МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ТЕХНОЛОГІЇЙ МЕДИЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Магістерська робота

за спеціальністю 224 «Технології медичної діагностики та лікування»

На тему:

«Клініко-лабораторні показники в оцінці ступеня тяжкості ниркової недостатності»

Виконала: студентка 2 курсу, групи 4-24-089
4 медичного факультету,
224 «Технології медичної діагностики та лікування»
Климович Ірина Валентинівна
Керівник: к.м.н., доцент Карабут Лариса Василівна
Рецензент: к.ф.н., доцент Авідзба Ю.Н.

Харків 2026

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ……3
ВСТУП……4
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. ХАРАКТЕРИСТИКА НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ……6
1.1. Фактори ризику хронічної ниркової недостатності……6
1.2. Характеристика змін загального характеру при нирковій недостатності…8
1.3. Класифікація ниркової недостатності……19
1.4. Висновки за розділом…..…….25
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ……..…..26
2.1. Клінічні прояви хронічної ниркової недостатності……..26
2.2. Лабораторні характеристики в оцінці тяжкості змін ХНН…… 30
2.3. Висновки за розділом……..…38
РОЗДІЛ 3. ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА...…….……39
3.1. Оцінка змін клінічної картини у хворих на хронічну ниркову недостатність……39
3.2 Оцінка змін лабораторних показників у хворих на ХНН…….……40
ВИСНОВКИ ……..……...47
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ……..……....48

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ХНН – хронічна ниркова недостатність

НЗТ – ниркова замісна терапія

ГХ – гіпертонічна хвороба

ЦД – цукровий діабет

ГУН – гостре ураження нирок

АГ – артеріальна гіпертензія

ЕКГ – електрокардіограма

АЛТ – аланінамінотрансфераза

АСТ – аспартатамінотрансфераза

ІХС – ішемічна хвороба серця

КФ – клубочкова фільтрація

ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

ВСТУП

Актуальність теми.

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) являє собою прогресуюче та незворотне порушення функцій нирок, що виникає протягом місяців або років зі значним порушенням функції нирок, в першу чергу – видільної функції. При запальних процесах, що уражають обидві нирки – гломерулонефрит, пієлонефрит, амілоїдоз, полікістоз та туберкульоз ХНН виникає частіше. Також важливе місце в розвитку даної нозології науковці відводять гіпертонічній хворобі (ГХ), метаболічним порушенням, цукровому діабету (ЦД) разом з атеросклерозом судин та ураженням судин нирок. Згідно даних статистики захворюваність на ХНН у країнах світу – від 110 до 550 випадків на 1 мільйон населення на рік, з яких відокремлюють до 130 нових випадків ХНН останнього (термінального) ступеня. Науковці доводять, що це захворювання є кінцевою фазою будь-якого прогресуючого захворювання нирок: гломерулопатій, тубулоінтерстиціальних нефропатій, обструктивних нефропатій, спадкових нефропатій та аномалії нирок. Слід відмітити, що захворюваність на ХНН зростає у осіб старшої вікової групи, збільшуючись до 60 років у 2–3 рази. При лікуванні ХНН також наводять показник забезпеченості нирковою замісною терапією (НЗТ). Кількість пацієнтів, що були проліковані, розраховується на 1 мільйон населення. Цей показник різний, так у США, Японії та країнах Західної Європи – це 700 – 2200; у країнах Східної Європи – в 1,5–2,5 рази нижче. За останні роки кількість пацієнтів у світі, які лікуються ЗНТ, збільшується в середньому на 6 % щорічно [1].

Мета дослідження: провести оцінку змін показників клінічного аналізу сечі у хворих з нирковою недостатністю.

Завдання дослідження:

1. Провести огляд сучасних літературних джерел щодо погляду на етіологію, патогенез, клініко – лабораторні характеристики змін при нирковій недостатності.
2. Проаналізувати характер змін лабораторних показників клінічного аналізу сечі хворих з нирковою недостатністю з метою ранньої та своєчасної

діагностики.

Об’єкт дослідження: ниркова недостатність (гостра та хронічна).

Предмет дослідження: показники клінічного аналізу у хворих з нирковою недостатністю.

Магістерська робота складається зі вступу, трьох розділів, висновків, списку літератури. Загальний обсяг роботи становить 51 сторінку. Список літератури налічує 29 найменувань.

РОЗДІЛ 1
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ. ХАРАКТЕРИСТИКА НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

1.1. Фактори ризику ниркової недостатності

Сьогодні ниркова недостатність є значущою проблемою людства. З віком в нирках відбувається зниження функціональної здатності, вони частково втрачають свої функції. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, від цього захворювання страждає близько 10% дорослого населення. Фактори ризику ниркової недостатності включають хронічні захворювання, а саме: цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, метаболічні порушення, ожиріння, серцево-судинні хвороби, похилий вік (>60 років), генетична схильність, зловживання певними групами лікарських засобів (НПЗЗ, антибіотики), паління та інфекції сечовивідних шляхів. Ниркова недостатність (НН) класифікується на гостру (ГНН) та хронічну (ХНН) форми, остання (ХНН) поділяється на 5 стадій за швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) та наявністю альбумінурії. ГНН розвивається раптово, протягом кількох годин або днів. Стан найчастіше пов'язаний із пошкодженням нирок унаслідок травми, шоку, обструкції, інфекції, токсичного впливу або інших причин. ХНН прогресує повільно, уражаючи усі функції нирок та має незворотній характер. Нирки є життєво важливими органи, що виконують функцію «фільтра», очищають кров від токсинів, регулюють рівень рідини в організмі і підтримують баланс електролітів (солей, необхідних для роботи м'язів і нервової системи). Крім того, нирки беруть участь у виробленні гормонів, що регулюють кров'яний тиск, і забезпечують здоров'я кісток і вироблення еритроцитів (клітин крові, які переносять кисень) [10, 11].

При наявності запальних процесів функції нирок порушуються, викликаючи ниркову недостатність, тому рання та своєчасна діагностика змін є дуже важливою. Дві найпотужніші проблеми сучасності – глобальне старіння людства та пандемія цукрового діабету 2-го типу, є головними чинниками зростання захворюваності на ХНН. Нирки є органом-мішенню для гіперглікемії

та артеріальної гіпертензії. Діабетична й гіпертензивна нефропатія міцно утримують провідні позиції серед причин термінальної стадії ХНН, що потребує пожиттєвого діалізу. Збільшення тривалості життя призвело до того, що дедалі більше людей доживає до віку маніфестації вікового зниження функції нирок і пов'язаних із цим серцево-судинних ускладнень (рис.1) [1, 10, 13].



Рисунок1. Нирки людини.

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) розвивається через низку причин, до основних з яких належать:

1. діабетична нефропатія – це найчастіша причина ХНН, що розвивається як ускладнення цукрового діабету, особливо за тривалого неконтрольованого перебігу захворювання. Постійно високий рівень цукру в крові пошкоджує дрібні кровоносні судини нирок, погіршуючи їх кровопостачання. З часом це призводить до втрати функції клубочків;

2. гломерулонефрит – це запальний процес у клубочках нирок. Він призводить до їхнього пошкодження та рубцювання, через що структури втрачають здатність фільтрувати кров;

3. гіпертонічна хвороба. Підвищений артеріальний тиск (гіпертонія) є водночас причиною та наслідком ниркової недостатності. Постійно високий тиск пошкоджує кровоносні судини нирок, викликаючи ішемію, наслідком чого є поступове зниження функції нирок;

4. Полікістоз нирок. Утворення множинних кіст, які часто заміщують функціональну тканину. Зростання кіст спричиняє здавлення та пошкодження здорової тканини нирок. З плином часу розвивається ниркова недостатність.

Обструктивні захворювання сечовивідних шляхів – конкременти та камені в нирках або сечоводах, пухлини сечового міхура або простати, звуження сечоводів тощо. Обструкція спричиняє підвищення тиску в сечовивідних шляхах, це поступово призводить до пошкодження ниркової тканини та зниження функції нирок. Крім основних чинників, значущими в розвитку ХНН є вік, генетична схильність, інфекційні процеси, що уражають сечовивідні шляхи та порушують функції нирок, наявність супутньої патології (анемія, системні захворювання сполучної тканини). Надважливе значення має спосіб життя, харчування, звичок людини. Слід сказати про надмірне споживання солі та білка, паління та зловживання алкоголем, низький рівень фізичної активності, тривалий контакт із важкими металами та деякі інші причини також тісно пов'язані з ризиком розвитку захворювання – усе це призводить до різних патологій, що провокують розвиток ниркової недостатності. При неправильному використанні фактором ризику є також лікарські засоби, які пацієнт приймає без призначення лікаря, неконтрольовано. Поєднання чинників призводить до виникнення ХНН, у особливо у осіб працездатного віку [11].

1.2. Характеристика змін загального характеру при нирковій недостатності

Згідно МКХ-10 ниркова недостатність має поділ на гостру та хронічну. Із 2011 року замість терміну «гостра ниркова недостатність» (ГНН) у світі рекомендовано використовувати термін «гостре ураження нирок – ГУН» (Kidney Disease: Improving Global Outcomes Acute Kidney Injury (KDIGO, 2012)). Згідно з сучасними рекомендаціями, ГУН – це симптомокомплекс, що характеризується швидкою втратою гомеостатичних функцій нирок, насамперед виділенням сечі та зниженням швидкості клубочкової фільтрації. За останнє десятиліття в

структурі основних причин ХНН відмічаються суттєві зміни. На перші місця вийшли діабетична хвороба нирок, гіпертензивна нефропатія та ішемічна хвороба нирок. ХНН – це клініко-лабораторний синдромокомплекс, при якому має місце незворотнє порушення видільної, інкреторної, регуляторної та метаболічної функцій нирок внаслідок ХХН III–V стадій різної етіології [1,4].

Згідно даних літературних джерел поняття «гостра ниркова недостатність» було уперше надано у науковий обіг H. W. Smith у 1951 році, коли автор надав характерні особливості цього патологічного стану. З часом, у 1963 році, французький лікар Жан Амбурже разом з колегами надали класифікацію етіологічних чинників, що викликали дану патологію. Вони означили три основні форми: преренальну, що виникала в наслідок порушенням кровопостачання нирок (значні крововтрати, серцева недостатність); ренальну – як результат безпосереднього ураженням тканини нирок (гломерулонефрити, ішемічні та токсинні чинники); постренальну – як результат обструкції сечовивідних шляхів конкрементами або пухлинами. Науковці продовжували вивчати питання, щодо сучасного підходу та стандартизації до діагностики та лікування гострої ниркової недостатності у 2002 році (м. Венеція). У ході конференції експерти розробили чіткі критерії визначення гострої ниркрової недостатності, чітко означили клініко-лабораторні характеристики стадій захворювання, що надало можливість уніфікувати діагностичні підходи у світовій практиці. Основну увагу було приділено простим і доступним показникам функціонального стану нирок, які можна швидко оцінити у клінічних умовах. Серед лабораторних показників провідне місце мають:

1. рівень креатиніну в крові, як маркер накопичення азотистих продуктів обміну та зниження фільтраційної здатності нирок;

2. інтенсивність діурезу – кількість виділеної сечі з організму хворого за певний проміжок часу, як показник ефективності роботи нефронів та оцінки стану водного балансу організму. Запропоновані критерії було взято за основу для подальших міжнародних рекомендацій та класифікацій, зокрема систем RIFLE, AKIN та KDIGO, які використовуються сьогодні для визначення ступеня

тяжкості гострої ниркової недостатності. Це дозволило науковцям усіх країн здійснити поступовий перехід від загальних описів патології до чітких ознак ГНН, стандартизувати діагностичні критерії, що в свою чергу значно підвищило якість медичної допомоги пацієнтам із цією важкою патологією [3].

Необхідно відмітити медичне та соціальне значення даного захворювання серед інших нозологій. ХНН є однією з основних причин інвалідності та смертності у осіб молодого працездатного віку. Високий рівень захворюваності з мовлений тим, що пацієнти не своєчасно звертаються до лікаря, особливо в тих випадках, коли ступень функціональних змін нирок не відповідає загальному стану пацієнтів. Досить часто пацієнти не звертають увагу на підвищену слабкість, зниження апетиту, блідість шкірних покривів, періодичні набряки обличчя, біль періодичного характеру у поперековій ділянці, його посилення після переохолодження та набряки на нижніх кінцівках, що зумовлене хронічним запаленням в нирках та одночасно з запаленням фібропластичним процесом, який призводить до зменшення кількості діючих нефронів (рисунок 2) [12].

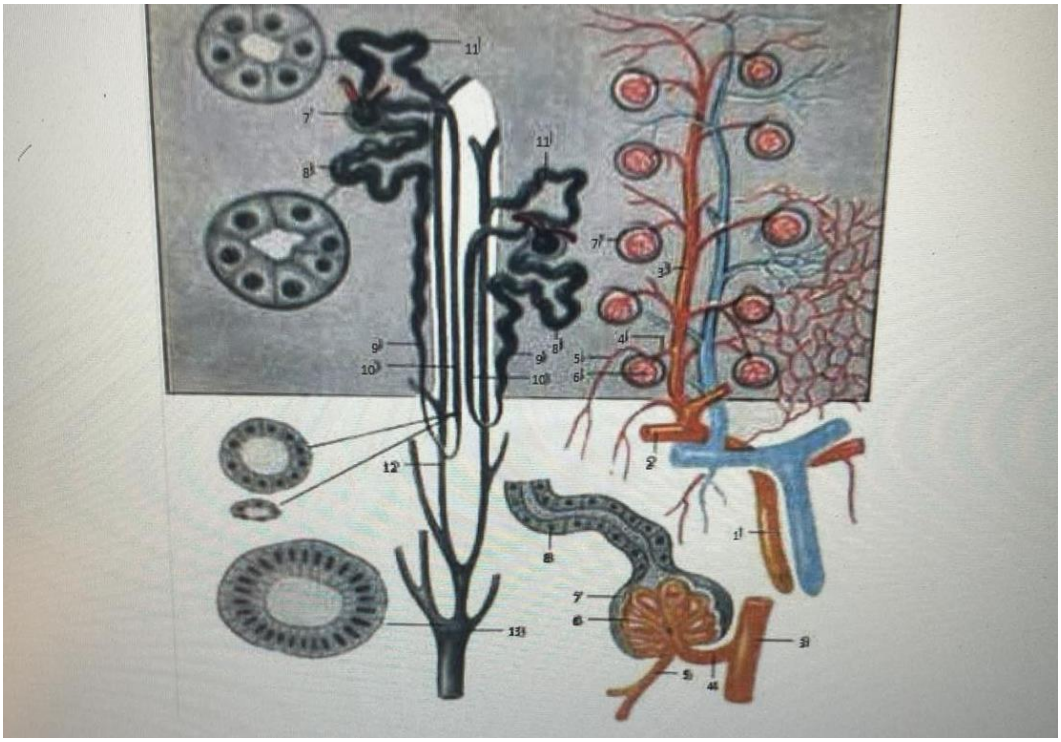


Рисунок 2. Будова нефрону та сечовивідних канальців нирки (схема):

1 - міжчасткова артерія; 2 - дугова артерія; 3 - міждолькова артерія; 4 - приносить посудину; 5 - судина, що виносить; 6 - клубочок; 7 - капсула клубочка; 8 - проксимальний звивистий каналець; 9 - низхідна частина петлі; 10 - висхідна частина петлі; 11 - дистальний звивистий каналець; 12 - збірна ниркова трубочка; 13 — сосочкова протока

Поступово до наведених змін додається процес склерозу і гіалінозу клубочків з атрофією канальців та змінами артеріол та дрібних артерій нирок, у вигляді фіброзних змін інтими, що призводить до часткової гіалінізації клубочків, поруч з якими знаходяться також нормальні і гіпертрофовані клубочки. Широкий спектр порушень в ниркових канальцях разом зі зниженням функції нирок дуже характерні для ХНН. Значні змін відбуваються в інтерстиціальній тканині нирок, вона атрофується, ниркові клубочки деформуються, розширюються, виповнюються колоїдоподібною білковою масою [1, 12].

Ниркова недостатність є результатом порушення функцій в роботі нефронів та клубочково-канальцевого апарату нирок, яка проявляється олігурію та азотемією з подальшим прогресуючими процесами змін, розладами водно-електролітного балансу, порушеннями кислотно-основного стану і в подальшому змінами кровотворення. Олігурія є патологічним станом, що характеризується значним зменшенням виділення сечі, менше ніж 500 мл за добу у дорослих. Це значущій симптом, який сигналізує про серйозні зміни в роботі нирок, зневоднення, серцеву недостатність або затримку сечі. Крім ХНН, олігурія має місце при появі та збільшенні набряків, лихомаці різного походження, блювоті, проносі, серцевій недостатності, токсикозах та нефритах, може бути тимчасовою або патологічною, але завжди вимагає термінової діагностики [1, 6].

При детальному вивченні причин ХНН в першу нефрологи виділяють наступні захворювання: гломерулонефрит, пієлонефрит, природжену дисплазію нирок, серед інших причин – це надзначний тривалий або надзначний гострий вплив хімічних речовин на організм людини, вплив лікарських засобів та переливання несумісної крові. При всіх цих проблемних змінах має місце порушення функції нефрону. Гостра ниркова недостатність характеризується порушенням функції нефрону внаслідок зменшеної термодинаміки в нирках з зниженням їх насичення киснем, але за незначних змін та своєчасної ранньої

діагностики можливий повний процес відновлення в нирках [6]. В разі запальних процесів в нирках знижується швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), що є також провідним критерієм оцінки функції нирок з наявність наявність ознак пошкодження нирок, таких як протеїнурія та альбумінурія [2,6].

При хронічній нирковій недостатності процес змін виникає на тлі загибелі значної кількості нефронів, які повністю втрачають свою функцію та заміщуються сполучною тканиною, тому цей процес змін є незворотнім, функція нирок втрачається без можливості відновлення. Нефрон є функціональною одиницею нирки, в кожній нирці їх близько двох мільйонів. Анатомічно кожен нефрон складається із ниркового (мальпігієвого) тільця та системи канальців нирок. Фільтраційний тиск нирок зумовлений фізіологічною роботою капілярів нирок, який регулюється скороченням приносних і виносних артеріол нирок. Внаслідок різниці тисків у просвіт між двома листками капсули ниркового тільця під тиском проходять більшість речовин, що є в плазмі крові, молекулярна маса яких до 70000 та невелика кількість молекул альбуміну. Так утворюється первинна сеча, що є близькою до безбілкової плазми крові. Первинна сеча надходить до канальців нефрона, де відбувається процес реабсорбції необхідних організму речовин: глюкози, амінокислот, пептидів, води та солей. Це процес відбувається під регуляцією великої кількості ферментів, енергії аденозинтрифосфатази (АТФ) та кисню. Через капіляри клубочків нирок проходить близько 1000 л крові за добу, за 5-7 хвилин через нирки проходить близько 5-6 літрів крові (майже вся кількість крові дорослої людини). Також важливим в цій регуляції є робота ендокринного комплексу нирки, що обумовлено роботою юкстагломерулярного апарату (ЮГА), який забезпечує організм людини реніном та підтримує артеріальний тиск, еритропоетином, який є фактором стимуляції еритропоезу та простагландинами, що мають антигіпентензивну дію. З розвитком хронічної ниркової недостатності та погіршенням її перебігу виникають виражені ознаки отруєння організму, частіше з розвитком анурії [2, 7, 8]. Якщо анурія триває 1-2 доби виникають виражені зміни в нирках, рівень сечовини перевищує 24 ммоль/л, креатиніну – 700

ммоль/л, калію – 7,5 ммоль/л, що є терміновими показаннями для старту гемодіалізу (в порівнянні з нормальними показниками рівня сечовини, креатиніну та рівня калію, таблиці 1) [1, 2, 6, 8].

Таблиця 1.

Показники біохімічного аналізу крові у дорослих в нормі.

Показник	Норма у дорослих
Глюкоза	3.5-5.5 ммоль/л
Білірубін загальний	3.4-17.1 мкмоль/л
Білірубін прямий	до 3.4 мкмоль/л
АЛТ (аланінамінотрансфераза)	до 40 Од/л
АСТ (аспартатамінотрансфераза)	до 40 Од/л
Креатинін	44-97 мкмоль/л (жінки) 62-115 мкмоль/л (чоловіки)
Сечовина	2.5-8.3 ммоль/л
Холестерин загальний	до 5.2 ммоль/л
ЛПНЩ	до 3.0 ммоль/л
ЛПВЩ	вище 1.0 ммоль/л
Загальний білок	65-85 г/л

При такому значному ураженні нирок, як ХНН, відбуваються значні змін в більшості органів та систем організму, яке призводить до порушення основних функцій. Чим вищий ступінь ХНН, тим більше виражені її клінічні прояви, причому в одних випадках переважають симптоми ураження серцево-судинної, в інших – серцево-судинної, травної, кровотворної та інших систем. Симптоми загальної слабкості, нудота, зниження апетиту, змінюються на так звані симптоми «тихої уремії», які не відповідають стану хворого та відповідають тяжкості ниркової недостатності. Важливим моментом змін є те, що у частини хворих, при прогресуванні ХНН зменшуються симптоми активності основного захворювання, що може зменшити вплив основної хвороби на виживання пацієнтів на замісній нирковій терапії, зменшуються протеїнурія, набряковий

синдром, не виникає гострий нефритичний синдром. Нерідко зменшується або зовсім зникає активність ревматичних хвороб, на тлі яких розвинулась нефропатія. У частини пацієнтів з генералізованим амілоїдозом та ураженням надниркових залоз, у разі розвитку сільвтратної нирки, при дисемінованому туберкульозі із систолічною дисфункцією знижується рівень артеріального тиску, хоча при стандартній картині ХНН, артеріальний тиск у більшості хворих підвищений, ступень артеріальної гіпертензії відповідає характеру змін в нирках та тяжкості ниркової недостатності. Стан хворих в значній мірі зумовлений тривалістю та вираженістю артеріальної гіпертензії, яку в літературних джерелах називають «уремічнною отрутою». При такому характері змін на тлі гіпертензії, виникають електролітні порушення, особливо гіпокаліємія, анемія та міокардіодистрофія, що спонукає розвитку серцевої недостатності. Власне артеріальна гіпертензія – це найчастіше ускладнення ХНН, що спостерігається приблизно у 3/4 пацієнтів, а в термінальній стадії уремії частота її досягає 90 %. У виникненні АГ при ХНН мають значення як підвищення ударного і хвилинного об’єму серця внаслідок затримання натрію і гіперволемії, так і збільшення периферійного судинного опору, пов’язаного з порушенням продукції депресорних речовин у нирках. Переважає гіперкінетичний варіант артеріальної гіпертензії. Також значних уражень зазнає міокард, розвиваються гіпертрофія лівого шлуночка та дистрофічні зміни в міокарді аж до появи вогнищевих некрозів м’язових волокон, які в більшості випадків не пов’язані з ураженням коронарних судин, а є наслідком глибоких порушень метаболічних процесів у міокарді. Уремічне ураження міокарда проявляється симптомами серцевої недостатності, спочатку лівошлуночкової, а потім – тотальної. Пізні стадії ХНН характеризуються наявністю стійких дрібновогнищевих змін у міокарді. Серцево-судинні хвороби, такі, як артеріальна гіпертензія (АГ), ішемічна хвороба серця (ІХС), атеросклероз церебральних та периферичних судин, характеризуються швидким прискоренням перебігу і погіршенням прогнозу ХХН, їх тяжкість корелює зі стабільністю стадії ХХН і не повною мірою контролюється замісною нирковою терапією. Важливим є наявність

метаболічних та ендокринних порушень (розвиток анемії, дисліпідемія та інсулінорезистентність), значними є водно-сольові розлади (гіперволемія), синдром нічного апное прискорюють прогресування серцево-судинних хвороб, що змінюють та посилюють їх клінічні прояви [1, 5].

У хворих на ХНН перикардит розвивається на пізніх стадія ХНН та проявляється шумом тертя перикарду. У цих хворих постійним є постійний біль в серці, частіше перикардит сухий, але в разі ексудативного має характер серозно-фібринозного або геморагічного. Перикардит розвивається поступово, проявляючись шумом тертя перикарда, який називають «похоронний дзвін уреміка», ці змінами визначаються на ЕКГ, накопичення значної кількості рідини у порожнині перикарда спостерігається рідко. Також значними є зміни у легенях, що проявляються симптоматикою так званої уремічної легені, що обумовлена набряком фіброзного характеру у легеневій тканині, підвищенням проникності капілярів та гіпергідратацією. Набряк тканини легень поєднується з вторинним уремічним пневмонітом, при якому має місце мононуклеарна інфільтрація перегородок між альвеолами [1, 7].

Одним з найчастіших ранніх провів ХНН є анемія (нормохромна або гіпохромна). Анемія, як патологічний стан, посилює гіпоксемію та порушення в діяльності серця. Один з основних механізмів розвитку ниркової анемії – порушення нормальної зворотної залежності між гематокритом (Ht) і продукцією епоетину, через яку зниження Ht супроводжується збільшенням утворення еритропоетину. В нирках, як і в інших органах, утворюються у відповідь на гіпоксію фактори, які посилюють експресію гена еритропоетину. У пацієнтів із ХНН у результаті тубулоінтерстиціального фіброзу механізм захисту від ішемічного ушкодження тубулоінтерстицію не реалізується з причини порушення взаємодії ниркових інтерстиціальних фібробластів, клітин канальцевого епітелію і капілярів, що необхідна для забезпечення нормального еритропоезу. Не виключають також прямий гальмуючий ефект за рахунок накопичення токсичних речовин, що присутні у крові, їх дію на кістковий мозок, та дефіцит білка (особливо сидерофіліну). Дефіцит заліза є, як за рахунок

порушення його всмоктування, так і за рахунок зменшення його витрат на синтез молекули гемоглобіну. В поодиноких випадках (при дефіциті фолієвої кислоти) анемія є гіперхромною, що призводить до виникнення серцевої недостатності у певної кількості хворих. Також значущим для діагностики гострої ниркової недостатності (ГНН) є токсичний лейкоцитоз, зі зміщенням уліво або без нього, який трапляється при ХНН набагато рідше, ніж при ГНН, кількість лейкоцитів, як правило, не перевищує 15×10^9/л – 20×10^9/л [1, 4, 6].

Зміни кісток і суглобів також мають місце. Із продовженням тривалості життя пацієнтів з ХНН частота цих порушень зростає. Гіперфосфатемію та гіперпаратиреоз – особливий синдром з унікальною перебудовою кісткової тканини, що проявляється надлишковою резорбцією кістки щодо кісткового утворення; гетеротопною мінералізацією з кальцифікацією м'яких тканин та виникненням серцево-судинних ускладнень, що проявляється підвищенням рівня АТ, судинною та серцевою кальцифікацією, інвалідізацію та зростанням смертності від серцево-судинних хвороб. Клінічним проявом уремічної остеопатії є біль у кістках, що буває самостійним або виникає лише під час натискування, особливо на грудину і ребра, можливі переломи кісток [1, 4, 5].

Геморагічний діатез при уремії проявляється кровоточивістю ясен, носовими, шлунково-кишковими, матковими кровотечами, появою дрібних і більших крововиливів на шкірі та слизових оболонках. Можуть спостерігатися також крововиливи в мозок, перикард, плевру. Вони пов'язані з підвищеною проникністю і ламкістю капілярів, а також із порушенням з боку згортуючої та фібринолітичної систем крові, насамперед із тромбоцитопатією, що полягає у зміні функції тромбоцитів — зниженні їх адгезивності, зменшенні активності пластинчастих чинників тромбоутворення. Ге морагічний діатез у пацієнтів із уремією може тривалий час клінічно не проявлятися і виявлятися тільки під час дослідження коагулограми або при випадкових травмах і операціях. Ступінь його вираженості не завжди відповідає тяжкості ХНН [1, 4].

Порушення виділення сечової кислоти нирками при тривалій нирковій недостатності може призвести до гіперурикемії. Якщо вміст сечової кислоти

становить 0,6 ммоль/л і вище, розвивається так звана ниркова подагра. При цьому типові подагричні напади спостерігаються рідко, найчастіше пацієнти скаржаться на біль у суглобах, особливо під час руху. Уражаються переважно суглоби кистей і ліктьові, які можуть деформуватися, виникають стійкі тендовагініти. Типові подагричні вузлики – тофуси у періартикулярній тканині, на вушних раковинах трапляються рідше [1, 4].

Симптоматика енцефалопатії при ХНН неспецифічна. Пацієнти відмічають зниження здатності концентрувати увагу, мають зниження настрою, головний біль, безсоння. Так звані уремічні психози зумовлені в основному АГ, розладами електролітного обміну та медикаментозною інтоксикацією. Психози можуть проявлятися нав'язливими страхами, галюцинаціями, параноїдальним синдромом, депресією, непритомністю. Тремор, судомні напади, ниркова еклампсія зазвичай мають місце у пацієнтів із тривалою ХНН. У термінальній стадії розвивається кома. Синдром уремічної полінейропатії є пізнім ускладненням ХНН. Характерне симетричне ураження дистальних відділів периферичних нервів, переважно нижніх кінцівок. Порушується чутливість – больова, температурна і особливо вібраційна. З'являються парестезії, свербіж, відчуття жару, біль, порушення рівноваги, ходи, болісні судоми, судоми м'язів. Найраніше уражається розгинальна мускулатура пальців, а потім і всієї стопи [1].

Значні зміни відбуваються в органах травлення. Зниження апетиту є порівняно ранньою ознакою ХНН, причому іноді виникає відраза тільки до м'яса. Спостерігаються диспептичні явища: металевий присмак у роті, нудота, тяжкість у надчеревній ділянці. Рідше пацієнти скаржаться на біль у животі (найчастіше у верхній частині), здуття. Блювання і пронос, що періодично виникають при тяжкій формі ХНН, призводять до виснаження і негативного азотного балансу зі зниженням маси тіла, як безжирової, так і жирової тканини. Характерною, але пізньою, клінічною ознакою є аміачний запах із рота, паротит і виразковий стоматит. Кислотність шлункового соку у більшості пацієнтів не змінена або підвищена. Часто виявляють пептичні виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, особливо у пацієнтів, які лікуються хронічним ГД. Їх

виникнення пов’язують з гіпергастринемією внаслідок порушення метаболізму цього гормону зморщеними нирками, а також із гіперкальціємією, що спостерігається при вторинному гіперпаратиреозі та лікуванні хронічним ГД. Больового синдрому може і не бути, і першим проявом пептичної виразки часто є кровотеча або (рідше) перфорація. Зміни з боку тонкої і товстої кишок зазвичай не виражені. Лише на пізніх стадіях уремії може розвиватися виразковий ентероколіт, ускладнений кишковою кровотечею, причиною якої часто є ангіодисплазія. Але підвищення екскреції сечовини слизовою оболонкою дванадцятипалої та порожнинних кишок спостерігається значно раніше, ніж підвищення її рівня в крові. У пацієнтів з уремією відзначається незначне збільшення печінки. Значно більші розміри її бувають тільки у разі розвитку серцевої недостатності. Підвищення рівня АЛТ, АСТ, панкреатичних ферментів пояснюється не тільки ураженням відповідних органів, а й затримкою екскреції цих ферментів [1, 4]. Клінічні практичні рекомендації KDIGO 2024 щодо оцінки й лікування хронічної хвороби нирок на сьогоднішній день є одними з основних нормативних документів в нефрологічній практиці [4, 5. 8]. Ці рекомендації є оновленим міжнародним стандартом (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) з оцінки та менеджменту хронічної хвороби нирок (ХХН). Вони базуються на останніх доказових даних, фокусуючись на ранній діагностиці, уповільненні прогресування захворювання, серцево-судинній профілактиці та індивідуальному підході до лікування. Основні положення в KDIGO 2024:

- фокус на ранній діагностиці: оновлення підкреслюють необхідність виявлення ХХН на ранніх стадіях для запобігання термінальній нирковій недостатності;
- уповільнення прогресування: рекомендації акцентують увагу на використанні сучасних методів лікування (наприклад, інгібіторів SGLT2, блокаторів РААС) для захисту нирок та зниження протеїнурії;
- серцево-судинний ризик: важлива складова – зниження високого серцево-судинного ризику у пацієнтів із ХХН;
- індивідуалізація в лікуванні хворих з ХНН: підкреслено необхідність

коригування терапії залежно від клінічної ситуації, віку та супутніх захворювань пацієнта;

- роль первинної ланки: збільшено увагу до ролі лікарів первинної медичної допомоги у ранньому виявленні та веденні пацієнтів [4, 5, 8].

Ці настанови є ключовими для нефрологів та сімейних лікарів для забезпечення якісної допомоги пацієнтам із захворюваннями нирок. Діагностика хронічної ниркової недостатності заснована на зборі відомостей анамнезу та клінічної картини, лабораторних та інструментальних дослідженнях. Важливими показниками для діагностики є швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) і рівень креатиніну у крові. ШКФ відображає об'єм крові, що очищається нирками за одиницю часу. Рівень креатиніну в крові показує рівень накопичення продуктів обміну в організмі [4, 5, 8].

1.3. Класифікація ниркової недостатності

Із 2011 року замість терміну «гостра ниркова недостатність» (ГНН) у світі рекомендовано використовувати термін «гостре ураження нирок – ГУН» (Kidney Disease: Improving Global Outcomes Acute Kidney Injury (KDIGO, 2012)). Згідно з сучасними рекомендаціями, ГУН – симптомокомплекс, що характеризується швидкою втратою гомеостатичних функцій нирок, насамперед виділенням сечі та зниженням швидкості клубочкової фільтрації. На сьогодні є недостатньо даних про поширеність ГУН. ГНН спостерігається у 5 % усіх госпіталізованих пацієнтів і переважає серед хворих хірургічних та акушерських відділень. Смертність сягає 80 % в окремих групах хворих (дитячий і літній вік; поліорганна недостатність). Поширеність ГУН, за даними Британского реєстру, становить 486–630 на 1 млн/рік та потребує НЗТ 2031 млн/рік зі смертністю 50 та 80 % відповідно [1, 4, 5].

Настанови визначають наявність ГУН у випадках, коли визначається хоча б один із таких критеріїв – збільшення вмісту креатиніну крові та зростання вмісту креатиніну 26 ммоль/л протягом 48 годин, або 1,5 від відомого рівня останнього тижня (за останні 3 місяці), або – зменшення виділення сечі < 0,5

мл/кг/год протягом понад 6 годин [1, 2, 4, 5, 8].

Зниження гломерулярної та канальцевої функції на ранніх стадіях ХНН може призвести до гіперхлоремічного ацидозу, Нирки відіграють найважливішу роль у екскреції різних метаболітів, забезпечують водно-електролітний та осмотичний гомеостаз організму, мають досить великі компенсаторні можливості. Загибель навіть 50 % від загальної кількості 2 млн нефронів може не супроводжуватися жодними клінічними проявами. Тільки при зниженні ШКФ до 30–40 мл/хв/1,73 м2, що відповідає зниженню кількості нефронів до 30–50 %, в організмі спостерігається затримка сечовини, креатиніну та інших продуктів азотистого обміну. При термінальній ХНН величина популяції нефронів стає меншою за 10 % [1, 2, 8]. Сучасна система класифікації ХНН спирається на два основні критерії:

- швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ);
- наявність ознак пошкодження нирок, таких як протеїнурія та альбумінурія.

Залежно від комбінації цих факторів виділяють п’ять стадій хронічної ниркової недостатності:

1. Перша стадія із нормальною функцією нирок до 90 мл/хв/.
2. Друга стадія: легкий ступінь ХНН – до 6-87 мл/хв.
3. Третя стадія: помірний ступінь ХНН – до 30-59 мл/хв/.
4. Четверта стадія: важкий ступінь ХНН – до 15-29 мл/хв/.
5. П’ята стадія: вкрай тяжкий ступінь ХНН, термінальний – до 15 мл/хв [1,2, 8, 10].

В таблиці 2 наведені нормальні показники функції нирок залежно від віку та статі та рівень креатиніну [1, 2].

Нефрологи Української школи спирають на класифікацію, яку було затверджено МОЗ України (2003), враховуючи ШКФ та рівень креатиніну.

Сьогодні в нефрологічній та загальноклінічній практиці використовується визначення усіх прогресуючих захворювань нирок як «хронічна хвороба нирок» з виділенням 5 стадій за рівнем клубочкової фільтрації та характеристиками цих стадій за даними Національного ниркового фонду США (NKF), що наведені в таблиці 3 [1, 2].

Таблиця 2.

Нормальні показники функції нирок залежно від віку (NKF-KDOQI, 2002)

Таблиця 10.5. Нормальні показники функції нирок залежно від віку та статі (NKF-KDOQI, 2002)

Вік, роки	Чоловіки		Жінки	
	ШКФ, мл/хв	Креатинін, кмоль/л	ШКФ, мл/хв	Креатинін, кмоль/л
20–29	128	115	118	88
30–39	116	106	107	80
40–49	105	97	97	80
50–59	93	97	86	71
60–69	81	88	75	71
70–79	70	88	64	71
80–89	58	80	53	60

Таблиця 3.

Класифікація хронічної ниркової недостатності (наказ МОЗ України від 30.09.2003)

Ступені ХНН	Рівень швидкості клубочкової фільтрації, мл/хв	Рівень креатиніну, ммоль/л
1-й	< 90 ... ≥ 60	> 0,123 ... ≤ 0,176
2-й	< 60 ... ≥ 30	> 0,177 ... ≤ 0,352
3-й	< 30 ... ≥ 15	> 0,353 ... ≤ 0,528
4-й	< 15	> 0,528

При прогресуванні ХНН та зміні швидкості клубочкової фільтрації (таблиця 4) зменшуються симптоми активності основного захворювання, що

може зменшити вплив основної хвороби на виживання пацієнтів на замісній нирковій терапії. При хронічному ГН 4–5-й ст. ХНН стадії зменшуються протеїнурія, прояви НС та набряковий синдром, не виникає гострий нефритичний синдром. Нерідко зменшується або зовсім зникає активність ревматичних хвороб, на тлі яких розвинулась нефропатія. У частини пацієнтів з генералізованим амілоїдозом та ураженням надниркових залоз, у разі розвитку сільвтратної нирки, при дисемінованому туберкульозі, прогресуючій ХНК із систолічною дисфункцією знижується рівень АТ. Скринінгу щодо розвитку ХХН мають підлягати особи з АГ та ЦД. Програми скринінгу та лікування ХХН також слід впроваджувати в інших осіб і груп високого ризику на основі супутніх захворювань, впливу навколишнього середовища або генетичних факторів ризику. Початок, частоту й припинення скринінгу ХХН визначають індивідуально з урахуванням профілів ризику патології з боку нирок і ССЗ та вподобань пацієнта [1, 2, 10].

Таблиця 4.

Характеристика стадій ХНН

Стадія	Характеристика за ШКФ	ШКФ, мл/хв/1,73 м²	Рекомендації
I	Ураження нирок з нормальною або збільшеною ШКФ	> 90	Діагностика основного захворювання. Оцінка швидкості прогресування та застосування лікарських засобів для її сповільнення. Діагностика та лікування ускладнень
II	Ураження нирок з помірним зниженням ШКФ	60–89	
III	Середній ступінь зниження ШКФ. *Початкова ниркова недостатність*	30–59	
IV	Значний ступінь зниження ШКФ. *Виражена ниркова недостатність*	15–29	Діагностика та лікування ускладнень. Підготовка до НЗТ
V	*Термінальна ниркова недостатність*	< 15	НЗТ

Скринінг ХХН і стратифікація ризику мають складатися з подвійної оцінки розрахункової ШКФ (рШКФ) і альбумінурії (співвідношення альбумін/креатинін – САК). Точна оцінка ШКФ включає вимірювання як

креатиніну, так і цистатину С для первинної діагностики та визначення стадії. Клініцисту слід проводити скринінг на наявність ХХН із визначенням рШКФ і САК у дорослих із наступними патологіями:

- ЦД;
- АГ;
- запальні процеси нирок;
- обструкція сечовивідних шляхів, яка може бути спричинена анатомічними та функціональними змінами (міхурово--сечовідний рефлюкс, стриктура шийки сечового міхура, вроджені уретральні клапани, стеноз уретри);
- попередній епізод гострого ураження нирок;
- ССЗ (ішемічна хвороба серця, хронічна серцева недостатність, захворювання периферичних судин або судин головного мозку);
- структурна хвороба нирок;
- рецидивуюча СКХ або гіперплазія передміхурової залози;
- мультисистемні захворювання з потенційним ураженням нирок, наприклад системний червоний вовчак, подагра;
- злоякісні пухлини та доброякісна гіперплазія передміхурової залози;
- сімейний анамнез ТСНН або спадкового захворювання нирок;
- випадкове виявлення гематурії або протеїнурії.

Необхідно пропонувати тест на наявність ХХН з оцінкою рШКФ і САК дітям та пацієнтам молодого віку з будь-яким із наступних факторів ризику: попередній епізод гострого ураження нирок, єдина функціонуюча нирка. Варто розглянути можливість тестування на ХХН із використанням рШКФ та САК у дітей та молодих людей із будь-яким із наступних факторів ризику: низька вага при народженні (≤2500 г), ЦД, АГ, структурне захворювання нирок або рецидивуючі ниркові конкременти, мультисистемні захворювання з потенційним ураженням нирок, наприклад СЧВ, спадкового захворювання нирок, випадкове виявлення гематурії або протеїнурії. Згідно з рекомендаціями Європейської асоціації урології (EAU, 2024), захворюваність на сечокам’яну

хворобу (СКХ). Ризик рецидиву СКХ визначається захворюванням або розладом, що спричиняє утворення конкрементів. Показники поширеності СКХ коливаються від 1 до 20%. У країнах із високим рівнем життя, таких як Швеція, Канада або США, поширеність конкрементів у нирках помітно висока (>10%). Для деяких регіонів повідомляється про збільшення частоти СКХ на >37% за останні 20 років [1, 10].

1.4. Висновки за розділом

Ниркова недостатність є синдромом, що виникає внаслідок зниження або втрати функціональної активності нефронів, і може мати гострий або хронічний перебіг.

Класифікація ниркової недостатності (гостра та хронічна) дозволяє чітко визначати особливості патогенезу, клінічних проявів та прогнозу.

Біохімічні показники крові та сечі є ключовими у діагностиці: підвищення рівня креатиніну та сечовини, зміни електролітного складу, протеїнурія, гематурія, циліндрурія та зниження відносної щільності сечі відображають ступінь ураження нирок. Функціональний стан нирок оцінюється за здатністю до концентрації та розведення сечі, регуляції водно-електролітного балансу та екскреції продуктів метаболізму. Протеїнурія та ізостенурія є ранніми та чутливими маркерами патології, які мають важливе прогностичне значення, особливо при хронічній нирковій недостатності.

Лабораторні дослідження (загальний аналіз сечі, біохімічні показники крові, добова екскреція азотистих метаболітів) у поєднанні з інструментальними методами (УЗД, біопсія) забезпечують комплексну оцінку тяжкості та стадії

захворювання.

Виявлені зміни дозволяють не лише підтвердити діагноз, але й визначити прогноз перебігу та необхідність своєчасного застосування замісної терапії (діаліз, трансплантація). Отже, клініко-біохімічна характеристика ниркової недостатності є фундаментальною основою для діагностики, оцінки тяжкості та вибору оптимальної лікувальної тактики.

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Клінічні прояви хронічної ниркової недостатності.

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) – це складний патологічний процес, за якого нирки поступово втрачають здатність виконувати свої функції. Захворювання починається з необоротного зниження числа функціональних нефронів, що запускає ланцюжок компенсаторних механізмів. перевантаження, за якого нефрони, що залишилися, працюють із підвищеним навантаженням, щоб забезпечити фільтрацію достатнього об’єму крові, називається гіперфільтрацією. Це компенсаторний процес, і на перших стадіях він допомагає компенсувати втрату нефронів. Виникає замкнене коло: ушкодження нефронів, як наслідок – гіперфільтрація, що призводить до ще більшого ушкодження нирок. Але постійне підвищення тиску всередині клубочків нефронів призводить до пошкодження їхніх стінок і прискорює розвиток склерозу і виникнення уремії, як стану, за якого в стан, за якого в крові накопичуються токсичні речовини (сечовина, креатинін, аміак), що в нормі виводяться нирками, разом із формування значних змін та порушень в інших органах та системах. Постійними стають сонливість, головні болі, зниження концентрації, у важких випадках –

уремічна енцефалопатія (втрата свідомості, судоми); у серцево-судинній системі – збільшення ризику гіпертонії через затримку натрію та води, розвиток уремічного перикардиту (запалення навколосерцевої сумки). Уремія чинить системний вплив на організм, посилюючи перебіг хронічних захворювань, (зміни детально описані в розділі 1). Обстеження починається зі збору анамнезу та фізикального обстеження. Лікар збирає детальний анамнез, з'ясовуючи: характер і тривалість симптомів, наявність хронічних захворювань, сімейний анамнез і чи приймає людина ліки. Потім оцінюють стан і відтінок шкіри (блідість або жовтушність може бути спричинена анемією або накопиченням токсинів), наявність набряків і рівень артеріального тиску [11].

Нормативним документом, відповідного до якого проводиться обстеження та лікування хворих на ХНН є «Протокол надання медичної допомоги хворим з хронічною нирковою недостатністю. Додаток до наказу МОЗ №593 від 02-12-2004». Вид допомоги: амбулаторний, стаціонарний. Напрямок медицини: Нефрологія. Клінічний стан, патології: Хронічна ниркова недостатність», розробником якого є Інститут нефрології АМН України [2, 14]. Діагностика хронічної ниркової недостатності заснована на зборі відомостей анамнезу та клінічної картини, лабораторних та інструментальних дослідженнях. Важливими показниками для діагностики є швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) і рівень креатиніну у крові. ШКФ відображає об'єм крові, що очищається нирками за одиницю часу. Рівень креатиніну в крові показує рівень накопичення продуктів обміну в організмі [2, 14].

Дуже важливими в питаннях діагностики та лікування хворих з ХНН є Клінічні практичні рекомендації KDIGO 2024 щодо оцінки й лікування ХХН, це оновлена міжнародна настільна книга нефрологів, що базується на доказовій медицині та визначає стандарти оцінки, діагностики та лікування ХХН [1, 9, 11, 14]. Основні характеристики та нововведення KDIGO 2024:

1. сфера застосування: Рекомендації охоплюють весь шлях пацієнта: від ранньої діагностики до замісної ниркової терапії, включаючи консервативне лікування;

2. акцент на профілактику: Велика увага приділяється стратегіям уповільнення прогресування ХХН, зокрема контролю артеріального тиску;

3. оцінка ризику: KDIGO 2024 рекомендує класифікувати ХХН, базуючись не лише на швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), але й на рівні альбумінурії (протеїнурії) для точнішого прогнозування ризиків;

4. індивідуальний підхід: настанови підкреслюють необхідність адаптації лікування до клінічної ситуації пацієнта (вік, супутні захворювання).

5. Модифікація ризиків: оновлення включають рекомендації щодо оцінки серцево-судинного ризику у пацієнтів з ХХН. Ці рекомендації спрямовані на покращення якості життя пацієнтів та зниження необхідності діалізу чи трансплантації завдяки вчасному втручанню [1, 9, 11, 14].

В даних рекомендаціях акцентують увагу на ранньому виявленні, сповільненні прогресування ХХН та управлінні супутніми ризиками. В них наведено, що ХХН визначається як аномалії структури або функції нирок, які наявні протягом щонайменше 3 місяців і мають наслідки для здоров'я. ХХН класифікується на основі причини, категорії швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) (G1-G5) і категорії альбумінурії (A1-A3), скорочено ПША. Необхідно провести тестування осіб із групи ризику щодо хронічної хвороби нирок (ХХН) за допомогою вимірювання альбуміну в сечі та оцінки швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), що наведені в таблиці 5 [1, 9].

Таблиця 5.

Сучасна номенклатура хронічної хвороби нирок (ХНН), яку використовує KDIGO [9].

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

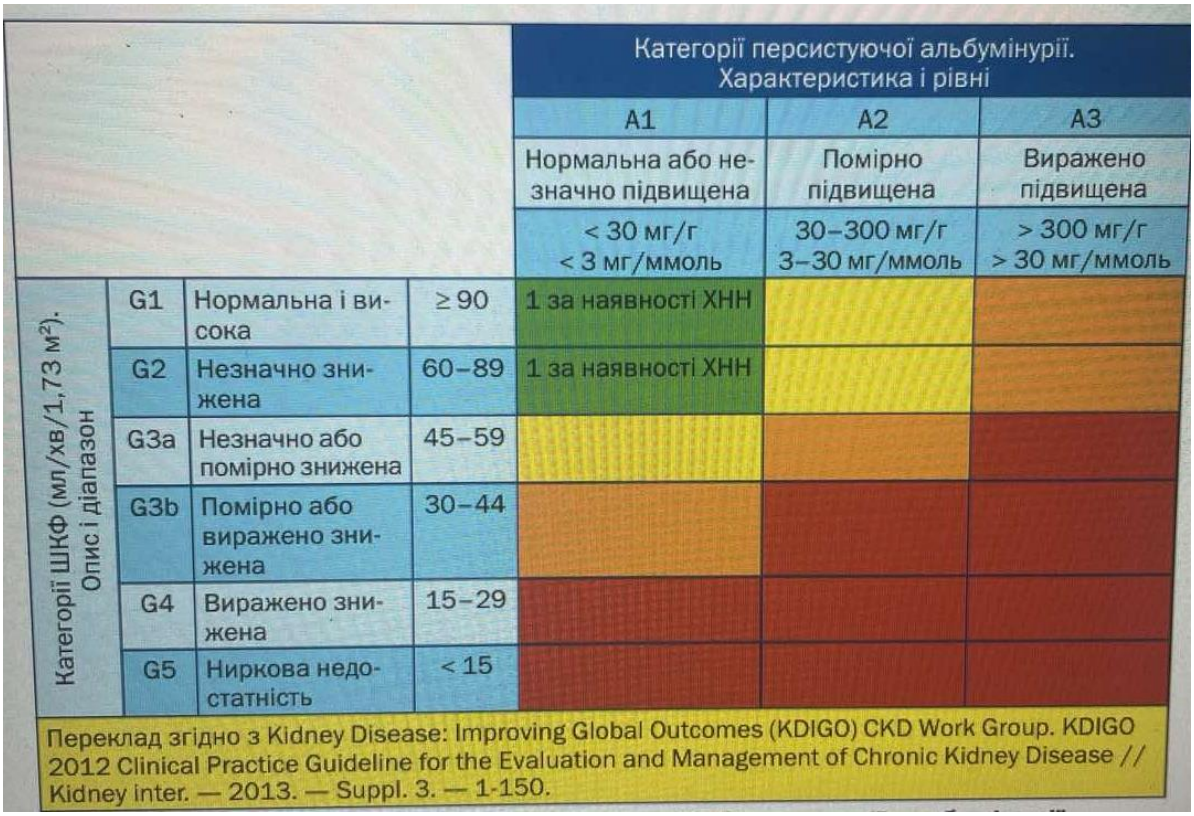
KDIGO: прогноз ХХН за категоріями ШКФ і альбумінурії				Категорії персистуючої альбумінурії Опис і діапазон		
				A1	A2	A3
				Від нормального до трохи підвищеного	Помірно підвищений	Значно підвищений
				< 30 мг/г < 3 мг/ммоль	30–300 мг/г 3–30 мг/ммоль	> 300 мг/г > 30 мг/ммоль
Категорії ШКФ (мл/хв/1,73 м²) Опис і діапазон	G1	Нормальний або високий рівень	> 90			
	G2	Трохи знижений	60–89			
	G3a	Трохи або помірно знижений	45–59			
	G3b	Помірно або сильно знижений	30–44			
	G4	Дуже знижений	15–29			
	G5	Ниркова недостатність	<15			

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

У пацієнтів із ХХН, окрім тих, які отримують діаліз, стадія захворювання має встановлюватись на підставі швидкості клубочкової фільтрації та рівня альбумінурії (рисунок 3). Слід ще раз звернути увагу, що стадії ХХН визначаються згідно з ШКФ, а не за рівнем креатиніну крові. Це пов’язано з тим, що рівень креатиніну крові починає збільшуватись, коли ШКФ зменшується наполовину від нормальної. Тобто гіперкреатинінемія спостерігається за наявності понад 50 % непрацюючих нефронів. Визначення ШКФ проводиться при очікуваній гіперфільтрації або нормальній функції з пробою Роберга – Тарєєва і радіонуклідною реносцинтиграфією

Рисунок 3.

Прогноз ХХН за рівнем ШКФ і категорії альбумінурії (KDIGO, 2012) Примітки: зелений колір – низький ризик (якщо немає ні інших маркерів захворювання нирок, ні ХХН); жовтий – помірно підвищений ризик; помаранчевий – високий ризик; червоний – дуже високий ризик [1].



Категорії ШКФ (мл/хв/1,73 м²). Опис і діапазон				Категорії персистуючої альбумінурії. Характеристика і рівні		
				A1	A2	A3
				Нормальна або незначно підвищена	Помірно підвищена	Виражено підвищена
				< 30 мг/г < 3 мг/ммоль	30–300 мг/г 3–30 мг/ммоль	> 300 мг/г > 30 мг/ммоль
	G1	Нормальна і висока	≥ 90	1 за наявності ХНН		
	G2	Незначно знижена	60–89	1 за наявності ХНН		
	G3a	Незначно або помірно знижена	45–59			
	G3b	Помірно або виражено знижена	30–44			
	G4	Виражено знижена	15–29			
	G5	Ниркова недостатність	< 15			

Переклад згідно з Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney inter. — 2013. — Suppl. 3. — 1-150.

Одним із важливих питань є розвиток ускладнень ХНН, серед яких найчастішим є розвиток серцево-судинних захворювань. Це пов’язано з порушенням функцій нирок, які контролюють водно-електролітний баланс, артеріальний тиск і рівень ліпідів у крові. Можуть розвиватися ішемія та гіпертрофія лівого шлуночка. Оскільки нирки відіграють ключову роль у регулюванні балансу електролітів, зокрема калію, натрію та фосфатів, а за ХНН ця функція порушується, можуть розвинутися стани, небезпечні для життя. Наприклад, гіперкаліємія, яка може спричинити серйозні порушення серцевого ритму, аж до зупинки серця, або порушення балансу натрію і фосфатів. Це нерідко призводить до остеопорозу та кальцифікації судин. Через порушення обміну кальцію та фосфору розвивається остеодистрофія. Це захворювання кісток, яке характеризується їх ослабленням, підвищеною ламкістю та схильністю до переломів. Ускладнення часто виникає на пізніх стадіях захворювання і потребує застосування препаратів для нормалізації рівня кальцію та фосфатів у крові. Пацієнти з ХНН також схильні до підвищеного ризику інфекційних захворювань. Це пов’язано з кількома факторами: ослабленим імунітетом, порушенням функції нирок і необхідністю проведення процедур,

таких як діаліз. Найчастіше трапляються інфекції сечовивідних шляхів і перитоніт при перитонеальному діалізі [12].

2.2. Лабораторні характеристики в оцінці тяжкості змін ХНН

Для подальшого обстеження хворих на ХНН призначають лабораторні дослідження – загальний і біохімічний аналіз крові. Ключовими показниками є підвищений рівень креатиніну і сечовини в крові, знижена швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) та наявність білка (альбуміну) в сечі:

1. креатинін – це продукт розпаду м'язового білка, який виводиться нирками, його підвищений рівень вказує на зниження фільтраційної функції нирок;

2. сечовина – продукт білкового обміну, його підвищений рівень у крові (азотемія) сигналізує про накопичення токсинів через ниркову недостатність;

3. швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) – розраховується на основі рівня креатиніну, віку, статі та маси тіла, необхідний для визначення стадії ХНН: що нижчий показник, то важче ураження нирок;

4. електроліти – рівень натрію, калію, кальцію і фосфору показує, наскільки ефективно нирки підтримують баланс в організмі, їхній високий рівень небезпечний для роботи серця;

5. гемоглобін – анемія (зниження його рівня) часто зустрічається за ХНН через зниження вироблення еритропоетину, гормону, що стимулює утворення червоних кров'яних тілець;

6. загальний білок і альбумін – низький рівень може вказувати на порушення білкового обміну;

Усім хворим призначають загальний аналіз сечі, при оцінці результатів якого слід звернути увагу на наявність таких показників:

- білок (протеїнурія) – рання ознака ушкодження нирок;
- кров (гематурія) – вказує на можливе запалення або травму;
- лейкоцити; – ознака інфекції;

- циліндри – згустки клітин або білків, що формуються в ниркових канальцях.

Оцінюють фізичні та хімічні властивості сечі, також проводять мікроскопічне дослідження осаду сечі. Сечі у хворих виділяється мало за рахунок різко порушеної фільтрації в нирках, зовні сеча хворих нагадує «мильну воду», щільність її низька, рівень протеїнурії може бути різним.

Проведення добового аналізу сечі є важливим для тих хворих, у яких кількість її за добу значно коливається, а також, щоб визначити рівень креатиніну та точніше оцінити функцію нирок і зміни, які в них відбулися. Також проводять тест на мікроальбумінурію. Аналіз дозволяє виявити навіть мінімальні витоки білка в сечі, які можуть бути першими ознаками діабетичної нефропатії. Він допомагає у випадках, коли білок у загальному аналізі не виявляється, але підозра на розвиток ХНН наявна [11].

При мікроскопічному дослідженні сечі знаходять збільшення кількості лейкоцитів, іноді – еритроцити, мають місце різні види циліндрів. Часіше, вони мають виключно ниркове походження, оскільки формуються лише в просвіті ниркових канальців унаслідок зсідання білкових структур та включення клітинних елементів. Їх поява завжди свідчить про ураження нирок і може бути маркером різних патологічних процесів – від гломерулонефриту та пієлонефриту до нефротичного синдрому чи гострої ниркової недостатності. Тип циліндрів (гіалінові, зернисті, еритроцитарні, лейкоцитарні, епітеліальні, воскові тощо) має важливе діагностичне значення, оскільки дозволяє уточнити характер ураження та стадію патологічного процесу. Таким чином, дослідження сечового осаду з визначенням циліндрів є одним із ключових методів лабораторної діагностики хронічної ниркової недостатності [15, 16].

Формування циліндрів у сечі можливе лише за наявності білка, який виконує роль своєрідного «цементуючого» матеріалу, що забезпечує їх структуру. Виявлення значної кількості таких утворень у сечовому осаді отримало назву циліндрурія і є важливим діагностичним показником патології нирок. Слід зазначити, що циліндри зберігаються переважно в умовах кислої

реакції сечі, тоді як у лужному середовищі вони або зовсім не утворюються, або швидко руйнуються. Це означає, що відсутність чи незначна кількість циліндрів у лужній сечі не завжди відображає реальний стан ниркових канальців і може призвести до недооцінки патологічного процесу. У клінічній практиці врахування цього факту має велике значення: для точнішої діагностики рекомендується оцінювати не лише кількість і тип циліндрів, але й pH сечі, адже він безпосередньо впливає на їх стабільність. Таким чином, циліндрурія є маркером ураження нирок, а її інтерпретація потребує комплексного підходу з урахуванням фізико-хімічних властивостей сечі. Циліндри, що виявляються в сечі, можуть відрізнятися за формою, розміром та забарвленням, що визначається їхнім хімічним складом та клітинними включеннями. Саме тому в лабораторному аналізі сечі оцінюють не лише кількість циліндрів, але й їх морфологічний тип, адже він має важливе діагностичне значення. Виділяють кілька основних різновидів: гіалінові, зернисті, воскові, епітеліальні, лейкоцитарні, еритроцитарні та пігментні. Кожен із них відображає певний патологічний процес у нирках: наприклад, еритроцитарні циліндри свідчать про гломерулярні ураження, лейкоцитарні – про запальні процеси, а воскові – про хронічні та тяжкі дистрофічні зміни канальців. Також у більшості хворих на ХНН виявляють гіалінові циліндри. У незначної кількості хворих на ХНН виявляють зернисті циліндри. Це білкові зліпки просвіту ниркових канальців, до поверхні яких прикріплюються дегенеровані клітини епітелію або їхні залишки після розпаду. Саме ці клітинні включення надають циліндрам характерного зернистого вигляду. Їх утворення є свідченням патологічних процесів у канальцевому апараті нирок, що супроводжуються протеїнурією [15, 16].

Зернисті циліндри найчастіше виявляються при гострому та хронічному гломерулонефриті, діабетичній нефропатії, амілоїдозі нирок, пієлонефриті, а також при вірусних інфекціях, які перебігають із вираженою лихоманкою. Їх присутність у сечовому осаді має важливе діагностичне значення, оскільки свідчить про пошкодження та деструкцію епітелію канальців, що є ознакою прогресування нефропатії. З клінічної точки зору зернисті циліндри розглядають

як маркер тяжких уражень нирок, адже вони відображають не лише наявність білка в сечі, але й глибокі структурні зміни канальцевого епітелію. Їх кількість та характер можуть допомогти лікарю оцінити ступінь активності патологічного процесу, прогнозувати перебіг захворювання та визначати ефективність проведеної терапії. *Восковидні циліндри* відрізняються від гіалінових та зернистих тим, що мають меншу довжину, більшу ширину та характерне жовтувате забарвлення. Їх структура представлена однорідним, безформним матеріалом, який за зовнішнім виглядом нагадує віск. Формування таких циліндрів відбувається у просвіті дистальних відділів ниркових канальців, де внаслідок дистрофічних та атрофічних змін епітелію відбувається його загибель. Через атрофію епітелію просвіт дистальних канальців стає ширшим, ніж у проксимальних, що пояснює більшу товщину восковидних циліндрів порівняно із зернистими, які утворюються у проксимальних відділах. Поява восковидних циліндрів у сечі є маркером тяжкого ураження нирок. Вони зустрічаються при швидкопрогресуючому гломерулонефриті, інфаркті нирки, а також на пізніх стадіях хронічних нефропатій, коли відбувається значне виснаження функціонального резерву нефронів. Їх наявність свідчить про глибокі дегенеративні процеси у канальцевому апараті та є несприятливим прогностичним показником, що вказує на високий ризик прогресування ниркової недостатності. З клінічної точки зору виявлення восковидних циліндрів має особливу діагностичну цінність: вони сигналізують про незворотні зміни у нирковій тканині, допомагають диференціювати стадії захворювання та оцінити його тяжкість. Таким чином, їх присутність у сечовому осаді є важливим індикатором для лікаря, який дозволяє своєчасно коригувати лікувальну тактику та прогнозувати перебіг патології, означивши елементи організованого осаду сечі (рисунок 3) [6, 15, 16].

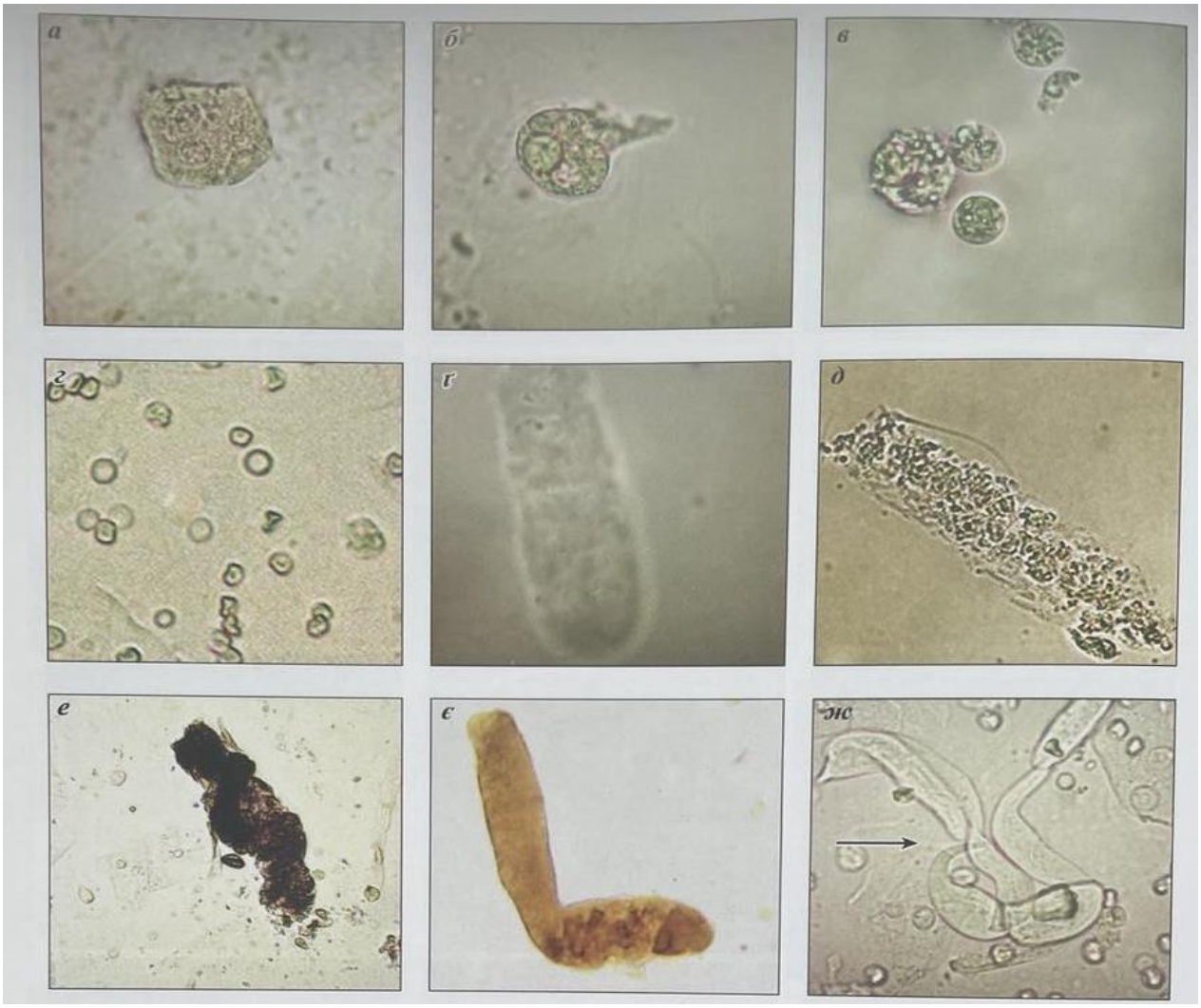


Рисунок 4. Елементи організованого осаду сечі (нативні препарати):

а, б – клітини переходного епітелію;

в – нирковий епітелій;

г – нирковий епітелій;

ґ – гіаліновий циліндр;

д – лейкоцитарний циліндр;

е – еритроцитарний циліндр;

є – воскоподібний циліндр;

ж – циліндроїди.

Еритроцитарні циліндри формуються в ниркових канальцях із білкової матриці, до якої приєднуються скупчення еритроцитів. Через свою крихку структуру вони нерідко залишаються непоміченими під час лабораторного аналізу сечі, що може ускладнювати діагностику. Виявлення еритроцитарних

циліндрів має важливе клінічне значення, адже їх присутність однозначно підтверджує ниркове походження гематурії, тобто появу еритроцитів у сечі саме внаслідок ураження ниркової тканини. Найчастіше вони зустрічаються при гломерулонефриті, пухлинах нирки, інфаркті ниркової паренхіми, тромбозі ниркових вен, а також при інших патологічних процесах, що супроводжуються пошкодженням клубочків і канальців. З клінічної точки зору еритроцитарні циліндри є маркером тяжкого ураження нирок, оскільки свідчать про проникнення еритроцитів у канальцевий апарат та їх фіксацію в білковій основі. Їх наявність допомагає диференціювати гематурію ниркового походження від гематурії, спричиненої патологіями нижніх відділів сечовивідних шляхів (наприклад, циститом чи уретритом). Таким чином, дослідження еритроцитарних циліндрів у сечовому осаді є важливим інструментом у діагностиці та прогнозуванні перебігу нефрологічних захворювань [15, 16].

Лейкоцитарні циліндри формуються в ниркових канальцях із білкової основи (переважно тамм-горсфалевого білка), до якої приєднуються лейкоцити. Їх поява у сечі є відносно рідкісним явищем, проте майже завжди асоціюється з наявністю запального процесу в нирках, найчастіше при пієлонефриті. Виявлення таких циліндрів має важливе діагностичне значення, оскільки вони свідчать про проникнення клітин запалення у канальцевий апарат та підтверджують активність інфекційного процесу. Крім пієлонефриту, лейкоцитарні циліндри можуть зустрічатися при інших запальних ураженнях нирок, наприклад при інтерстиційному нефриті чи аутоімунних процесах. Їх наявність у сечовому осаді допомагає лікарю не лише встановити діагноз, але й оцінити ступінь тяжкості патології та ефективність проведеної терапії. *Епітеліальні циліндри* – це утворення, що формуються в просвіті ниркових канальців із відшарованих клітин їхнього епітелію. Їх поява у сечі є чітким маркером патологічних процесів у нирках, адже в нормі такі структури не зустрічаються. Найчастіше епітеліальні циліндри виявляють при нефрозах, гострих нефритах та інших станах, що супроводжуються масовим ушкодженням і відторгненням клітин канальцевого епітелію. Особливе клінічне значення має

виявлення епітеліальних циліндрів у пацієнтів після трансплантації нирки: їх поява через кілька днів після операції може свідчити про початок процесу відторгнення трансплантата. Це робить даний тип циліндрів важливим діагностичним індикатором у післяопераційному моніторингу. Таким чином, епітеліальні циліндри не лише підтверджують наявність патології нирок, але й допомагають лікарю оцінити характер ураження, його тяжкість та прогноз перебігу захворювання. Їх кількість і морфологічні особливості можуть бути використані для контролю ефективності терапії та своєчасного виявлення ускладнень [15, 16, 17].

Діагностичні критерії ХХН чітко означені в таблиці 6. Вони мають бути чітко окресленими й доступними для використання в широкого кола усіх клініцистів (сімейних лікарів та вузьких фахівців) [10].

Таблиця 5.

Критерії хронічної ниркової недостатності

Маркери ураження нирок (≥1)	• Альбумінурія (рівень екскреції альбуміну [РЕА]) >30 мг/добу, САК >30 мг/г або >3 мг/ммоль) • Зміни осаду сечі • Персистуюча гематурія • Електролітні та інші порушення, зумовлені тубулярними розладами • Гістологічно підтверджені аномалії • Структурні аномалії, виявлені візуалізаційними методами • Наявність трансплантованої нирки
Знижена ШКФ	ШКФ <60 мл/хв/1,73 м^2 (категорії ХХН 3а-5)

ХХН визначається як порушення структури або функції нирок, яке триватиме понад 3 міс та має негативний вплив на здоров’я. Визначають наступні критерії ХХН, представлені в табл. 1 (≥1 показник із наведених при персистенції >3 міс) [10].

До інструментальних методів діагностики при ХНН належать:

1. ультразвукове дослідження (УЗД) – це простий, безпечний та

інформативний метод для виявлення основних причин ХНН, що дає змогу оцінити розмір, форму та структуру нирок, а також наявність кіст, пухлин, каменів. Зменшення розміру нирок може свідчити про хронічне ураження [11];

2. біопсія нирки – дає змогу отримати точну інформацію про характер ушкодження тканин і прогноз захворювання, призначається за нез'ясованої причини ХНН і для уточнення діагнозу. Проводиться під контролем УЗД за допомогою спеціальної голки, яку вводять у нирку для забору тканини.

3. Ком'ютерна томографія (КТ) і магнітно-резонансна томографія (МРТ) – допомагають докладно вивчити структуру нирок і навколишніх тканин. Лише комплексний підхід дає змогу вчасно поставити діагноз, визначити стадію захворювання і почати лікування [11].

2.3. Висновки за розділом

Клінічний та біохімічний аналіз крові разом з оцінкою фізичних, хімічних властивостей сечі та мікроскопічне дослідження сечового осаду є важливим етапом аналізу, що дозволяє отримати інформацію про функціональний стан нирок при ХНН. Якісне визначення білка у сечі дозволяє виявити навіть мінімальні прояви протеїнурії, що є раннім маркером ураження клубочків.

Комплексне застосування клінічних, інструментальних, лабораторних методів досліджень дозволяє отримати повну картину функціонального стану нирок, своєчасно виявити патологічні зміни та оцінити прогноз перебігу ХНН при комплексному обстеження хворих на ХНН згідно нормативних документів МОЗ України та Клінічних практичних рекомендації KDIGO 2024 – оновленого міжнародного стандарту, що визначає сучасні підходи до діагностики, класифікації (за причинами, ШКФ та альбумінурією – CGA) та лікування хронічної хвороби нирок (ХХН).

РОЗДІЛ 3
ПРАКТИЧНА ЧАСТИНА

3.1. Оцінка змін клінічної картини у хворих на хронічну ниркову недостатність

Практичну частину роботи виконували на базі клініко – діагностичної лабораторії КОМУНАЛЬНОГО НЕКОМЕРЦІЙНОГО ПІДПРИЄМСТВА (КНП) «5-а міська клінічна поліклініка м. Львова». Під час співбесіди з сімейними лікарями було з'ясовано, що усі 10 досліджуємих хворих мали скарги на постійну виражену слабкість, біль у попереку, постійну втому, зниження апетиту, зниження працездатності та частий біль голови, оніміння пальців кистей, у половини хворих – набряки (особливо обличчя та кінцівок), підвищення артеріального тиску (АТ) від 140/100 мм рт ст дд 200/110 мм рт ст. Максимальні цифр АТ – 200/110 мм рт ст мали пацієнти з гіпертонічною хворобою на тлі ХНН. З анамнезу хворих відомо, що ¼ пацієнтів первинно страждала на пієлонефрит, ½ пацієнтів – на гломерулонефрит, ¼ - мала в анамнезі цукровий діабет (вік понад 55 років).

Оцінювали результати досліджень клінічного аналізу крові, клінічного аналізу сечі та біохімічного аналізу крові усіх 10 пацієнтів з ХНН, які перебували під наглядом сімейних лікарів та лікарів-урологів поліклініки (амбулаторний нагляд).

Важливим етапом під час амбулаторного спостереження було ретельне вивчення анамнезу хвороби, яке проводили сімейні лікарі, комплексне загальне обстеження, застосування клінічних та інструментальних методів та лабораторного допоміжних досліджень належать аналізи крові та сечі, які дозволяють оцінити рівень азотистих метаболітів, наявність протеїнурії чи гематурії. Діагностичні критерії ХХН мають бути чітко окресленими й доступними для використання усіх клініцистів та в першу чергу сімейних лікарів. Хворі звертаються до них, як до фахівців первинної ланки діагностики, а потім, після стаціонарного лікування повертаються для амбулаторного нагляду (за фізичних можливостей) [10].

3.2. Оцінка змін лабораторних показників у хворих на хронічну ниркову недостатність

Для всіх хворих на ХНН, що перебували під амбулаторним наглядом лікарів поліклініки проводили оцінку показників клінічного аналізу крові (дослідження виконували на гематологічному аналізаторі). Сучасні гематологічні аналізатори дають значну кількість параметрів, що описують лейкоцити (WBC), еритроцити (RBC) та тромбоцити (PLT). Правильна інтерпретація цих показників суттєво збільшує діагностичну цінність аналізу крові. Загальна кількість лейкоцитів на гематологічному аналізаторі видається в одиниці об'єму крові (Ley×10^9/л). Залежно від технічної конструкції геманалізатора відбувається диференціювання лейко-цитів на 3 групи: нейтрофіли, лімфоцити та середні клітини (моноцити, еозинофіли, базофіли, плазматичні клітини) або на 5 популяцій (нейтрофіли, еозинофіли, базофіли, моноцити та лімфоцити). Слід сказати про те, що при автоматичному підрахунку нейтрофілів не відбувається їх диференціювання за ступенем зрілості, але є можливість визначити наявність паличкоядерних нейтрофілів (BAND) та гранулоцитів, що дозрівають (IG immature granulocytes). Оцінюють загальний результат комплексно, враховуючи результати класичного методу та автоматичного аналізатора. Оцінюючи кількість еритроцитів на гематологічному автоматичному аналізаторі, одночасно визначають наступні еритроцитарні показники:

- RBC (red blood cells) – еритроцити;
- HGB – гемоглобін;
- HCT – гематокрит;
- MCV (mean corpuscular volume) – середній обсяг еритроциту;
- MCH (mean corpuscular hemoglobin) – середній вміст гемоглобіну в еритроцитах;
- MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration) – середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах;
- RDW (red cell distribution width) – показник гетерогенності еритроцитів за обсягом, що характеризує ступінь анізоцитозу;

- MPV (середній обсяг тромбоцитів);
- PDW (ширина розподілу тромбоцитів), за аналогією до розрахунку ширини розподілу еритроцитів [17].

При мікроскопічному вивченні мазків периферичної крові проводили оцінку морфологічних змін як еритроцитів, так і усіх клітин крові, це було важливою складовою діагностичного процесу при оцінці мазків крові досліджуємих хворих.

У 4-х, з досліджуваних хворих, було виявлено залізодефіцитну анемію, на рисунку 5 наведено фото мазка крові хворого А, 58 років. У 8-ми хворих загальний рівень лейкоцитів був підвищеним, у 2-х хворих знаходився у межах норми (бланках результатів лабораторних досліджень наведені у таблиці 7 [17].

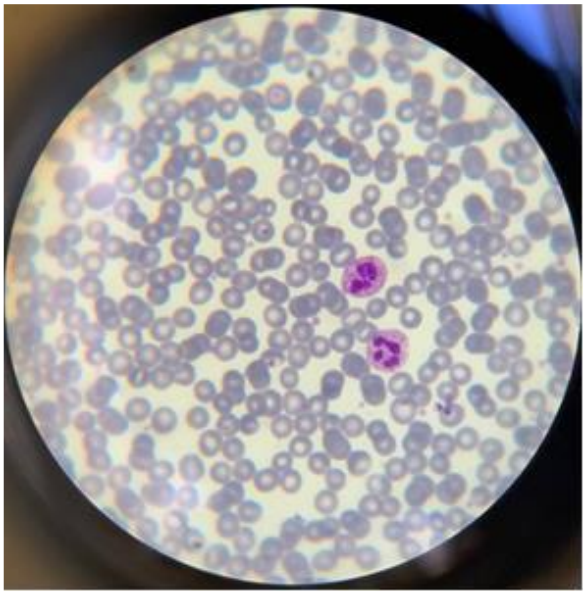
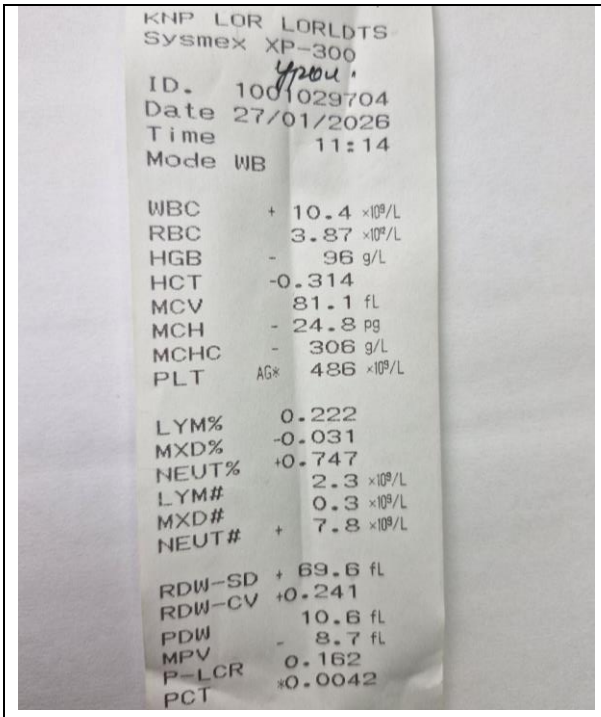
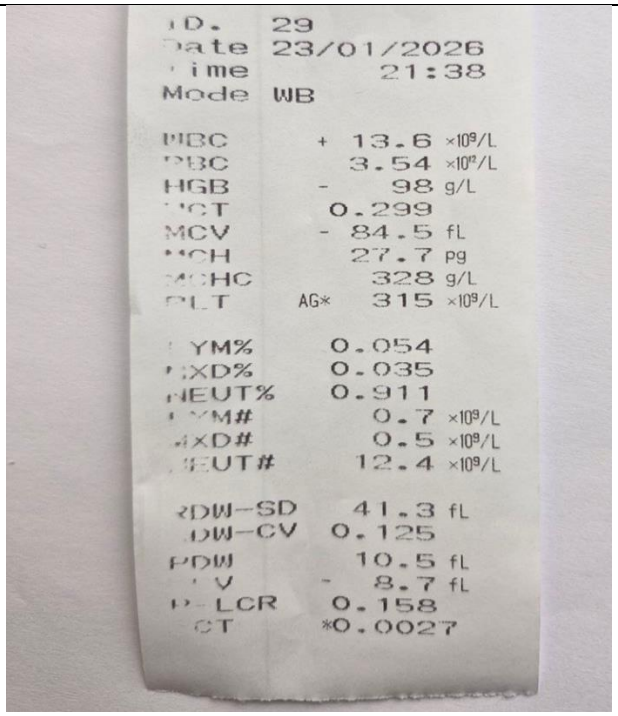


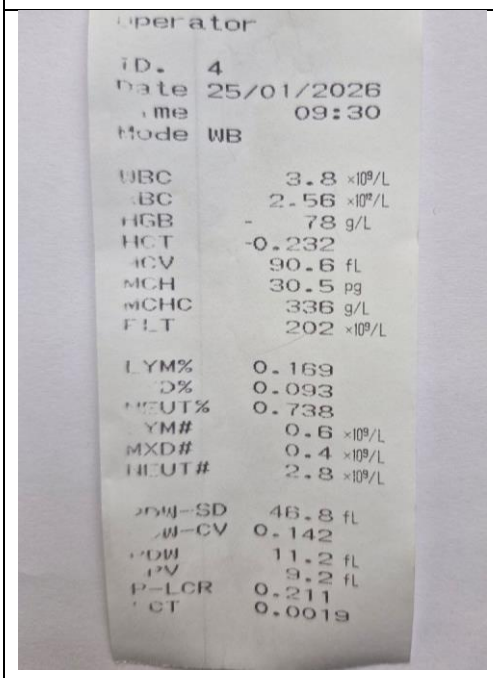
Рисунок 5. Мікроскопічне дослідження мазка крові хворого А, 58 років.

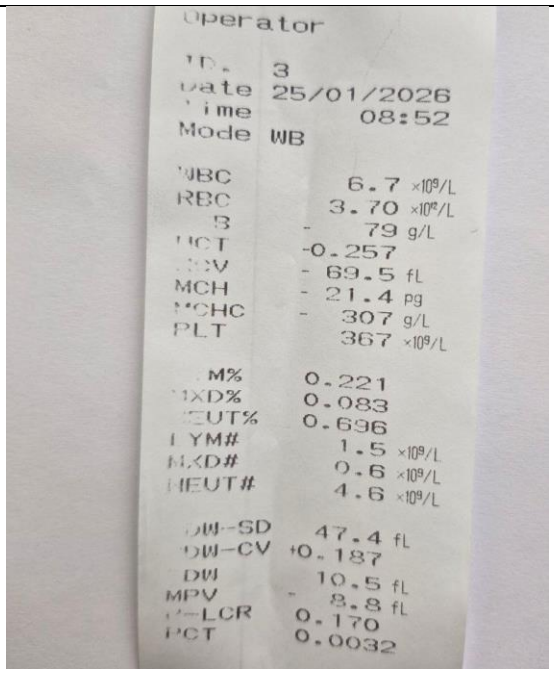
Таблиця 7.

Результати клінічного аналізу крові у досліджуємих хворих на ХНН









Рівень Нв у 4-х досліджуємих хворих:

Хворий 1 – 96 г/л;

Хворий 2 – 98 г/л;

Хворий 3 – 78 г/л

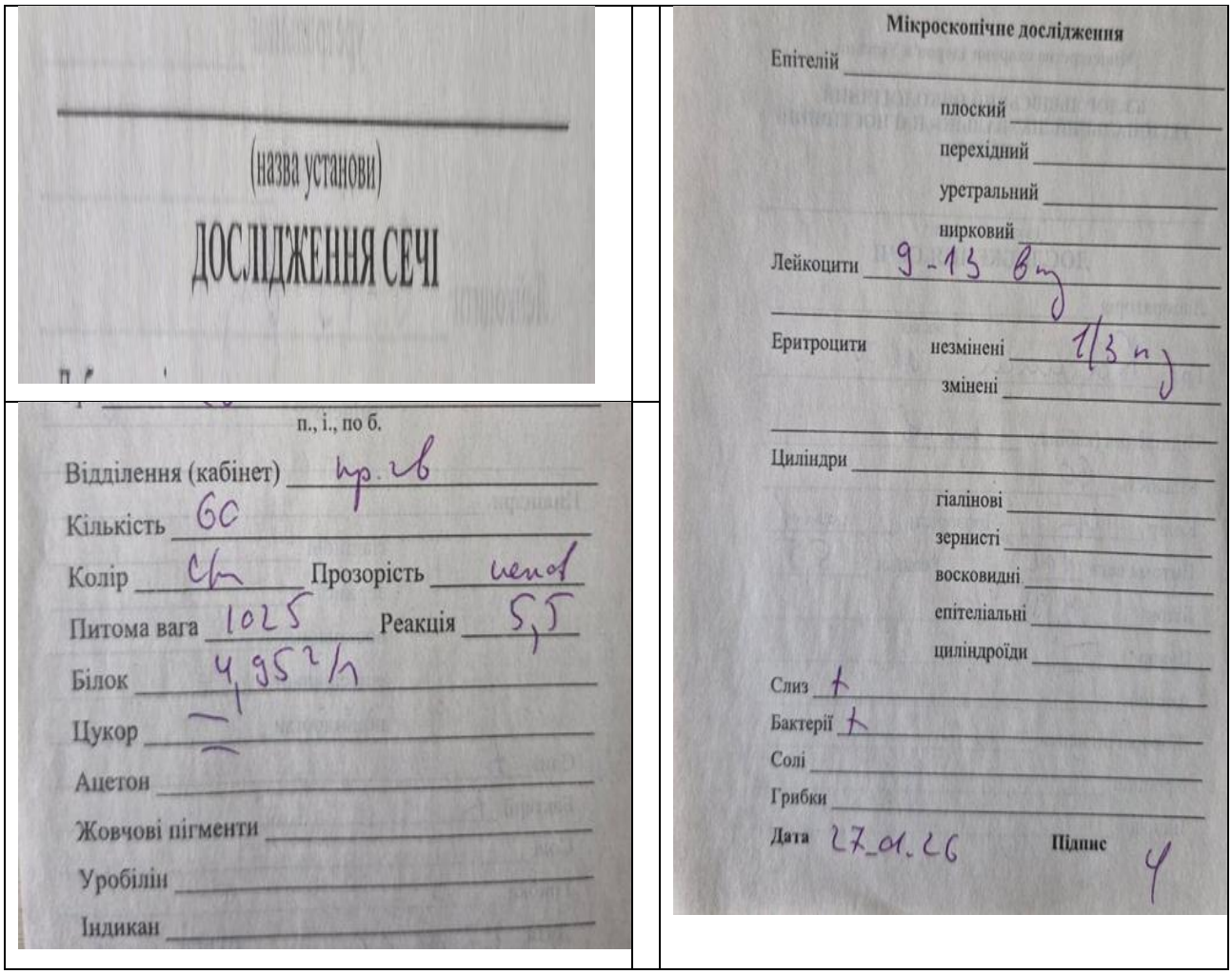
Хворий 4 – 79 г/л.

Зниження гемоглобіну є характерним для ХХН через дефіцит еритропоетину.

Під час оцінки результатів клінічного аналізу сечі звернули увагу на результати досліджень хворого С, 67 років. Серед фізичних властивостей сечі кількість сечі – 60 мл, прозорість – неповна, хімічне дослідження сечі – рівень білка – 4, 95. При проведенні мікроскопічного дослідження сечі – лейкоцити – 1/3 в полі зору , еритроцити – на 1/3 поля зору (результати досліджень наведено на Рисунку 6.

Рисунок 6.

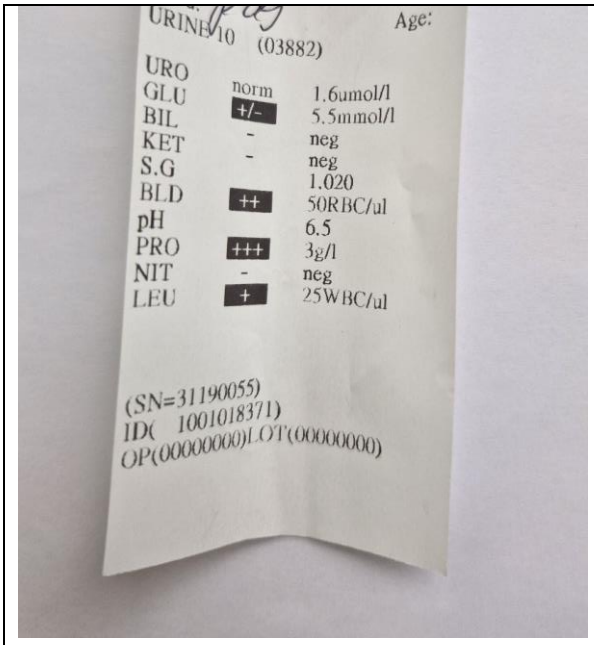
Результати досліджень хворого С, 67 років.

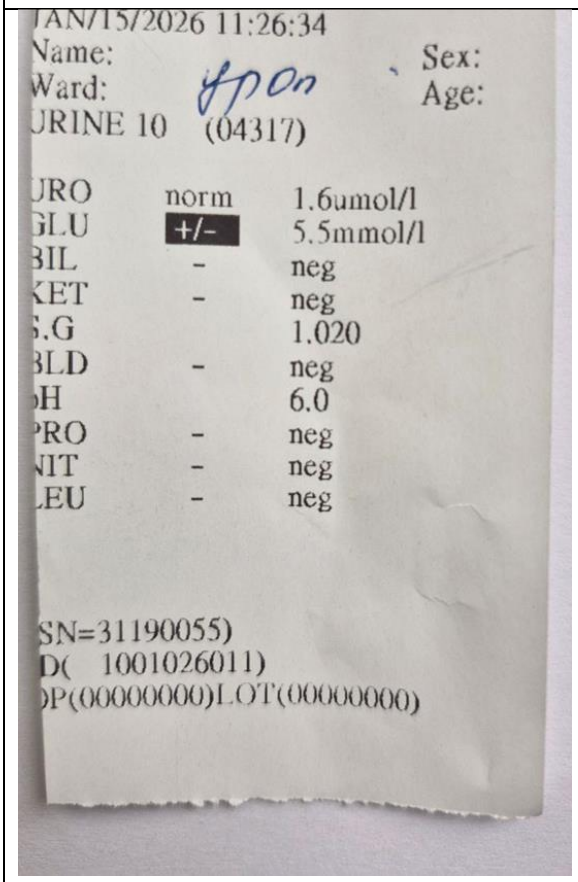


Результати загального аналізу сечі у досліджуємих хворих наведені на рисунку 7 та 8.

Рисунок 7.

Зміни показників клінічного аналізу сечі у досліджуємих хворих.





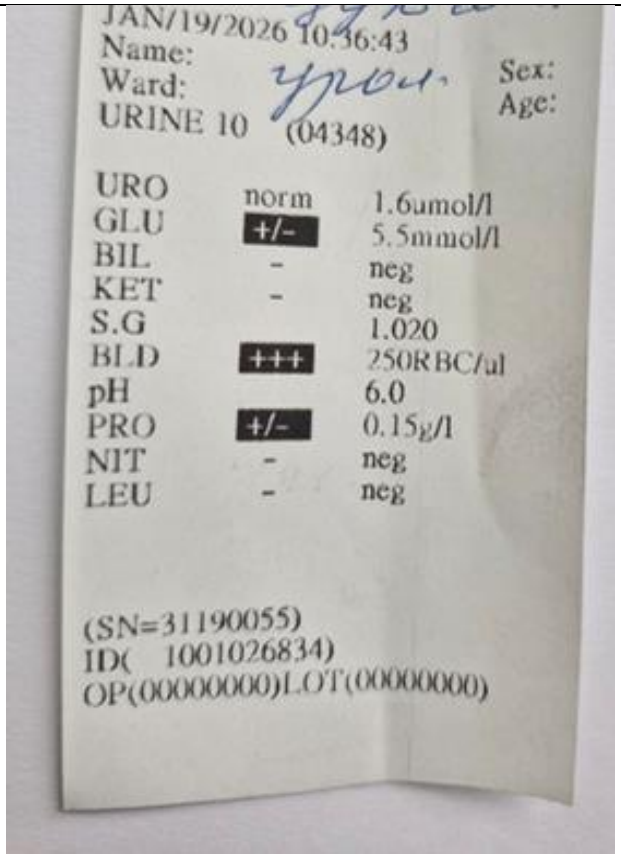
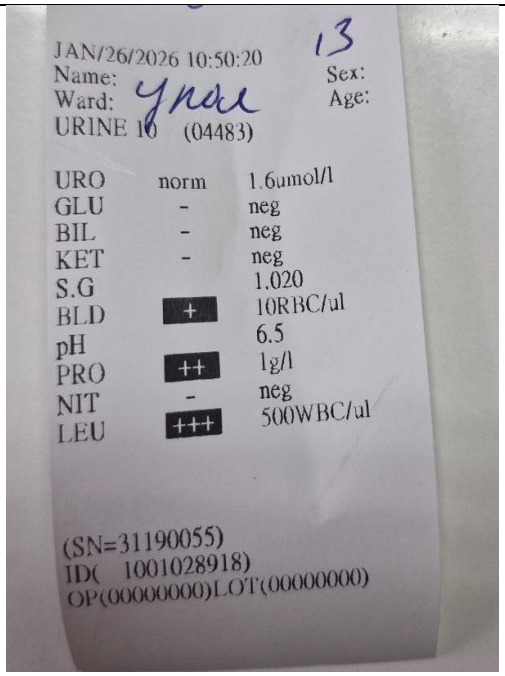


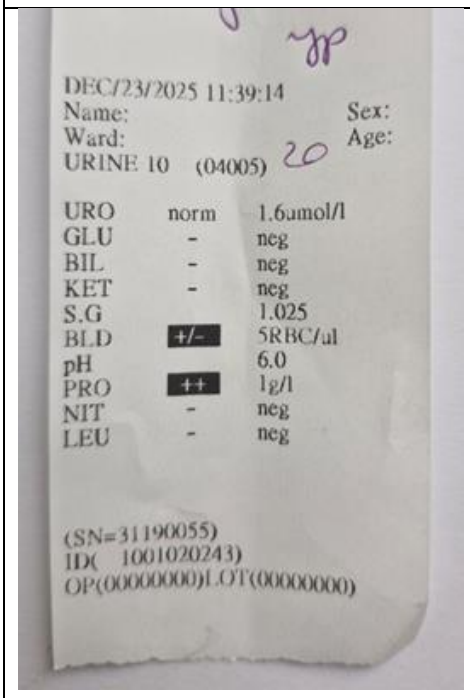
Рисунок 8.

Зміни показників клінічного аналізу сечі у досліджуємих хворих.

За результатами досліджень зрозуміло, що сеча у хворих на хронічну ниркову недостатність зазнає суттєвих змін: проеїнурія, глюкозурія, еритроцитурія та лейкоцитоз.







При оцінці результатів біохімічний аналіз крові при хронічній нирковій недостатності у досліджуємих хворих має місце підвищення показників креатиніну та сечовини, дані результати свідчать на рахунок креатинінемії та азотемії.

Таблиця 7

Результати біохімічного аналіз крові у досліджуємих хворих

Хворий	**Креатинин,** N ж – 44-97 мкмоль/л, ч – 62-115 мкмоль/л	**Сечовина, N** 18-60 років – 2,1–7,1 ммоль/л, старше 60 років – 2,9–8,2 ммоль/л
1	117	8,3
2	125	8,8
3	119	9,1
4	127	7,8
5	93	8,2
6	98	6,7
7	110	8,7
8	121	5,5
9	101	7,7
10	116	8,1

Висновки

В магістерській роботі за результатами досліджень було зроблено наступні висновки:

1. Було проведено аналіз літературних джерел, щодо погляду на етіологію, патогенез, клініко – лабораторні характеристики змін при нирковій при нирковій недостатності та проаналізовано характер змін лабораторних показників клінічного аналізу сечі хворих з нирковою недостатністю з метою ранньої та своєчасної діагностики.

2. Лабораторна діагностика ниркової недостатності та хронічної хвороби нирок (ХХН) та базується на оцінці швидкості клубочкової фільтрації нирок (ШКФ), рівня азотистих шлаків, електролітного балансу та показників загального клінічного аналізу сечі. Стадії ХХН визначаються згідно з ШКФ (первинно) та за рівнем креатиніну і сечовини крові. Це пов'язано з тим, що рівень креатиніну крові починає збільшуватись, коли ШКФ зменшується наполовину від нормальної, гіперкреатинінемія спостерігається за наявності понад 50 % непрацюючих нефронів.

3. Анемія (нормохромна або залізодефіцитна), частіше зі зниженням Нв, є характерним для ХХН через дефіцит еритропоетину, при дефіциті фолієвої кислоти анемія є мегалобластною.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Нефрологія: Національний підручник / Л.А. Пиріг, Д.Д. Іванов, О.І. Таран (та ін.); за ред. академіка НАМН України, д.м.н., проф. кафедри нефрології та нирково-замісної терапії Пирога Л.А., д.м.н., проф., зав. кафедри нефрології та нирково-замісної терапії Д.Д. Іванова. – Донецьк: Видавець

Заславський О.Ю., 2014. – 292 с.

2. https://zokb.org.ua/hronichna-nirkova-nedostatnist/?lang=uk
3. https://mazm.com.ua/ua/archive/2018/4%2831%29/pages-53-66/gostra-nirkova-nedostatnist-etiopatogenez-kriteriyi-diagnostiki-ta-principi-likuvannya- В.І. Горовий, І.Г. Слепова, А.І. Мисак, О.М. Капшук. Гостра ниркова недостатність: етіопатогенез, критерії діагностики та принципи лікування / Медичні аспекти здоров'я чоловіка, № 4 (31)' 2018. С 53-66.
4. Захворювання нирок: покращення глобальних результатів (KDIGO) Робоча група ХХН. KDIGO 2012 Клінічні практичні рекомендації з оцінки та лікування хронічної хвороби нирок. *Kidney Int Suppl* 2013; 3 :136-50. [Google Scholar].
5. Захворювання нирок: покращення глобальних результатів (KDIGO) Робоча група з гострої ниркової травми. Клінічні практичні рекомендації KDIGO щодо гострого ураження нирок. *Kidney Int. Suppl*. 2012; 2 :1-138. [Google Scholar].
6. Клінічна лабораторна діагностика : підручник / Л.Є. Лаповець, Г.Б. Лебедь, О. О. Ястремська та ін. ; за ред. Л.Є. Лаповець. – К. : ВСВ «Медицина», 2019. – 472 с. + 32 с. кольор. вкл.
7. Клінічна лабораторна діагностика в 2 частинах. Частина 2. Загально-клінічні та цитологічні дослідження / Лаповець Л.Є., Лебедь Г.Б., Ястремська О.О., Порохнавець Л.Є., Андрушевська О.Ю. та ін. – Львів: Ліга-Прес, 2018. – 306 с., ілюстр.
8. https://tsaruk.com.ua/blogs/biokhimichnyy-analiz-krovi-normy-ta-pokaznyky-zdaty-v-medychnomu-tsentri-doktor-tsaruk-shcho
9. https://scispace.com/pdf/kdigo-2024-clinical-practice-guideline-for-the-evaluation-l8igaisrmp.pdf / Клінічні практичні рекомендації KDIGO 2024 щодо оцінки й лікування хронічної хвороби нирок KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease

10. https://health-ua.com/urologiya-i-andrologiya/secokamiana-xvoroba/78924-xronicna-xvoroba-nirok-pogliad-urologa-ta-nefrologa-kdigo-2024-eau-2024
11. https://nikolab.com.ua/uk/hronicheskaya-pochechnaya-nedostatochnost-formy-simptomy-i-prognoz/
12. Анатомія людини. Навчальний посібник / С.М. Коц, В.П. Коц. / Харків: ХНПУ, 2022. – 336 с.
13. https://portal.lviv.ua/news/2017/03/09/sogodni-vsesvitniy-den-nirki-yak-vberegti-tsey-organ
14. http://medstandart.net/browse/1660
15. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. Автори: H Kenneth Walker, W Dallas Hall, J Willis Hurst, 1990. Розділ 191 розділ Urinalysis (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK201/)
16. Renal Pathophysiology: The Essentials. Dr. Helmut G. Rennke MD (Author), Dr. Bradley M. Denker MD, 2019. https://internationalpbs.lwwhealthlibrary.com/book.aspx?bookid=2584
17. Клінічна та лабораторна діагностика анемій : навч.-метод. посіб. для здобувачів вищої освіти освітньо-кваліфікаційного рівня «Бакалавр» спеціальності «Технології медичної діагностики та лікування» / О. І. Залюбовська, Л. В. Карабут, Т. І. Тюпка та ін. Харків : ХНМУ, 2025. 92 с.
18. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча нефрологія»: протокол лікування дітей з пієлонефритом; протокол лікування дітей з хронічною нирковою недостатністю. Наказ МОЗ України № 365 від 20.07.2005.
19. Хронічна ниркова недостатність / Пиріг Л.А., Іванов Д.Д., Таран О. І., Ротова С.О., Кушніренко С.В., Іванова Т.П.– К.: Аврора плюс, 2004– 96 Іванов Д.Д., Корж О.М. Нефрологія в практиці сімейного лікаря. – Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2014. – 520 с.
20. Brancaccio D., Cozzolino M., Cannella G. et al. Secondary hyperparathyroidism in chronic dialysis patients: results of the Italian FARO Survey on treatment and mortality // Blood Purif. – 2011. – № 2. – P. 124-132.

21. http: // www.kidney-international.org (KDIGO)
22. Gerson A.C., Riley A., Fivush B.A. et al. Assessing health status and health care utilization in adolescents with cyronic kidney disease // J. Am. Soc. Nephrol. – 2005. – Vol. 16 (5). – P. 1427-1432.
23. Hartner A., Porst M., Klanke B. et al. Angiotensin II formation in the kidney and nephrosclerosis in Ren-2 hypertensive rats // Nephr., Dialys., Transpl. – 2006. – 21(7). – P. 1778-1785.
24. Jacobsen P.K., Rossing P., Parving H.-H. Impact of renin angiotensin system blockade on night to day blood pressure ratio in diabetic nephropathy // Nephr., Dialys., Transpl. – 2006. – 21(7). – P. 2030-2031.
25. McKenna A.M., Keating L.E., Vigneux A. et al. Quality of life in children with chronic kidney disease – patient and caregiver assessments // Nephr., Dialys., Transpl. – 2006. – 21(7) – P. 1899-1905.
26. Miyata T., van Ypersele de Strihou C. Renoprotection of angiotensin receptor blocers: beyond blood pressure lowering // Nephr., Dialys., Transpl. – 2006. – 21(4). – P. 846-849.
27. Jun M., Heerspink H.J., Ninomiya T. et al. Intensities of renal replacement therapy in acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2010 Jun. – 5(6). – 956-63. – Epub 2010 Apr 15. (Review) PMID: 20395356.
28. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury // Kidney Inter. – Suppl. – 2012. – 2. – 1-138. http://www.kidney-international.org