,  
методика дослідження  
і семіотика захворювань  
сечовидільної системи у дітей**

***Методичні вказівки для студентів  
3-го курсу медичних факультетів***

Упорядники      Фролова Тетяна Володимирівна  
                          Стенкова Наталія Федорівна  
                          Кононенко Олена Володимирівна  
                          Терещенкова Ірина Іванівна  
                          Сіняєва Ірина Ревазівна



Відповідальний за випуск

Т. В. Фролова

Редактор Е. Є. Депрінда

Коректор Є. В. Рубцова

Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 2,3. Зам. № 20-34035.

---

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
izdatknmurio@gmail.com**

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