

Міністерство охорони здоров`я України
Харківська медична академія післядипломної освіти

**КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГІЇ, ДИТЯЧОЇ АНЕСТЕЗИОЛОГІЇ
ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ**



ГОСТРЕ ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК
Навчальний посібник для самостійної роботи слухачів

Харків-2019

Установа розробник:

Харківська медична академія післядипломної освіти

Укладачі:

д.мед.н., професор Георгіянець М.А.;

д.мед.н., професор Корсунов В.А.;

к.мед.н., доцент Одинець І.Ю.;

к.мед.н., доцент Раскова Т.Ю.;

к.мед.н., асистент Пушкар М.Б.;

к.мед.н., асистент Лисенко Л.С.

Рецензенти:

завідувач кафедри медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету МОЗ України,
доктор медичних наук, професор Волкова Ю.В.

завідувач кафедри анестезіології, інтенсивної терапії, трансфузіології та гематології
Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України,
доктор медичних наук, професор Павлов О.О.

Затверджено Вченою радою Харківської медичної академії післядипломної освіти, протокол № 9 від 13.11. 2019р.

Зміст

Перелік умовних скорочень	4
Питання для контролю вхідного рівня знань	5
Вступ	6
Розділ 1. Сучасні системи критеріїв діагностики, тяжкості та стадій ГПН	7
Розділ 2. Форми та патогенез стадій ГПН	9
Розділ 3. Клінічні прояви ГПН	13
Розділ 4. Лікування ГПН	20
Розділ 5. Замісна ниркова терапія	27
Розділ 6. Наслідки ГПН	31
Питання для кінцевого рівня знань	32
Відповіді на питання для кінцевого рівня знань	35
Список рекомендованої літератури	36

Перелік умовних скорочень:

ГПН – гостре пошкодження нирок

ГУН – гостре ураження нирок

ТНН – термінальна ниркова недостатність

Skr – сироватковий креатинін

ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

ГНН – гостра ниркова недостатність

ДВЗ – дисеміноване внутрішньосудинне згортання

ЗНТ – замісна ниркова терапія

ТНН – термінальна ниркова недостатність

Питання для контролю вхідного рівня знань

1. Які критерії діагностики і тяжкості ГПН ? (1,12)
2. Які стадії ураження нирок при ГПН Ви знаєте? (7)
3. Які існують форми ураження нирок ? (8,9)
4. Які критерії термінальної ниркової недостатності? (11)
5. Які лабораторні та клінічні ознаки гострого пошкодження нирок? (1,12)
6. Які основні клінічні та лабораторні ознаки ниркової недостатності? (2,7,20)
7. Які показання до замісної терапії? (1,15)
8. Які показання до перитонеального діалізу? (8,9)

Вступ

Гостре пошкодження нирок (ГПН) – це неспецифічний поліетіологічний синдром, який виникає внаслідок гострої транзиторної чи незворотної втрати гомеостатичної функції нирок, та зумовлений гіпоксією ниркової тканини з переважним ушкодженням каналців та набряком інтерстиціальної тканини (1). Аналогічні визначення ГПН дають і (4). Зарубіжні фахівці визначають ГПН як «раптове та стійке зниження функції нирок» (1, 7). Прояви ГПН коливаються у межах різних вікових періодів у різних регіонах світу, згідно літературних даних, від 1% до 31%, а летальність складає від 19% до 83% (17). У США ГПН реєструється у 5% госпіталізованих хворих, у дітей її частота нижче, тільки в періоді новонародженості вона сягає 6% (14).

Діагностика та лікування ГПН має певні успіхи, але до цього часу потребують уточнення багато питань відносно діагностики та критеріїв ризику ГПН, маркерів диференційної діагностики різних форм ГПН, лікування та навіть термінології (1,2). Так, в 2002 році групою експертів Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) розроблено визначення ГПН та системи визначення її тяжкості (RIFLE-критерії). Ними запропоноване таке визначення гострої ниркової недостатності: «Раптове та стійке зниження гломерулярної фільтрації чи об'єму сечі чи того і другого разом» (11). При цьому, дисфункція нирок, існуюча навіть більше 1 місяця, може розглядатися як «гостра», хоча зазвичай її розвиток виникає протягом 1-7 діб. Критерієм «стійкої» дисфункції є її наявність протягом 24 годин і більше.

Навчальний посібник для самостійної роботи розроблений для лікарів педіатричного профілю, загальної практики-сімейної медицини, медицини невідкладних станів, анестезіологів, дитячих анестезіологів.

Навчальний посібник для самостійної роботи видається вперше.

Розділ 1. Сучасні системи критеріїв діагностики, тяжкості та стадій ГПН.

Система критеріїв діагностики і тяжкості ГПН, запропонована ADQI, одержала аббревіатуру RIFLE (rifle у перекладі з англ. – рушниця): Risk (ризик), Injuri (пошкодження), Failure (недостатність), Loss (втрата функції нирок), ESRD (end stage renal disease – кінцева стадія хвороби нирок; термінальна ниркова недостатність – ГНН – за вітчизняною термінологією.

Уявно кажучи, озброївшись критеріями RIFLE, як гвинтівкою, спеціаліст повинен чітко контролювати динаміку і тяжкість, спрямованість процесу, попереджуючи його прогресування і віддаляючи (але краще, унеможливаючи) повну втрату функції нирок та формування термінальної ниркової недостатності (табл. 1).

Таблиця 1.

RIFLE-класифікація (ADQI, 2002)

Клас	ШКФ-критерії	Критерії діурезу	Специфічність (чутливість)
R (ризик)	Зростання сироваткового креатиніну (Skr) * 1,5 чи пониження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) більше, ніж на 25%	<0,5мл/кг/год = 6 год	Висока чутливість
I (пошкодження)	Зростання Skr*2 чи пониження ШКФ більше, ніж на 50%	<0,5мл/кг/год = 12 год	
F (недостатність)	Зростання Skr*3 чи пониження ШКФ більше, ніж на 75% чи Skr>354 мкмоль/л з швидким зростанням (>44мкмоль/л)	<0,3мл/кг/год * 24год або анурія * 12 год	Висока специфічність
L (втрата функції нирок)	Персистуюча ГНН = повній втраті функції нирок >4 тижні		
E (термінальна ниркова недостатність)	Термінальна ниркова недостатність >3міс.		

Але погляди на таку трактовку ГПН та її критерії доволі неоднозначні. Одні спеціалісти їх поділяють, інші – заперечують, аргументуючи тим, що невідомо як розуміти визначення «раптове», «стійке» та вважають преморбідну стадію ГПН синонімом функціональної ниркової недостатності, а не проявом ГПН з органічними ураженнями паренхіми нирок. Тому в 2004 році запропоновано поняття «гострого ушкодження нирок» (ГУН), а в 2007 році дослідницькою групою Acute Kidney Injury Network (AKIN) рекомендована система критеріїв діагностики та оцінки ступіню виразності даного стану (AKIN-критерії).

Згідно рекомендацій експертів AKIN, діагноз ГУН може бути встановленим при стрімкому (протягом 48 годин) зниженні функції нирок, яке в даний час визначається як зростання абсолютних значень Skr на 26,4 мкмоль/л або більше, відносному підвищенні концентрації сироваткового креатиніну, рівнозначному чи більшому 50% (в 1,5 рази від базального рівня) або зниженні об'єму сечі (документована олігоурія) при діурезі менше 0,5 мг/кг маси тіла/год протягом 6 годин (P.Devarajan, 2008;). Стадії ГУН по AKIN наведені в табл. 2.

Таблиця 2.

Стадії гострого ушкодження нирок по AKIN (2007)

Стадія	Критерії, які обґрунтовані на рівні сироваткового креатиніну (Skr)	Критерії, які обґрунтовані на об'ємі сечі
1.	Зростання Skr, більше чи дорівнює 26,4 мкмоль/л або від 150 до 200% (в 1,5-2 рази) від базального	Менше, ніж 0,5мл/кг/год протягом більше, ніж 6 годин
2.	Зростання Skr більше, ніж на 200%, але менше, ніж на 300% (більше, ніж 2, але менше, ніж в 3 рази) від базального	Менше, ніж 0,5мл/кг/год протягом більш, ніж 12 годин
3.	Зростання Skr більше, ніж на 300% (більше, ніж в 3 рази) від базального, або Skr більше чи дорівнює 354мкмоль/л зі стрімким зростанням більше 44мкмоль/л	Менше, ніж 0,3мл/кг/год протягом 24 годин або анурія протягом 12 годин

Пропозиції є термінологічного характеру та відносно критеріїв ураження мають свої переваги та недоліки, а майбутнє визначить їх життєздатність. Незалежно від цього клініцисту все одно необхідно вирішувати питання причин розвитку ГПН у дітей, її форми, стадії, визначення глибини і виразності порушень гомеостатичних функцій організму та ускладнень. Та саме на основі цього проводити консервативну терапію ГПН і своєчасно застосовувати позаниркові методи детоксикації та корекції основних параметрів гомеостазу.

Пацієнти повинні бути обстежені негайно з метою встановлення причини ГПН, при цьому особливий акцент необхідно зробити на встановлення оборотних причин.

При відсутності геморагічного шоку у пацієнтів з ГПН чи ризиком виникнення ГПН у якості початкової терапії для підтримки внутрішньосудинного об'єму рідини необхідно використовувати ізотонічні розчини кристалоїдів, а не колоїдів. У пацієнтів з судинним шоком при наявності ГПН рекомендується використання кристалоїдів у комбінації з вазопресорами.

У пацієнтів з високим ризиком при підготовці до оперативного втручання та у хворих з септичним шоком з метою попередження розвитку ГПН пропонується підтримка параметрів оксигенації та гемодинаміки згідно протоколів (1).

Загальноприйнятим є визначати наступні форми ГПН: преренальну, ренальну та постренальну в залежності від походження, анатомічної локалізації первинного ураження та основних механізмів його розвитку.

Розділ 2. Форми та патогенез стадій ГПН.

Преренальна форма ГПН може бути наслідком різних причин, що призводять до зниження притоку крові до нирок, пониження перфузії та їх гіпоксії. Розвивається в наслідок: гіповолемії, артеріальної гіпотензії, централізації кровообігу з різким порушенням ниркового кровотоку, що може спостерігається при шоці (геморагічному, інфекційно-токсичному,

травматичному та ін.), гострій дегідратації, при діареї, невпинному блюванні, опіках, передозуванні сечогінних засобів.

Ренальна форма. Причина – безпосереднє ушкодження нефрону. Ушкодження може бути всього нефрону, наприклад, в наслідок гострої внутрішньосудинної блокади ниркового кровотоку при тромбозі ниркових судин, сепсисі, гемолітико-уремічному синдромі або ушкодженні переважно клубочка (гострий, хронічний чи швидко прогресуючий гломерулонефрит, спадковий нефрит, вторинні гломерулопатії при системних васкулітах (хвороба Шенлейн-Геноха) чи системних захворюваннях сполучної тканини (люпус-нефрит), дисплазії нирок та інші захворювання, при ураженні каналців та тубулоінтерстиціальної тканини нирок через вплив токсинів, хімічних чи медикаментозних препаратів (рентгенконтрастних засобів, гемоглобінурії, міоглобінурії).

Постренальна форма.

Внаслідок утруднення відтоку сечі при несприятливих уретральних (стеноз, стороннє тіло) чи сечовивідних (кристали солей, згустки крові, набряк, камені), внутрішніх або зовнішніх (пухлина, операція) факторах.

В розвитку ГПН виділяють 4 фази:

- 1) початкову (преануричну);
- 2) олігоануричну;
- 3) поліуричну;
- 4) відновлення.

Патогенез ГПН.

В залежності від особливості етіологічних ушкоджуючих факторів (гемодинамічні розлади, гіповолемія внаслідок діареї, блювання), які призводять до зниження притоку крові до нирок і формування «гіповолемічної нирки», шунтування крові на рівні кортико-медулярної зони, ішемії та гіпоксії коркового шару з активацією ренін-ангіотензинової системи, або первинної внутрішньосудинної блокади кровотоку в нирках на тлі дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові з формуванням

інтракапілярного тромбозу виникає гіпоксичне ушкодження базальних мембран клубочків та каналців, або ушкодження паренхіми нирки, нефрону, епітелію каналців тяжкими електролітними розладами, нефротоксинами (отрутами, медикаментами, вірусами, бактеріями) виникає зниження швидкості клубочкової фільтрації з підвищенням інтерстиційного тиску в нирці, стійкою вазоконстрикцією, зворотним усмоктуванням фільтрату, каналцевою обструкцією та зменшенням проникності капілярів клубочка. Такі механізми початкової стадії ГПН призводять до анурії – другої стадії ГПН. Схема патогенезу початкової стадії ГПН представлена на рис. 1.

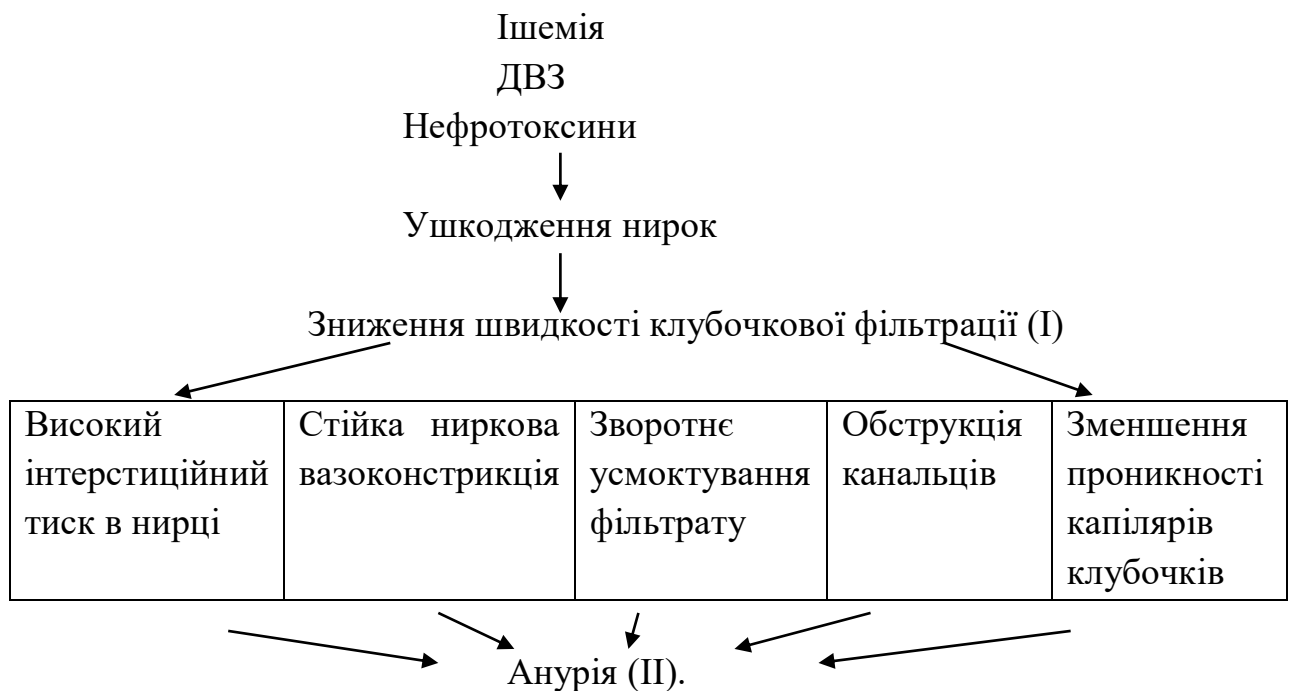


Рис.1 Схема патогенезу початкової (I) стадії ГПН (7)

Патогенез олігоанурічної стадії. Спазм в системі апарату клубочків чи безпосередній вплив нефротоксинів на паренхіму нирки спричиняє пошкодження нирки, яке морфологічно можна характеризувати як тубулонекроз (пошкодження епітелію каналців при збереженні базальної мембрани) та тубулорексис (пошкодження епітелію каналців та базальної мембрани).

Гемодинамічні зміни, шокова нирка, тривалий спазм в апараті клубочків переважно викликають більш глибокі зміни нефрону, виражені

прояви тубулорексису. При токсичній нефропатії частіше спостерігають тубулонекроз. Такі виражені патологічні зміни в нирках стають основою тяжких порушень численних функцій нирок з водно-електролітними розладами, розладами еритропоетичної, видільної, концентраційної, кальційрегулюючої, іонообмінної, регуляції судинного тонуусу та інших функцій, самою виразною ознакою яких являється анурія. Означені механізми розвитку ГНН схематично можна представити наступним чином (рис. 2).

Ушкоджуючі фактори



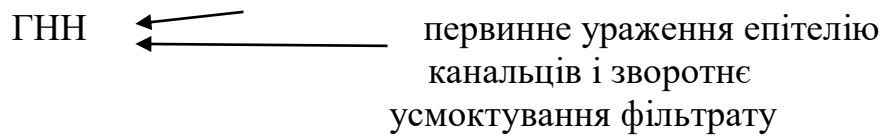


Рис.2 Схема патогенезу ГНН (7).

Патогенез поліурічної стадії ГНН проявляється фібрінолітичними процесами, завдяки яким зникають інтракапілярні осередки фібрину, стабілізується проникність капілярів клубочків, ліквідуються прояви ниркової вазоконстрикції некротизованого епітелію та регенерація епітелію уздовж мембрани. Оскільки будова та функція каналців більш складна, то функція клубочку відновлюється раніше у порівнянні з пониженою реабсорбційною спроможністю нефрону. Окрім того, зміни нормального кортикально-медулярного осмотичного градієнту збільшує фракційну подачу профільтрованої води в ділянці за закрутом петлі нефрону. Тому навіть при зниженні швидкості фільтрації це призводить до збільшення фракційної чи абсолютної екскреції води. На фазі поліурії можливо відновлення цілісності каналця – поліурічна стадія переходить у стадію відновлення, результативність якої визначається залишковою кількістю діючих нефронів. При значних проявах тубулорексису порівняно швидко проліферуючі елементи інтерстицію заповнюють дефект нефрону, який зазнає рубцевої деформації. В залежності від масивності рубцевої деформації ГНН переходить в хронічну ниркову недостатність (ХНН), або хвороба має зовсім несприятливий наслідок.

Розділ 3. Клінічні прояви ГНН.

Клінічні прояви початкової (преанурічної) стадії різноманітні, а також мають мало специфічних рис, які б давали уяву про ураження нирок. Вони, швидше за все, характеризуються наявністю симптомів, притаманних тим захворюванням, які виступають в якості пускових причинних факторів розвитку ГНН.

Знання різних механізмів ураження нирок, та роль тих чи інших патологічних процесів в частоті розвитку ГНН, допомагає визначити прогностичну ступінь ризику формування та запуску цих механізмів. Крім того, проведення превентивної терапії може сприяти визначеності започаткованої ГНН, попередити її подальшу маніфестацію, або зменшити ступінь глибоких ушкоджень нирок, зумовлюючи сприятливу течію та кінцевий результат захворювання. З урахуванням означеного, клінічні особливості початкової стадії підрозділяються на 3 типи.

Перший тип характеризується стрімким розвитком патофізіологічних подій, основу яких складають шок чи шокоподібні ситуації (септичний, опіковий, травматичний, гіповолемічні стани в результаті діареї, неспинного блювання та ін.). Притаманна, наприклад, септичному шоку централізація кровообігу зі спазмом периферічних судин протягом 4 годин, згідно даним (8), зумовлює прогресивне погіршення функції нирок через 12-24 години. Розвиток ДВЗ-синдрому з проявами тромбогеморагічного синдрому вже через 2 години спричиняє олігурію та наступну анурію. Дегідратація внаслідок кишкової інфекції або опіків викликає гіповолемію, зменшення об'єму циркулюючої крові, артеріального тиску, згущення крові, що приводить до децентралізації кровообігу та анурії.

Із специфічних синдромів констатується олігурія, наявність якої нерідко не визначається своєчасно, а в сечі реєструють високу відносну щільність. У сечовому осаді – протеїнурію, циліндрурію, незначні – лейкоцитурію та еритроцитурію, кристали сечової кислоти, як прояви гіпоксичного ураження нирок.

При другому типі клінічні симптоми початкової стадії помірно виражені незначними проявами респіраторної, або кишкової інфекції, чи іншими станами. На цьому тлі в клінічній картині захворювання поступово більш значимо виступають інтоксикаційний синдром, симптом анемії, яка носить риси гемолітичної з іктеричністю шкіри та слизових. Проведення дезінтоксикаційної терапії шляхом інфузії чи водного навантаження

перорально стимулює прояви гіпергідратації та порушень показників гомеостазу з наступною констатацією олігоурії.

Третій варіант початкової стадії ГНН проявляється клінікою поступового розвитку олігоурії на тлі основного, зазвичай, бактеріального захворювання чи під впливом токсичних хімічних речовин або медикаментів, які сприяють первинному ураженню тубулоінтерстиційної тканини нирок.

Слід наголосити на надзвичайній значимості акцентів в оцінці клінічних симптомів в цей період, спрямованих на раннє розпізнавання переходу початкової стадії в олігоанурічну.

Олігоанурічна стадія. Клінічна картина цієї стадії тісно пов'язана з розвитком олігоурії та переходом її в анурію, яка частіше всього проявляється на 3-4 добу, іноді – через 7-10 діб від початку захворювання.

Олігоанурія. Абсолютна олігоанурія характеризується зниженням об'єму сечі до 25-30% від вжитої води, або менше 0,3 мл/кг/год (у дорослих). У дітей говорять про олігоанурію при показниках добового, погодинного та погодинного/кг маси тіла діурезу нижче значень, які представлені в табл.3.

Таблиця 3.

Мінімальний діурез у дітей при мінімальному і максимальному осмотичному навантаженні (9)

Вік	Види діурезу					
	Добовий (мл)		Годинний (мл)		Годинний (мл/кг/год)	
	I	II	I	II	I	II
10 днів	240,0	100,0	10,0	4,0	3,0	12,0
2 місяці	240,0	180,0	10,0	7,5	2,0	1,5
1 рік	290,0	180,0	12,0	7,5	1,2	0,75
4 роки	360,0	280,0	15,0	12,0	0,9	0,05
7 років	430,0	335,0	18,0	14,0	0,8	0,6
14 років	540,0	55,0	35,0	20,0	0,8	0,5

Примітка: I = діурез при мінімальному осмотичному навантаженні;

II = діурез при максимальному осмотичному навантаженні.

Про наявність олігоанурії свідчать показники діурезу, які не перевищують 50-60 мл/добу у дітей в віці до року, або менше $1/3$ вікових величин у дітей старше року; наявність анурії – показники діурезу 10 мл/добу у дітей у віці до 1 року та 50 мл/добу – у дітей старшого віку.

Тривалість олігоанурії складає зазвичай від 3 до 20 діб і більше. Наявність повної анурії у дітей старшого віку та тривалість її більше 14 діб у дітей молодшого віку при маніфестній картині ГНН зазвичай визначає серйозний прогноз захворювань та може вказувати на можливість незворотних ушкоджень.

Розвиток олігоанурічної стадії характеризується зміною багатьох гомеостатичних функцій організму. Дегідратація змінюється на гіпергідратацію, з'являються набряки, доволі швидко проявляються ознаки асцити, анасарки. Також можливий розвиток гідротораксу, гідроперикарду та набряку легень.

Тривала ішемія нирок формує активацію ренін-ангіотензинової системи, що поряд з активацією симпатико-адреналової системи та гіперволемією призводить до розвитку вираженої артеріальної гіпертензії, тахікардії, збудження нервової системи. Поєднання гіпергідратації і артеріальної гіпертензії створює умови для вазоконстрикції судин та набряку клітин головного мозку – розвивається ангіоспастична енцефалопатія, яка проявляється генералізованими судомою, втратою свідомості і доволі часто – зору (короткочасно – від декількох годин до декількох днів). Слід пам'ятати, що при збереженні діареї та інших втрат симптоми гіпергідратації та артеріальної гіпертензії можуть не виявлятися. Гіперкатаболізм, токсична деструкція тканинних білків, інтоксикація та порушення водовидільної функції нирок викликають накопичення недоокислюваних продуктів метаболізму та порушення кислотно-основного стану в організмі хворого. Характер розладів кислотно-основного стану залежить від співвідношення порушень кислотовидільних функцій нирок та стану систем органів дихання та травлення. В разі неускладнених випадків розвивається типовий

метаболічний ацидоз. Організм за рахунок збільшення частоти дихання (ацидотичне дихання) намагається збільшити виділення CO_2 , таким шляхом компенсувати прояви ацидозу. Розвивається гіпервентиляція (так звані «гіпервентиляційні ритми Амбурже») з респіраторним алкалозом. При ускладненнях ацидоз змінюється метаболічним алкалозом (тривале блювання) або поєднується з респіраторним ацидозом (набряк легень). Інтенсифікація катаболічних процесів посилює розпад клітин, особливо при гемолізі чи при синдромі масивного розчавлення тканин (краш-синдром). Підвищення проникності мембран клітин призводить до виходу калію з клітин, чому також сприяють ацидотичні порушення, гіпернатріємія, дефіцит калоражу та вуглеводів. Розвивається гіперкаліємія – один з дуже серйозних синдромів при ГПН.

Підвищення концентрації калію в плазмі може призвести до почуття оніміння кінцівок, відчуття поколювання вуст, язика, порожнини рота, порушення дихання, судом. Але найбільш серйозні прояви гіперкаліємії виникають саме з боку серцево-судинної системи: при підвищенні рівня калію плазми більше 6 ммоль/л (при нормі 4-6 ммоль/л) можливі порушення ритму серця, а при підвищенні його рівня більше 7 ммоль/л можлива спонтанна зупинка серця. Слід зазначити, водночас, що гіперкаліємія може не реєструватися при значимій втраті калію, внаслідок профузної діареї або блювання, незважаючи на наявність анурії.

Порушення функцій нирок сприяє також іншим змінам електролітного балансу, зокрема, на початкових етапах олігоануричної стадії спостерігається гіпернатріємія з підвищенням рівня натрію плазми іноді до 150-160 ммоль/л. Реєстрація гіпернатріємії у дітей перших трьох років життя при ГПН в результаті гемолітико-уремічного синдрому являється фактором ризику несприятливого наслідку. Надалі, при розвитку гіпергідратації, спостерігається зміна гіпернатріємії на гіпонатріємію (гіпонатріємія розведення). При цьому виявляють знижену кількість натрію в сечі (менше

15 ммоль/л), а також суттєве зниження фракції натрію, яка екскретується (ЕФ) – менше 1% та висока осмолярність сечі (більше 500 мосм/л).

ЕФ натрію розраховується за формулою:

$$E_{\text{Na}} = \frac{\text{Na сечі} / \text{Na плазми}}{\text{Креатинін сечі/креатинін плазми}} \times 100\%$$

Вказані зміни зумовлені тим, що у відповідь на понижену перфузію нирок підвищується реабсорбція натрію та води, необхідних для підтримки об'єму циркулюючої крові. Тому сеча концентрована.

Осмолярність сечі (ОС) має лінійну залежність від її відносної щільності. Вона може бути виражена наступною формулою:

$$\text{ОС (мосмоль/л)} = 26 * (\text{ВЩС} + 6),$$

де ВЩС – відносна щільність сечі.

Порушення обміну електролітів, окрім того, характеризується гіпермагніємією, гіперфосфатемією, гіперсульфатемією, а також гіпохлоремією (особливо при невпинному блюванні) та гіпокальціємією. Гіпокальціємія при ГНН – рання та майже постійна ознака. Гіпокальціємія негативно впливає на функції нервової, серцево-судинної, коагуляційної систем та активності багатьох ферментів.

Інтоксикація, вазоконстрикція, централізація кровотоку, порушення мікроциркуляції, реологічних властивостей крові, ацидотичні порушення створюють умови для агрегації та адгезії тромбоцитів та інших ферментних елементів крові, ініціюючи гіперкоагуляцію з розвитком ДВЗ-синдрому. Розвиток цього синдрому та його маніфестація в подальшому може трансформуватись в фазу гіпокоагуляції внаслідок виснаження, втрати факторів згортання, визначаючи в разі випадків (гемолітико-уремічний синдром, хвороба Мошковіц, тромбоз ниркових судин та інші) тяжкість, прогноз основного захворювання та його ускладнення. До речі, тромбоцитопенія менше $100 \cdot 10^9/\text{л}$, є фактором ризику несприятливого наслідку ГПН при цих захворюваннях у дітей віком 1 місяця – 14 років, а у

дітей перших трьох років життя – гіпокоагуляція з рівнем фібриногену менше 1 г/л.

Уремична інтоксикація являється однією з важливих складових ГНН. Ознаками її являється гіперурикемія – підвищення (в більшості випадків помірне) рівня сечової кислоти крові та гіперазотемія – (підвищення рівня в плазмі крові сечовини та особливо креатиніну – гіперкреатинемія). Діагностичну значимість мають не тільки ознаки підвищення вмісту їх в крові, а й ступінь їх підвищення та показники добового приросту сечовини та креатиніну. Ступінь креатинемії дає більш точну уяву про вираженість порушень функції нирок, ніж показники сечовини крові, оскільки темпи приросту креатиніну не залежать від характеру харчування хворого та рівня білкового катаболізму. Уремична інтоксикація, в реалізації якої мають значення також інші ендогенні фактори, наприклад, середньомолекулярні токсини, клінічно проявляється порушенням спокою дитини, свербінням шкіри, блюванням, посиленням діареї (як наслідок компенсаторної реакції організму).

Показово, що концентрація азоту сечовини не пропорційна показникам сироваткового креатиніну. Це зумовлено тим, що реабсорбція сечовини в нирках пов'язана з реабсорбцією натрію. Таким чином, збільшення реабсорбції натрію супроводжується підвищенням реабсорбції сечовини та збільшенням азоту сечовини в крові, тоді як реабсорбція креатиніну не пов'язана з реабсорбцією натрію. З урахуванням вищезазначеного, було запропоновано для визначення ниркової недостатності оцінка індексу ниркової недостатності (ІНН), який при її наявності складає менше 1%. Визначається індекс ниркової недостатності за наступною формулою:

$$\text{ІНН} = \frac{\text{На сечі} * \text{креатинін сечі}}{\text{креатинін плазми}} \times 100$$

Поліурічний період (поліурічна стадія) – характеризується поступовим відновленням функції нирок. Цей період розділяють на ранню поліурічну фазу (стадію) та пізню поліурічну стадію. Відновлюється в першу чергу водовидільна функція нирок, в той час як концентраційна функція залишається скомпрометованою.

Сечі за добу виділяється дуже багато при низькій щільності з суттєвою утратою з сечею калію, а натрію виділяється відносно мало. Тому цей період, якщо триває 1,5-2 тижні, проявляється зневодненням, дегідратацією, зміною гіпонатріємії на гіпернатріємію при низькому рівні калію крові. Тому клінічно, незважаючи на велику кількість сечі за добу, залишаються чи виникають симптоми гіпотонії м'язів, глухості серцевих тонів, парезу кишківника, в'ялості, адинамії, загальмованості, гіпорексії. Поява цих симптомів та їх маніфестація свідчить про загрозу важких водно-електролітних розладів, які можуть стати причиною навіть летальних наслідків. Тому, швидше за все, цей період називають критичним. В сечі на цьому етапі ГПН виявляють протеїнурію, лейкоцити, еритроцити, циліндри, що пов'язано з десквамацією та виділенням уражених клітин канальцевого епітелію.

В середньому через 2 тижні ця фаза переходить в пізню поліурічну стадію, яка проявляється поступовою стабілізацією діурезу, нормалізацією водно-електролітного балансу, регенерацією канальцевого епітелію та покращанням азотовидільної функції нирок. Ця стадія характеризується особливою чутливістю хворих до розвитку різних інфекцій органів дихання та сечовидільної системи, внаслідок значної дисфункції клітинної та гуморальної ланок імунітету, що є причиною смертельних наслідків у цей період приблизно 25% хворих.

Стадія відновлення тривалістю від 6 місяців до 1 року та більше, проявляється поступовим відновленням водовидільної, азотовидільної, реабсорбційної функції нирок, покращанням стану та самопочуття хворих. На більш пізніх етапах відновлюється еритропоетична функція нирок.

Слід зазначити, що відновлення тубулярних та концентраційної функцій нирок відбувається дуже повільно, а тому низьку відносну щільність сечі та ніктурію, навіть при нормалізації сечового осаду реєструють найдовше.

Розділ 4. Лікування ГПН.

Лікування ГПН передбачає, по-перше, проведення терапії основного захворювання, яке спонукало розвиток ГПН, по-друге, консервативну чи поєднану з методами очищення терапію ГПН (гемо- чи перитонеальний діаліз, лікувальний плазмаферез, гемосорбція та інші).

При преренальній стадії ГПН головну увагу приділяють відновленню дефіциту рідини в організмі, нормалізації ОЦК та стабілізації гемодинаміки, спрямовані на покращання перфузії нирок. При відсутності геморагічного шоку у пацієнтів з ГПН чи ризиком виникнення ГПН у якості початкової терапії для підтримки внутрішньосудинного об'єму рідини необхідно використовувати ізотонічні розчини кристалоїдів, а не колоїдів. У пацієнтів з судинним шоком при наявності ГПН рекомендується використання кристалоїдів у комбінації з вазопресорами. У пацієнтів з високим ризиком при підготовці до оперативного втручання та у хворих з септичним шоком з метою попередження розвитку ГПН пропонується підтримка параметрів оксигенації та гемодинаміки згідно протоколів (1).

Якщо при відновленні ОЦК зберігається олігоанурія, проводиться диференційна діагностика між функціональною та органічною ГПН. Інформативним в таких випадках є ряд проб:

- 1) провокаційне водне навантаження – хворому протягом однієї години вводять рідину (2% від маси тіла). Склад інфузійної терапії включає – фізіологічний розчин, розчин Рінгера, 5% розчин глюкози. Якщо погодинний діурез збільшився, наближаючись до вікової норми, а щільність сечі зменшилась до 1010-1015, то такий стан розглядається як функціональна ниркова недостатність;

- 2) проба з «бікарбонатним» діурезом. Хворому вводять 250 мг натрію бікарбоната та досліджують рН сечі. Кисла реакція сечі свідчить на користь органічних змін в нирках;
- 3) при продовженні олігоурії на тлі гіпергідратації доцільним буває проведення проби з призначенням гемо- та салуретиків:
 - а) внутрішньовенно вводять еуфілін 4-6мг/кг + фуросемід 5мг/кг;
 - б) через 30 хвилин повторюють внутрішньовенне введення еуфіліну 8-10мг/кг + фуросемід 10-15мг/кг;
 - в) через 30 хвилин третій раз внутрішньовенно вводять еуфілін 10-12мг/кг + фуросемід 15-20мг/кг маси тіла.

Якщо така проба не дала збільшення діурезу до нормативних значень, то слід думати про наявність органічного ураження нирок. Застосовувати для стимуляції діурезу в таких випадках похідні антранілової кислоти в цей період не тільки не доцільно, але й шкідливо. Слід пам'ятати, що в високих дозах фуросемід може бути токсичним та сприяти посиленню ниркової недостатності. Можливо, це реалізується за рахунок супутньої гіповолемії.

Рекомендується не використовувати діуретики для попередження розвитку ГПН. Пропонується не використовувати діуретики для лікування ГПН за виключенням перенавантаження об'ємом (1).

- 4) застосування допаміну. Допамін – попередник адреналіну, має чіткий дозозалежний ефект. В дозі 1-5мкг/кг/хв спричинює підвищення діурезу за рахунок впливу на додаткові рецептори судин нирок, підвищує кровотік в нирках, клубочкову фільтрацію, екскрецію натрію. Вважалось, що при ГНН допамін сприятливо впливає в дозі 1-3мкг/кг/хв. Однак, останні дослідження про вплив допаміну на попередження, лікування та потребу хворих у замісній нирковій терапії (ЗНТ) показали, що застосування його не мають бажаних позитивних ефектів. Пропонується не використовувати низькі дози допаміну для профілактики та лікування ГПН (1).

Терапія при ренальній стадії ГНН передбачає постійний контроль дієти та водно-електролітного балансу. Дітям з ГПН доцільна дієта з енергетичною цінністю 70-100 ккал/кг/добу, а при повному парентеральному харчуванні – 50-60 ккал/кг/добу. У дорослих хворих з будь-якою стадією ГПН пропонується забезпечення калоріями на рівні 20-30 ккал/кг/добу (для дорослих). Потрібно уникати обмеження надходження білка для попередження чи відтермінування ЗНТ, пропонується призначати 0,8-1,0 г/кг/добу білка пацієнтам з ГПН, які не потребують діалізу та без ознак гіперкатаболізму. Хворим з ГПН, які отримують ЗНТ – 1,0-1,5 г/кг/добу, та до 1,7 /кг/добу – пацієнтам, які отримують пролонговану ЗНТ. Пропонується здійснювати харчування переважно ентерально (1).

Водний баланс підтримують призначенням добового об'єму рідини, враховуючи кількість сечі за минулу добу + покриття втрат у зв'язку з перспірацією (25мл/кг/добу), блюванням та випорожненням (20мл/кг/добу). Або шляхом урахування факторів, які впливають на водний баланс, із розрахунку на м²/добу (табл.4).

Таблиця 4.

Добові потреби у рідині дітей з ГНН (5)

<i>Фактори, які змінюють водний баланс</i>	<i>Кількість, мл/м²/добу</i>
Мінімальна потреба у воді	400
Додаткове заміщення втрат:	
- з сечею (добовий діурез)	
- через дихальні шляхи	15%
- через органи травлення (блювання, випорожнення)	30%
- гіпертермія (на 1 ⁰ С вище 37,5 ⁰ С)	100

Важливим фактором контролю водного балансу є обов'язкове визначення ваги хворого 4 рази (мінімум 2 рази) на добу. Коливання маси тіла не повинні перевищувати 0,5%-1% від початкової маси тіла за добу.

Надмірне її збільшення – явні ознаки гіпергідратації. При наявності одночасно гіпонатріємії, доказова база гіпергідратації стає ще більш аргументованою (гіпонатріємія розведення). Чим більші прояви гіпергідратації та, чим менше вік хворого, тим більше прогресуюча гіпергідратація загрозна для життя, що ставить на порядок денний обговорення питання застосування діалізу. Можливо провести «примусову діарею по Алваллу» (кишковий діаліз) – 1г/кг/маси тіла сорбітолу (манітолу) чи розчину Амбурже. Але слід пам'ятати, що будь-яке перевантаження рідиною являється домінуючим показником застосування раннього діалізу.

Ліквідація гіпергідратації повністю чи хоча б частково вирішує проблему гіпонатріємії. Ліквідація гіперкаліємії, зумовленої утратою внутрішньоклітинних електролітів, пошкодженням тканин чи гемолізом, має принципове, одне з найбільш важливих значень в терапії олігоануричної стадії ГНН. При цьому слід пам'ятати, що у хворих з гіпертермією, травмами або опіками гіперкаліємія зростає швидше. Розвитку гіперкаліємії сприяє ацидоз, при наявності якого на кожен 0,1 одиниці рН рівень калію в плазмі крові підвищується на 0,5 ммоль/л. Корекція гіперкаліємії розпочинається при рівні калію плазми більше 5,5 ммоль/л. При наявності гіперкаліємії слід виключити надходження солей калію з харчовими продуктами, медикаментозними препаратами. Інфузія консервованої крові, яка містить 30 ммоль/л калію, може сприяти розвитку чи зростанню гіперкаліємії.

Якщо рівень калію в плазмі крові швидко зростає та перевищує 6 ммоль/л, то необхідно призначити антагоністи калію, що блокують електрофізіологічний ефект гіперкаліємії. В якості їх застосовується внутрішньовенне крапельне введення протягом 30 хвилин 20% розчину глюкози із розрахунку 2 мл/кг (0,5г/кг) з інсуліном (1ОД інсуліну на 4г глюкози), що сприяє переміщенню калію з позаклітинного простору в клітину. Доцільне застосування внутрішньовенно 10% розчину кальцію глюконату (чи хлориду) із розрахунку 0,5-1мл/кг впродовж 5-10 хвилин 3-4

рази на добу, який протидіє калійіндукованому підвищенню збудливості міокарду.

Суттєвий ефект має ентеросорбція калію іонообмінними смолами (поліфепан, атоксил, Resonium A, Sorbisterit, Elutit-Na) із розрахунку 0,5-1,5г/кг/добу per os чи у вигляді клізми з 30-50мл 10% розчину глюкози.

При рівні калію плазми в межах 5,5-7 ммоль/л доцільно ввести натрія полістеролсульфонат (1г/кг) спільно з 70% розчином сорбітолу (0,5мл/кг) перорально або ректально (1,0-1,5мл/кг).

Рекомендується також застосування альбутерола (сальбутамола) внутрішньовенно (в 1мл-0,001г. активної речовини). Вміст ампули розчиняють в 500 мл фізіологічного розчину або 5% розчину глюкози і вводять крапельно зі швидкістю 20-40 крап/хв.

При вираженій гіпонатріємії (рівні натрію нижче 120 ммоль/л) у період олігоурії виникає загроза чи поява ознак інтоксикації (набряк головного мозку, крововиливи в мозок) необхідна корекція шляхом внутрішньовенного введення 3% розчину натрію хлориду. Розрахунок необхідної кількості NaCl (ммоль/л) – здійснюють за формулою:

NaCl (ммоль/л) = 0,6 * масу тіла (кг) * (130 - Na⁺ (ммоль/л) сироватки крові хворого).

Зниженню рівня калію в крові (як і проявів ацидозу) сприяє внутрішньовенне введення протягом 10-20 хвилин 4% розчину натрію гідрокарбонату із розрахунку 2-4 мл/кг, розведеного в 10% розчині глюкози у співвідношенні 1:2. Для лікування ацидозу більш суттєве значення мають промивання шлунку та кишківника лужними розчинами та пероральним прийомом лужних рідин під контролем показників КОС.

Консервативну корекцію метаболічного ацидозу проводять при наявності в клініці захворювання ацидотичної задишки (гіпервентиляційних ритмів) та зниженні рівня SB крові менше 15 ммоль/л, застосовуючи бікарбонат натрію в дозі 0,12-0,15 г/кг або 3-5 мл 4% розчину протягом доби дрібно, за 4-6 прийомів.

Втрата екскреції фосфору з сечею при ГНН у дітей призводить до гіперфосфатемії та реципрокної гіпокаліємії. Наявність ацидозу при цьому попереджує розвиток тетанії шляхом збільшення іонізованої фракції загального кальцію. Зниженню рівня фосфору сприяють препарати, які зв'язують фосфор з наступним виведенням його з організму з калом. Частіше всього застосовують альмагель *per os* із розрахунку 1-3мл/кг/добу в 3-4 прийоми.

Антикоагулянтна терапія має бути застосована при наявності клінічних та лабораторних ознак гіперкоагуляції, зазвичай, це кінець початкової та початок олігоануричної стадії ГНН. При таких захворюваннях, як гемолітико-уремічний синдром, сепсис, септичний шок та інші, ініціюючих розвиток ГНН, застосування її в комбінації з антиагрегантами (дипіридамолом 3-5мг/кг/добу, пентоксифілін 10мг/кг/добу) та активаторами плазмінової системи (нікотинова кислота) набуває принципового значення. Призначають антикоагулянт прямої дії – гепарин із розрахунку 15МО/кг/год шляхом безперервної інфузії, досягаючи часу згортання за Лі-Уайтом до 10-15 хв. Якщо час згортання не подовжується, дозу гепарину збільшують до 25-30 МО/кг/год, а при показниках часу згортання більше 20 хв. дозу гепарину зменшують до 5-10 МО/кг/год. Особливо важливо запобігати прогресуванню ДВЗ-синдрому у дітей у віці до 3 років з первинним гемолітико-уремічним синдромом. Тому, у цих випадках на ранніх етапах, вже обговорюється питання про застосування діалізу з урахуванням прогресування ДВЗ-синдрому на фоні олігоурії, гіперкаліємії, гіпергідратації, метаболічного ацидозу та уремичної інтоксикації.

При появі симптомів ангіоспастичної енцефалопатії та судом негайно починають ЗНТ. При неможливості почати ЗНТ одразу вводять допамін 1-3 мкг/кг/хв., у важких випадках – нітропрурид натрію із розрахунку 0,5-0,8 мкг/кг/хв., еуфілін 4-6 мг/кг разово, фуросемід 1-3мг/кг разово, діазепам 0,3-0,5мг/кг до 1мг/кг, натрію оксибутират 100-150мг/кг разово. До застосування 25% розчину сульфату магнію слід ставитися дуже обережно, що пов'язано з

притаманною для ГПН гіпермагніємією. Досить принциповим є забезпечення таких хворих киснем, тому при збереженні ішемії та недостатній ефективності терапії з подачею кисню через катетер виникає питання про застосування штучної вентиляції легень.

Належну увагу при необхідності та наявності показань, приділяють особливостям застосування антибіотиків. Слід уникати призначення антибіотиків з нефротоксичними ефектами (аміноглікозиди, полімиксини, сульфаніламідні препарати). Надавати перевагу тим засобам, шляхи метаболізму та екскреції яких пов'язані не з нирками, а печінкою (наприклад, хлорамфенікол, еритроміцин, метронідазол) або два шляхи – печінка та нирка (наприклад, пеніциліни, тетрацикліни, імпінем та інші). Тому при визначенні доз та частоти введення за добу обов'язково слід враховувати ступінь порушення функції нирок.

При відсутності ефекту від консервативного лікування, швидко прогресуючому погіршенню стану хворого на ГПН вирішується питання про застосування еферентних методів очищення організму, зокрема діалізу з урахуванням показань.

Розділ 5. Замісна ниркова терапія.

Показання для діалізу при ГПН у дітей:

ЗНТ повинна починатись негайно, як тільки виявляються небезпечні для життя порушення водно-електролітного балансу, а також кислотно-основної рівноваги. Рішення про початок ЗНТ повинно прийматися на основі не тільки показників креатиніну чи сечовини крові, а у більшій мірі на підставі оцінки динаміки лабораторних показників та всебічної оцінки клінічної ситуації в цілому (1).

Показання для початку діалізу:

1. Гіпергідратація з загрозою розвитку набряку мозку, легень.
2. Виражений та прогресуючий ДВЗ-синдром.
3. Артеріальна гіпертензія, рефрактерна до консервативної терапії.
4. Анурія – більше 24 годин, олігоурія – більше 36-48 годин.

5. Гіперкаліємія ($K > 6,5-7,5$ ммоль/л).
6. Гіперазотемія (рівень сечовини крові > 24 ммоль/л або зростання рівня сечовини крові більше 5 ммоль/л/добу; креатиніну 350-400 мкмоль/л).
7. Гіпернатріємія (>165 ммоль/л) та гіпонатріємія (<120 ммоль/л).
8. Гіперфосфатемія ($>1,8$ ммоль/л).
9. Метаболічний ацидоз ($pH < 7,2$ або $< 7,3$ при гіперкаліємії зі зниженням рівня стандартного гідрокарбонату ($<12-15$ мкмоль/л).

Показання, протипоказання, обґрунтованість застосування, вибір методу та очікуваний ефект повинні певним чином бути відображені в історії хвороби хворого.

Вибір методу детоксикації може стосуватись гемодіалізу або перитонеального діалізу, оскільки кожний з них має свої переваги та недоліки.

Гемодіаліз досить ефективний метод детоксикації за рахунок дифузного та фільтраційного переносу через напівпроникну мембрану низькомолекулярних токсичних субстанції та внутрішньосудинної рідини з циркулюючої екстракорпорально крові в діалізний розчин (R.Kliegman, 2016). Протипоказання для гемодіалізу: нестабільність гемодинаміки; високий ризик кровотечі; неможливість забезпечити судинний доступ та адекватний кровоплин, особливо у дітей раннього віку та новонароджених. А також проблеми, пов'язані з «технічними» умовами апаратури для гемодіалізу, наявність та вартість витратних матеріалів.

Показання для перитонеального діалізу. В основі перитонеального діалізу лежить дифузійне та фільтраційне переміщення низько- і середньо-молекулярних токсичних речовин з внутрішньо- та позасудинного простору у черевну порожнину, використовуючи очеревину в якості «живої» мембрани. За допомогою перитонеального діалізу можна видалити з організму, перше за все, екзо- та ендogenous водорозчинні речовини.

Застосування перитонеального діалізу набуває в останні роки все більшого розвитку, особливо у дітей раннього віку, оскільки у пацієнтів цієї

вікової групи найбільш часто виникають проблеми забезпечення судинного доступу, збереження стабільної гемодинаміки та одночасно ефективного кровотоку під час гемодіалізу. Тому показаннями для перитонеального діалізу являється:

- ранній вік дитини;
- нестабільна гемодинаміка;
- високий ризик кровотечі;
- анурія більше доби;
- олігоурія, ускладнена артеріальною гіпертензією, гіперволемією з серцевою недостатністю та / або набряком легень.

Можна вказати на стани, при яких перитонеальний діаліз являється методом вибору:

- відсутність можливості здійснити судинний доступ з забезпеченням адекватного кровотоку крові;
- геморагічні стани, при яких небезпечна загальна гепаринізація;
- у хворих з неврологічними змінами та у дітей раннього віку – при перитонеальному діалізі пониження азотемії відбувається плавно, а тому практично не виникає симптому «рикошету», або його ще називають «синдромом порушеної рівноваги». Коли стрімке зниження рівня сечовини в крові призводить до відносного перевищення її рівня в тканинах, зокрема в клітинах мозку, в результаті чого після завершення діалізу вода переміщується в клітину мозку з клінічними ознаками його набряку.

Протипоказання для перитонеального діалізу:

- абсолютні – каловий перитоніт, негерметичність черевної порожнини (ранні строки після лапаротомії, наявність дренажу, стом, діафрагмальних та пахових кил);
- відносні – гіперкатаболізм, інфекції та інші хронічні хвороби кишківника, гідроторакс, хвороби судин, розлади дихання (введення

діалізату в черевну порожнину викликає підвищення черевного тиску та погіршення екскурсії легень).

Результативність застосування діалізу багато в чому залежить від дотримання техніки його проведення, що потребує спеціальної підготовки спеціалістів. Проте, також від своєчасного залучення проведення цієї процедури в комплекс лікувальних заходів. Слід наголосити, що при ГНН у дітей в період новонародженості питання про застосування діалізу доцільно вирішувати якомога раніше, оскільки загрозливі симптоми для життя в період олігоурії у новонароджених розвиваються нерідко вже наприкінці першої – початку другої доби анурії. Головними завданнями застосування діалізу у дітей періоду новонародженості являються гіперкаліємія (>7 ммоль/л), гіперазотемія (добове збільшення концентрації сечовини 5-7 ммоль/л) та прояви ацидозу (ВЕ менше 15 ммоль/л).

У дітей до 3 років при наявності ГНН, внаслідок ГУС, питання про застосування діалізу вирішується в першу чергу при наявності гіпергідратації, гіперкаліємії, маніфестації ДВЗ-синдрому та уремичної інтоксикації. Натомість, у дітей старшого віку показаннями до ЗНТ є – гіпергідратація, анурія більше 2 діб, гіперкаліємія ($>6,5$ ммоль/л), гіперазотемія (збільшенням приросту сечовини крові за добу більше 5 ммоль/л), ацидоз (ВЕ менше 10 ммоль/л). При домінуючих клінічних проявах погіршення стану хворого та визначенні показань для застосування діалізу, акцент орієнтації переміщується на них, а не лабораторні показники.

Під впливом проведених заходів з застосуванням діалізу вже наприкінці першого тижня з'являються ознаки стабілізації, покращується самопочуття хворих, зникають набряки, нормалізується артеріальний тиск, ліквідуються прояви ацидозу, гіперкаліємії, ДВЗ-синдрому, стабілізуються показники сечовини та креатиніну крові. В цей період можлива зміна режиму гемодіалізу (через день), розпочинається годування дитини з розширенням дієти (каші, кисіль, яйця, печене чи терте яблуко). Призначаються

спазмолітичні препарати та препарати, які покращують нирковий кровотік. Розпочинається поліурична стадія.

В цей період розширюють дієту, збільшують калорійне навантаження та, що особливо важливо, не обмежують питний режим та сіль. А також збільшують кількість продуктів, овочів та фруктів, соків, які багаті на калій. З урахуванням вираженості попередньої гіперкатаболічної фази поступово збільшують навантаження білком (в середньому – 0,5 г на тиждень, але не більше 2 г на кг), призначають жиророзчинні вітаміни (А, Е), есенціальні фосфоліпіди. Уважно контролюють водний баланс та рівень електролітів крові, запобігаючи розвитку дегідратації, гіпокаліємії, серцевої недостатності та астеничного синдрому. У випадку розвитку дегідратації додатково проводять інфузійну терапію, при гіпокаліємії – посилене навантаження солями калію per os чи внутрішньовенно (калію хлорид, панангін), збільшуючи їх дозу у 2 рази у порівнянні з віковими потребами. У цей період хворі дуже вразливі до інфекції, що передбачає проведення запобіжних заходів відносно інфікування, а в разі розвитку інфекційних заходів – своєчасне та адекватне проведення антибіотикотерапії.

Певний час при розвитку поліуричної стадії рівень сечовини та креатиніну крові залишається на підвищеному рівні, а потім поступово реєструється зниження та нормалізація їх рівня.

При нормалізації рівня сечовини та креатиніну крові, відновленні клубочкової фільтрації до 50-75% від вікової норми, хворого можна виписати на амбулаторне лікування, забезпечивши відповідний режим та повноцінне харчування. Обмежують призначення медикаментозних препаратів, уникають відвідування дитячих закладів, проведення профілактичних питань. Здійснюються регулярні огляди дітей, які проводять в перші місяці – щомісячно, потім – один раз у 3 місяці, а згодом – у 6 місяців.

Лікування постренальної ГНН передбачає ліквідацію обструктивної уропатії хірургічними чи іншими методами.

Розділ 6. Наслідки ГПН.

Сучасні методи лікування ГНН з застосуванням діалізу корінним чином зменшили несприятливі наслідки ГНН, летальність від якої в 70-80 роках минулого століття, тобто 40-50 років тому, складала більш 50% при інфекційних ураженнях. На цей час вона знизилась до 1%, але при множинних ураженнях органів перевищує 90%. Зазвичай, процес відновлення функції нирок залежить від захворювання, яке викликало ГПН. При преренальній формі (ГУС, гострий некроз епітелію каналців, гострому інтерстиціальному нефриті, при синдромі розпаду пухлини) можна очікувати відновлення функції нирок. У випадках тромбозу ниркових судин, гострого кортикарного некрозу, швидко прогресуючому гломерулонефриті частіш за все вихід у ХПН та амлоїдоз нирок.

Питання до кінцевого рівня знань

1. Який темп діурезу характеризує першу стадію гострого ушкодження нирок за класифікацією AKIN?
 - A. Менше, ніж 0,5мл/кг/год протягом більше, ніж 6 годин;
 - B. Більше, ніж 2,5мл/кг/год протягом більше, ніж 2 години;
 - C. Менше, ніж 5,0мл/кг/год протягом більше, ніж 12 годин;
 - D. Більше, ніж 3,0мл/кг/год протягом більше, ніж 24 години.
2. Який рівень Skr характеризує третю стадію гострого ушкодження нирок за класифікацією AKIN?
 - A. Зростання Skr більше, ніж на 50% від базального»
 - B. Зростання Skr більше, ніж на 150% від базального;
 - C. Зростання Skr більше, ніж на 300% (більше, ніж в 3 рази) від базального, або Skr рівний чи більше 354мкмоль/л зі стрімким зростанням більше 44мкмоль/л;
 - D. Зростання Skr більше, ніж на 100% від базального.
3. Який темп діурезу характеризує третю стадію гострого ушкодження нирок за класифікацією AKIN?
 - A. Менше, ніж 0,5мл/кг/год протягом більше, ніж 6 годин, або анурія протягом 2 год.;
 - B. Менше, ніж 0,3мл/кг/год протягом 24 годин або анурія протягом 12 годин;
 - C. Менше, ніж 2,0мл/кг/год протягом більше, ніж 12 годин;
 - D. Більше, ніж 3,0мл/кг/год протягом більше, ніж 24 години.
4. Через який термін повної втрати функції нирок діагностується клас L (втрата функції нирок) за RIFLE-класифікацією?
 - A. >4 тижнів;
 - B. >14 тижнів;
 - C. >8 тижнів;
 - D. >12 тижнів.
5. Фактором ризику несприятливого наслідку ГПН у дітей перших трьох років життя є:
 - A. гіперкоагуляція з рівнем фібріногену більше 5 г/л;
 - B. тромбоцитопенія з рівнем тромбоцитів $140 \cdot 10^9$ /л;
 - C. гіпокаліємія з рівнем калію у сироватці 3,0 ммоль/л;

- D.** гіпокоагуляція з рівнем фібриногену менше 1г/л.
6. Зниженню рівня калію в крові (як і проявів ацидозу) сприяє внутрішньовенне введення:
- A.** протягом 10-20 хвилин 4% розчину натрію гідрокарбонату з розрахунку 2-4 мл/кг, розведеного в 10% розчині глюкози у співвідношенні 1:2;
 - B.** протягом години 3% розчину NaCl із розрахунку 4мл/кг;
 - C.** реосорбілакт з розрахунку 10 мл/кг;
 - D.** 5% розчину глюкози.
7. Який стан не є протипоказанням для проведення перитонеального діалізу:
- A.** каловий перитоніт;
 - B.** негерметичність черевної порожнини;
 - C.** ранні строки після лапаротомії, наявність дренажу, стом, діафрагмальних та пахових кил);
 - D.** пневмонія.
8. Який з показників не є показанням до гемодіалізу:
- A.** Гіпонатріємія;
 - B.** Гіперкаліємія ($K > 6,5-7,5$ ммоль/л);
 - C.** Гіперазотемія (рівень сечовини крові > 24 ммоль/л або зростання рівня сечовини крові більше 5 ммоль/л/добу; креатиніну 350-400 мкмоль/л);
 - D.** Анурія – більше 24 годин, олігоурія – більше 36-48 годин.
9. При боротьбі з гіперкаліємією у хворих на ГНН доцільно застосовувати:
- A.** пульмікорт інгаляційно;
 - B.** альбутерол (сальбутамол) внутрішньовенно;
 - C.** неофілін перорально;
 - D.** магnezію внутрішньом'язево.
10. Який з показників не є показанням до гемодіалізу:
- A.** Гіпергідратація з загрозою розвитку набряку мозку, легень.
 - B.** Виражений та прогресуючий ДВЗ-синдром;
 - C.** Артеріальна гіпертензія, рефрактерна до консервативної терапії;
 - D.** Гіпокальціємія.

11. При швидкому зростанні рівня калію в сироватці крові та коли рівень калія привищує 6 ммоль/л доцільно застосувати:
- А. 10% розчин кальцію глюконату (чи хлориду) з розрахунку 0,5-1мл/кг впродовж 5-10 хвилин 3-4 рази на добу;
 - В. 3% розчин натрія хлориду із розрахунку 4 мл/кг;
 - С. 10% розчин натрія хлориду із розрахунку 2 мл/кг;
 - Д. реосорбілакт 8 мл/кг.
12. У дітей до 3 років при наявності ГНН, внаслідок ГУС, питання про застосування діалізу вирішується в першу чергу, при наявності:
- А. гіпогідратації;
 - В. гіпергідратації;
 - С. гіпопротеїнемії;
 - Д. гіпермагніемії.
13. Який рівень тромбоцитів є фактором ризику несприятливого наслідку ГПН?
- А. менше $180 \cdot 10^9$ /л;
 - В. менше $160 \cdot 10^9$ /л;
 - С. менше $100 \cdot 10^9$ /л;
 - Д. менше $140 \cdot 10^9$ /л.
14. При необхідності застосування аміноглікозидів у хворих з ГПН, якому шляху введення треба надавати перевагу?
- А. внутрішньовенно;
 - В. внутрішньом'язево;
 - С. підшкірно;
 - Д. місцево чи аерозольно.
15. При необхідності застосування аміноглікозидів у хворих з ГПН, яка кратність введення найбільш доцільна?
- А. один раз на добу;
 - В. 3 рази на добу;
 - С. двічі на добу;
 - Д. один раз у 48 годин.

Відповіді на питання для кінцевого рівня знань

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

Список рекомендованої літератури

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guidelain for Acute Kidney Injury [електронний ресурс]. *Kidney inter.* – 2012. – №2. – P.1-138. – Режим доступу: <http://www.kidney – international.org>.
2. Лавренчук О.В. Проблема гострого пошкодження нирок на сучасному етапі // *Український журнал нефрології та діалізу* – 2017. – №4. – С.42-47.
3. Суслов В.В., Підгірний Я.М. Гостра ниркова дисфункція. Львів: Мс, 2008. 127 с.
4. Підгірний Я.1 , Русин О. , Яковлев І. Гостре пошкодження нирок у дітей // *Медицина невідкладних станів* – 2019.- № 4 (99), - С.61-66.
5. Смирнов А. В. Острое повреждение почек / А. В Смирнов, И. Г. Каюков, В. А. Добронравов, А. Г Кучер // *Клиническая нефрология.* – 2017. – № 1. – С.11-15.
6. Семидоцька Ж.Д, Чернякова І.О., Піонова О.М., Трифонова Н.С. Гостре пошкодження нирок: сучасний погляд на проблему // *Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини* - 2017, - № 1, - С.10-15.
7. Чернишук С.С., Адамовська О.А., Жовнір В.А. Гостре пошкодження нирок у новонароджених після хірургічної корекції патології дуги аорти// *Сучасна педіатрія. Україна.*-2019. - №4(100), - С.8-11.
8. Epidemiology of Kidney Disease in the United States / R Saran B.Robinson, J Ayanian, R. Balkrishnan, J.Bragg-Gresham [et al.] // *J. Kidney Dis.* – 2015. – Vol. 65. P. A7.
9. R.M. Kliegman, B.F. Stanton, J.St. Geme, N.F. Schor. *Nelson Textbook of Pediatrics, 2-Volume Set, 20th ed.* Phialdelphia, PA: Elsevier, 2016, 3888p.
10. Coca S.G. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis / S. G Coca, S Singanamala // *Kidney Int.* – 2012. – Vol. 81. – P. 442-448.

11. Design and methods of the Chronic Kidney Disease in Children (CKiD) prospective cohort study/ S. L. Furth, S. R Cole, M. Moxey-Mims [et al] // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 1. – P. 1006-015.
12. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 / Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators// Lancet. – 2016. – Vol. 386. – P. 743-800.
13. Goldstein S. L. Acute kidney injury in children and its potential consequences in adulthood / S. L. Goldstein // Blood Purif. – 2012. – Vol. 33. – P. 131-137.
13. Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the ItalKid project / G Ardissino [et al] // Pediatrics. – 2013. – Vol. 111. – P. 382-387.
14. ESPN/ERA-EDTA Registry, European Registry for Children on Renal Replacement Therap. Режим доступа: [http:// www.espn-reg.org/index.jsp](http://www.espn-reg.org/index.jsp).
15. Harambat J. Epidemiology of chronic kidney disease in children / J. Harambat // Pediatr. Nephrol. – 2017. – Vol. 27. – P. 363-373.
16. Health statistics and information systems: Estimates for 2000–2012 (Electronic resource). Режим доступа: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/index1.html.
17. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury (Electronic resource) // Kidney International supplements. – 2012. – Mode of access: <http://www.kidney-international.org>.
18. NAPRTCS Annual Reports (Electronic resource). – Mode of access: <https://web.emmes.com/study/ped/annlrept/annlrept.html>. – 2018. – P. 233-240.
19. Tramonti G. Review and discussion of tubular biomarkers in the diagnosis and management of diabetic nephropathy / Tramonti G., Kanwar Y. S.// Endocrine. – 2016. – Vol. 43 (3). – P. 494-503.
20. Warady B. A. Chronic kidney disease in children: the global perspective / B. A. Warady, V Chadha // Pediatr. Nephrol. – 2017. – V. 22. – P. 1999-2009.

21. CKiD (CKD in children) prospective cohort study: a review of current findings / C. J. Wong, M. Moxey-Mims, J. Jerry-Fluker [et al] // *Am. J. Kidney Dis.* – 2017. – Vol 60. – P. 1002-1011.