

Відзначено зростання рівня креатиніну крові до 635 мкмол/л, сечовини до 34 ммоль/л. У хворой розвинулось гостре ураження нирок внаслідок комбінованої патології. Враховуючи наявність гемолізу прийнято рішення про проведення замісної ниркової терапії методом перитонеального діалізу. Хворій проведена імплантація катетера Тенкхоффа, розпочата процедура перитонеального діалізу.

Хвора неодноразово консультована ревматологом, торакальним хірургом, невропатологом, терапевтом, нефрологом. При консультації ревматолога встановлено, що у хворой системний червоний вовчак, активна фаза, активність I ст., суглобово-вісцеральна форма, поліартралгії; люпус-нефрит у поєднанні з хронічним пієлонефритом єдиної нирки.

У зв'язку з пригніченням свідомості хвора продовжувала перебувати на ШВЛ, стан хворой ускладнився розвитком госпітальної правобічної нижньодольової пневмонії і прогресуванням дихальної недостатності. Тому було прийнято рішення про конверсію замісної ниркової терапії на метод гемодіалізу. Катетер Тенкхоффа був видалений на 10 добу.

В результаті проведеної терапії у хворой відзначена позитивна динаміка клінічних проявів, відновився діурез, відмічено значне зниження рівня азотемії, лейкоцитозу.

Хвора була виписана у відносно задовільному стані на 56 добу після операції під спостереження нефролога, терапевта, уролога за місцем проживання.

Таким чином, даний клінічний випадок в повній мірі дозволяє оцінити злагодженість і ефективність роботи спеціалістів відділень нефрології, трансплантації нирки, урології, анестезіології та інтенсивної терапії ОКЦУН.

Правильна інтерпретація клінічних даних і результатів лабораторних та додаткових методів обстеження, а також оцінка всіх факторів ризику і ступеня тяжкості супутньої патології, дозволила надати своєчасну та кваліфіковану інтенсивну терапію, що дало змогу зберегти функцію єдиної нирки і тим самим забезпечити задовільну якість життя пацієнтки.

УРАЖЕННЯ НИРОК У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

Н.М. Андон'єва, М.М. Поляков, О.А. Гуц, М.Я. Дубовик, Г.В. Лісова, С.О. Олянич

Харківський національний медичний університет

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

ВІЛ-інфекція (інфекція, викликана вірусом імунодефіциту людини англ. HIV-infection) – повільно прогресуюче антропонозне інфекційне захворювання з гемоконтактним і вертикальним механізмом передачі, що характеризується специфічним ураженням імунної системи з розвитком імунодефіциту, внаслідок чого організм людини стає високочутливим до опортуністичних інфекцій і пухлин, які в результаті призводять до смерті хворого.

Сьогодні під ураженням нирок при ВІЛ-інфекції розуміють гострі і хронічні нефропатії, що розвиваються у ВІЛ-інфікованих і зумовлені як реплікацією ВІЛ або імунною відповіддю на його присутність в організмі, так і наслідками лікування ВІЛ-інфекції

В даний час ВІЛ-інфекцію розглядають у рядку епідеміологічно значущих факторів ризику хронічної хвороби нирок (ХХН). Більш того, у міру накопичення досвіду спостереження за ВІЛ-інфікованими і збільшення тривалості їх життя (багато в чому завдяки впровадження високоактивної антиретровірусної терапії, ВААРТ) нефрологія збагатилася новими нозологічними формами. Їх розвиток пов'язаний як з безпосереднім пошкодженням ВІЛ структур ниркової тканини, так і з ускладненнями лікування. Тим не менше серед варіантів ураження нирок при ВІЛ-інфекції особливу увагу привертає т. н. ВІЛ-асоційована нефропатія, що морфологічно представляє собою варіант фокально-сегментарного гломерулосклерозу (колабуюча нефропатія), відрізняється клінічними і прогностичними особливостями, крім того, часто добре відповідає на ВААРТ. Дана нозологія викликає інтерес ще й тому, що вивчення її морфологічних і патогенетичних особливостей багато в чому дозволяє наблизитися до розуміння механізмів прогресування ВІЛ-інфекції та формування пов'язаних з нею вісцеропатій.

ВІЛ-інфекція може викликати фокально-сегментарний гломерулосклероз, гострий дифузний проліферативний гломерулонефрит (включаючи Ig-A-нефропатію), мезангіокапілярний мембранозний гломерулонефрит і мембранозну нефропатію. Найбільш характерний фокально-сегментарний гломерулосклероз (ВІЛ-нефропатія), який може бути первинним проявом ВІЛ-інфекції. ВІЛ-нефропатія

зустрічається у всіх групах ризику ВІЛ-інфекції, включаючи дітей, народжених від ВІЛ-інфікованих матерів.

Ряд морфологічних ознак дозволяє відрізнити ВІЛ-нефропатію від первинного фокально-сегментарного гломерулосклерозу. Світлова мікроскопія виявляє спадання петель клубочка, виражене тубулоінтерстиціальне запалення і мікрокісти, що утворилися з розширених каналців. При аутопсії пацієнтів з ВІЛ-асоційованою нефропатією нирки виявляються збільшеними, блідими; сумарна маса їх нерідко перевершує 500 г.

Розвиток ВІЛ-асоційованої нефропатії завжди пов'язаний з ураженням тубулоінтерстицію (атрофія, фіброз з формуванням мікрокіст, запалення з переважанням в інфільтратах Т-лімфоцитів).

ВІЛ-1 може безпосередньо реплікуватися в подоцитах і каналцевих епітеліоцитах. Одним з ключових етапів формування ВІЛ-асоційованої нефропатії є пошкодження подоцитів з порушенням їх диференціації, в результаті чого вони активніше проліферують і утворюють колонії. Така трансформація подоцитів поряд з їх неконтрольованою проліферацією призводить до втрати цими клітинами бар'єрної та структурної функцій, супроводжується колапсом капілярних петель клубочка (так звана колабуюча нефропатія)

Механізми проникнення ВІЛ в подоцит залишаються не цілком ясними, а наявність у цієї клітини специфічних рецепторів до ВІЛ-1 суперечлива. Проходження ВІЛ-1 у подоцит здійснюється шляхом взаємодії з холестерином клітинної мембрани, якщо його недостатньо, то темп внутрішньоклітинного проникнення вірусу помітно знижується. У свою чергу статини, що блокують синтез холестерину на експериментальній моделі ВІЛ-асоційованої нефропатії, захищають подоцити від пошкодження. Це, мабуть, пов'язано з тим, що препарати гальмують проникнення вірусу в клітини. Т

Порушення функції подоцитів при ВІЛ-асоційованій нефропатії включає кілька складових, які обумовлюють залучення в патологічний процес інших клітин ниркової тканини, зокрема призводить до неконтрольованої проліферації мезангіоцитів, що грає важливу роль з точки зору розвитку гломерулосклерозу. При великих концентраціях вірусних генів активується апоптоз цих клітин. ВІЛ-1 також проникає в каналцеві епітеліоцити, викликаючи їх апоптоз, але при цьому епітеліоцити ниркових каналців розглядають і в якості одного з резервуарів ВІЛ-1, в яких він може персистувати навіть в періоди авіремії.

ВІЛ-асоційована нефропатія характеризується спадковою схильністю – більше 30 % пацієнтів з ВІЛ-асоційованою нефропатією мають близьких родичів, у яких з різних причин розвивалася термінальна ниркова недостатність.

ВІЛ-асоційовану нефропатію спостерігали на всіх стадіях ВІЛ-інфекції, в т. ч. на стадії сероконверсії, проте її вважають більш типовою для пізніх стадій захворювання. При визначенні імунного статусу при ВІЛ-асоційованої нефропатії кількість CD4-клітин < 200/мм³ зустрічалася в 70 % випадків, в той час як при інших варіантах ураження нирок на тлі інфекції ВІЛ – лише у 31 % обстежених хворих.

Глобальна ендотеліальна дисфункція, що характеризується неконтрольованим вивільненням великої кількості факторів тромбогенезу (фактор Віллебранда, тромбоксан), гіперпродукцією тканино деструктивних цитокінів (фактор некрозу пухлин α , ІЛ-6, ІЛ-8) і медіаторів гіпоксії, що володіють вазоконстрикторною дією (ендотелін-1), зумовлюють розповсюджене ураження ниркового мікроциркуляторного русла при ВІЛ-індукованому гемолитико-уремічному синдромі (ГУС), що проявляється в першу чергу швидким розвитком ГНН.

Ураження нирок у ВІЛ-інфікованих може також бути зумовлене інфільтрацією ниркової тканини пухлинними клітинами при неходжкінських лімфомах, а також при вісцеральній формі саркоми Капоші.

Клінічні варіанти ураження нирок при ВІЛ-інфекції різноманітні і їх число продовжує неухильно зростати. ВІЛ-асоційована нефропатія – особливий варіант фокально-сегментарного гломерулосклероза (ФСГС), що характеризується набуханням ендотеліоцитів з подальшим набуханням та колапсом капілярних петель ниркового клубочку (так звана колабуюча нефропатія). Типові дилатація просвіту ниркових каналців, атрофія каналцевих епітеліоцитів з прогресуючим фіброзом ниркового інтерстицію.

В цілому, діагноз ВІЛ-асоційованої нефропатії ґрунтується на поєднанні клінічних проявів, в першу чергу нефротичної протеїнурії, і погіршення функції нирок, найчастіше швидкопрогресуючої, зі

зниженням кількості CD4-лімфоцитів у периферичній крові. На відміну від інших варіантів фокально-сегментарного гломерулосклерозу, для ВІЛ-асоційованої нефропатії не характерна гематурія, а зміни сечового осаду обмежуються наявністю гіалінових циліндрів; артеріальний тиск нерідко залишається нормальним.

ВІЛ-асоційовану нефропатию розглядають в ряді варіантів швидкопрогресуючого ураження нирок. Дворічна виживаність хворих на ВІЛ-асоційованої нефропатією без високоактивної антретровірусної терапії (ВААРТ) становить близько 36 %, її наявність була пов'язана зі збільшенням смертності в 5,74 рази. Характерне неухильне збільшення частоти пацієнтів з термінальною нирковою недостатністю по мірі збільшення тривалості ВІЛ-асоційованої нефропатії за відсутності ВААРТ. Частка пацієнтів, не потребували програмному гемодіалізі, склала, за даними Laradi A. і співавт., 73 ± 5 % через 0,5 року з моменту початку спостереження, 60 ± 7 % – через рік і тільки 18 ± 10 % – через 3 роки. Нирковий прогноз поліпшувався при первісно меншій протеїнурії, креатинінемії і більшому рівні гемоглобіну. У відсутність ВААРТ на ниркову виживаність при ВІЛ-асоційованої нефропатії певний позитивний вплив надавали глюкокортикостероїди.

Все більше переконливим видається внесок ВІЛ у формування вовчакоподібного нефриту, що морфологічно не відрізняється від справжнього вовчакового нефриту (ВН): при імуногістохімічному дослідженні вдається виявити гломерулярні депозити імуноглобулінів всіх класів і комплементу, але клінічних ознак СЧВ не вдається виявити. Клінічними особливостями ВІЛ-асоційованого вовчакоподібного нефриту вважають нефротичний синдром у переважній більшості хворих, мікрогематурію, гіперкреатинінемію, що часто виникає у дебюті ниркового ураження та швидким розвитком термінальної ХНН (як правило на протязі перших 12 місяців).

Мезангіальну гіперплазію, що нерідко протікає субклінічно, знаходять у багатьох ВІЛ-інфікованих. У дітей, що народилися від ВІЛ-позитивних матерів і інфікованих ВІЛ вертикально, на протязі 1-5 років після народження з'являються ознаки ураження нирок, а через 1-3 роки розвивається термінальна ниркова недостатність.

Дослідження показали, що ВААРТ дозволяє домогтися відновлення (найчастіше – нормалізації) фільтраційної функції нирок і істотного зниження протеїнурії у хворих з ВІЛ-асоційованою нефропатією, у т. ч. коли її починали при наявності вихідної потреби у проведенні програмного гемодіалізу. Ретроспективний аналіз груп пацієнтів підтвердив, що ВААРТ дозволяє сповільнювати темп зниження СКФ. З'ясовано, що ВААРТ знижує ризик ВІЛ-асоційованої нефропатії на 60 %, а у пацієнтів, яких починають активно лікувати до розвитку клінічних симптомів СНІДу, даний варіант ураження нирок не формується взагалі. Частота прогресування ВІЛ-асоційованої нефропатії до термінальної ниркової недостатності на 38 %. Ці дані безумовно свідчать на користь доцільності використання ВААРТ для лікування і, можливо, профілактики ВІЛ-асоційованої нефропатії.

Тим не менш, застосування ВААРТ для профілактики ВІЛ-асоційованої нефропатії та гальмування її прогресування часом суттєво утруднюється у зв'язку з нефротоксичною дією ряду антиретровірусних препаратів. Висока частота лікарських нефропатій у хворих на ВІЛ-інфекцію в певній мірі пояснюється тим, що багато препаратів, принаймні частково, елімінуються нирками.

Варіанти ураження нирок, пов'язані з лікуванням ВІЛ-інфекції, включають насамперед гостру ниркову недостатність, як правило, обумовлену залученням ниркових каналців. В цілому саме каналцеві ураження, зокрема типовий синдром Фанконі, можна розглядати як найбільш типового ниркового ускладнення антиретровірусної терапії у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією.

Гостра ниркова недостатність – один із найбільш прогностично несприятливих ускладнень ВІЛ-інфекції, в т. ч. коли її розвиток є наслідком застосування лікарських препаратів. Вважають, що провідним механізмом розвитку гострої ниркової недостатності/гострого пошкодження нирок у ВІЛ-інфікованих є ураження ниркового тубулоінтерстицію, включаючи ятрогенне. В цілому лікарську природу слід припускати у всіх випадках гострої ниркової недостатності, що розвивається у ВІЛ-інфікованого хворого.

До впровадження в практику ведення хворих на ВІЛ-інфекцію високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ) гостра ниркова недостатність/гостре пошкодження нирок у них була асоційована переважно з вираженою імуносупресією і опортуністичними інфекціями і завжди обумовлювала помітне погіршення прогнозу. В еру ВААРТ структура причин гострого пошкодження нирок, ризик якого у

хворих ВІЛ-інфекцією, як і раніше високий, зазнала певні зміни, серед яких можна назвати помітне збільшення ролі лікарських препаратів. Частота гострої ниркової недостатності у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією вище, ніж у представників загальної популяції і складає приблизно 5,9 на 100 людино-років.

Слід підкреслити, що можливість розвитку ниркових небажаних ефектів не є аргументом на користь відмови від ВААРТ. Більш того, у переважній більшості хворих на ВІЛ-інфекцію, у т. ч. мають ВІЛ-асоційовану нефропатію, застосування антиретровірусної терапії дозволяє домогтися поліпшення функції нирок.

В даний час не викликає сумніву те, що є додатковою до ВААРТ лікувальною стратегією, що істотно знижує протеїнурію, ризик термінальної ниркової недостатності і смерті, є призначення інгібіторів АПФ. Досвід їх застосування, очевидно, може бути повністю екстрапольований на блокатори рецепторів ангіотензину II. Користь хворим на ВІЛ-асоційованої нефропатією приносять також глюкокортикостероїди, однак їх не слід розглядати в якості реальної альтернативи ВААРТ. Певні перспективи в лікуванні ВІЛ-асоційованої нефропатії можуть зв'язуватися зі статинами, якщо орієнтуватися на патогенетичне обґрунтування їх дії та результати експериментальних досліджень.

При розвитку термінальної ниркової недостатності починають програмний гемодіаліз (ГД) або постійний амбулаторний перитонеальний діаліз (ПАПД). Очевидна необхідність дотримання санітарно-гігієнічних норм в відділеннях, де проводиться замісна ниркова терапія (ЗНТ) ВІЛ-інфікованим. В теперішній час накопичено позитивний досвід раніше трансплантації нирки ВІЛ-інфікованим. Досвід окремих клінічних центрів, оснований на підставі спостереження за десятками ВІЛ-інфікованих реципієнтів ниркового трансплантату, свідчить про те, що завдяки комбінації ВААРТ з імунодепресантами (базіліксімабом, циклоспорином) та глюкокортикоїдами вдається домогтися того, що виживаемість пацієнтів на протязі 2-х років перевищує 85%, а приживлюваність трансплантату досягає 70%. При первісно низькій (<400 копій/мл РНК ВІЛ-1) прогресування ВІЛ-інфекції не спостерігають.

ВІЛ-асоційована нефропатія – потенційно стабілізуємий вісцеральний прояв ВІЛ-інфекції, що представляє інтерес для нефрологів та інтерністів, а також по мірі зростання числа хворих на ВІЛ-інфекцію, збільшення тривалості їх життя стає все більш реальним для нашої країни. Готовність лікарів до своєчасної діагностики та раціонального лікування ВІЛ-асоційованої нефропатії з вибором найбільш безпечних схем ВААРТ багато в чому визначається знанням клінічних і лабораторних ознак цього захворювання. Не викликає сумніву необхідність моніторингу аналізів сечі показників, що характеризують функцію нирок (креатининемія, розрахункова СКФ) у всіх хворих на ВІЛ-інфекцію, особливо на пізніх її стадіях, що мають інші вісцеральні прояви, а також отримують ВААРТ.

ЗОСЕРЕДИМО УВАГУ НА ДИТИНСТВО ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ НАСЛІДКІВ ХВОРОБ НИРОК

Н.М. Андон'єва, Р.В. Муратов, Т.Ф. Колібаєва

Харківський національний медичний університет

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

Харківська обласна дитяча клінічна лікарня

Наявність передумов у дитячому віці до розвитку ниркової патології, яка часто має хронічний перебіг, рідко закінчується одужанням і може проявитися у дорослих. Захворювання нирок у дітей нерідко виявляються на пізніх стадіях, коли втрачена можливість контролю прогресування захворювання. Відбувається хронізація процесу, ремодельовання нирки, що в подальшому призводить до формування хронічної ниркової недостатності.

У дітей, які перенесли гостре ураження нирок (ГУН) внаслідок широкого спектра станів, можуть розвиватися віддалені наслідки, що призводять багато років потому до хронічної хвороби нирок (ХХН).

Більш того, ХХН у дітей, яка являє собою переважно вроджену патологію, або виникає в результаті ускладнень ряду позаниркових захворювань, що можуть ушкоджувати нирки вторинно, не тільки призводить до значної захворюваності і смертності в дитячому віці, але і створює комплекс медичних проблем за межами дитячого віку.