

Дисципліна: Клінічна оцінка лабораторних досліджень.

(шифр групи)



КАЛЕНДАРНО-ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН

Лекцій

з Клінічної оцінки лабораторних досліджень 1 (1,6) курсу спеціальності 224 Технології медичної діагностики та лікування 1 гр (весінній семестр, 2019-2020 н.р.)

№ з/п	Дата	Тема лекції	Обсяг у год.	Лектор
Модуль 1. Клінічна оцінка лабораторних досліджень в клініці внутрішніх хвороб				
1	4.02	Клінічна оцінка лабораторних досліджень при хворобах органів дихання	2	Березнякова М.Є.
2	18.02	Клінічна оцінка лабораторних досліджень при хворобах серцево-судинної системи	2	Березнякова М.Є.
3	3.03	Клінічна оцінка лабораторних досліджень при патології системи крові .Анемії	2	Березнякова М.Є.
4	17.03	Клінічна оцінка лабораторних досліджень .патології нирок.	2	Березнякова.М.Є.
5	31.03	Клінічна оцінка лабораторних досліджень. Гемобластози.	2	Березнякова М.Є.
6	14.04	Клінічна оцінка лабораторних досліджень при патології ендокринної системи.	2	Березнякова М.Є.
7	28.04	Клінічна оцінка лабораторних досліджень при патології сполучної тканини	2	Березнякова М.Є.
8	12.05	Клінічна оцінка лабораторних досліджень при алергічних хворобах.	2	Березнякова М.Є.
9	26.05	Клінічна оцінка лабораторних досліджень при невідкладних станах.	2	Березнякова М.Є.
Всього:			18	

Примітка: лекція відбувається у п'ятницю о 10.25 год. в навч. кімн. ІКТО ІОЗДП

(день тижня) (час проведення)

(номер аудиторії)

Завідувач кафедри

клінічної лабораторної діагностики,

професор

Єрмоєнко Р. Ф



КАЛЕНДАРНО-ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

3

**З клінічної оцінки лабораторних досліджень для 1 к
(1,6) курсу
спеціальності 224 Технології медичної діагностики та лікування
(весінній семестр, 2019-2020 н.р.)**

№ з/п	Дата	Тема заняття	Обсяг у годинах, вид заняття	Система оцінювання знань, бали	
				min	max
Модуль 1. Клінічна оцінка лабораторних досліджень в клініці внутрішніх хвороб					
Змістовий модуль 1 Обґрунтування лабораторного діагнозу при захворюваннях органів дихання, серцево-судинної системи, патології нирок, ендокринно					
1	04.02	Клінічна оцінка лабораторних досліджень при патології легень.(пневмонії, гострі та хронічні бронхити, пневмосклероз...	2	5	8
2	06.02	Клінічна оцінка лабораторних досліджень при патології легень. Пухлини легень, ателектази, бронхіальна астма,	2	5	8
3	18.02	Клінічна оцінка лабораторних досліджень при серцево-судинній патології.(Інфаркт міокарда, гіпертонічна хвороба, легеневе серце.)	2	5	8
4	20.02	Клінічна оцінка лабораторних досліджень при серцево-судинній патології серцево-судинній патології(Інфекційні міокардити, ендокардити, порушення ритму серця.)	2	5	8
5	03.03	Клінічна оцінка лабораторних досліджень при патології органів травлення	2	5	8
6	05.03	Клінічна оцінка лабораторних досліджень при патології . Анемії. Геморагічні васкуліти.	2	4	7
7	17.03	Клінічна оцінка лабораторних досліджень. Гемобластози.	2	4	7
		<i>Підсумковий контроль засвоєння ЗМ 1 1 год.</i>		18	30
Всього за ЗМ 1:14				16	30
Змістовий модуль 2.Обґрунтування лабораторного діагнозу при захворюваннях органів травлення, хворобах ендокринної системи, алергічних хворобах, хворобах сполучної тканини, невідкладних станах.					
8	19.03.	Клінічна оцінка лабораторних досліджень патрлогії.нирок	2	3	6
9	31.03	Клінічна оцінка лабораторних досліджень патології нирок	2	3	3
10	02.04	Клінічна оцінка лабораторних досліджень сполучної тканини.	2	6	3
11	14.04	Клінічна оцінка лабораторних досліджень алергічних захворювань.	2	3	6
12	28.04	Клінічна оцінка лабораторних досліджень	2	6	6

		ендокринних хвороб.			
13	22.05	Клінічна оцінка лабораторних досліджень ендокринних хвороб	2	6	6
14	26.05	Клінічна оцінка лабораторних досліджень невідкладних станів.	2	3	3
Всього за ЗМ 2:				18	30
		Підсумковий модульний контроль з модуля 1:	1	27	40
		Підвищення рейтингу з модуля 1:			
.....					
ВСЬОГО ЗА ВИВЧЕННЯ МОДУЛЯ 1			28	60	100

Примітка: ПЗ проводяться у п'ятницю о 12.50 год. навч. кімн. 1 (Кул.12)

(день тижня)

(час проведення)

(номер аудиторії)

Завідувач кафедри КЛД, проф. _____

Єрмоєнко Р. Ф.

ТЕМА 1 Обґрунтування лабораторного діагнозу і стандарти діагностики при хворобах нирок.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ. ГОСТРИЙ ТА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ. НЕФРОТИЧНИЙ СИНРОМ. ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ. КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ. ПОНЯТТЯ ПРО ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК.

Самостійна робота студентів.

I. **Актуальність теми.** Традиційно ще зберігається уявлення про рідкість хронічних захворювань нирок, особливо при зіставленні їх з хворобами серцево-судинної системи і дихальною системою. Тривала відсутність виражених клінічних проявів, а також не завжди адекватна інтерпретація змін сечі і біохімічних показників крові приводять до того, що хронічні нефропатії не зрідка вперше виявляють на етапі стійкого погіршення функції нирок, часто вже незворотнього, коли можливості лікування обмежені лише методами замісної ниркової терапії.

Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, типових та атипичних клінічних проявів, стандартів діагностики захворювань в нефрології.

II. Мета навчання — уміти клініко-лабораторно діагностувати гострий (ГГН) та хронічний гломерулонефрит (ХГН) .

III. Основні учбові питання для самостійного освоєння

Знати:

- Основні директивні документи МОЗ України щодо протоколів діагностики, лікування та профілактики захворювань в нефрології.
- Питання етіології, клінічної діагностики ГГН та ХГН, їх ускладнень.
- Основні інвазивні та неінвазивні діагностичні методи, що застосовуються в нефрології, показання та протипоказання для їх проведення, можливі ускладнення.
- Принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії ГН.

- Роль лікаря-лаборанта в профілактиці нефрологічних захворювань.
- Питання санітарно-просвітницької роботи.

Вміти:

- Проводити опитування та фокусоване фізикальне обстеження пацієнтів з основними нефрологічними захворюваннями.
- Виявляти основні типові варіанти перебігу та ускладнення захворювань сечовивідної системи.
- Складати план обстеження хворих з основними нефрологічними захворюваннями.
- На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференційний діагноз, обґрунтовувати діагноз при захворюваннях сечовивідної системи.
- Призначати лікування, визначати прогноз, проводити первинну та вторинну профілактику при захворюваннях сечостатевої системи.
- Діагностувати набряковий (нефротичний) синдром, синдром ниркової артеріальної гіпертензії, надавати первинну лікарську допомогу при цих станах.

Оволодіти:самостійно:

- Навичками аналізувати дані лабораторних та інструментальних методів дослідження (загальні аналізи крові, сечі, біохімічні аналізи крові, аналіз мочі за Зимницьким та Нечипоренко, УЗД нирок, КТ, пієлографія).
- Навичками оцінки змін при об'єктивному дослідженні у хворих з патологією нирок.
- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації.

V. Зміст теми

Гломерулонефрит (ГН) — це гетерогенна група імуно-запальних захворювань нирок з різною клініко-морфологічною картиною, перебігом та наслідками. Соціальне значення проблеми ГН не стільки в його розповсюженості, скільки в захворюваності осіб молодого віку, ранній інвалідизації та смертності хворих. Складність медичних аспектів ГН полягає

у невинному прогресуванні його хронічних форм з формуванням хронічної ниркової недостатності та в непередбаченості ефекту від використання сучасних засобів та методів його лікування. Гострий ГН виникає через 2-6 тижні після бактеріального, вірусного, паразитарного захворювання. Його тривалість обмежується 1 роком від початку захворювання, а клінічні прояви більше 4-х місяців свідчать про затяжний перебіг, більше 1 року — про перехід в хронічний ГН. При ГН формується сечовий синдром (СС), нефритичний синдром чи нефротичний синдром (НС).

Синдроми – зміни в аналізах сечі у вигляді протеїнурії рівень якої не перевищує 3 г/добу, яка може поєднуватися з еритроцитурією та циліндрурією.

Нефротичний синдром: протеїнурія (в межах сечового синдрому), еритроцитурія та циліндрурія різного ступеню а також екстраренальні прояви захворювання у вигляді набряків і (або) гіпертензії, нерідко порушення азотовидільної функції нирок.

Нефротичний синдром — клініко-лабораторний симптомокомплекс, що характеризується протеїнурією більше 4,5 г/добу, гіпопротеїнемією з гіпоальбумінемією менше 25 г/л, гіпер-альфа-2-глобулінемією, гіперліпопротеїнемією, ліпідурією, набряками.

Класифікація за МКХ-Х:

N00-Гострий нефритичний синдром, гломерулонефрит

N02-Рецидивуюча та стійка гематурія

N03-Хронічний нефритичний синдром

N05-Нефритичний синдром не уточнений

N06-Ізольована протеїнурія з уточненим морфологічним ураженням (N06.0-N06.8)

N07-Спадкова нефропатія, не класифікована в інших рубриках

- гострий гломерулонефрит, нефритичний синдром;
- хронічний гломерулонефрит, сечовий синдром, артеріальна гіпертензія, догіпертензивна стадія;
- хронічний гломерулонефрит, сечовий синдром, артеріальна гіпертензія, ХНН-1 ступеня;
- хронічний гломерулонефрит, нефритичний синдром, рецидив з порушенням функції нирок 1 ступеня.

Орієнтовна карта роботи студентів

(Етапи діагностичного пошуку)

1. На підставі скарг, анамнезу припустити наявність у пацієнта ГН.

Скарги: помірний біль у поперековій області, яка посилюється при русі, нахилах.

- набряковий синдром — набряк обличчя, рук, ніг, попереку. В деяких випадках набряк може носити прихований характер (зменшення діурезу в порівнянні з випитою рідиною, підвищення маси тіла хворого).
- гіпертонічний синдром відзначається більш, ніж у 80% хворих.
- анамнез: зв'язок з стрептококовою інфекцією (ангіна, фарингіт), тривалість захворювання.

2. Аналіз даних об'єктивних обстежень:

1. набряк обличчя, тіла, шиї, сухість шкіри.

2. помірний біль при пальпації області проекції нирок, позитивний симптом поколювання в ділянці попереку.

3. розширення меж відносної тупості серця вліво, підвищення артеріального тиску (перш за все діастолічного).

4. в подальших стадіях — токсико-алергічні зміни внутрішніх органів (міокардити, гепатити).

5. Хворі можуть скаржитись на відчуття печії язика, збільшення його розмірів через набряк, появу відбитків зубів, можливий запах сечовини з рота при наявності НН. Характерні розлади смакової чутливості. Нашарування на язичі може бути білим або мати відтінки від світло-жовтого до коричневого. Змінюється кольор оболонки рота. Вона стає блідою, або з синюватим чи жовтуватим відтінком. Іноді розширюються кровеносні судини, що чітко видно під язиком. Підвищується ламкість та проникність стінок кровеносних судин, як наслідок на слизовій оболонці навіть незначні травми викликають пошкодження епітелія і кровоточивість. При огляді знаходять такі елементи уражень, як плями, ерозії, тріщини, петехії, ущільнення і потовщення. Частіше за все вони локалізуються на слизовій оболонці щік, язика, на губах і по перехідній складці. Нерідко приєднуються грибкові ураження порожнини рота: значні нашарування на тлі ядро-червоної слизової або тонка білувата плівка на атрофованій поверхні язика, щік.

3. Складання плану додаткових лабораторних та інструментальних досліджень, які підтверджують діагноз ГН.

В аналізах сечі — протеїнурія, гематурія, циліндрурія. При супутній інфекції — лейкоцитурія. З погіршенням функції нирок розвивається поліурія, ніктурія, ізостенурія, гіпостенурія, знижується клубочкова фільтрація.

УЗД малоінформативно, але можна отримати відомості про стан ниркового кровотоку і паренхіми.

Біопсія нирок має найважливіше значення для діагностики. У багатьох випадках захворювання протікає латентно і лише біопсія допомагає виявити ту чи іншу форму хронічного гломерулонефриту, причому нерідко на пізній стадії.

Спеціальні дослідження: сечі по Аддіс-Каковському; за Зимницьким, за Нечипоренко, тристаканна проба, проба Реберга, екскреторна пієлографія, УЗД нирок, оглядова рентгенографія нирок, рівень креатиніну, сечовини, залишкового азоту крові, електролітів крові, протеїнограма, коагулограма, кіслотощелочної резерв крові, показники канальцевої реабсорбції, ниркового плазматока; консультації ЛОР-лікаря, окуліста, невропатолога.

Біохімічні аналізи крові та слюни показують порушення мінерального обміна (в першу чергу кальцієвого). Бактеріологічні дослідження можуть виявити наявність ознак патогенності гриба *Candida* — нитки міцелія або зростання великої кількості колоній на твердому середовищі. Виявляється банальна мікрофлора у роті.

4. Обґрунтування і деталізація діагнозу (форма, фаза процесу, ускладнення).

На підставі скарг хворого (помірний біль у поперековій області), анамнезу (наявність вогнищ інфекції в організмі, постійні простудні захворювання, переохолодження, погіршення стану після інфекції), даного фізичного обстеження (набряки обличчя, шиї, тіла, біль при пальпації області нирок), підвищення артеріального тиску з високим діастолічним, а також лабораторно-інструментального, який підтверджує наявність патології, можливо зробити висновок про наявність ГН.

Далі слід визначити етіологію ГН:

1. самостійне захворювання (стрептококовий ГН): зв'язок з стрептококовою інфекцією, високі титри антитіл антистрептококових, високомолекулярні циркулюючі комплекси фібриногену, відсутність УРП.
2. на тлі інших захворювань: бактеріальний ендокардит, пневмонія, системні захворювання сполучної тканини з характерною для них клінічною картиною.
3. Визначити наявність можливих ускладнень.

Серед класичних ускладнень гострого гломерулонефриту слід назвати нефротичний синдром (НС), еклампсію і гостру ниркову недостатність (ГНН).

Нефротичний синдром - симптомокомплекс, при якому відзначається масивна протеїнурія (більше 3 г/добу), гіпопротеїнемія (менше 60 г/л), гіпоальбумінемія, гіперхолестеринемія та набряки. Патогенез НС до кінця не з'ясований, але існує загальноприйнятий погляд на цей синдром як наслідок імунозапальної реакції високого ступеня активності. При НС знаходять два типи

Морфологічні форми, що можуть бути об'єднані в поняття «гломерулонефрит» (ГН). Специфічне імунохімічне дослідження сечі може дати важливу інформацію про нозологічну природу і ступінь активності захворювання. Ідентифікація моноклональних парапротеїнів у сечі допомагає діагностувати множинну мієлому або амілоїдоз. Підвищена екскреція антигена щиткової окрайки проксимальних канальців є характерною для гострого тубулярного некрозу. Ознакою активності нефропатії є й підвищена екскреція трансамінази, ЛДГ, АсТ і деяких інших ферментів. На жаль, ці дослідження можливі лише в умовах високоспеціалізованих лабораторій. Головна клінічна ознака НС - набряки, від латентних (у разі редукованого НС) до анасарки. Прогноз в основному залежить від нозологічної форми, що викликала розвиток НС, та наявності ускладнень (інфекцій, тромбозів, емболій, нефротичних кризів, гіповолемічного колапсу).

Еклампсія - судомні напади з втратою свідомості. Зазвичай вони розвиваються на тлі високого артеріального тиску, в період наростання набряків. Найчастіше зустрічаються при гострому гломерулонефриті і при нефропатії вагітних.

Попередниками еклампсії є сильні головні болі, стан оглушення, появи туману перед очима, нудота, іноді блювота. Класичний опис еклампсического нападу: загальні клонічні і тонічні судоми з втратою свідомості, з прикусом мови, з піною у рота. Зіниці розширені, очні яблука тверді, закриваються догори, на обличчі вираз жаху. Такий стан триває від кількох секунд до кількох хвилин, потім з'являються посмикування на обличчі, повертається дихання, настає сонливість, може виникнути коматозний стан. Такі напади можуть виникати дуже часто, до 100 разів на добу.

Коли до хворого повертається свідомість, то він не пам'ятає, що з ним було, відчуває виражену слабкість, розбитість, відчуває головний біль.

Клінічними еквівалентами описаного нападу є судоми без втрати свідомості, різкий головний біль, блювота.

У походженні еклампсіческій припадків провідна роль належить підвищенню внутрішньо-черепного тиску і набряку мозкової тканини. Спинномозкова пункция часто припиняє напад.

Основним патогенетичним механізмом гострої ниркової недостатності є тимчасова ішемія нирок, переважно коркового речовини.

У клінічному перебігу виділяють 4 стадії:

- 1 початкова — від декількох годин при шоку до тижня при отруєннях, ниркових проявів може не бути.
- 2 оліго-анурії — триває 2-3 тижні.
- 3 поліурії (відновного діурезу) — 3-4 тижні.

Ступені тяжкості:

- легка — креатинін в 2-3 рази більше норми.
- середня — креатинін в 4-5 разів більше норми.
- важка — креатинін в 6 і більше разів вище норми.

Початкові прояви гострої ниркової недостатності при гострому гломерулонефриті характеризуються сухістю в роті, нудотою, головним болем, адинамією, блювотою, проносом, азотемической кровотечами, можливий набряк легень. Шкіра і слизові сухі. Часто виявляють гнійні паротитити, бронхіти, перикардити. Пальпація нирок болюча через збільшення їх в об'ємі.

Більш докладно ці питання будуть розглянуті на окремому практичному занятті.

Хворі, які перенесли гостру ниркову недостатність, повинні тривалий час перебувати під диспансерним наглядом.

5. Формулювання розгорнутого клінічного діагнозу. Гострий гломерулонефрит, нефротичний синдромпокращення ниркової гемодинаміки. Монотерапія курантилом доцільна при порушеннях в системі

Критерії ефективності лікування хворих з СС з/або без ГК проводиться за динамікою П та ГК. Виділяють 3 варіанти ефекту:

1. Ефект за П: зменшення П у 2 та більше разів, при відсутності позитивної динаміки гематурії.
2. Ефект за гематурією: зменшення гематурії у 2 та більше разів, при рівні П, що істотно не змінився.
3. Ефект за гематурією та П.

Ефект лікування розцінюють як добрий у випадках позитивної динаміки П та гематурії, задовільний (частковий) – при позитивній динаміці за однією з ознак. П не зменшується, або зменшується менше ніж у 2 рази, а також при відсутності аналогічної динаміки гематурії.

Незалежно від виду лікування клініко-лабораторні показники можуть погіршуватися і тоді констатують погіршення (збільшення П), або розвиток артеріальної гіпертензії.

Критерії досягнення повної ремісії: нормалізація результатів аналізів сечі,

Критерії прогресування: розвиток нефротичного синдрому; збереження сечового синдрому більше року, розвиток злоякісної гіпертензії, розвиток хронічної ниркової недостатності (див. відповідні протоколи).

Ускладнення: ангіоспастична енцефалопатія; порушення азотовидільної функції нирок. Лікування ангіоспастичної енцефалопатії: реанімаційні заходи, які передбачають призначення трьох, або більше препаратів з таких груп – ІАПФ, діуретики швидкої дії (фуросемід, буметанід, торасемід), фізіотенс, антагоністи кальцію (амлодипін або фелодипін), бета-адреноблокатори (целіпролол), АРА-II, альфа-адреноміметики центральної дії та адреноблокатори периферійної дії.

3.. Матеріали для самопідготовки

А. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

1. Фактори ризику захворювань нирок.
2. Клінічна і лабораторна діагностика захворювань нирок та невідкладних станів в нефрології.
3. Методи виявлення захворювань нирок у населення.
4. Обов'язкова програма обстеження хворого на захворювання нирок.
5. Клінічна класифікація хронічного захворювання нирок.
6. Принципи лікування захворювань нирок та невідкладних станів в нефрології.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1

43-річний хворий вступив до нефрологічного відділення з масивними набряками. 2 роки лікувався амбулаторно. Постійно знаходили зміни в сечі.

Двічі лікувався преднізолоном з позитивним ефектом. У сечі: питома вага – 1019, білок – 4,0 г/л, Ер. – немає, Л. – 5 – 7 у п/з. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Хронічний гломерулонефрит
- B. Гострий гломерулонефрит
- C. Амілоїдоз нирки
- D. Тубулоінтерстиціальний нефрит
- E. Хронічний пієлонефрит

Завдання 2

Хворий 43 років доставлений у несвідомому стані. Протягом попередніх 7 днів у зв'язку із застудою приймав великі дози бісептолу. Напередодні ввечері почала турбувати задишка, особливо в положенні лежачі, набрякли ноги, не мочився 2 доби. Вранці розвинулися судоми, знепритомнів. Об'єктивно: гучне дихання, 30/хв., набряки на ногах і попереку, пульс – 50/хв. Креатини плазми – 0,586 ммоль/л, калій плазми – 7,2 ммоль/л.

1. Чим обумовлений важкий стан хворого?
 - A. Дихальна недостатність
 - B. Ниркова недостатність
 - C. Печінкова недостатність
 - D. Серцева недостатність

2. Яке лікування потрібно?
 - A. Гемодіаліз
 - B. Призначення великих доз верошпірону
 - C. Введення плазмозамісних засобів
 - D. Призначення глюкокортикостероїдів
 - E. Застосування гепарину

Завдання 3

Хворий 37 років, поступив до реанімаційного відділення. Загальний стан дуже тяжкий. Сопор. Шкіра сіро-жовтуватого кольору, тургор знижений. Пульс частий, напружений. АТ – 160/110 мм рт.ст. Тонус м'язів підвищений. Гіперрефлексія. У повітрі запах аміаку.

1. Ваш попередній діагноз:
 - A. Алкогольна кома
 - B. Уремична кома
 - C. Гіперглікемічна кома
 - D. Гіпоглікемічна кома
 - E. Мозкова кома

2. З метою надання невідкладної допомоги застосовують все, крім:
 - A. Дезінтоксикація
 - B. Гемодіаліз
 - C. Промивання шлунку
 - D. В/в розчин калія хлориду
 - E. Плазмаферез

В. Ситуаційні задачі.

Завдання 1.

Хвора С, 16 років звернулася до лікаря зі скаргами на головний біль, слабкість, набряклість обличчя і особливо повік. Страждає з 10-річного віку хронічним тонзилітом. За 2 тижні до розвитку вищевказаних змін відзначала болі в горлі та субфебрильної підвищення температури, але за медичною допомогою не зверталася, ходила на заняття вушкол.

Об'єктивно: блідість шкірних покривів, одутлість обличчя та незначна набряклість вік. Мигдалини збільшені, рихлі, видно сліди гнійних пробок. Межі серцевої тупості не змінені. Тони кілька приглушені, діяльність ритмічна, на підставі серця акцент II тону на аорті. Перкуторний звук над легеньми ясний, дихання везикулярне. АТ 164/109 мм рт.ст.

Питання

1. Попередній діагноз.

2. План обстеження.
3. План лікування.
4. Який прогноз за умови, якщо через 10 днів на тлі лікування АТ прийшов в норму.
5. Профілактичні заходи в подальшому

Еталон відповіді на завдання 1.

1. Гострий гломерулонефрит.
2. Аналіз крові, аналіз сечі, проба по Амбюрже або Нечипоренко, СРБ, протеїнограма, консультація ларинголога.
3. Бажано лікування провести в умовах стаціонару. План лікування: РД № 1, стіл № 7, антибактеріальна терапія, етіопатогенетична терапія (антигістамінні, антиагреганти, гіпотензивні), вітаміни.
4. Прогноз сприятливий, т.щ. нормалізувався АТ.
5. Лікування хронічного тонзиліту, диспансерне спостереження у дільничного лікаря, попередження ГРВІ, грипу та ін захворювань.

Завдання 2.

Хворий Т., 27 років, скарги на набряки обличчя і гомілки. У сечі білок – 6,6 г/л, еритроцити 30-40 в полі зору, добова протеїнурія – 9,37 г, білок крові – 62,9 г/л. З метою діагностики та вибору лікування хворому проведено біопсія нирок. В анамнезі немає раніше перенесених хвороб нирок. При гістологічному обстеженні біоптату виявлений проліферативної-фібропластичний тип хронічного ГН. У наступні місяці у хворого залишився нефротичний синдром, періодично підвищується артеріальний тиск. Після переохолодження і порушення дієти посилилася протеїнурія, набряки, підвищення артеріального тиску. Сформулюйте діагноз.

Еталон відповіді на завдання 2:

Діагноз: ХЗН, 2 стадія: проліферативної-фібропластичний тип (дата біопсії), нефротичний синдром, АГ.

VII. Завдання для позааудиторної роботи (НДРС)

Теми рефератів:

1. Питання діагностики та лікування інтерстиціального нефриту.

2. Диференційна діагностика гострого гломерулонефриту.
3. Питання діагностики та лікування швидкопрогресуючого гломерулонефриту.
4. Сучасне лікування хронічного гломерулонефриту.
5. Ускладнення хронічного гломерулонефриту.

VIII. Контроль знань — оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, написанні та захисті навчальної історії хвороби.

IX. Рекомендована література

1. Березов В.М. та співав. Внутрішні хвороби / В.М. Березов, В.М. Васильєв, Є.І. Дзись та ін. [та співав.] // Під редакцією проф. М.С. Расіна. — Полтава: ЧФ «Форміка».—2012.—361с.
2. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины : учебник / В. Г. Передерий, С. Н. Ткач. — К., 2010. — Т. 3. — 1304 с.
3. Класифікації терапевтичних захворювань: навч. посіб. для студ. вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації, інтернів і лікарів-терапевтів/ [В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський, Н. С. Михайловська та ін.]. — Запоріжжя, 2006. — 204 с. — (Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої освіти МОЗ України).
4. Нефрологія: Національний підручник / Л.А. Пиріг, Д.Д. Іванов, О.І. Таран (та ін.); за ред. академіка НАМН України, д.м.н., проф. кафедри нефрології та нирково-замісної терапії Пирога Л.А., д.м.н., проф., зав. кафедри нефрології та нирково-замісної терапії Д.Д. Іванова. — Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2014. — 292 с.

Гемабластози

I. Актуальність теми.

Гематоонкологічні хвороби (ГОХ)— це злоякісні захворювання кровотворних тканин з первинною локалізацією патологічного процесу у кістковому мозку. При цьому в патологічний процес втягується периферійна кров, багато інших систем організму, зокрема тканини лімфомакроцитарної системи. Відповідно до Міжнародної гістологічної і цитологічної класифікації пухлинних захворювань кровотворної і лімфоїдної тканин, в основу якої покладений клітинний склад новоутворень і характер поширення, пухлини системи крові, або гемобластози, поділяють на дві групи: **лейкози**

(лейкемії) — системні пухлинні захворювання кровотворної тканини; та **лімфоми** — регіонарні пухлинні захворювання кровотворної і/або лімфоїдної тканини. Такий розподіл є значною мірою умовним, оскільки обмежений пухлинний ріст і дифузна пухлинна інфільтрація можуть мати місце одночасно або послідовно в одного і того ж хворого. ГОХ—актуальна проблема практичної охорони здоров'я України. Результати великих епідеміологічних досліджень останнього часу показали наявність суттєвих змін у структурі поширеності хвороб крові та кровотворних органів (ХККО). Незважаючи на певні успіхи в лікуванні ГОХ, у більшості індустріальних країн ця патологія залишається серед найважливіших причин захворюваності у працездатному віці, охоплюючи від 1 до 3,5% дорослого населення. За останні роки відмічається явна тенденція до зростання цієї важкої патології як серед дорослих, так і серед дітей (омолодження), висока летальність зберігається, ріст частоти випадків нелімфоїдних форм лейкемії. Тому проблема лейкемії у медичній практиці надзвичайно висока.

Лейкемії, включаючи лімфому Ходжкіна, складають приблизно 8% від всіх злоякісних новоутворень, і всі разом входять до числа шести найчастіших видів злоякісних пухлин. У США щороку на лейкемії хворіє біля 25000 чоловік, із них вмирає 15000-20000. Рівень смертності в останньому десятилітті різко знизився в результаті підвищення ефективності терапії.

Гострі лейкемії складають біля 50-60% від всіх лейкемій, причому гостра мієлобластна лейкемія зустрічається дещо частіше, ніж гостра лімфобластна лейкемія.

Хронічні лейкемії складають біля 40-50% від всіх лейкемій, причому хронічна лімфоцитарна лейкемія зустрічається дещо частіше, ніж хронічна мієлоцитарна лейкемія. В той же час у дітей доля лейкемій в структурі онкопатології займає майже половину всіх злоякісних новоутворень, що зустрічаються в дитячому віці.

Тому профілактичні та терапевтичні заходи повинні застосовуватися, в першу чергу, у пацієнтів з високим ризиком виникнення ГОХ.

Найбільш виражений позитивний вплив на результати лікування ГОХ в останні роки мало вдосконалення алгоритмів лікування, спрямованих на ліквідацію бластних кризів, відновлення процесу нормального кровотворення та профілактику ускладнень. Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології,

ключових ланок патогенезу, клінічних проявів, протоколів діагностики ГОХ з метою оптимізації лікарської тактики налаштованої на раннє виявлення та адекватне лікування хворих на ГОХ.

II. Мета навчання — уміти діагностувати гематоонкологічні хвороби та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Знати:

- Основні директивні документи МОЗ України щодо протоколів діагностики, лікування та профілактики захворювань в гематології.
- Сучасні погляди на етіологію та патогенез (онко- та протонкогени).
- Поняття про пухлинну трансформацію, дисемінацію та прогресію.
- Класифікація ВООЗ. Загальні принципи лікування (програмна цитостатична та супровідна терапія, ускладнення). Оцінка ефективності.
- Роль лікаря-стоматолога в діагностиці, лікуванні проявів та ускладнень терапії гематоонкологічних хвороб.
- Питання санітарно-просвітницької роботи.

Вміти:

- Проводити опитування та фокусоване фізикальне обстеження пацієнтів з основними гематоонкологічними захворюваннями.
- Виявляти основні типові варіанти перебігу та ускладнення захворювань гематологічної системи.
- Складати план обстеження хворих з основними гематоонкологічними захворюваннями (ГОХ).
- На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференційний діагноз, обґрунтовувати діагноз при захворюваннях гематологічної системи.
- Призначати лікування, визначати прогноз, проводити первинну та вторинну профілактику при захворюваннях гематологічної системи.
- Діагностувати пухлинну трансформацію клітин крові, дисемінацію та прогресію, надавати первинну лікарську допомогу при цих станах.

Оволодіти:

- Навичками аналізувати дані лабораторних та інструментальних методів дослідження (загальні аналізи крові, сечі, біохімічні та гістохімічні аналізи крові, мієлограма, УЗД печінки та селезінки).
- Навичками оцінки змін ротової порожнини у хворих з гематоонкологічною патологією.
- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації.

IV. Матеріали для самопідготовки

А. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

1. Фактори ризику гематоонкологічних захворювань.
2. Клінічна і лабораторна діагностика гематоонкологічних захворювань. Методи виявлення гематоонкологічних захворювань у населення.
3. Обов'язкова програма обстеження хворого на гематоонкологічне захворювання. Клінічна класифікація гематоонкологічних захворювань.
4. Принципи лікування гематоонкологічних захворювань.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1

Хворий 64 років, скаржиться на болі в кістках, пітливість, загальну слабкість, головокружіння. Об-но: болючість кісток при перкусії. Аналіз крові: Ер. – 2,6г/л, Нв – 89г/л, КП – 0,92, Л – 6,4г/л, е – 1,6 – 0, п – 4, с – 64, л – 29. Тр. – 170г/л. ШОЕ – 58 мм/год. Загальний білок – 137 г/л. Який метод дослідження у данному випадку є найбільш інформативним для верифікації діагнозу?

- A. Дослідження кісткового мозку
- B. Електрофорез сироваткових білків
- C. Рентгенографія кісток
- D. Іонограма
- E. Загальний аналіз сечі

Завдання 2

Хворий, 59 років, скаржиться на приступоподібний біль кінчиків пальців, їх почервоніння. Об-но: шкірні покриви вишнього-червоні. АТ – 170/95 мм рт.ст. Спленогепатомегалія. Аналіз крові: Ер. – 7,9 г/л, Нв – 179 г/л, КП – 1.01, Нт – 71%, Л. – 13,2 г/л, е – 6, б – 2, с – 9, п – 63, л – 18, м – 2. Тр. – 430 г/л. ШОЕ – 1 мм/год. Який метод дослідження є найбільш інформативним для верифікації діагнозу?

- A. Коагулограма
- B. Мієлограма
- C. УЗД печінки і селезінки
- D. Іонограма
- E. Цитохімічне дослідження лейкоцитів

Завдання 3

Пацієнт 25 років захворів гостро. Температура тіла 39,5°C, дрижання, підвищена пітливість. Збільшений лімфатичний вузол. Через 2 тижні лікування антибіотиками т тіла зберігається субфебрильна, підвищена пітливість. Аналіз крові: Ер. – 3×10^{12} /л, Нв – 90г/л, Л – 13×10^9 /л, б – 3%, э – 7%, п – 9%, с – 63%, л – 7%, м – 11%, ШОЕ – 58мм/год. Яке додаткове обстеження потрібно провести?

- A. Біопсію шийного лімфатичного вузла
- B. Загальний аналіз сечі
- C. Біохімічне обстеження крові
- D. Рентгенографію органів грудної порожнини
- E. Консультація лор-лікаря

Завдання 4

В стаціонар потрапила дитина 3 місяців. При огляді на тілі

петехіальний висип, лейкеміди, генералізований лімфаденіт, гепатоспленомегалія. Виражений анемічний та інтоксикаційний синдроми. Які обстеження треба провести для уточнення діагнозу?

- A. Ехокардіоскопію
- B. Спинномозкову пункцію
- C. Дослідженнямієлограми
- D. УЗД органів черевноїпорожнини
- E. Біопсію лімфатичнихвузлів

Завдання 5

У хворого Р., 19 років, в аналізі периферичної крові виявлено: кількість лейкоцитів – $4,2 \times 10^9/\text{л}$, Hb – 50,0 г/л, Ер. – $2,5 \times 10^{12}/\text{л}$, Тр. – $80,0 \times 10^9/\text{л}$, бласти – 47%, сегментоядерні нейтрофіли – 11%, моноцити – 10%, лімфоцити – 32%. Які першочергові додаткові обстеження необхідні хворому для встановленнядіагнозу?

- A. Цитологічне дослідження кістковогомозку
- B. Проба Кумбса, функціональні пробипечінки
- C. Протеїнограма,коагулограма
- D. Електроліти крові тасечі
- E. Сечова кислота крові,КЛС

Завдання 6

Одним з клінічних проявів синдрому пухлинної інтоксикації при гострому лейкозі є:

- A. Збільшенняпечінки
- B. Лихоманка
- C. Свербінняшкіри
- D. Кровоточивість
- E. Збільшення лімфатичнихвузлів

Завдання 7

Хвора 56 років поступила в клініку зі скаргами на загальну слабкість, запаморочення, задуху при ходьбі, відчуття печіння в язиці, затерпнення кінцівок. Хворіє 5 місяців. Об–но: шкіра та видимі слизові оболонки бліді; гомілки пастозні; лімфовузли не збільшені. Тони серця приглушені, над верхівкою систолічний шум. Язик малиново-червоного кольору, сосочковий шар згладжений. Живіт м'який, печінка виступає на 2 см з-під ребра, селезінка–на 1 см, неболюча. Ан.крові: Ер. – $1,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb – 60 г/л, КП – 1,5; лейкоц – $2,5 \times 10^9/\text{л}$, п – 6%, с – 57%, л – 36%, м – 1%, ШОЕ – 62 мм/год., мегалоцити в полі зору. Назвіть основний діагностичний метод для верифікації даного захворювання:

- A. Визначення осмотичної резистентностіеритроцитів
- B. Визначення залізасироватки
- C. Визначення білірубіну вкрові
- D. Аналіз пунктату кістковогомозку

Завдання 8

Хворий 16-ти років місяць тому переніс гостре респіраторне вірусне захворювання, з приводу якого лікувався сульфадиметоксином та пеніциліном. Тиждень тому з'явилися болючість у горлі при ковтанні, біль у яснах, температура тіла підвищилася до 39⁰С. У зв'язку з різким погіршенням стану госпіталізований. Об-но: шкіра бліда; язик сухий; на слизових оболонках ясен, твердого та м'якого піднебіння, язика, мигдаликів некротичні виразки, які вкриті брудно-сірим нашаруванням. Ан.крові: Ер. – $3,2 \times 10^{12}/л$, Нб – 100 г/л, лейкоц – $80 \times 10^9/л$, с – 22%, м – 3%, бластні клітини – 75%, ШОЕ – 65 мм/год. Вашдіагноз:

- A. Медикаментозний агранулоцитоз
- B. Гострий лейкоз
- C. Гіпопластична анемія
- D. Лейкемоїдна реакція за лімфоцитарним типом

Завдання 9

Який з наведених факторів може призвести до розвитку гострого лейкозу?

- A. Отруєння барбітуратами
- B. Крововтрати
- C. Хімічні мутагени
- D. Азотемія
- E. Переохолодження

Завдання 10

Хворий 60 років, протягом 5 місяців скаржиться на сухість у ротовій порожнині. Об-но: шкіра і слизові оболонки бліді, гомілки пастозні. Стерналія. Лімфовузли не збільшені. Над верхівкою серця — систолічний шум. Язик малиново-червоного кольору, папілярний шар згладжений. Живіт м'який. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 2 см, селезінка — на 1 см, неболюча. Ан.крові: Ер. – $1,8 \times 10^{12}/л$, Нб – 60 г/л, КП – 0,7; Л. – $2,5 \times 10^9/л$, е – 1%, п – 5%, с – 57%, л – 36%, м – 1%, ШОЕ – 62 мм/год. Мегалоцити поодинокі в полі зору. Анізоцитоз (великі макроцити), поїкілоцитоз. Тр. – $95 \times 10^9/л$. Ан.сечі: питома вага – 1024, білок – 0,66 г/л, Л. – 10-12 у п/з, циліндри гіалінові – 0-1 у п/з. Яке дослідження може підтвердити діагноз?

- A. Функціональні проби печінки
- B. Цитологічне дослідження кісткового мозку
- C. УЗД органів черевної порожнини
- D. Проба Реберга

Завдання 11

Хворий, 24 років, скаржиться на біль у горлі, підвищення температури, загальну слабкість. Об-но: шкірні покриви бліді, Т – 38,2⁰С, виразково-некротичні ураження мигдалин, гепатоспленомегалія. Аналіз крові: Ер. –

2,9x10¹²/л, Нв – 96 г/л, КП – 0,97, Л. – 17,9 x10⁹/л, е – 0, б – 0, бласти – 49%, с – 1, п – 29, л – 19, м – 2. Тр. – 110 x10⁹/л. ШОЕ – 23 мм/год. Діагноз?

- A. Хронічний лейкоз
- B. Інфекційний мієлолейкоз
- C. Ангіна Симановського
- D. Гострий лейкоз
- E. Гіпопластична анемія

В. Ситуаційні задачі

Завдання 1.

Жінка 40 років, скаржиться на значну слабкість, лихоманку, біль в горлі, появу множинних синців на шкірі. Погіршення стану відмічає протягом тижня, хворобу пов'язує з перенесеною ангіною. Об'єктивно: температура – 38,9⁰С, ЧДР – 24 за хв., пульс – 110 уд./хв., АТ – 100/65 мм рт.ст. Шкіра бліда, множинні петехіальні висипки на кінцівках, збільшені лімфовузли. В крові: Нв – 80 г/л; Ер. – 2,2x10¹²/л; Л. – 3,5x10⁹/л; Бластні клітини – 62%; е – 2%; п – 3%; с – 19%; л – 13%; м – 1%; Тр. – 35,0x10⁹/л. ШОЕ – 47 мм/год.

Питання:

1. Попередній діагноз.
2. Які дослідження необхідно провести для уточнення діагнозу
3. Який прогноз.

Еталон відповіді на завдання 1.

1. Гострий лейкоз
2. Мієлограма, цитохімічне дослідження
3. Сумнівний

Завдання 2

Хворий 21 року поступив у клініку зі скаргами на загальну слабкість, наявність носових кровотеч, підвищення температури тіла до 38⁰ С, біль у горлі. Початок захворювання пов'язує з переохолодженням. Об-но: стан хворого важкий, на шкірі тулуба – геморагії, ясна кровоточать. Мигдалики рихлі, гіпретрофовані. Симптом стерналгії — позитивний. Підщелепні лімфовузли — збільшені. Ан. крові: Ер. – 2,4x10¹²/л, Нв – 80 г/л, КП – 1,0; Тр. – 20x10⁹/л, Л. – 2x10⁹/л, е – 3%, б – 5%, бласти – 24%, п – 4%, с – 46%, л – 18%, ШОЕ – 40 мм/год. Сформулюйте попередній діагноз.

Еталон відповіді на завдання 2:

Діагноз: Гострий лейкоз.

V. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Теми рефератів:

1. Питання диференційної діагностики лейкоїдних станів
2. Сучасні погляди на етіологію та патогенез лейкемій
3. Сучасне лікування гострих лейкемій

4. Ускладнення гострої лейкемії

VI. Контроль знань — оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів.

VII. Рекомендована література

1. Березов В.М. та співав. Внутрішні хвороби / В.М. Березов, В.М. Васильєв, Є.І. Дзись та ін. [та співав.] // Під редакцією проф. М.С. Расіна. Полтава: ЧФ «Форміка». – 2012 . – 361с.

2. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины : учебник / В. Г. Передерий, С. Н. Ткач. – К., 2010. – Т. 3. – 1304 с.

3. Внутренняя медицина : учебник для студ. мед. вузов III – IV уровней акредитации: в 3 т. / [Амосова Е. Н., Бабак О. Я., Зайцева В. Н. и др.]. – К. : Медицина, 2008. – Т. 1. – 1064с.

4. Клиническая гематология / под ред. А. Ф. Романовой. – К. : Медицина, 2006. – 456с.

5. Клінічна імунологія та алергологія : підручник / [Г. М. Дранік, О. С. Прилуцький, Ю. І. Бажора та ін.]; за ред. Г. М. Драніка. – К. : Здоров'я, 2006. – 888с.

6. Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб крові та кровотворних органів : навч. – метод. посіб. допракт. занять та самостійної роботи студ. дисципліни «Внутрішня медицина» / [В. ДСиволап, В.Г. Каджарян, В.Х. Каленський та ін.]. – Запоріжжя, 2010. – 243 с.

17.03.20..19.03.20, 31.03.20 ЛД.1к.(1р.5.)1-2 гр.

ТЕМА 2. ПІЄЛОНЕФРИТ. СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА. ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА. Клініко-лабораторне обґрунтування діагнозу.

Пієлонефрит. Сечокам'яна хвороба. Визначення. Діагностика. Клінічні прояви, ускладнення. Диференційний діагноз сечового синдрому при гематурії, лейкоцитурії, протеїнурії. Первинна та вторинна профілактика. Роль санації вогнищ інфекції в профілактиці. Медикаментозне та немедикаментозне лікування. Існуючі стандарти лікування. Прогноз та працездатність.

I. Актуальність теми

Пієлонефрити(ПН) — це збірна група захворювань, різних за походженням і морфологічними проявами, що характеризуються ураженням каналцевого апарату нирок, в результаті чого розвивається склероз і ниркова недостатність. В даний час діагноз ПН у дорослих зустрічається досить нерідко. Це захворювання інфекційно-токсичної природи з переважним ураженням тубулоінтерстиціальних сегментів нирок. Поширений повсюдно. Найчастіше хворіють люди з проявами метаболічних порушень у віці 40-60 років, трохи частіше чоловіки. Найчастіше виникає в країнах з холодним і вологим кліматом. У класифікації ВООЗ 1985 року ПН занесений до розділу тубулоінтерстиціальних захворювань нирок і рубрикований як гострий та хронічний тубулоінтерстиціальні нефрити. У вітчизняній медичній літературі до цього захворювання застосовують виключно терміни «гострий» та «хронічний ПН».

II. Мета навчання — уміти діагностувати пієлонефрит (ПН) і сечокам'яну хворобу(СКХ) та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі:

Знати:

- основні директивні документи МОЗ України щодо протоколів діагностики, лікування та профілактики захворювань в нефрології.
- етіологію та патогенез ПН.
- основні клінічні синдроми.
- диференціальну діагностику.
- основні принципи терапії.
- роль лікаря-стоматолога в профілактиці нефрологічних захворювань.
- питання санітарно–просвітницької роботи.

Вміти:

- Проводити опитування та фокусоване фізикальне обстеження пацієнтів з основними нефрологічними захворюваннями.
- На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференційний діагноз, обґрунтовувати діагноз при захворюваннях сечовивідної системи.
- Призначати лікування, визначати прогноз, проводити первинну та вторинну профілактику при захворюваннях сечостатевої системи.
- Поставити діагноз ПН в типовому випадку, сформулювати його відповідно до класифікації
- Призначити відповідне лікування

Оволодіти:

- Навичками аналізувати данні лабораторних та інструментальних методів дослідження (загальні аналізи крові, сечі, біохімічні аналізи крові, аналіз сечі за Зимницьким та Нечипоренко, УЗД нирок, КТ, пієлографія).
- Навичками оцінки змін ротової порожнини у хворих з патологією нирок.
- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації.

V. Зміст теми

Пієлонефрит (ПН) – це неспецифічне інфекційно-запальне захворювання ниркового інтерстицію з послідовним ураженням усіх ниркових структур, що призводить до формування вогнищового нефросклерозу.

На сьогодні не існує єдиної точки зору стосовно класифікації інфекцій сечової системи взагалі та пієлонефриту зокрема, що утруднює практичну роботу лікарів. Наведемо найбільш розповсюджені з них.

За МКХ-10 гострого та хронічного пієлонефриту, як самостійних рубрик, не існує

N10 Гострий тубуло-інтерстиціальний нефрит.

N11 Хронічний тубуло-інтерстиціальний нефрит.

N12 Неуточнений гострий чи хронічний тубуло-інтерстиціальний нефрит.

Класифікація пієлонефриту Н. А. Лопаткіна (1974)

1. А. Гострий:серозний, гнійний (вогнищевий, абсцедуючий, дифузний), некротичний
Б. Хронічний: фаза активного запалення, фаза латентного запалення, фаза ремісії.
2. А. Однобічний Б. Двобічний
3. А. Первинний Б. Вторинний

Морфологічна класифікація пієлонефриту (В.В. Серов та співавтори, 1985):

1. пієлонефрит з мінімальними змінами
2. пієлонефрит з тубулоінтерстиціальним компонентом (12,8%)
3. пієлонефрит зі стромально-клітинним компонентом (45,3%)
4. пієлонефрит зі стромально-судинним компонентом (11,2%)
5. змішана форма (11,4%)
6. зморщування нирки

Необхідно розмежовувати поняття гострий пієлонефрит, хронічний пієлонефрит та рецидивуюча інфекція: реінфекція, загострення, невдале лікування. Реінфекція - 80% рецидивуючої інфекції — це відновлення бактеріурії з раніше виділеним чи іншим мікроорганізмом як етіологічним фактором через 7-10 днів після адекватної терапії. Той же мікроорганізм зустрічається, якщо він персистує в периуретральній ділянці. Реінфекцію можна попередити різноманітними профілактичними методами (див. нижче).

Загострення — це відновлення бактеріурії (тим самим мікроорганізмом) до 7-21 дня після адекватного лікування антибіотиками, що спочатку призвело до стерилізації сечі. Тому бакпосів сечі треба робити на 7-11 день після закінчення курсу антибактеріальної терапії. Найчастіше загострення зустрічається при урологічній патології

Приклади формування клінічного діагнозу

на догоспітальному етапі або в стаціонарі, як попередній, може бути встановлений діагноз: інфекція сечової системи (ІСС), але протягом 3-7 днів він повинен бути визначений топічно (уретрит, цистит, пієлонефрит, простатит).

Тема: ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ.

При загостренні:

- клінічна картина та зміни лабораторних і інструментальних показників аналогічні.

Загальний аналіз крові:

- лейкоцитоз, зміщення лейкоцитарної формули вліво (не обов'язково).
- прискорення швидкості зсідання еритроцитів (ШЗЕ).

Зміни у аналізах сечі:

- помірна лейкоцитурія.
- можлива еритроцитурія.
- помірна протеїнурія (до 1,5 г/л).
- циліндрурія.

Біохімічний аналіз крові:

- можуть спостерігатися патологічні зміни аналогічні змінам при гломерулонефриті, але вони менше виражені а частіше взагалі відсутні.

Ультразвукове дослідження нирок:

- асиметричні зміни розмірів нирок.
- розширення та деформація чашково-мискової системи.
- зменшення нирки (нирок) у розмірі.

- зменшення товщини паренхіми (як вогнищевого, так і тотального характеру).
- відсутнє чітке диференціювання синуса від паренхіми.

Екскреторна урографія:

- розширення та деформація чашечок, мисок та сечоводів.
- асиметрія розмірів нирок.
- зміни показників рено-кортикального індексу, позитивний симптом Ходстона.

Додаткові дослідження:

- серологічні дослідження для визначення антитіл у складі Ig G, M до вірусів кору, цитомегалії, герпеса, тощо.
- обстеження на TORCH-інфекцію.
- лейкоцитарна формула сечі.
- дослідження вмісту уратів, фосфатів, оксалатів у крові та їх екскреція з сечею.
- пункційна біопсія нирки.

Інструментальні дослідження

Вид обстеження На етапі діагностики та лікування Примітки

Контроль артеріального тиску При наявності артеріальної гіпертензії щоденно

Контроль ваги тіла При набряках щоденно

В інших випадках 1 раз на 1-2 місяці

ЕКГ На етапі діагностики одноразово та за необхідністю

УЗД нирок та сечовивідної системи На етапі діагностики та при контролі лікування за наявності показань – раз на півроку

УЗД органів черевної

порожнини На етапі діагностики одноразово та за необхідністю

Рентгенологічне дослідження

сечової системи На етапі діагностики за необхідністю одноразово

Радіонуклідні дослідження (непряма ренангіографія, динамічна та статична

реносцинтиграфія) На етапі діагностики та при контролі лікування одноразово та за необхідністю

Консультації спеціалістів:

- уролога;
- гінеколога;
- окуліста (за необхідністю);
- кардіолога (за необхідністю);
- ендокринолога (за необхідністю).

ТЕМА. СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Темпи приросту поширеності складають 0,16-0,22, частота СКХ сягає 30-45% від усієї урологічної патології. Хворіють на СКХ здебільшого люди молодого працездатного віку, захворювання протікає з явищами гострого та хронічного пієлонефриту, частими рецидивами СКХ (30-80%), що, в свою чергу, призводить до виникнення ниркової недостатності, інвалідизації та смертності хворих.

Етіологія та патогенез

Етіологія та патогенез СКХ до сьогодні повністю не встановлені.

Генез ниркових каменів розділяється на каузальний (причинний) та формальний. Каузальний - головну увагу приділяє етіологічним факторам СКХ, формальний – пояснює фізико-хімічні умови утворення каменя і умови, що сприяють процесу каменеутворення. Патогенез каменеутворення в нирках розділяється в залежності від виду кристалурії, рН сечі, екскреції того чи іншого виду мінеральних солей, сечової, щавлевої кислот, їх солей, натрію, амонію, магнію та інших факторів.

Каменеутворення – складний фізико-хімічний процес, в основі якого лежить порушення колоїдної рівноваги в сечі. Сеча являє собою пересичений розчин. При нормальному її стані каменеутворення не виникає, тому що захисні колоїди сприяють розчиненню чи дисперсії її складових частин. Захисні колоїди – мукополісахариди, високомолекулярні полісахариди, в складі яких є білковий компонент –аміноцукор, знаходяться в сечі, плазмі крові. При недостатній концентрації захисних колоїдів певна кількість молекул утворює ядро (міцелу) каменя. В певних випадках ядром каменя можуть бути: фібрин, згусток крові, аморфний осад, клітинний та тканинний детрити, чужорідні тіла. Подальший процес каменеутворення залежить від рН сеч , концентрації каменеутворюючих солей і складу сечових колоїдів.

Уролітіаз є мультифакторним захворюванням, в основі якого лежить взаємодія генотипу з зовнішнім середовищем. В певній мірі відіграють свою роль і фактори спадковості: тубулопатій, сольових діатезів. В етіології СКХ розрізняються місцеві та загальні фактори каменеутворення. В патогенезі каменеутворення одну з основних ролей відіграють каналцеві ураження. В результаті дистрофічних змін епітелію ниркових каналців відбуваються зміни в білковому та полісахаридному обміні, що при певних умовах можуть призвести до утворення мікролітів, кожний з яких, в свою чергу, може стати ядром (матрицею) сечового каменя. Канальцеві ураження здебільшого обумовлені загальними факторами:

авітамінозом А, Д, передозуванням вітаміну Д, інтоксикація паратгормоном при первинному гіперпаратиреозі,

Склад сечових каменів

Сечові камені являються змішаними і в своєму складі мають мінерали та органічну речовину. За своєю хімічною будовою камені нирок розподіляються на оксалати, фосфати, урати, карбонати та інші. Кількісне співвідношення каменів нирок за складом дорівнює: оксалати – 58-60%, урати – 20-25%, фосфати – 10-12 %, карбонати - 1-4 %, цистинові – 1-3%, рідкісні камені нирок – холестеринові, ксантинові, кремнієві. Оксалати складаються з кальцієвих солей щавелевої кислоти, урати – з сечової кислоти та її натрієвої і амонійної солей. Фосфати – з кальцієвих, магнієвих та амонійних солей фосфорної кислоти. Карбонати – кальцієві та магнієві солі вуглецевої кислоти.

Камені нирок можуть бути поодинокі, множинні, одно- та двобічні, різні за величиною – від 0,1 до 10-15 см і більше, з масою від мг до 1-2 кг і більше. Камені, що виповнюють всю порожнинну систему нирки,- коралоподібні. Повторно утворені камені після видалення попередніх з сечовивідних шляхів – рецидивні. Рецидиви нефролітазу сягають до 20-65%.

Клінічна картина нефролітазу

СКХ проявляється характерними симптомами, що обумовлені порушеннями уродинаміки та функції нирки з приєднанням запальних процесів сечових шляхів і нирки. Основними симптомами нефролітазу є: біль, гематурія, дизуричні розлади, відходження конкрементів, обтураційна анурія, і як ускладнення – лихоманка. Вона виникає на фоні обструкції нирки і при гострому пієлонефриті.

Діагностика СКХ

Діагноз СКХ ставиться на основі специфічних симптомів, об'єктивного обстеження, УЗД, рентгенологічних та лабораторних даних.

- УЗД нирки: в порожнинній системі нирки візуалізується ехопозитивна тінь певної форми та розмірів. При порушенні відтоку сечі з миски – розширення порожнинної системи нирки чи певної групи чашок.
- Оглядова урографія: при рентген позитивних каменях в проекції нирки чітко виділяється тінь одного чи декількох конкрементів певної форми і розмірів.
- Екскреторна урографія: визначається функціональний стан нирки, зміни з боку миски та чашок, їх розширення, деформація, дефекти наповнення в мисці.
- Ретроградна уретеропієлографія (з киснем чи контрастною рідиною): виконується при рентгеннегативних каменях нирки. На пневмопієлограмі відрізняють округлі тіні каменів, з контрастною рідиною – дефекти наповнення.
- Радіоізотопна ренографія: визначається функціональний стан нирок – секреторна та екскреторна функції.
- Ниркова ангіографія: виконується при можливих варіантах часткової резекції нирки, анатрофічній нефролітомії.
- Комп'ютерна томографія: виконується в випадках неконтрастних каменів або при наявності СКХ та пухлини нирки.

З лабораторних методів дослідження використовують всі загальноприйняті методи обстеження:

- загальний аналіз сечі,
- рН сечі - триразово, транспорт солей,
- аналіз сечі за Нечипоренком,
- аналіз сечі на активні лейкоцити,
- посів на стерильність, антибіотико грама,
- повний загальний аналіз крові,
- група крові, Rh-фактор,
- глюкоза крові,

- протромбіновий індекс,
- креатинін, сечовина крові,
- печінкові проби,
- загальний білок, фракції крові,
- холестерин,
- ЕКГ.

Характерними для СКХ є: біль, лейкоцитурія, гематурія, протеїнурія. При ХНН – підвищення вмісту сечовини, креатиніну крові. При загостренні пієлонефриту – ріст ШОЕ, лейкоцитозу, гіпертермія.

При гнійних ускладненнях СКХ – пієонефроз, абсцес нирки, пара нефрит і відсутності функції нирки виконується нефректомія.

В післяопераційний період проводять загальноприйняті – інфузійну, антибактеріальну, симптоматичну терапію і (в певних випадках) ранню метафілактичну терапію, застосовуючи перфузію порожнинної системи нирки антисептичними розчинами, літолітичними розчинами, ферментами та солей та формування кристалічної (мінеральної) частини каменя.

Другорядні фактори ризику нефролітіазу: інфекції сечового тракту, наявність слизу, детриту, злуценого епітелію, солей, піску, залишків каменів після їх видалення, порушення уродинаміки.

Підвищення протеолітичної активності може бути досягнуто шляхом прийому ферментативних препаратів. При кислій сечі з рН до 5,7 – призначення орального прийому пепсину, ацидін-пепсину. При рН сечі вище 5,8 призначаються препарати типу фестал, панзинорм, дигестал та інші, в склад яких входить протеолітичний фермент трипсин. Ферментативні препарати призначаються по 14 днів кожного місяця на протязі 3-4 місяців.

Одним з основних факторів ризику СКХ є концентрація водневих іонів сечі, яка виражається в показниках рН. При кислій сечі (рН 4,0-5,6) необхідно застосовувати препарати, в складі яких є лимонна кислота, що підлужує сечу: Ураліт-У, Магурліт, Блемарен,

Солімок, Солуран та інші. Препарати приймаються згідно інструкції на протязі 1-3-6-12 місяців під постійним контролем рН сечі, з додержанням цього показника в межах 6,2-6,8, під наглядом лікаря. Паралельно, при корекції рН сечі, необхідно проводити корекцію рівня сечової кислоти сироватки крові шляхом прийому урикозостатиків: аллопуринолу, аллополу, алломарону, мілуріту та інш., на протязі 2-3 місяців. На фоні проведення даної терапії рекомендується дієтотерапія з обмеженням м'ясопродуктів, фітотерапія, антибактеріальна терапія, посилений водний режим.

VI. Матеріали для самопідготовки

A. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

1. Фактори ризику захворювань нирок.
2. Клінічна і лабораторна діагностика захворювань нирок та невідкладних станів в нефрології.
3. Методи виявлення захворювань нирок у населення.
4. Обов'язкова програма обстеження хворого на захворювання нирок.
5. Клінічна класифікація хронічного захворювання нирок
6. Принципи лікування захворювань нирок та невідкладних станів в нефрології.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1.

Хвора 42 р. поступила із скаргами на ниючий біль в попереку, більше справа, інколи підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, головний біль. 10 років назад під час вагітності у пацієнтки був приступ болю в правій половині попереку, який супроводжувався ознобом, різким підвищенням температури. 5 років назад було відмічено підвищення АТ до

200/110 мм рт.ст. В аналізі сечі: білок – 0,99 г/л, лейкоцити – 10-15, еритроцити – 2-4, циліндри гіалінові 1-2 в полі зору. Креатинін сироватки крові – 102 мкмоль/л. Який з діагнозів найбільш вірогідний у даної хворої?

- A. Хронічний пієлонефрит
- B. Хронічний гломерулонефрит
- C. Туберкульоз нирок
- D. Амілоїдоз нирок
- E. Гіпертонічна хвороба

Завдання 2.

У жінки 38 років після переохолодження з'явилась біль в м'язах, підвищення температури до 39°C, головний біль, дизурія, позитивний симптом Пастернацького. Аналіз сечі: лейкоцитурія, бактеріурія. В крові – зниження Нв до 103 г/л, лейкоцитоз із зсувом вліво, прискорення ШОЕ до 32 мм/годину. Сечовина крові – 6,0 ммоль/л. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Гострий гломерулонефрит
- B. Туберкульоз нирок
- C. Гострий пієлонефрит
- D. Сечокам'яна хвороба
- E. Гострий цистит

Завдання 3.

Хвора 42 років поступила зі скаргами на ниючий біль в попереку, більше справа, підвищення t до субфебрильних цифр, головний біль. 20 років назад під час вагітності був напад болю в правій половині поперека, 5 років тому підвищився АТ. В сечі: відн. щільн. – 1009-1010, білок – 0,99 г/л, Л. – 10-15 в п/з, Ер. – 2-4 в п/з,

циліндри гіалінові – 1-2 в п/з. Креатинін сироватки крові – 102 мкмоль/л. Який з діагнозів найбільш вірогідний у даної хворої?

- A. Хронічний пієлонефрит
- B. Хронічний гломерулонефрит
- C. Нефротичний синдром
- D. Амілоїдоз нирок
- E. Реноваскулярна гіпертонія

Завдання 4.

Жінку 32 років протягом 5 місяців турбують болі в поперековій ділянці, субфебрилітет, часте сечовиділення. В сечі: помірна протеїнурія, лейкоцити на все поле зору, бактеріурія. В крові: лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. Який з перелічених діагнозів найбільш ймовірний?

- A. Гострий пієлонефрит
- B. Гострий гломерулонефрит
- C. Хронічний гломерулонефрит
- D. Хронічний пієлонефрит
- E. Сечокам'яна хвороба

Завдання 5.

Хворий 35 років захворів вперше. Скарги на інтенсивний біль у попереку, що іррадіює в піхвинну ділянку, статеві органи, стегно, часте сечоспускання, пропасницю, нудоту, блювання. Об'єктивно: наявний симптом Пастернацького. Взагальному аналізу сечі – еритроцити та лейкоцити вкривають поле зору, підвищений вміст білку. Яка найбільш ймовірна патологія, клінічну картину?

- A. Сечокам'яна хвороба, ниркова коліка
- B. Інфаркт нирки

- C. Кишкова непрохідність
- D. Остеохондроз, гострий корінцевий синдром

В. Ситуаційні задачі

Завдання 1.

У жінки 38 років після переохолодження з'явилась біль в м'язах, підвищення температури до 39°C, головний біль, дизурія, позитивний симптом Пастернацького. Аналіз сечі: лейкоцитурія, бактеріурія. В крові – зниження Нь до 103 г/л, лейкоцитоз із зсувом вліво, прискорення ШОЕ до 32 мм/годину. Сечовина крові–6,0 ммоль/л.

Питання:

1. Попередній діагноз.
2. План обстеження.
3. План лікування.
4. Який прогноз за умови, що через 10 днів на тлі лікування АТ прийшов до норми.
5. Профілактичні заходи в подальшому

Еталон відповіді на завдання 1.

1. Гострий пієлонефрит.
2. Аналіз крові, аналіз сечі, проба по Амбюрже або Нечипоренко, СРВ, протеїнограма, консультація уролога.
3. Бажано лікування провести в умовах стаціонару. План лікування: РД № 1, стіл № 7, антибактеріальна терапія, етіопатогенетична (антигістамінні, антиагреганти, гіпотензивні), вітаміни.
4. Прогноз сприятливий, т.щ. нормалізувався АТ.
5. Лікування пієлонефриту, диспансерне спостереження у дільничного лікаря, попередження ГРВІ, грипу та ін захворювань.

Завдання 2.

Хвора Т., 27 років, скарги на ниючий біль в попереку, більше справа, інколи підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, головний біль. 10 років назад під час вагітності у пацієнтки був приступ болю в правій половині попереку, який супроводжувався ознобом, різким підвищенням температури. 5 років назад було відмічено підвищення АТ до 200/110 мм рт.ст. В аналізі сечі: білок – 0,99 г/л, Л. – 10-15, Ер. – 2-4, циліндри гіалінові – 1-2 в полі зору. Креатинін сироватки крові – 102 мкмоль/л. Сформулюйте діагноз.

Еталон відповіді на завдання 2:

Діагноз: Хронічний неускладнений пієлонефрит у фазі загострення. Артеріальна гіпертензія.

VII. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Теми рефератів:

1. Диференційна діагностика пієлонефриту
2. Медикаментозне лікування гострого пієлонефриту
3. Профілактика загострення хронічного пієлонефриту
4. Особливості діагностики та лікування інфекцій сечовивідних шляхів у дітей
5. Хронічний пієлонефрит у вагітних. Діагностика та лікування.

VIII. Контроль знань — оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів, ситуаційних завдань, написанні та захисті навчальної історії хвороби.

IX. Рекомендована література

1. Березов В.М. та співав. Внутрішні хвороби / В.М. Березов, В.М. Васильєв, Є.І. Дзись та ін. [та співав.] // Під редакцією проф. М.С. Расіна. – Полтава: ЧФ «Форміка».–2015.–361с.
2. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины : учебник / В. Г. Передерий, С. Н. Ткач. – К., 2012. – Т. 3. – 1304 с.
3. Класифікації терапевтичних захворювань : навч. посіб. для студ. вищих медичних закладів освіти III–IV рівнів акредитації, інтернів і лікарів–терапевтів/ [В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський, Н. С. Михайловська та ін.]. – Запоріжжя, 2006. – 204 с. – (Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої освіти МОЗ України).
4. Нефрологія: Національний підручник / Л.А. Пиріг, Д.Д. Іванов, О.І. Таран (та ін.); за ред. академіка НАМН України, д.м.н., проф. кафедри нефрології та нирково-замісної терапії Пирога Л.А., д.м.н., проф., зав. кафедри нефрології та нирково-замісної терапії Д.Д. Іванова. — Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2014. — 292 с.

ТЕМА 3. ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ. ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ. ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКА.

Обґрунтування лабораторного діагнозу

I. Актуальність теми

Традиційно ще зберігається уявлення про рідкість хронічних захворювань нирок, особливо при зіставленні їх з хворобами серцево-судинної системи і дихальної систем. Тривала відсутність виражених клінічних проявів, а також не завжди адекватна інтерпретація змін сечі і біохімічних показників крові приводять до того, що хронічні нефропатії не зрідка вперше виявляють на етапі стійкого погіршення функції нирок, часто вже незворотнього, коли можливості лікування обмежені лише методами замісної ниркової терапії.

Вищенаведені дані обумовлюють важливість та актуальність вивчення етіології, ключових ланок патогенезу, типових та атипичних клінічних проявів, стандартів діагностики захворювань в нефрології.

II. Мета навчання — уміти діагностувати гостру (ГНН) та хронічну ниркову недостатність (ХНН) та надавати необхідну медичну допомогу.

III. Основні учбові цілі

Знати:

- Основні директивні документи МОЗ України щодо протоколів діагностики, лікування та профілактики захворювань в нефрології.
- Питання етіології, клінічної діагностики ГНН та ХНН, їх ускладнень.
- Основні інвазивні та неінвазивні діагностичні методи, що застосовуються в нефрології, показання та протипоказання для їх проведення, можливі ускладнення.
- Принципи сучасної медикаментозної та немедикаментозної терапії ГНН та ХНН.
- Роль лікаря-стоматолога в профілактиці нефрологічних захворювань.
- Питання санітарно–просвітницької роботи.

Вміти:

- Проводити опитування та фокусоване фізикальне обстеження пацієнтів з основними нефрологічними захворюваннями.
- Виявляти основні типові варіанти перебігу та ускладнення захворювань сечовивідної системи.
- Складати план обстеження хворих з основними нефрологічними захворюваннями.
- На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференційний діагноз, обґрунтовувати діагноз при захворюваннях сечовивідної системи.
- Призначати лікування, визначати прогноз, проводити первинну та вторинну профілактику при захворюваннях сечостатевої системи.
- Діагностувати синдроми ГНН та ХНН, синдром ниркової артеріальної гіпертензії, надавати первинну лікарську допомогу при цих станах.

Оволодіти:

- Навичками аналізувати дані лабораторних та інструментальних методів дослідження (загальні аналізи крові, сечі, біохімічні аналізи крові, аналіз мочі за Зимницьким та Нечипоренко, УЗД нирок, КТ, пієлографія).
- Навичками оцінки змін ротової порожнини у хворих з патологією нирок.
- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації.

V. Зміст теми

Гостра ниркова недостатність виникає раптово, внаслідок гострого ураження нирок. Це, як правило, оборотний стан. Основним патогенетичним механізмом гострої ниркової недостатності є тимчасова ішемія нирок, переважно коркового речовини.

Форми гострої ниркової недостатності

Преренальна Ренальна Постренальна

Зумовлена різким зменшенням об'єму циркулюючої крові та зниженням артеріального тиску при різних видах шоку, кровотечі, проносах і тривалій блювоті, передозуванні сечогінних. Оклюзія ниркових судин, запальні захворювання нирок, отруєння нефротоксичними отрутами. Обструкція сечовивідних шляхів уратами, оксалатами, згустками крові, білковими коагулянтами. Аденома передміхурової залози.

У клінічному перебігу виділяють 4 стадії:

- 1 початкова - від декількох годин при шоку до тижня при отруєннях, ниркових проявів може не бути;
- 2 оліго-анурії — триває 2-3 тижні;
- 3 поліурії (відновного діурезу) — 3-4 тижні;

4 одужання - від моменту нормалізації діурезу до повного відновлення функцій нирок. Триває від 6 місяців до 2 років.

Ступені тяжкості:

- легка — креатинін в 2-3 рази більше норми;
- середня — креатинін в 4-5 разів більше норми;
- важка — креатинін в 6 і більше разів вище норми.

Початкові прояви гострої ниркової недостатності при гострому гломерулонефриті характеризуються сухістю в роті, нудотою, головним болем, адинамією, блювотою, проносом, азотемической кровотечами, можливий набряк легень. Шкіра і слизові сухі. Часто виявляють гнійні паротитити, бронхіти, перикардити. Пальпація нирок болюча через збільшення їх в об'ємі. Сечі виділяється небагато, темно-рожевого кольору. Щільність сечі підвищена, але до 5-6 доби розвивається ізостенурія. Можливі помірна протеїнурія, гематурія і лейкоцитурія. У деяких випадках відзначається анурія.

Уже в перші дні відзначається збільшення вмісту сечовини, креатиніну, сечової кислоти в сироватці крові.

З боку серцево-судинної системи: гіпотонія, аритмії, симптоми серцевої недостатності, аж до набряку легенів. Можливий перикардит.

Центральна нервова система: загальмованість, млявість, втрата свідомості, судомні напади.

Шлунково-кишковий тракт: нудота, анорексія, стоматит, явища перітонізма за рахунок подразнення очеревини азотистими шлаками. Виразки слизової.

Органи дихання: задишка через інтерстиціального набряку. Іноді розвивається випотной плеврит.

В крові — анемія, іноді лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво. Підвищений вміст у сироватці крові магнію, калію, сульфатів і фосфатів, знижено — хлору, кальцію, натрію, гідрокарбонатів.

Потім настає поліурічний період. Термін його виникнення у кожного хворого індивідуальний, може бути через кілька днів після початку захворювання, у деяких хворих - через 3-4 тижні. Діурез сягає 3-4 літрів і тримається на такому рівні досить довго (3 місяці і більше). Сеча містить багато еритроцитів, лейкоцитів, мікроорганізмів, але протеїнурія зазвичай не перевищує 1 г/добу. Концентраційна здатність нирок дуже низька, відновлюється вона інвизитивно. Азотемія також зникає поступово, від 4 до 8 місяців.

Клінічні прояви — триває астенизація, блювота, схуднення, можливі напади втрати свідомості. У 60-80% хворих приєднується інфекція, що суттєво впливає на тяжкість стану.

Наступний період гострої ниркової недостатності — відновний. Поступово, протягом декількох тижнів і місяців відновлюються порушені функції нирок. Поряд з випадками одужання гостра ниркова недостатність може перейти в хронічну — хронічний інтерстиціальний нефрит, який зумовлює через деякий період часу розвиток хронічної ниркової недостатності. Можливий розвиток хронічного пієлонефриту.

Хворі, які перенесли гостру ниркову недостатність, повинні тривалий час перебувати під диспансерним наглядом.

ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Хронічна ниркова недостатність (ХНН) – це синдром, що розвивається в результаті прогресуючої деструкції нефронів, термінальна стадія різних хронічних захворювань нирок.

Поширеність ХНН коливається в досить широких межах (від 18-19 до 67-84 на 1 млн. населення в рік). Дані про розповсюдженість ХНН є базою для планування спеціалізованої допомоги – кількості гемодіалітичних ліжок та об'єму трансплантацій. Для вирішення цієї проблеми необхідно знати:

- функціональні методи дослідження нирки (лабораторні, біохімічні, інструментальні);
- класифікацію ХНН;

- основні клінічні та лабораторні ознаки уремії;
- диференціальну діагностику ГНН та ХНН;
- диференціальну діагностику азотемічних станів;
- основні принципи терапії ХНН.

А також уміти:

- зібрати скарги, анамнез;
- провести обстеження хворого;
- —

дати інтерпретацію результатів функціональних методів дослідження нирки.

ХНН – термінальна стадія багатьох хронічних захворювань нирок, поступове та неухильне погіршення клубочкових та канальцевих функцій нирок такого ступеня, що нирки не здатні більше підтримувати нормальний стан внутрішнього середовища.

Сукупність клінічних та лабораторних симптомів, що розвиваються при ХНН, називається уремією. Основною особливістю ХНН є вичерпаність компенсаторних можливостей нирки та неможливість регенерації паренхіми.

Етіопатогенез

Основними причинами ХНН є:

- захворювання нирки з переважним ураженням клубочкового апарату (ХГН, підгострий ГН);
- захворювання нирки з переважним ураженням канальців та інтерстицію (хронічний пієлонефрит, інтерстиціальний нефрит);
- дифузні ураження сполучної тканини (СЧВ, системна склеродермія, вузликочий періартеріт, геморагічний васкуліт, гранулематоз Вегенера) з ураженням нирок;
- хвороби обміну речовин (цукровий діабет, амілоїдоз, подагра, гіперкальціємія);

- вроджені захворювання нирок: полікістоз, гіпоплазія нирок, синдром Фанконі, синдром Альпорта, дифузний мезангіальний нефросклероз, па- il-patella-синдром та інші вроджені захворювання скелета в поєднанні з нефропатією;
- первинні ураження судин: злаякісна гіпертензія, стеноз ниркових артерій, гіпертонічна хвороба (есенціальна гіпертонія);
- обструктивні нефропатії (сечокам'яна хвороба, гідронефроз, пухлини сечостатевої системи).

Найбільш частими причинами ХНН залишаються первинно-ниркові захворювання: хронічний гломерулонефрит, пієлонефрит, полікістоз, вроджені та набуті канальцеві порушення. Разом з тим ураження нирок з розвитком ХНН все частіше ускладнюють перебіг СЧВ, ревматоїдного артрити та інших колагенозів, цукрового діабету, парапротейнозів та багатьох інших захворювань, при яких сучасні методи лікування суттєво продовжують життя хворих, але одночасно надають час для розвитку незворотних уражень нирок.

Незважаючи на різноманітність етіологічних факторів, морфологічні зміни в нирках при ХНН однотипні: переважання фібробластичних процесів із заміщенням функціонуючих нефронів сполучною тканиною, гіпертрофією нефронів, які залишились, та втратою морфологічної своєрідності патологічного процесу. Підвищення навантаження на функціонуючі нефрони поглиблює структурні зміни, що є, за сучасними уявленнями, основним неімунологічним механізмом прогресування ХНН.

У той же час при уремії спостерігається ряд пристосувальних феноменів, що полегшують роботу нирок. Наприклад, добре відома ретенція уратів у хворих з ХНН, що призводить не лише до підвищення вмісту сечової кислоти в сироватці крові, але і до відкладення її кристалів у м'яких тканинах. Паралельно із затримкою уратів у сироватці хворих накопичуються гіпурова кислота та індоксилсульфат, що знижує транспорт уратів у канальцях та сприяє збільшенню фракційної екскреції сечової кислоти. Підвищення в крові кількості азотистих шлаків збільшує

осмотичне навантаження на нирки, призводить до підвищення екскреції води, сечовини, креатиніну та ін. Не випадково після перших процедур гемодіалізу у більшості хворих одночасно із зниженням концентрації в крові сечовини знижується і діурез.

Дослідження останніх років не підтвердили першочергової ролі сечовини та креатиніну, кінцевих продуктів азотистого обміну, в патологічних змінах у різних тканинах та органах при уремії. Широко і небезпідставно обговорюється токсична роль фенолів, а також так званих середніх молекул (СМ) – речовин із молекулярною масою від 500 до 5000, які накопичуються в крові при уремії та багатьох інших захворюваннях та синдромах (колагенози, інфаркт міокарда, менінгіт, панкреатит, ендогенні отруєння, печінкова кома).

Незважаючи на досить переконливі докази токсичності СМ, їх дійсне значення в патогенезі уремії залишається невизначеним остаточно. Як «уремічні токсини» розглядаються біологічно активні речовини – гормони, в першу чергу паратгормон, а також інсулін, глюкагон. Не заперечується певна роль продуктів білкового метаболізму – гуанідів, пуринових похідних, поліамінів та ін.

Основне порушення функції нирок при ХНН пов'язане з виділенням води. Крім анатомічних чинників, для ураження мозкового шару нирки має значення зниження чутливості збиральних трубочок до вазопресину, а також розвиток осмотичного діурезу функціонуючих нефронів. Вони працюють в умовах підвищеного осмотичного навантаження, кожен з них екскретує за 1 хвилину значно більше розчинених речовин, ніж нормальний нефрон. Клінічно це проявляється поліурією, ніктурією, ізостенурією (ВГ сечі дорівнює ВГ безбілкового фільтрату плазми, 1010-1012), гіпостенурією (ВГ сечі нижче від 1010). Порушення концентраційної функції особливо рано виникає у разі інтерстиціального нефриту, піелонефриту, полікістозу нирок. Втрачається здатність зберігати натрій, розвивається гіперхлоремічний ацидоз, спостерігається сольове виснаження, що

клінічно проявляється гіпотензією, слабкістю, різким зниженням ниркових функцій.

Нормальний баланс калію зберігається при добовому діурезі понад 600 мл. Гіперкаліємію, яка спричиняє брадикардію, гіпотензію, іноді в'язлі паралічі, на ЕКГ – брадикардію, відхилення електричної осі серця вліво, високоамплітудні, гостроверхівкові зубці Т, розширення шлуночкових комплексів, збільшення інтервалу Р-Рі зниження амплітуди зубця Р спостерігають при термінальній ХНН або у разі вираженого ацидозу.

У нормі в нирках утворюється найактивніша форма вітаміну Д, зниження якого при ХНН призводить до порушення всмоктування кальцію в кишках. Затримка фосфатів спричиняє відкладення солей кальцію в тканинах, поглиблює гіпокальціємію. Клінічні прояви порушення фосфорно-кальцієвого обміну — остеопороз, остеомалія, що супроводжується болем у кістках.

Отже, для ХНН характерні глибокі порушення метаболізму, в основі яких анатомічні і функціональні зміни нирок та виснаження компенсаторних механізмів, що зумовлює численні клінічні прояви ХНН.

Морфологія. Основною причиною ХНН, що виникає як наслідок ХГН, є склероз та гіаліноз клубочків, які супроводжуються атрофією каналців і склерозом строми нирок. Розвивається вторинне зморщення нирок. Більшість клубочків повністю склерозовані, поодинокі збережені компенсаторно збільшені. Просвіт каналців кістозно розширений, заповнений гіаліновими циліндрами. Строма ниркової кори і мозкового шару склерозована.

Клініка. Якщо ХНН розвивається повільно, хворі досить довго почувають себе задовільно, зберігають працездатність. Лише систематичне лабораторне обстеження може дати уявлення про ступінь порушення функціонального стану нирок.

Перші симптоми – кволість, швидка втомлюваність, зниження апетиту, головний біль, нудота, поліурія, ніктурія – з'являються при зниженні КФ менше 25–40мл/хв. Якщо немає тяжкої гіпертензії та її ускладнень – ретинопатії, серцевої недостатності та ін., – то

початковий період ХНН позбавлений яскравих клінічних симптомів. Наявність у хворого анемії, поліурії і ніктурії повинна насторожувати у відношенні можливого захворювання нирок та ХНН. Вирішальне значення в діагностиці ХНН у цей період належить лабораторним методам, з яких основними є дослідження питомої густини сечі та визначення рівня креатиніну в крові. Для ХНН характерна ізостенурія, показники відносної густини сечі 1018 і вище практично виключають її. Оскільки рівень креатиніну в сироватці мало залежить від характеру харчування, білкового катаболізму, його рівень об'єктивно відбиває азотовидільну функцію нирок при ХНН.

При прогресуванні ХНН клінічна картина стає більш яскравою. Посилюються слабкість, сонливість, втомлюваність, апатія (уремічна енцефалопатія), м'язова слабкість; посіпування м'язів пов'язане з електролітними розладами, в першу чергу з гіпокальціємією. Розвиваються різноманітні ураження кісткової системи, зумовлені порушенням фосфорно-кальцієвого обміну: остеомаліяція, нирковий фіброзуючий остеїт.

Із затримкою «уремічних токсинів» пов'язані свербіж шкіри, парестезії, носові, шлунково-кишкові, маткові кровотечі, підшкірні геморагії. При довготривалій затримці сечової кислоти може розвинути «уремічна подагра» з характерними болями в суглобах, тофусами.

Серед клінічних проявів ХНН одними з основних є ураження серцево-судинної системи (артеріальна гіпертензія, міокардіодистрофія, уремічний перикардит).

У легенях спостерігаються як явища застою (лівошлункова недостатність, зумовлена артеріальною гіпертензією), так і нефрогенний набряк (підвищення гідростатичного тиску в капілярах легень, порушення водно-сольового обміну, гіпергідратація). У хворих з термінальною стадією ХНН, крім уремічного пульмоніту, спостерігають інфекційно-запальні пневмонії.

З боку системи органів травлення з'являються симптоми уремічної диспепсії, зумовлені центральним впливом уремічних токсинів.

Виникають ерозії слизової і розпад залозистої тканини у стінках травного каналу.

Діагностика. Точна діагностика захворювання, що викликало ХНН, є необхідною умовою для прогнозу перебігу захворювання і визначення часу лікування за допомогою гемодіалізу.

Пункційна біопсія дозволяє діагностувати гранулематоз Вегенера, мієломну хворобу, синдром Гудпасчера. Ультразвукове дослідження дозволяє виявити гідронефроз, кістозні зміни нирок.

Прогноз залежить від правильного і своєчасного розпізнання наявних ускладнень, своєчасного та адекватного лікування.

Удосконалення консервативних і оперативних методів лікування ХНН дозволяє більш оптимістично ставитися до прогнозу.

Лікування. Консервативна терапія включає: раціональну дієту, підтримання водно-електролітного балансу, гіпотензивну терапію, лікування анемії, корекцію ацидозу, лікування остеодистрофії та інфекційних ускладнень.

I. Дієта сприяє корекції метаболічних порушень і, можливо, уповільнює прогресування ХНН.

Основними принципами її є:

- обмеження білка в раціоні, що перешкоджає накопиченню азотистих шлаків. Якщо КФ нижче 30 мл за хвилину, добова кількість білка в харчових продуктах повинна бути зменшена до 0,6–0,7г/кг;
- кількість калію при КФ менше 20 мл за хвилину не повинна перевищувати 40 мекв;
- для усунення гіперфосфатемії призначають карбонат кальцію 1–2г під час прийому їжі, для боротьби з гіпокальціємією застосовують метаболіти вітаміну Д;
- обмеження вживання натрію та води. Сіль до 6 г на добу (дієта без додавання солі); кількість рідини повинна відповідати добовому виділенню сечі + 500 мл;

- у зв'язку зі схильністю до гіпермагніємії необхідно уникати надмірного вживання магнію (наприклад, в разі прийому деяких антацидних та послаблюючих засобів).

II. Консервативна терапія

1. Артеріальна гіпертензія, однією з причин якої часто є перевантаження об'ємом, потребує активного лікування, але корекція тиску не повинна мати за мету зниження АТ до нормальних цифр. Переважно призначають гіпотензивні засоби, що не знижують нирковий кровотік (празозин), або вазодилататори. Тяжкі гіпертонічні кризи практично завжди піддаються лікуванню лабетололом.

Гіпотензивна терапія:

- натрійуретики (фуросемід);
- альдомет (метилдофа);
- клофелін (катапресан, гемітон) у комбінації з β -блокаторами (індерал, обзидан, анаприлін);
- інгібітори АПФ (каптоприл, еналаприл, лізиноприл);
- вазодилататори (гіперстат, нітропрусид натрію);
- гангліоблокатори (арфонад, пентамін). Дозування строго індивідуальне.

2. Ацидоз коригують призначенням бікарбонату натрію 300-400 мг 3 рази на добу (якщо вміст NaCO в сироватці менше 16 мекв/л).

3. Анемія зумовлює багато симптомів ХНН. Хворі на ХНН задовільно переносять зниження гемоглобіну майже на 50%. Лікування включає призначення андрогенів у великих дозах (тестостерон, метиландростенолол, сустенон), фолієвої кислоти, розчинів амінокислот (гістидин, метіонін, глутамін). Якщо у пацієнтів, яким проводиться або передбачається діаліз, анемія супроводжується клінічними проявами або мають місце захворювання серцево-судинної системи, їм вводять рекомбінантний еритропоетин людини, початкова доза 50 МО/кг підшкірно 3 рази на тиждень під контролем АТ.

4. Лікування ренальної остеодистрофії:

- підтримання нормального рівня концентрації кальцію та фосфору в сироватці (призначення малофосфорної дієти, глюконату або карбонату кальцію для підтримання рівня фосфору в сироватці в межах 4,5-6,0 мг%);
- пригнічення вторинного гіперпаратиреозу (кальцитріол 0,25-1,0мкг 1 раз на добу під контролем вмісту кальцію в сироватці в межах 10,5-11,0мг%, або внутрішньовенно(1,0-2,5мкг 3 рази на тиждень));
- попередження ектопічної кальцифікації, зворотний розвиток гістологічних змін у кістках (паратиреоектомія);
- лікування інтоксикації алюмінієм (дефероксамин внутрішньовенно 1–3г протягом 2 годин 1 раз на тиждень).

5. Боротьба з інфекційними ускладненнями (макроліди, левоміцетин, оксацилін, метациклін). Нефротоксичними єантибіотики-аміноглікозиди(гентаміцин, неоміцин, стрептоміцин), цефалоспорини (особливо цепорин), тетрацикліни. Їх застосовують у виняткових випадках, знижуючи дозу на 1/2.

III. Екстракорпоральні методи лікування:

1. Гемодіаліз.

Показання:

- III ст. ХНН за класифікацією А. П. Пелешука, I–II періоди термінальної ХНН за класифікацією М. О. Лопаткіна за умови ХГН, ХПН, первинного нефросклерозу, гідронефрозу, вроджених або спадкових нефропатій;
- ренопривні стани різного походження, нефросклероз внаслідок гострого некрозу ниркової кори;
- вік хворих від 16 до 58 років.

Протипоказання:

- гострі інфекційні захворювання;
- септичний стан;

- специфічні інфекції;
- злоякісні новоутворення;
- порушення кровообігу III–IV ст.;
- неспецифічні запальні захворювання легень;
- виразкова хвороба;
- тяжкі порушення функції печінки;
- глибока анемія (Hb менше 30–40 г/л);
- психічні захворювання;
- низький інтелект, неадекватність поведінки, відсутність згоди на трансплантацію нирки.

Програма гемодіалізу індивідуальна, включає адаптивний період (2-3 години щодня або через день) та постійний період (6-8 годин 2-3 рази на тиждень).

Ускладнення гемодіалізу:

- гостра кровотеча, коагулопатії;
- синдром порушеної осмолярності;
- перикардит;
- артеріальна гіпотонія;
- ускладнення як наслідок маніпуляцій на судинах (інфекція, тромбоз);
- діалізна деменція.

2. Гемосорбція.

3. Перитонеальний діаліз.

Можливі ускладнення:

- інфекція;
- гіперглікемія;
- втрата білка.

4. Ультрафільтрація і гемофільтрація.

Використання гемодіалізу дозволяє подовжити життя хворого на 5-10-12 років. Впровадження трансплантації нирки дозволило значно підвищити рівень медичної, трудової та соціальної реабілітації хворих на ХНН.

Приклади формулювання діагнозу

- Мієломнахвороба. Вторинний амілоїдоз нирок, протеїнурична стадія, ХНН 0 ст.
- Хронічний остеомієліт, стадія загострення.
Вторинний хронічний амілоїдоз нирок, нефротична стадія, ХНН 0 ст.
- Первинний амілоїдоз, азотемічна стадія, ХНН II ст.

Поняття про хронічні захворювання нирок

Найчастіше лікарі діагностують хронічне захворювання нирок при наявності добової альбумінурії понад 300 мг (можливий еквівалент - протеїнурія 0,33 г/л в загальному аналізі і сечі) або креатинін 0,132 ммоль/л - у чоловіків і 0,114 ммоль/л - у жінок. Найбільш інформативним є визначення співвідношення альбумін / креатинін (більше 30 мг) або білок/креатинін (понад 200 мг), яке, на жаль, поки що в Україні майже не використовують.

Критерії визначення ХЗН:

1. Ураження нирок триває більш ніж 3 місяці, на що вказують структурні або функціональні порушення нирок з/без зниження ШКФ, проявляється патологічними змінами або маркерами ураження нирок, зокрема відхиленнями в складі крові або сечі, або підлогу даними тестів візуалізації.
2. ШКФ менше ніж 60 мл/хв/1,73 м² протягом більш ніж 3 місяці з/без інших ознак ураження нирок, наведених вище.

Класифікація ХЗН в залежності від етіологічного і патоморфологічного факторів

- Діабетичний гломерулосклероз (цукровий діабет 1 і 2 типів).
- Гломерулярні ураження: Аутоімунні захворювання, системні інфекції, дії токсичних речовин та ліків, пухлини.
- Васкулярні ураження: Патологія магістральних артерій, артеріальна гіпертензія, мікроангіопатії.
- Тубулоінтерстиціальна патологія: Інфекції сечовивідних шляхів, сечокам'яна хвороба, обструкція сечовивідних шляхів, дії токсичних речовин та ліків, міхурово-сечовідний рефлекс.
- Кістозне ураження: Аутосомно-домінантний і аутосомно-рецесивний полікістоз нирок.
- Ураження трансплантованої нирки: Реакція відторгнення, дії токсичних речовин та ліків (циклоспорину, такролімусу), гломерулопатія трансплантата.
- Виявлення причинного фактора ХЗН дає можливість призначити специфічну терапію та значно відстрочити розвиток хронічної ниркової недостатності (ХНН). Термін "ХЗН" передбачає, що захворювання прогресує з втратою функції нирок, на жаль, здебільшого незворотно.

У педіатрії також визначені патологічні стани, які призводять до розвитку ХЗН:

- полікістоз нирок або інші генетичні хвороби нирок у сімейному анамнезі;
- низька маса тіла при народженні;
- гостра ниркова недостатність внаслідок перинатальної гіпоксії або інших гострих пошкоджень нирок;
- ниркова дисплазія або гіпоплазія;
- урологічні розлади, особливо обструктивні уropатії;
- міхурово-сечовідний рефлюкс, пов'язаний з повторними інфекціями сечовивідних шляхів і рубцюванням нирок;
- гострий нефрит або нефротичний синдром в анамнезі;

- гемолітико-уремічний синдром в анамнезі;
- хвороба Шенлейна-Геноха в анамнезі;
- цукровий діабет;
- системний червоний вовчак;
- артеріальна гіпертензія в анамнезі, зокрема внаслідок тромбозу ниркової артерії чи ниркової вени в перинатальному періоді.

Основними причинами ХЗН (понад 50%) у дорослих є цукровий діабет і артеріальна гіпертензія. Тому найчастіше їх виявляють терапевт, сімейний лікар, ендокринолог або кардіолог. При наявності мікроальбумінурії пацієнта направляють до нефролога для консультації та корекції лікування. При рівні ШКФ < 30 мл/мін/1,73м² пацієнти обов'язково повинні бути направлені до нефролога для вирішення питання щодо проведення замісної ниркової терапії (діаліз, трансплантація нирки). На жаль, часто відбувається гіподіагностика ХЗН

Слід ще раз звернути увагу на те, що стадії ХЗН визначаються згідно ШКФ, а не рівнем креатиніну в крові. Це пов'язано з тим, що вміст креатиніну в крові починає збільшуватися, коли ШКФ вже знижена на 50% від нормальних показників. Тобто гіперкреатинінемія спостерігають при ураженні понад 50% нефронів.

Як вже було зазначено, рівень креатиніну в сироватці крові збільшується при зниженні ШКФ на 50% від норми. Крім того, рівень креатиніну в крові залежить від віку, статі, раси та площі поверхні тіла пацієнта. Критичним з точки зору прогресування ХЗН є зниження ШКФ нижче 60 мл/хв. Тому співвідношення ШКФ менше ніж 60 мл/хв і віку з рівнем креатиніну набувають великого значення.

До 30 років ШКФ представляє в середньому 125 мл/хв потім знижується на 1 мл/хв з кожним роком.

Для більшої зручності і національної стандартизації рівень креатиніну в крові порівнювати із показниками ШКФ (табл. 4).

Таблиця 4

Ступені хронічної ниркової недостатності у дорослих

Ступень	Рівень клубочкової фільтрації (мл/хв)	Рівень креатинину ХНН в крові (ммоль/л)
1	90-60	0,123-0,176
2	60-30	0,176-0,352
3	30-15	0,352-0,528

Клінічна тактика ведення хронічних захворювань нирок в залежності від ступеня тяжкості

Таблиця 7

Метаболічні порушення в залежності від ступеня тяжкості хронічного захворювання нирок

Ступень ХЗН	ШКФ, мл/мин	Метаболічні порушення
1	>90	Ті, що не пов'язані с ХЗН, наприклад, метаболічний синдром
2	60-89	Підвищується вміст паратгормону
3	20-59	Зниження абсорбції іонів кальцію, зменшення вмісту ліпопротеїдів, розвиток МІА-синдрому, анемії та гіпертрофії лівого шлуночка (синдром кардіоренальної анемії)
4	15-29	Гіпертриглицеридемія, гиперфосфатемія, метаболічний ацидоз, тенденція до гіперкаліємії
5	<15 або діалізна	Виразна азотемія

VI. Матеріали для самопідготовки

А. Питання, що підлягають самостійному вивченню:

1. Фактори ризику захворювань нирок.
2. Клінічна і лабораторна діагностика захворювань нирок та невідкладних станів в нефрології.
3. Методи виявлення захворювань нирок у населення.
4. Обов'язкова програма обстеження хворого на захворювання нирок.
5. Клінічна класифікація хронічного захворювання нирок.
6. Принципи лікування захворювань нирок та невідкладних станів в нефрології.

Б. Завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня умінь

Завдання 1.

Хвора 39 років поступила із скаргами на швидку втомлюваність, головний біль, зниження апетиту, нудоту, блювання зранку, періодичні носові кровотечі. У віці 15 років перенесла гострий гломерулонефрит. При обстеженні відмічено підвищення АТ до 220/120 мм рт.ст., блідість шкіри і слизових, сліди розчухів і геморагії на шкірі. В аналізі сечі: білок – 3,3 г/л, Л. – 3-5, Ер. – 8-10, циліндри гіалінові – 3-4 в полі зору. Який з вказаних біохімічних показників дозволяє найбільш точно оцінити стан хворої?

- А. Креатинін сироватки крові 0,262 ммоль/л
- В. Натрій плазми крові 148 ммоль/л
- С. Сечова кислота в крові 0,41 ммоль/л
- Д. Фібриноген крові 5,9 г/л
- Е. Білірубін крові 20,2 мкмоль/л

Завдання 2.

Жінка 28 років протягом 12 років хворіє на хронічний гломерулонефрит, який весь цей час мав латентний перебіг. За останні півроку виникла загальна слабкість, зниження апетиту, працездатності, нудота. Хвора скаржиться на головний біль, біль у суглобах. При обстеженні: анемія, підвищення рівня сечовини крові – 34,5 ммоль/л, креатиніна крові – 0,766 ммоль/л, гіперкаліємія. Чим ускладнився перебіг хвороби?

- A. Гострою нирковою недостатністю
- B. Хронічною нирковою недостатністю
- C. Нефротичним синдромом
- D. Амілоїдозом нирок
- E. Пієлонефритом

Завдання 3.

Жінці 50 років, яка хворіє на хронічний пієлонефрит, в період загострення було призначено комбінацію антибіобактеріальних засобів—гентаміцин, 80 мг 3 рази на добу та бісептол, 960 мг 2 рази на добу. До розвитку чого може призвести призначення такої комбінації антибіотиків?

- A. Така комбінація антибіотиків оптимальна та цілком безпечна
- B. Гломерулосклерозу
- C. Хронічної ниркової недостатності
- D. Гострої ниркової недостатності
- E. Гострої надниркової недостатності

Завдання 4.

Хворий 35 років знаходиться в ОРІТ четверту добу після перенесеної кровотечі і геморагічного шоку. Добовий діурез 50 мл. Хворий ейфоричний, неадекватно оцінює свій стан. Другу добу відмічається блювота. На ЕКГ правошлункова екстрасистолія. ЦВТ 159 мм. водн.ст., ЧД 32 за 1 хв. Яке ускладнення розвинулось у хворого?

- A. Гостра затримка сечевиведення
- B. Гостра серцева недостатність
- C. Постгіпоксична енцефалопатія
- D. Гостра дихальна недостатність
- E. Гостра ниркова недостатність

В. Вирішить декілька завдань–моделей, використовуючи діагностичні і лікувальні алгоритми

Завдання 1

Хворий 43 років доставлений у несвідомому стані. Протягом попередніх 7 днів у зв'язку із застудою приймав великі дози бісептолу. Напередодні ввечері стала турбувати задишка, особливо в положенні лежачі, набрякли ноги, не мочився 2 доби. Вранці розвинулися судоми, знепритомнів. Об'єктивно: гучне дихання, 30/хв., набряки на ногах і попереку, пульс – 50/хв. Креатини плазми – 0,586 ммоль/л, калій плазми – 7,2 ммоль/л.

1. Чим обумовлений важкий стан хворого?
 - A. Дихальна недостатність
 - B. Ниркова недостатність
 - C. Печінкова недостатність
 - D. Серцева недостатність
2. Яке лікування потрібно?

- A. Гемодіаліз
- B. Призначення великих доз верошпірону
- C. Введення плазмозамісних засобів
- D. Призначення глюкокортикостероїдів
- E. Застосування гепарину

Завдання 2

Хворий 37 років, поступив до реанімаційного відділення. Загальний стан дуже тяжкий. Сопор. Шкіра сіро-жовтуватого кольору, тургор знижений. Пульс частий, напружений. АТ – 160/110 мм рт.ст. Тонус м'язів підвищений. Гіперрефлексія. У повітрі запах аміаку.

1. Ваш попередній діагноз:

- A. Алкогольна кома
- B. Уремична кома
- C. Гіперглікемічна кома
- D. Гіпоглікемічна кома
- E. Мозкова кома

2. З метою надання невідкладної допомоги застосовують все, крім:

- A. Дезінтоксикація
- B. Гемодіаліз
- C. Промивання шлунку
- D. В/в розчин калія хлориду
- E. Плазмаферез

Г. Ситуаційні задачі

Завдання 1

Хвора С, 28 років протягом 12 років хворіє на хронічний гломерулонефрит, який весь цей час мав латентний перебіг. За останні півроку виникла загальна слабкість, зниження апетиту, працездатності, нудота. Хвора скаржиться на головний біль, біль у суглобах. Об'єктивно, блідість шкіри, одутлість обличчя та незначна набряклість повік. Межі серцевої тупості розширені ліворуч на 2 см. Тони приглушені, діяльність ритмічна, акцент II тону над аортою. Перкуторний звук над легеньми ясний, дихання везикулярне. АТ 165/110 мм рт.ст При лабораторному обстеженні: анемія, підвищення рівня сечовини крові – 34,5 ммоль/л, креатиніна крові 0,766 ммоль/л, гіперкаліємія.

Питання:

1. Попередній діагноз.
2. План обстеження.
3. План лікування.
4. Профілактичні заходи в подальшому

Еталон відповіді на завдання 1.

1. ХЗН, 4 стадія, нефритичний синдром, АГ.
2. Аналіз крові, аналіз сечі, проба по Амбюрге або Нечипоренко, СРВ, протеїнограма, консультація нефролога.
3. Лікування провести в умовах стаціонару. План лікування: РД № 1, стіл № 7а, діаліз, консервативна терапія — симптоматична (антиагрегатні, гіпотензивні, вітаміни, еритропоетин).
4. Лікування ХНН, диспансерне спостереження у нефролога, підготовка до замісної терапії, попередження ГРВІ, грипу та ін захворювань.

Завдання 2

Хворий Т, 27 років, скарги на набряки обличчя і гомілки. У сечі білок – 6,6 г/л, еритроцити 30-40 в полі зору, добова протеїнурія –

9,37 г, білок крові – 62,9 г/л. З метою діагностики та вибору лікування хворому проведено біопсія нирок. В анамнезі немає раніше перенесених хвороб нирок. При гістологічному обстеженні біоптату виявлений проліферативної-фібропластичний тип хронічного ГН. У наступні місяці у хворого залишився нефротичний синдром, періодично підвищується артеріальний тиск. Після переохолодження і порушення дієти посилилася протеїнурія, набряки, підвищення артеріального тиску.

Сформулюйте діагноз.

Еталон відповіді на завдання 2:

Діагноз: ХЗН, 2 стадія: проліферативної-фібропластичний тип (дата біопсії), нефротичний синдром, АГ.

VII. Матеріали для позааудиторної роботи (НДРС)

Теми рефератів:

- 1) Екстракорпоральні методи лікування термінальної стадії ниркової недостатності.
- 2) Гемолітико-уремічний синдром
- 3) Консервативне лікування гострої ниркової недостатності
- 4) Аспекти діагностики хронічної хвороби нирок

VIII. Контроль знань — оцінюється в процесі опитування, при рішенні тестів.

IX. Рекомендована література

1. Березов В.М. та співав. Внутрішні хвороби / В.М. Березов, В.М. Васильєв, Є.І. Дзись та ін. [та співав.] // Під редакцією проф. М.С. Расіна. – Полтава: ЧФ «Форміка».–2012.–361с.
2. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины : учебник / В. Г. Передерий, С. Н. Ткач. – К., 2010. – Т. 3. – 1304 с.

3. Класифікації терапевтичних захворювань : навч. посіб. для студ. вищих медичних закладів освіти III–IV рівнів акредитації, інтернів і лікарів–терапевтів/ [В. Д. Сиволап, В. Х. Каленський, Н. С. Михайловська та ін.]. – Запоріжжя, 2006. – 204 с. –

(Рекомендовано Центральним методичним кабінетом з вищої освіти МОЗ України).

4. Нефрологія: Національний підручник / Л.А. Пиріг, Д.Д. Іванов, О.І. Таран (та ін.); за ред. академіка НАМН України, д.м.н., проф. кафедри нефрології та нирково-замісної терапії Пирога Л.А., д.м.н., проф., зав. кафедри нефрології та нирково-замісної терапії Д.Д. Іванова. — Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2014. — 292 с.

19.03.20

31.03.20