

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ОНКОЛОГІЇ

ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

*Методичні розробки для організації самостійної роботи студентів V
курсу медичного факультету*

УЖГОРОД – 2022

ББК 56.96

УДК 616.61-008.6

Г72

Автори:

Доктор медичних наук, професор Русин А.В.

Кандидат медичних наук, доцент Бедей Н.В.

Кандидат медичних наук, доцент кафедри онкології

Івачевський М.М.

Асистент кафедри онкології Тенкач О.О.

Асистент кафедри онкології Лосинський В.Й.

Асистент кафедри онкології Ілинью В.А.

Відповідальний за випуск:

асистент Рішко М.Ф.

Рецензенти:

д.м.н., професор Чобей С.М.,

д.м.н., професор Румянцев К.Є.

Методичні вказівки затверджено:

на засіданні кафедри онкології
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»,
протокол № 9 від 21 квітня 2022 року;

на засіданні Вченої ради медичного факультету ДВНЗ
«Ужгородський національний університет»,
протокол № 7 від 20 червня 2022 року.

ЗМІСТ

Анатомія й фізіологія сечовидільної системи.....	4
Гостра ниркова недостатність.....	10
Форми ГНН	13
Методи діагностики	17
Інтенсивна терапія.....	21
Перелік питань для підсумкового контролю.....	31
Рекомендована література	32
Тестові завдання	33
Короткі методичні вказівки.....	34
Технологічна карта проведення практичного заняття	35

ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Анатомія й фізіологія сечовидільної системи

Анатомія нирок (рис. 1.) Нирки розташовані за очерев'ям¹ (ретроперитонеально) з обох боків від хребта, причому права нирка трохи нижче лівої. Нижній полюс лівої нирки лежить на рівні верхнього краю тіла ІІІ поперекового хребця, а нижній полюс правої нирки відповідає його середині. ХІІ ребро перетинає задню поверхню лівої нирки практично на середині її довжини, а праву – ближче до її верхнього краю. Нирки мають бобоподібну форму. Довжина кожної нирки становить 10–12 см, ширина – 5–6 см, товщина – 3–4 см. Маса нирки становить 150–160 г. Поверхня нирок гладка.

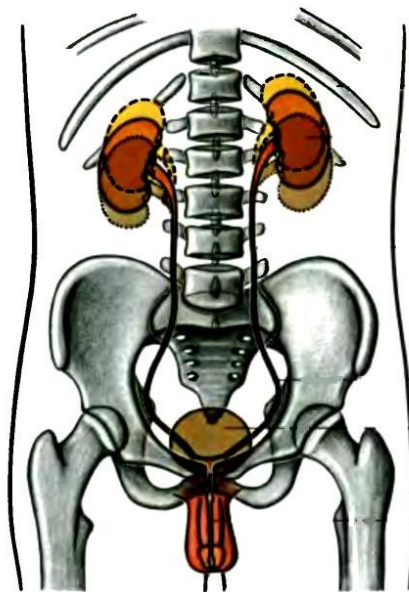


Рис. 1. Схематичне зображення сечовидільної системи

¹ Очерев'я – брюшина (рос.).

У середньому відділі нирки є заглиблення – ниркові ворота (*hilus renalis*), у які впадають ниркова артерія й нерви. Із ниркових воріт виходять ниркова вена й лімфатичні протоки. На розрізі нирки ледве помітні 2 шари: кіркова й мозкова речовина нирки. У тканині кіркової речовини розташовані ниркові (мальпігієві) тільця. У багатьох місцях кіркова речовина глибоко проникає в товщу мозкового шару у вигляді радіально розташованих ниркових стовпів, які розділяють мозкову речовину на ниркові піраміди, що складаються із прямих канальців, які утворюють петлю нефрона. Верхівки кожної ниркової піраміди утворюють ниркові сосочки з отворами, що відкриваються в ниркові чашки. Останні з'єднуються та утворюють ниркову балію, що переходить потім у сечовід. Ниркові чашки, балія й сечовід становлять сечовивідні шляхи нирки. Зверху нирка покрита щільною сполучнотканинною капсулою.

Сечовий міхур (*рис. 1*) розташований у порожнині малого таза й лежить за лобковим симфізом. При наповненні сечового міхура сечею його верхівка виступає над лобком і стикається з передньою черевною стінкою. У жінок задня поверхня сечового міхура стикається з передньою стінкою шийки матки й піхви, а в чоловіків прилягає до прямої кишки. Жіночий сечівник маленький –

2,5–3,5 см завдовжки. Довжина чоловічого сечівника близько 16 см; його початкова (передміхурова) частина проходить через передміхурову залозу.

Особливості кровопостачання ниркового (кіркового) нефрона полягають в тому, що міжчасточкові артерії двічі розпадаються на артеріальні капіляри. Це так звана "чудесна мережа" нирки. Вхідна артеріола після входу в клубочкову капсулу розпадається на клубочкові капіляри, які потім з'єднуються знову й утворюють вихідну клубочкову артеріолу. Остання після виходу з капсули Шумлянського-Боумена знову розпадається на капіляри, що густо обплітають проксимальні й дистальні відділи каналців, а також петлю Генле, забезпечуючи їх кров'ю. Другою принциповою особливістю кровообігу в нирці є існування в нирках двох кіл кровообігу: великого (кіркового) і малого (юкстамедулярного), що відповідають двом типам однойменних нефронів. Клубочки юкстамедулярних нефронів також розташовуються в кірковій речовині нирки, але трохи ближче до мозкового шару. Петлі Генле цих нефронів глибоко опускаються в мозкову речовину нирки, досягаючи вершин пірамід. Вихідна артеріола юкстамедулярних нефронів не розпадається на другу капілярну мережу, а утворює кілька прямих артеріальних

судин, які направляються до вершин пірамід, а потім, роблячи поворот у вигляді петлі, вертаються назад у кіркову речовину у вигляді венозних судин. Прямі судини юкстамедулярних нефронів, розташовуючись поруч із висхідним і спадним відділами петлі Генле і будучи істотними елементами протиточно-поворотної системи нирок, мають важливе значення у діях осмотичної концентрації та розведення сечі.

Нефрон – структурна та функціональна одиниця нирки. У людини в кожній нирці міститься близько мільйона нефронів, кожний близько 3 см завдовжки. Кожний нефрон включає шість відділів, що дуже розрізняються за будовою й фізіологічними функціями: ниркове тільце (мальпігієво), що складається з боуменової капсули та ниркового клубочка; проксимальний звитий нирковий каналець; спадне коліно петлі Генле; висхідне коліно петлі Генле; дистальний звитий нирковий каналець; збірна ниркова трубка. Є нефрони двох типів – кіркові та юкстамедулярні.

В основі діяльності нирок лежать наступні механізми:

1. Активний транспорт. У діях вибіркової реабсорбції й секреції молекули та іони активно секретуються у фільтрат або всмоктуються з нього. Так, наприклад, здійснюється усмоктування глюкози в перитубулярні капіляри, що

оточують проксимальний звитий нирковий каналець, і хлористого натрію – у товстому висхідному коліні петлі Генле.

2. Вибіркова проникність. Різні ділянки нефрона володіють вибірковою проникністю для іонів, води й сечовини. Наприклад, проксимальні звиті ниркові каналці відносно не досить проникні порівняно з дистальними звитими нирковими каналцями. Проникність дистальної ниркової трубки може регулюватися гормонами.

3. Концентраційні градієнти. У підсумку дії двох пристроїв в інтерстиціальному просторі ниркової мозкової речовини підтримуються концентраційними градієнтами.

4. Пасивна дифузія й осмос. Іони натрію та хлору і молекули сечовини будуть дифундувати у фільтрат і з нього по концентраційному градієнту в тих ділянках нефрона, які проникні для них. А молекули води у проникних для них ділянках нефрона будуть виходити осмотично з фільтрату в інтерстиціальну рідину нирки там, де ця рідина гіпертонічна.

5. Гормональна регуляція. Водний баланс організму та екскрецію солей регулюють гормони, що діють на дистальні звиті ниркові каналці та ниркові збірні трубки, – антидіуретичний гормон, альдостерон та ін. Нирки є основним органом виділення та осморегуляції. Їхні функції

включають видалення з організму непотрібних речовин обміну і чужорідних речовин, регуляцію хімічного складу рідин тіла методом видалення речовин, кількість яких перевершує поточні потреби, регуляцію вмісту води в просторах тіла (і тим самим їхнього розміру) і регуляцію рН рідин тіла. Нирки рясно забезпечуються кров'ю та гомеостатично регулюють склад крові. Нирки пристосовують свою діяльність до змін, що відбуваються в організмі. При цьому лише у двох останніх відділах нефрона – у дистальному звитому канальці нирки й збірній трубці нирки – міняється функціональна активність із метою регуляції складу рідин тіла. Інша частина нефрона аж до дистального канальця працює при всіх фізіологічних станах однаково. Кінцевим продуктом діяльності нирок є сеча, об'єм і склад якої варіює залежно від фізіологічного стану організму. У нормі відділяється величезна кількість розведеної сечі, але при нестачі в організмі води з'являється концентрована сеча.

Гостра ниркова недостатність

Гостра ниркова недостатність (ГНН) – це поліетіологічний синдром, обумовлений швидким, множинним, потенційно оборотним порушенням основних функцій нирок, у першу чергу, екскреторної. Він ускладнює перебіг багатьох захворювань і характеризується гострим, як правило, оборотним ураженням нефрона з порушенням ниркових процесів і відповідно гомеостазу.

Летальність при тяжкій формі ГНН становить більше 40% й істотно не змінюється протягом останніх 30 років, незважаючи на впровадження нових продовжених методів замісної ниркової терапії.

Причини розвитку ГНН різноманітні. Це можуть бути отруєння нефротропними речовинами, у тому числі й лікарськими препаратами, різні циркуляторні порушення, зв'язані зі зниженням або перерозподілом ОЦК як на догоспітальному етапі (політравма, втрата води та електролітів інфекційного і неінфекційного генезу), так і госпітальному (післяопераційна ГНН, геморагічний, токсично-інфекційний шок та ін.). Також до розвитку ГНН призводять ускладнення лептоспірозу або геморагічної лихоманки з нирковим синдромом, наявність гломерулонефриту, пієлонефриту та інших захворювань

судин нирок.

Часто ГНН є лише одним із компонентів недостатності декількох органів, що спостерігається у пацієнтів відділення інтенсивної терапії і розглядається як синдром поліорганної дисфункції. Незалежно від причини ГНН, ішемічні та токсичні ураження нирок мають загальні механізми, що призводять до гострого тубулярного некрозу.

Існує багато класифікацій ГНН, у яких ураховуються етіологія, патогенез і клініка. За Г.П. Кулаковим (1982 р.):

1. Гостра циркуляторна нефропатія, яка розвивається на фоні:
 - геморагічного шоку;
 - анафілактичного шоку (у тому числі при переливанні несумісної крові);
 - токсично-інфекційного шоку при перитоніті, панкреатиті, панкреонекрозі, холециститі та ін.;
 - травматичного шоку (сюди відносять краш-синдром, опіки, відмороження, операційну травму);
 - гіповолемічного шоку зі зневоднюванням і втратами електролітів (блювання, пронос, кишкові свищі);
 - кардіогенного шоку;
 - акушерсько-гінекологічних ускладнень (передчасне розшарування плаценти, атонічна маткова кровотеча,

септичний аборт, внутрішньоутробна загибель плода, гестоз та ін.)

2. Гостра токсична нефропатія:

- при отруєнні токсичними речовинами, застосовуваними в промисловості й сільському господарстві:

- солі важких металів (ртуті, міді, свинцю, золота та ін.);
- хлоровані вуглеводні (дихлоретан);
- алкоголь і його сурогати (етиленгліколь, гальмівна рідина, антифриз, метиловий спирт та ін.);
- припікальні отрути (міцні кислоти, луги);
- при інтоксикації отрутами рослинного й тваринного походження (грибна, зміїна отрути, отрута комах).
- при інтоксикації лікарськими препаратами та алергічних реакціях на медикаменти (антибіотики, жарознижуючі, сульфаніламіді, контрастні речовини, протитуберкульозні препарати та ін.).

3. Гостра інфекційна нефропатія:

- при лептоспірозі й геморагічній лихоманці з нирковим синдромом.

4. Гостра судинна нефропатія:

- тромбоз і емболія ниркових артерій;
- тромбоз ниркових вен;

- гострий гломерулонефрит, гострий пієлонефрит.

5. Обструкція сечових шляхів:

- камені, пухлини, перев'язка сечоводів;
- пухлини органів таза;
- ретроперітонеальний фіброз.

6. Аренальний стан.

Одним із найбільш важливих є поділ ГНН на **преренальну, ренальну та постренальну**. Відомо, що і преренальна і постренальна форми в процесі розвитку обов'язково трансформуються у ренальну. Таким чином, рання діагностика, знання етіології пре і постренальних форм ГНН дозволяє за допомогою своєчасного втручання запобігти важким ураженням нирок.

Відповідно до класифікації Г.П. Кулакова: преренальна – гостра циркуляторна нефропатія; ренальна – гостра токсична, гостра інфекційна й гостра судинна нефропатія; постренальна – гостра обструкція сечових шляхів.

1. **Форми ГНН**

Ренальна ГНН (25–40%). Найбільш типова причина виникнення ренальних форм ГНН – вплив **нефротоксичних речовин**. З лікарських препаратів нефротоксичними вважаються антибіотики, фенацетин, сульфаніламід, ртутні

препарати. Можливо як безпосередній їхній токсичний вплив на канальцевий епітелій, так й інші механізми, у тому числі обструкція ниркових канальців сульфаніламидами, уратами або алергічний генез лікарського впливу. Ниркові отрути викликають суцільний некроз епітелію проксимальних відділів канальців і одночасно рефлексорно ведуть до ішемії нирок із властивими ішемії порушеннями структури й функції канальців.

У кожному конкретному випадку від з'ясування механізму виникнення лікарської ГНН залежить і успішність терапії (наприклад, застосування великих доз глюкокортикоїдів при алергічному генезі ГНН). Сюди ж відносять випадки виникнення ГНН на фоні власне патології нирок – гострих гломерулонефриту й пієлонефриту, вовчаночного нефриту, нефриту при синдромах Гудпасчера й Вегенера, ураження нирок при вузловому періартеріїті та ін.

ГНН може виникнути при ниркових васкулітах, гострій склеродермічній нирці, злякисній гіпертензії з бурхливим артеріолосклерозом, при тотальному некрозі кіркового шару нирок у вагітних, пієлонефриті з некротичним папілітом, тромбоемболії ниркових судин.

Преренальна ГНН (60–70%). Головною причиною

виникнення преренальної ГНН є шок різної етіології. Серед причин виникнення шокової нирки близько 80% становлять акушерські (септичний аборт, ускладнення вагітності й пологів), інші 20% пов'язані з переливанням несумісної крові, травмами, хірургічними втручаннями. Особливо часто це спостерігається при нещасних випадках і пораненнях, важкій операційній травмі, ушкодженні або розпаді тканини печінки, підшлункової залози, при інфаркті міокарда та інших судинних катастрофах, опіках, масивному гемолізі та ін. ГНН може розвинутиися при будь-якій важкій інфекції і насамперед при септицемії та при грамнегативній інфекції. Гостра уремія може розвиватися при далекосхідному геморагічному нефриті, хворобі Вейля-Васильєва, анаеробній інфекції. Досить часто ГНН зустрічається внаслідок порушень водно-електролітної рівноваги (блювання, тривала діарея).

Постренальна ГНН (5–10%). До постренальних причин відносять порушення відтоку сечі різного генезу (закупорка сечоводу каменем, пухлиною, гостра затримка сечі внаслідок аденоми передміхурової залози, пухлини сечового міхура, ретроперитонеального фіброзу).

Некротичні або дистрофічні зміни клітин епітелію ниркових каналців, які розвиваються внаслідок ішемії або

прямої пошкоджувальної дії токсичного, алергічного, механічного агента, призводять до обструкції каналців клітинним детритом, зворотного рухові вмісту каналців із регургітацією первинної сечі в лімфу. Патогенетичне значення мають також зниження швидкості клубочкової фільтрації, надмірне внутрішньосудинне зсідання крові, внутрішньониркова гіпертензія, розриви базальної мембрани, набряк сполучної тканини. Механізм розвитку постренальної ГНН пов'язаний з аферентною нирковою вазоконстрикцією, що розвивається у відповідь на різке підвищення внутрішньоканальцевого тиску з викидом ангіотензину II й тромбоксану A₂. Для розвитку постренальної ГНН у хворого з хронічним захворюванням нирок нерідко достатньо однієї обструкції сечоводу.

Морфологія. При ГНН морфологічно визначається розповсюджений некроз епітелію ниркових каналців. Вираженість морфологічних змін буває різною. У деяких випадках зміни каналцевого епітелію відбуваються без порушення цілісності каналцевої базальної мембрани (тубулонекроз), у найбільш важких ситуаціях вона частково руйнується (тубулорексис). Оборотноість ГНН пояснюється здатністю до регенерації епітелію ниркових каналців, що починається з 4–5-го дня анурії. Там же, де мав місце

тубулорексис, залишаються рубцеві зміни. Відомі деякі ознаки (ущільнення базальних мембран, склероз строми коркової і мозкової речовини та ін.), що свідчать про можливість переходу ГНН у хронічне захворювання.

2. Методи діагностики.

ГНН проходить 5 стадій розвитку:

- короткочасну початкову (період дії етіологічного фактора);
- олігоануричну (2–3 тиж);
- відновлення діурезу (5–10 днів);
- поліурії (до 75 діб);
- одужання (з моменту зникнення гіперазотемії).

На кожній із перших чотирьох стадій можливий летальний кінець, але якщо правильно і своєчасно надати хворому невідкладну допомогу, створити умови для регенерації ушкодженого канальцевого епітелію (а він добре регенерує, на відміну від нефрона в цілому), у більшості хворих настає повне одужання, але можливий перехід у хронічне захворювання нирок.

Для діагностики важко переоцінити своєчасне виявлення лікарем виникнення олігурії (діурез менше 500 мл/доб), що має місце у більшості хворих з ГНН. У 3–10% хворих

розвивається анурія (діурез менше 50 мл/доб). До олігурії й особливо анурії можуть швидко додатися симптоми гіпергідратації – спочатку позаклітинної (периферичні й порожнинні набряки), потім внутрішньоклітинної (набряк легень, набряк мозку). Водночас майже у 30% хворих розвивається неолігурична ГНН із відсутністю ознак гіпергідратації, що значно утруднює діагностику.

Найбільшу цінність для ранньої діагностики ГНН (особливо за відсутності олігоанурії) мають лабораторні методи: визначення рівня креатиніну, сечовини і калію в крові тощо.

Таким чином, основними критеріями діагнозу ГНН в олігоануричній стадії є олігурія (зниження діурезу – менше 500 мл/доб за умови нормального водного балансу, або 10 мл/кг/доб, зниження швидкості клубочкової фільтрації, відносної густини (щільності) сечі або її осмолярності, підвищення в крові вмісту креатиніну, сечовини, калію, порушення кислотнолужної рівноваги, анемія.

Преренальна ГНН характеризується співвідношенням у крові сечовини до креатиніну більш ніж 20:1, осмолярністю сечі – більш ніж 500 мосмоль/л та фракційним виділенням натрію менше 1%, "порожнім" сечовим синдромом. Навпаки, за наявності ренальної ГНН співвідношення

сечовини до креатиніну крові не перевищує 20:1, осмолярність сечі знаходиться в межах 250–300 мосмоль/л, фракційна екскреція натрію становить понад 3%, наявний сечовий синдром.

Таким чином, при ГНН настає порушення усіх функцій нирок:

- фільтраційно-концентраційної – зі зміною діурезу (олігурія, на зміну якій у більшості хворих приходить значна поліурія), відносної густини (щільності) та осмолярності сечі;

- азотовидільної, наслідком чого є підвищення вмісту креатиніну, сечовини та інших кінцевих продуктів азотистого обміну в крові – гіперазотемія та уремія;

- водовидільної – з розвитком смертельно небезпечної гіпергідратації (особливо внутрішньоклітинної), а в стадії поліурії – гіпогідратації;

- кислотовидільної – з розвитком важкого метаболічного ацидозу;

- інкреторної – з появою і прогресуванням еритропоестиндефіцитної анемії, гіпокальціємії, у деяких хворих – артеріальної гіпертензії;

- гомеостатичної – з формуванням диселектролітемії, найважливішим проявом якої є гіперкаліємія (на фоні

олігоанурії) і гіпокаліємія (на фоні поліурії).

Ці та інші розлади функцій нирок призводять до вторинних тяжких екстраренальних змін із порушенням функції життєво важливих органів – головного мозку, серця, легень тощо, які можуть стати безпосередньою причиною смерті хворого.

Дослідження складу сечі в деяких випадках не має вирішального діагностичного значення. Наприклад, при призначенні діуретиків вміст натрію в сечі при преренальній ГНН може бути підвищеним, а при хронічних нефропатіях преренальний компонент (зниження натрійурезу) може не виявлятися. Проте у більшості випадків на початку періоду олігурії сеча темна, містить багато білка та циліндрів, відносна щільність знижена. У період відновлення діурезу зберігається низька відносна щільність, протеїнурія, майже постійна лейкоцитурія, циліндрурія, еритроцитурія.

Таким чином, діагностика ГНН базується на даних клінічного спостереження, динаміки діурезу, лабораторно-інструментального обстеження (УЗД нирок, доплер-УЗД, ретроградна пієлографія, комп'ютерна томографія, радіоізотопна ренографія, сцинтиграфія, ангіографія, ядерна магнітна томографія тощо). Уточненню діагнозу сприяють коагулогічні тести. Біопсія нирки показана при тривалому

перебігу анурічного періоду ГНН, при ГНН неясної етіології, при підозрі на лікарський гострий інтерстиціальний нефрит, при поєднанні ГНН з гломерулонефритом чи системним васкулітом.

3. Інтенсивна терапія на різних стадіях ГНН

Починати лікування необхідно з моменту дії етіологічного фактора, що призводить до розвитку ГНН. Оскільки у більшості випадків причиною є шок, то правильне та своєчасне проведення протишокових заходів, що спрямовані на боротьбу з гіповолемією, порушеннями мікроциркуляції, ДВЗ-синдромом, обумовлює тяжкість перебігу та прогноз захворювання.

Необхідно відмінити усі ліки, що можуть спричинити токсичну ГНН, проводити санацію первинного вогнища запалення та ін.

Хворих із ГНН потрібно негайно госпіталізувати до відділення реанімації або нефрології, де є засоби екстракорпорального очищення крові. Спочатку призначають вуглеводну безсольову дієту. Якщо креатинін крові досягає 0,3 ммоль/л, добове споживання білка не повинне перевищувати 0,6 г/кг/доб. Раціон має бути достатньо калорійним (1800 – 2000 ккал/доб),

вітамінізованим, бідним на калій, а в стадії олігоанурії – на натрій. **Стадія анурії потребує суворого контролю водного балансу.** Об'єм рідини, що вводять хворому за добу, має перевищувати на 500 мл (з них ентерально – тільки 100 мл) суму діурезу та кількості рідини, що втрачається з блювотними масами, рідким калом. При анурії загальний об'єм рідини в раціоні не повинен перевищувати 400–600 мл. Однак слід враховувати, що підвищення температури на кожен градус має супроводжуватися збільшенням рідини в раціоні на 300–500 мл. На ранній поліуричній стадії призначається дієта, аналогічна дієті у першій стадії протягом двох діб, потім розширюється пропорційно зниженню азотемії та збільшенню діурезу.

У ранній період преренальної олігурії разом із протишоковими засобами вводять внутрішньовенно 200 мл 20% манітолу з 400–800 мг фуросеміду. Якщо протягом двох годин діурез становить менше 20 мл/хв, має місце виражена гіподиспротеїнемія, доцільно вводити нативну плазму з петльовим діуретиком та тіазидами (відповідно 30–50 мг/кг/год та 100 мг/год). У першу добу розвитку ГНН несептичного генезу може бути використана комбінація селективного ниркового вазодилататора, натрійта діуретика, ренопротектора допаміну (3 мг/кг/хв) із фуросемідом (10–

15 мкг/кг/год) протягом 6–12 год.

Гіперкаліємія коригується введенням 10–30 мл 10% хлориду кальцію в 200–300 мл 40% глюкози та 40–50 ОД інсуліну. Це збільшує утворення глікогену, який сприяє переміщенню калію всередину клітини. Методом вибору боротьби з гіперкаліємією є застосування натрію полістеронсульфонату (резоніуму) орально по 15,0 3 рази на добу або ректально по 30,0 2 рази на добу.

Для боротьби з ацидозом під контролем кислотно-лужної рівноваги використовується 8% розчин натрію гідрокарбонату. При декомпенсованому метаболічному ацидозі лужні розчини вводять внутрішньовенно.

На ранній стадії ренальної ГНН, у перші 2–3 доби розвитку гострого каналцевого некрозу, за відсутності повної анурії та гіперкатаболізму проводять консервативну терапію (фуросемід, манітол, інфузії рідин). Про її ефективність свідчить збільшення діурезу зі щоденним зниженням маси тіла на 0,25–0,5 кг. Якщо втрата маси тіла перевищує 0,8 кг/доб і поєднується з підвищенням рівня калію в крові, можна припустити виникнення гіпергідратації, а це вимагає більш жорсткого контролю за водним режимом. Для лікування ренальної ГНН на фоні сепсису, СНІДу, гострого вірусного гепатиту, пієлонефриту, гострого

інтерстиціального нефриту інфекційної етіології потрібна антибактеріальна, протівірусна терапія. Імуносупресивна терапія призначається при медикаментозному гострому інтерстиційному нефриті, гломерулонефриті, який швидко прогресує, при системних васкулітах. Лікування ренальної ГНН у разі розвитку олігурії у хворих із мієломною хворобою, уратним кризом, рабдоміолізом, гемолізом рекомендується безупинна (до 60 год) інфузійна лужна терапія, що включає введення манітолу разом з ізотонічним розчином хлориду натрію, бікарбонату натрію та глюкози (у середньому 400–600 мл/год) і фуросемідом. Завдяки такій терапії діурез підтримується на рівні 200–300 мл/год, зберігається лужна реакція сечі ($\text{pH} > 6,5$), що запобігає внутрішньоканальцієвому утворенню сечових циліндрів і забезпечує виведення вільного міоглобіну, гемоглобіну, сечової кислоти. У разі розвитку ренальної ГНН на фоні гломерулонефриту, який швидко прогресує, гострого інтерстиціального нефриту, гострого пієлонефриту, базисна консервативна терапія доповнюється імунодепресантами, антибіотиками, плазмоферезом. Останній рекомендується також хворим із краш-синдромом для видалення міоглобіну і лікування синдрому ДВЗ. При ГНН, спричиненої сепсисом або отруєнням, використовують гемосорбцію, що забезпечує

видалення з крові різних токсинів. За відсутності ефекту від зазначеної консервативної терапії понад 2–3 доби значно зростає ризик виникнення ускладнень від застосування великих доз фуросеміду (ураження слуху) і манітолу (гіперкаліємія, гостра серцева недостатність, гіперосмолярність), тому переходять до активнішої терапії.

При ГНН із вираженим гіперкатаболізмом, анурією, критичною гіперкаліємією, ацидотичною прекомою діалізне лікування починають негайно. Показання до гемодіалізу при ГНН: олігурія (<200 мл/12 год), каліємія (>7 ммоль/л), ацидоз (рН<7,1), лужний резерв крові <12 мекв/л, азотемія (сечовина крові >30 ммоль/л), набряк життєво важливих органів (мозку, легень), уремична енцефалопатія, кома, перикардит, нейроміопатія, передозування діалізних ліків. Наявність двох із цих критеріїв є показанням до термінового початку гемодіалізу, а одного – для принципового вирішення питання щодо доцільності переведення хворого на лікування діалізом. Вибір діалізного лікування визначається особливостями ГНН. При некатаболічній ГНН за відсутності тяжкої гіпергідратації (з залишковою функцією нирок) використовують гострий гемодіаліз. Однак у разі некатаболічної ГНН у дітей, пацієнтів старечого віку, при тяжкому атеросклерозі, медикаментозній ГНН

(аміноглікозидний гострий каналцевий некроз) може бути достатньо ефективним також гострий перитонеальний діаліз, який легше переноситься хворими і не вимагає такого жорсткого лабораторного контролю, як при гемодіалізі, а також за наявності протипоказань до останнього – тромбоемболічна хвороба, крововилив у мозок, шлунково-кишкова кровотеча. Поліпшення клінічного стану хворого, збільшення діурезу, відсутність росту показників азотемії дозволяють утриматися від подальшого лікування гемодіалізом. Показанням до застосування плазмоферезу при ГНН є такі її причини, як гемолітико-уремічний синдром, тромботична тромбоцитопенічна пурпура, синдром Гудпасчера, тяжка міастенія, септичний шок та протеїнзв'язуюча медикаментозна інтоксикація. Для лікування хворих із критичною гіпергідратацією і метаболічними порушеннями з успіхом використовують гемофільтрацію. У хворих з ГНН без залишкової функції нирок гемофільтрацію проводять безупинно протягом усього періоду анурії (постійна гемофільтрація). За наявності мінімальної залишкової функції нирок проведення процедури можливе в інтермітуючому режимі (інтермітуюча гемофільтрація). Залежно від виду судинного доступу постійна гемофільтрація може бути артеріовенозною (при

стабільності гемодинаміки) та вено-венозною. Остання показана хворим із ГНН, у яких наявні критична гіпергідратація і нестабільна гемодинаміка (гіпотензія, зниження серцевого викиду). Веновенозна гемофільтрація здійснюється з використанням венозного доступу, перфузія крові через гемодіалізатор – за допомогою помпи, яка гарантує адекватний кровотік для підтримки необхідної швидкості ультрафільтрації. Переривчастий гемоіперитонеальний діаліз мають дещо обмежену ефективність і переносимість. Безупинна замісна терапія усе ширше застосовується при лікуванні ГНН у пацієнтів, що перебувають у критичному стані. Перевагами безупинного лікування є стійка корекція біохімічних показників, повільне, безперервне видалення рідини і стабільність параметрів серцево-судинної системи.

Головне завдання лікування постренальної ГНН полягає в усуненні обструкції і відновленні нормального пасажу сечі. Після цього постренальна ГНН у більшості випадків швидко ліквідується. Важливим є призначення антибіотиків з урахуванням результатів бактеріологічного дослідження крові та сечі, антибіотикограми, а також рівня креатинінемії. Протипоказане застосування нефротоксичних препаратів. Для боротьби з мікротромбоутворенням у перші години

розвитку ГНН потрібно ввести 5–10 тис ОД гепарину (5–10 ОД/кг/год), бажано зі свіжозамороженою плазмою – джерелом антитромбіну III. У разі домінування в клінічній картині кровоточивості доцільно вводити великі об'єми свіжозамороженої плазми з 5 тис ОД гепарину. Якщо консервативне лікування некатаболічної ГНН безуспішне протягом 2–3 днів, зростають олігурія та азотемія, продовжувати таку терапію небезпечно через збільшення ризику від застосування великих доз фуросеміду (ототоксичність) і манітолу (гостра серцева недостатність, гіперосмолярність, гіперкаліємія), доцільно використовувати екстракорпоральні методи детоксикації. Діалізнi методи застосовують при постренальній ГНН у випадках, якщо, незважаючи на відновлення прохідності сечоводів, анурія зберігається. Це зазвичай спостерігається при приєднанні апостематозного нефриту чи уросепсису. У поліуричному періоді велика увага має бути приділена профілактиці у хворих з ГНН гіпогідратації та гіпокаліємії, боротьбі з інфекційними проявами, анемією, що має схильність до прогресування, незважаючи на зменшення чи навіть ліквідацію гіперазотемії. Проте значне удосконалення методів лікування, летальність при ГНН залишається високою, але в цілому прогноз преренальної та

постренальної ГНН кращий, ніж ренальної. Прогностично несприятливими є олігурична та особливо анурична ренальна ГНН (порівняно з неолігуричною), а також ГНН із вираженим гіперкатаболізмом. Погіршують прогноз при ГНН приєднання інфекції (сепсису), літній вік хворих. Для профілактики ГНН необхідно враховувати певні групи ризику: новонароджені, особи старше 60 років, певні захворювання і синдроми (пізній токсикоз вагітних, обструктивні захворювання нирок, нефротичний синдром; ХНН, подагра, генералізований атеросклероз, цукровий діабет, хронічна серцева недостатність, цироз печінки, медикаментозна хвороба, алкоголізм, наркоманія), травми (множинна травма, масивні опіки, операції на серці та судинах). У таких осіб необхідно вдаватися до більш інтенсивних протишокових заходів, застосовувати раннє призначення інгібіторів фосфодіестерази та блокаторів кальцієвих каналів. У хворих із групи ризику слід уникати різкого зниження артеріального тиску та об'єму циркулюючої крові, використання рентгенконтрасних препаратів, нефротоксичних медикаментів. Як цитопротектори також застосовуються антиоксиданти (глутатіон, вітамін Є). Для профілактики післяопераційної ГНН використовуються петльові діуретики та манітол. У 35–

40% випадків неускладненого перебігу ГНН настає повне одужання, у 10–15% – часткове одужання ("одужання з дефектом"). У частини хворих можливий перехід в інтерстиціальний нефрит, пієлонефрит або в хронічну ниркову недостатність, предиктором чого може бути тривалість анурії понад 4 тиж. Останнє спостерігається найчастіше при білатеральному кортикальному некрозі, гломерулонефриті, який швидко прогресує, системних васкулітах, злоякісній гіпертензії. При повному одужанні після ГНН хворий повинен ще протягом двох років спостерігатися у нефролога.

Перелік питань для підсумкового контролю

1. Причини виникнення й патогенез гострої ниркової недостатності.
2. Диференційна діагностика преренальної, ренальної і постренальної олігоурії, анурії. Лабораторна діагностика ГНН.
3. Стадії клінічного перебігу ГНН.
4. Основні принципи лікування ГНН.
5. Уремична кома, принципи інтенсивної терапії.
6. Показання до гемодіалізу.
7. Розрахунок добової потреби в рідині хворих із ГНН.

Рекомендована література

1. Анестезіологія та інтенсивна терапія : под редакцией проф. Ф.С.Глумчера, Чепкій Л.П., Новицька-Усенко та ін. /4-е видання, Медицина, 2021, с 360.
2. Анестезіологія інтенсивна терапія і реаніматологія: навчальний посібник/ Ф.Ф. Ілько. – 2-е видання, Медицина, 2018, с. 256.
3. Березов Т.Т. Биологическая химия / Т.Т. Березов, В.Ф. Коровкин. – М. : Медицина, 1990. – 528 с.
4. Шиманко И.И. Острая печеночно-почечная недостаточность / И.И. Шиманко, С.Г. Мисселиус. – М. : Медицина, 1993. – 288 с.
5. Нефрологія/ клинические рекомендации / под ред. Е.М. Шилов и др. – ГЭОТАР – Медиа, 2007, с. 856.
6. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник / Ю.В. Марушко, Г.Г.Шеф, Ф.С. Глумчер та ін – 2-е видання, Медицина, 2020.

Тестові завдання для контролю кінцевого рівня знань

1. Яка форма не належить до гострої ниркової недостатності?

1) ренальна; 2) нефронна; 3) преренальна; 4) постренальна.

2. Які стадії розвитку проходить гостра ниркова недостатність?

1) короткочасна початкова, олігоанурична, відновлення діурезу, поліурії, одужання;

2) короткочасна початкова, олігоанурична, відновлення діурезу, поліурії;

3) олігоанурична, відновлення діурезу, поліурії, одужання;

4) короткочасна початкова, відновлення діурезу, поліурії, одужання.

3. Скільки складає діурез при олігурії?

1) менше 300 мл/доб;

3) більше 500 мл/доб;

2) менше 500 мл/доб;

4) менше 800 мл/доб.

4. Преренальна гостра ниркова недостатність характеризується співвідношенням у крові сечовини до креатиніну більше, ніж:

1) 20:1;

2) 1:20;

3) 20:3;

4) 3:20.

5. Які показання до гемодіалізу при гострій нирковій недостатності?

1) олігурія (<200 мл/12 год); набряк життєво важливих органів (мозку, легенів), уремична енцефалопатія, передозування діалізабельних ліків;

2) каліємія (>7 ммоль/л), ацидоз (рН <7,1);

3) лужний резерв крові <12 мекв/л, азотемія (сечовина крові >30 ммоль/л);

4) всі відповіді вірні.

Відповіді на тестові завдання

1 – 2.

2 – 1.

3 – 2.

4 – 1.

5 – 4.

Короткі методичні вказівки

У навчальній кімнаті викладач називає тему, загальні й конкретні цілі заняття. Потім обговорюються основні питання по темі заняття, під час обговорення виявляється початковий рівень знань студентів.

Далі в палатах відділення інтенсивної терапії студенти оглядають хворих із різними видами й ступенями вираженості порушень при гострій нирковій недостатності. Детально з'ясовують скарги, анамнез, клінічні прояви, вивчають інші дані додаткових досліджень. На підставі огляду визначається вид і ступінь вираженості хвороби, обґрунтовуються методи інтенсивної терапії.

Наприкінці заняття в навчальній кімнаті підбивають підсумки й контролюється кінцевий рівень знань.
портальної гіпертензії

Технологічна карта проведення практичного заняття

№ п/п	Етапи	Час, год	Навчальні посібники		Місце проведення
			Засоби навчання	Устаткування	
1	Обговорення основних питань по темі заняття	1	Опитування		Навчальна кімната
2	Самостійний огляд хворих із гострою нирковою недостатністю	0,5	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових досліджень	ВІТ
3	Доповідь студентів щодо оглянутих хворих	1	Хворі ВІТ		ВІТ
4	Обґрунтування методів інтенсивної терапії	1	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових досліджень	ВІТ
5	Підбиття підсумків, тестування	0,5		Комплект тестів за темою заняття	Навчальна кімната