

8. Al Abshabshe A.A., Al-Kalidy H., Omer H.A. et al. Pulmonary renal syndrome associated with Wegener's granulomatosis: a case report and review of literature // Clin. Exp. Nephrol. – 2010. – Vol/ 14, № 1. – P- 80-84.
9. Ansell S.M., Kyle R.A., Reeder C.B. et al. Diagnosis and management of Waldenström macroglobulinemia: Mayo stratification of macroglobulinemia and riskadapted therapy (mSMART) guidelines // Mayo Clin. Proc. – 2010. – Vol. 85, № 9. – P. 824-833.
10. Balogun R.A., Abdel-Rahman E.M. Therapeutic plasma exchange and renal related vasculitis: therapeutic apheresis academy 2010 // J. Clin. Apher. – 2011. – Vol. 26, № 5. – P. 291-296.
11. Cameron J.S. Focal segmental glomerulosclerosis in adults // Nephrol. Dial. Transplant. – 2003. – Vol. 18, Suppl. 6. – P. vi45-51.
12. Casian A., Jayne D. Plasma exchange in the treatment of Wegener's granulomatosis, microscopic polyangiitis, Churg-Strauss syndrome and renal limited vasculitis // Curr. Opin. Rheumatol. - 2011. – Vol. 23, № 1. – P. 12-17.
13. Chandnani H.K., Jain R., Patamasucon P. Group C streptococcus causing rheumatic heart disease in a child // J. Emerg. Med. – 2015. – Vol. 49, № 1. – P. 12-14.
14. Cigarrán S., Castro M.J., Pousa M. et al. Plasmapheresis in diffuse alveolar hemorrhage as perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis relapse on hemodialysis // Ther. Apher. Dial. – 2010. – Vol. 14, № 3. – P. 368-372.
15. D'Agati V.D., Kaskel F.J., Falk R.J. et al. Focal segmental glomerulosclerosis // N. Engl. J. Med. – 2011. – Vol. 365. – P. 2398-2411.
16. Dechmann-Sultemeyer T., Linkeschova R., Lenztn K. et al. Tandem plasmapheresis and haemodialysis as a safe procedure in 82 patients with immune-mediated disease // Nephrol. Dial. Transplant. – 2009. – Vol. 24, № 1. – P. 252-257.
17. Gregersen J.W., Kristensen T., Krag S.R. et al. Early plasma exchange improves outcome in PR3-ANCA-positive renal vasculitis // Clin. Exp. Rheumatol. – 2012. – Vol. 30, № 1 (Suppl 70). – P. – S39-47.
18. Gungor O., Sen S., Kircelli F. et al. Plasmapheresis therapy in renal transplant patients: five-year experience // Transplant. Proc. – 2011. – Vol.43. – P. 853-857.
19. Gupta D., Bachegowda L., Phadke G. et al. Role of plasmapheresis in the management of myeloma kidney: a systematic review // Hemodial. Int. – 2010. – Vol. 14, № 4. – P. 355-363.
20. Keith D.S. Therapeutic apheresis rescue mission: recurrent focal segmental glomerulosclerosis in renal allografts // Semin. Dial. – 2012. – Vol. 25. – P. 190-192.
21. Masmoudi A., Hajjaji Darouiche M., Ben Salah H et al. Cutaneous abnormalities in patients with end stage renal failure on chronic hemodialysis. A study of 458 patients // J. Dermatol. Case Rep. – 2014. – Vol. 8, № 4. – P. 86-94.
22. Moledina D.G., Perry Wilson F. Pharmacologic treatment of common symptoms in dialysis patients: a narrative review // Semin. Dial. – 2015. – Vol. 28, № 4. – P. 377-383.
23. Thompson G.R. Therapeutic apheresis in UK // Эфферентная терапия. – 2013. – Т. 19, № 1. – С. 35.
24. Zhang Y.Y., Tang Z., Chen D.M. et al. Comparison of double filtration plasmapheresis with immunoadsorption therapy in patients with anti-glomerular basement membrane nephritis // BMC Nephrol. – 2014, № 15. – P. 128.

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК, УСКЛАДНЕНУ МІНЕРАЛЬНО-КІСТКОВИМИ ПОРУШЕННЯМИ НА НИРКОВО- ЗАМІСНІЙ ТЕРАПІЇ

Н.М. Андоньєва, Т.Л. Валковська

Харківський національний медичний університет

КЗОЗ «Областний клінічний центр урології і нефрології ім.В.І.Шаповала»

Широке впровадження в клінічну практику методів діалізу і трансплантації, що заміщають втрачену функцію нирок і є етапом терапії хронічної хвороби нирок (ХХН), істотно збільшують тривалість та покращують якість життя пацієнтів. Однак одним лише діалізом не можна компенсувати втрату численних функцій нирок, до яких відноситься їх участь в обміні фосфору і кальцію.

Корекція фосфорно-кальцієвих порушень є однією з найбільш частих і важких проблем. До дослідження було залучено 78 хворих на ХХН V стадії пролонгованої ПД, які перебували на стаціонарному лікуванні в нефрологічному відділенні ХОКЦУН. Чоловіків було 37; жінок 41. Вік хворих коливався в межах від 37 до 60 років (49.0± 3.5). За причиною розвитку ХНН хворі розподілилися так: хронічний гломерулонефрит-33 хворих(42,3%); хронічний пілонефрит-17 хворих(21,7%); діабетична нефропатія-28 пацієнтів (35,8%). Середня тривалість перитонеального діалізу (ПД) на початок дослідження склала 23 місяці.

Для встановлення клінічного діагнозу, визначення тактики лікування, а також для вивчення його ефективності всі хворі були обстежені згідно стандарту для нефрологічних пацієнтів, який включав вивчення анамнезу, клінічної симптоматики, лабораторних досліджень, проведення функціональних проб нирок, ультразвукового обстеження сечовивідних шляхів. На початку проведення замісної ниркової терапії методом ПД і через 12 місяців остеотропного лікування проводилося денситометричне дослідження змін архітекtonіки кістки. В результаті у всіх хворих відмічалось достовірне підвищення рівня фосфору, кальцію, паратиреоїдного гормону (ПТГ), на підставі чого вони були розподілені на 3 групи, в залежності від ступеню порушень фосфорно-кальцієвого обміну та ПТГ. I група (n=34) мали підвищений рівень ПТГ та гіпокальціємію; II група (n=24) - гіпокальціємію, III група (n=20) - гіперфосфатемію, гіпокальціємію. Схеми лікування передбачали корекцію доз препаратів залежно від

показників кальцій-фосфорного обміну, згідно останнім рекомендаціям KDIGO. Призначалась базова терапія препаратами вітаміну D і його активними метаболітами, солями кальцію. Пацієнти I групи отримували препарат Альфа ДЗ-Тева. II група отримувала комбінацію препаратів-Карбонат кальцію та Альфа ДЗ-Тева. Хворі III групи лікувалися Карбонатом кальцію.

Після 12 місяців терапії у всіх 34 пацієнтів I групи рівень кальцію досяг від 2.1-2.3 ммоль/л; рівень ПТГ у 20-ти пацієнтів став нижче 600 пг/мл, у 7-ми склав 700-800 пг/мл, у 7-ми залишився вище 1000 пг/мл. У 17 пацієнтів зникли клінічні прояви вторинного гіперпаратиреозу. При денситометричному дослідженні в динаміці у 11-ти пацієнтів остеопороз змінився остеопенією, у 23-ох пацієнтів архітектоніка кістки залишилися без змін. У 22-х пацієнтів з II групи рівень кальцію досяг 2.1-2.3 ммоль/л; у 2-х залишився нижчим 2.0 ммоль/л. У 18 пацієнтів при денситометричному дослідженні ознаки остеопенії зникли. У 6-ти пацієнтів з III групи відмічалась тенденція до зниження рівня фосфору; рівень кальцію у 20 пацієнтів був в межах 2.0-2.4 ммоль/л.

Таким чином, на підставі проведеного дослідження можливо зробити наступні висновки: 1) порушення фосфорно-кальцієвого обміну виявлені у всіх пацієнтів з ХХН, що знаходяться на лікуванні перитонеальним діалізом; 2) дослідження вмісту кальцію, фосфору в сироватці, рівня ПТГ, денситометричне дослідження у хворих на замісній нирковій терапії вважається необхідним, тому що дозволяє не лише визначити стан фосфорно-кальцієвого обміну, а й контролювати адекватність призначеної терапії; 3) застосування препаратів вітаміну D і його активних метаболітів та солей кальцію дозволило досягнути вірогідного зниження рівня паратиреоїдного гормону та сприяла нормалізації фосфорно-кальцієвого обміну у більшості хворих.

ІНТЕГРАЦІЯ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ У ПАЦІЄНТКИ ПІСЛЯ НЕФРЕКТОМІЇ, УСКЛАДНЕНОЇ ГОСТРИМ УРАЖЕННЯМ НИРОК

Н.М. Андон'єва, М.М. Поляков, Д.В. Щукін, Н.Я. Котулевич, О. А. Гуц, Р. Г. Мещанін, С.О. Олянич

Харківський національний медичний університет

КЗОЗ «Областний клінічний центр урології і нефрології ім.В.І.Шаповала»

Гостре ураження нирок (ГУН) – поняття, що увійшло в медичний лексикон порівняно недавно і повсюдно замінило відомий термін – гостру ниркову недостатність (ГНН). Головною підставою для створення даного поняття стало накопичення відомостей, що навіть незначне транзиторне наростання концентрації креатиніну в сироватці крові (SCr) асоціюється з різким збільшенням летальності. Експертами Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) було запропоновано таке визначення ГУН – «раптове і стійке зниження гломерулярної фільтрації або об'єму сечі або того та іншого разом».

В останні роки в лікуванні ГУН досягнуті значні успіхи. Разом з тим, поліпшення якості медичної допомоги населенню, подальше вдосконалення хірургічної техніки та розширення обсягу оперативних втручань, застосування сучасних діагностичних засобів, методів реаніматології призвели, як це не парадоксально, до збільшення числа хворих ГУН. Розширення показань до рентгенконтрастних методів досліджень, використання нефротоксичних антибіотиків, імуносупресивних препаратів, збільшення числа хворих з важкими гнійно-септичними ускладненнями також збільшили частоту розвитку гострого ураження нирок при багатьох захворюваннях та їх ускладненнях.

Захворюваність на ГУН в загальній популяції становить від 181 до 288 на 100000 населення і неухильно збільшується. За даними «Nationwide Inpatient Sample» (США), більш ніж у п'яти з половиною мільйонів госпіталізованих за 15 років пацієнтів діагностовано ГУН, із них 598768 хворим знадобилося проведення ниркової замісної терапії (НЗТ). За даними проведених рандомізованих досліджень (2002-2006 рр.) кількість пацієнтів у відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ), що потребують замісної ниркової терапії, зросла з 50 пацієнтів на мільйон населення в кінці 80-90-х років до 270 пацієнтів на мільйон населення до 2006 року.

Згідно з рекомендаціями KDIGO ГУН визначається як:

- Підвищення SCr на $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) протягом 48 годин; або
- Підвищення SCr до $\geq 1,5$ разів у порівнянні з вихідним рівнем (якщо це відомо або передбачається, що це відбулося протягом попередніх 7 днів); або
- Об'єм сечі $< 0,5$ мл/кг/год за 6 годин.