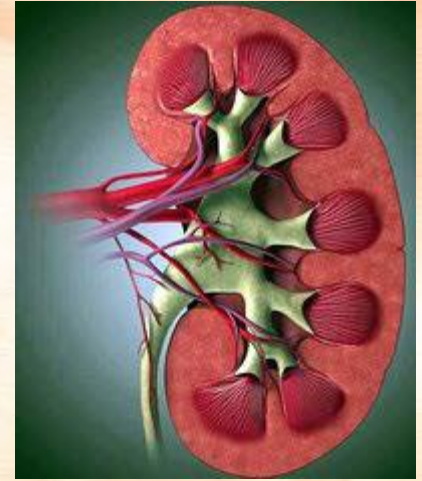
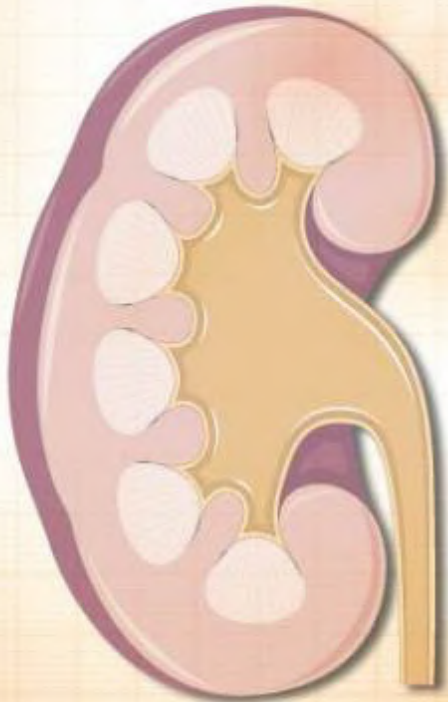


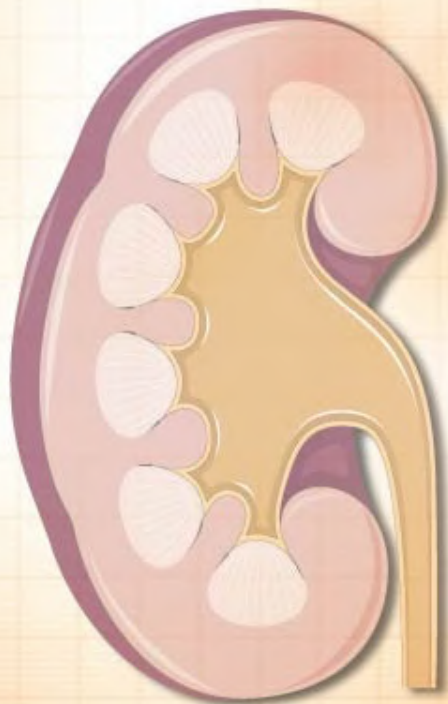


Тубулоінтерстиціальний нефрит (ТІН):
фактори ризику, клінічна симптоматика,
діагностика, диференційна діагностика,
лікування. Прогноз і вікові особливості
ТІН. Маршрут пацієнта

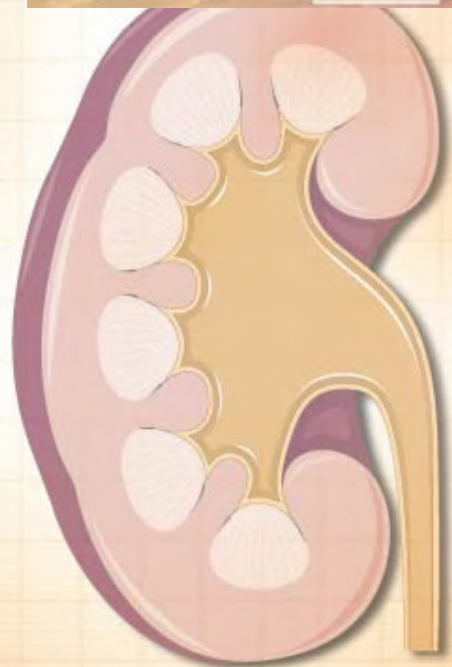
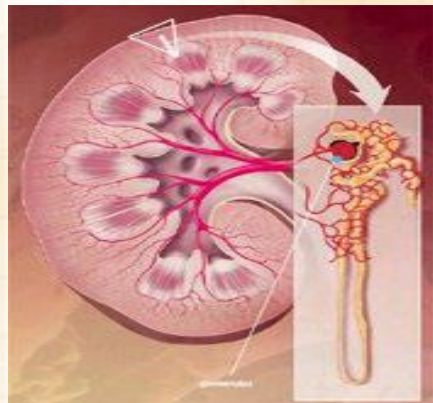


План лекції

- Визначення ТІН
- Епідеміологія ТІН
- Патогенез ТІН
- Клініка та діагностика ТІН
- Лікування ТІН
- Контрольні запитання



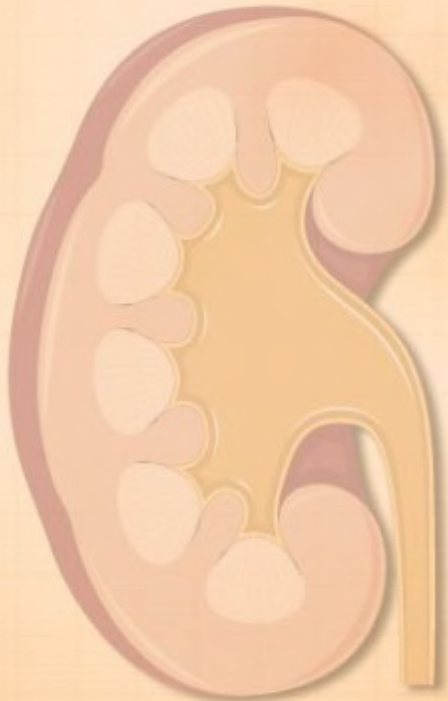
Ниркова недостатність являє собою стан, при якому порушується робота нирок і вони втрачають здатність забезпечувати нормальне виведення солей, води і токсинів з організму. При цьому спостерігається розлад водного, електролітного та лужного балансу.



- Розрізняють гостру і хронічну ниркову недостатність. Гостра ниркова недостатність виникає різко і являє собою значне порушення функціонування нирок. При правильному лікуванні гостра ниркова недостатність часто повністю зникає, і система виділення знову може працювати на повну силу. Хронічна ниркова недостатність розвивається поступово, при цьому робота нирок постійно погіршується внаслідок незворотного руйнування ниркової тканини.
- Ниркову недостатність вважають хронічною, якщо протягом п'яти і більше років спостерігаються стійкі ознаки порушення роботи нирок.

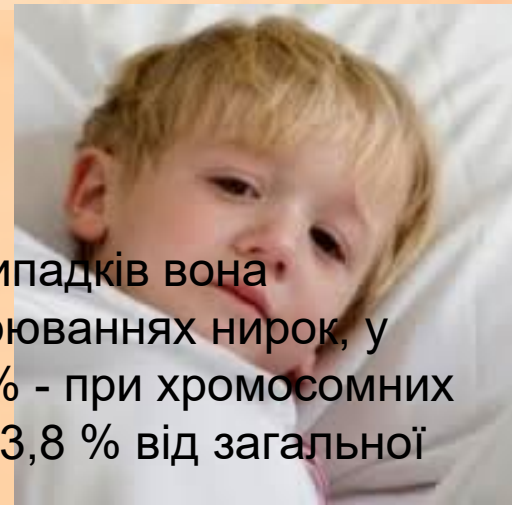
Хронічна ниркова недостатність

Причини хронічної ниркової недостатності

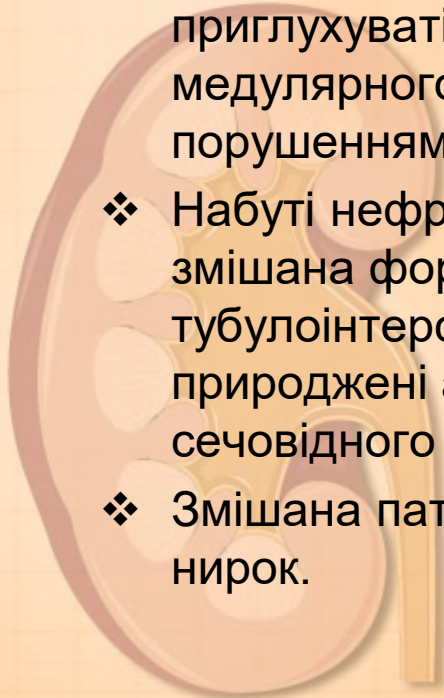


- ❖ хронічні хвороби нирок: хронічний пієлонефрит, хронічний гломерулонефрит
- ❖ спадкові захворювання нирок: полікістоз, недорозвинення нирок
- ❖ гіпертонія та інші судинні захворювання
- ❖ цукровий діабет, подагра, ожиріння та інші хвороби обміну речовин
- ❖ аутоімунні захворювання
- ❖ сечокам'яна хвороба
- ❖ інфекції сечових шляхів
- ❖ новоутворення, які порушують відтік сечі з нирок
- ❖ пошкодження нирок токсичними речовинами

Епідеміологія



- ❖ Дані про частоту ХНН у дітей різноманітні: у 20 % випадків вона розвивається при генетично детермінованих захворюваннях нирок, у 41 % - переднирок, у 48 % - при тубулопатіях, у 33 % - при хромосомних захворюваннях. У середньому ХНН розвивається у 3,8 % від загальної кількості хворих нефрологічного профілю.
- ❖ Факторами розвитку ХНН є:
- ❖ Генетично детерміновані захворювання нирок: спадковий нефрит з приглухуватістю та без неї; нефронофтиз Фанконі та інші варіанти медулярного кістозу з анатомічними аномаліями та дисметаболічними порушеннями.
- ❖ Набуті нефропатії: різноманітні варіанти гломерулонефриту (частіше змішана форма), повторні пієлонефрити, тубулопатії; тубулоінтерстиціальні бактеріальні та абактеріальні нефрити; природжені аномалії розвитку, частіше за наявності міхурово-сечовідного рефлюксу та клапана задньої уретри.
- ❖ Змішана патологія при колагенових захворюваннях і туберкульозі нирок.



Патогенез

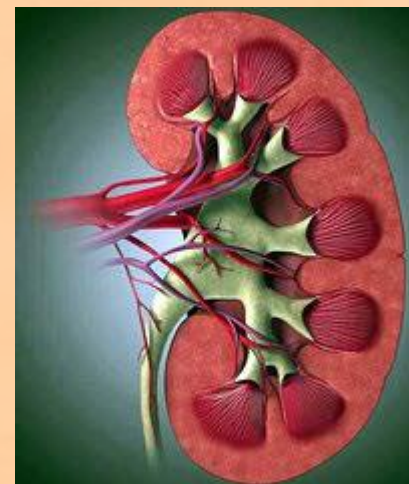
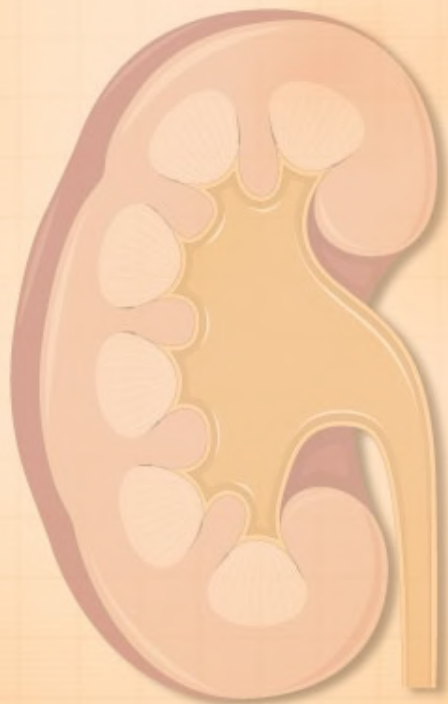


- ❖ Морфологічним субстратом тотальної ХНН є нефросклероз: замщення сполучною тканиною клубочків, розвиток виражених атрофічних змін канальців, склероз інтерстицію. Прогресування ХНН звичайно пов'язане з загостренням основного захворювання. Кожне нове загострення процесу супроводжується порушенням структури діючих нефронів, збережені нефрони беруть на себе додаткове навантаження і легко ушкоджуються під впливом різноманітних несприятливих факторів.
- ❖ При зменшенні кількості діючих нефронів на 20-25 %, порівняно з нормою, виникає нефросклероз паренхіми нирки спочатку в клубочковій тканині, а потім у тубуло-інтерстиціальній, і поступово нирка втрачає здатність підтримувати гомеостаз.



Діагностика

- ❖ Головними клінічними синдромами ХНН є анемія, гіпертензія, поліурія, азотемія, порушення водно-електролітного балансу та КЛС. Нині поряд з вищезгаданими синдромами розглядаються порушення росту, остеопатії, імунодефіцит, розлад гемостазу. Розрізняють чотири стадії у клініці ХНН.

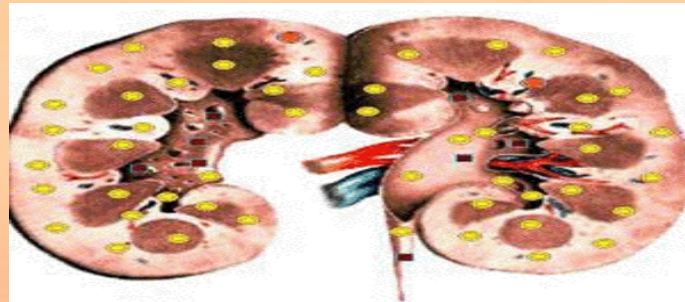


Клініко-патогенетична характеристика синдромів хронічної ниркової недостатності

Синдроми	Причини розвитку	Клінічні прояви
Азотемія (уремія)	Затримка азотистих метаболітів у крові через зниження функції нирок, посилений катаболізм, підвищення в крові MM(<i>middle molecular</i>)	Астенія, анорексія, психоневрологічні порушення, гастроентероколіт, перикардит, артрити
Анемія	Дефіцит білка, заліза еритропоетинів, крововтрата, гемоліз	Блідість, в'ялість, слабкість, дистрофічні зміни в органах, анемічний шум на судинах
Водно-електролітний дисбаланс	Гломерулярно-тубулярний дисбаланс. Внутрішньониркові порушення транспорту електролітів, посилений катаболізм	Клінічні симптоми залежать від превалювання гіперкаліємії, гіпокальціємії, набрякового синдрому
Порушення КЛС(типово метаболічний ацидоз)	Порушення амоніо- й ацидогенезу, виснаження лужного резерву	Млявість, блювання, виявлення компенсаторної діяльності органів дихання
Артеріальна гіпертензія	Посилена продукція реніну, ангіотензину, виснаження лужного резерву	Головний біль, гіпертонічні кризи, ретинопатія
Порушення росту та розвитку	Нирковий дизембріогенез або нефросклероз, порушення гормональних впливів. Дефіцит білка, енергії, вітамінів, азотемія, ацидоз	Гіпостатура, відсутність або недорозвинення вторинних статевих ознак, зменшення масоростових показників
Остеодистрофія	Порушення продукції метаболітів вітаміну D, гіперпаратиреоїдизм	Біль у кістках, рентгенологічне та морфологічне виявлення змін кісток
Синдром порушення гемостазу	Порушення тромбоутворення, реологічних властивостей крові	Біль у кістках. Рентгенологічне та морфологічне виявлення порушень у різних тканинах і органах
Імунодефіцитний стан	Білковий дефіцит. Гормональний дисбаланс, первинний та індукований ліками, порушення імунологічного гомеостазу	Часті бактеріальні та вірусні інфекції (в тому числі гепатит), септичні ускладнення, схильність до пухлинних процесів

Стадії хронічної ниркової недостатності

- 1. Латентна.** Часто протікає безсимптомно. На цій стадії ХНН виявляється найчастіше при біохімічному дослідженні крові. Іноді з'являється стомлюваність, сухість у роті. Клубочкова фільтрація на цій стадії знижується до 50-60 мл / хв.
- 2. Компенсована.** Симптоми, ті ж що і в першій стадії, посилюються. Підвищується вміст сечовини і креатиніну в сироватці крові. На цій стадії показники клубочкової фільтрації 49-30 мл / хв.
- 3. Інтермітуюча.** Ще більше креатиніну та сечовини в крові. Розвивається ацидоз — тобто зсув кислотно-лужного балансу в кислу сторону. З'являються сильна стомлюваність, постійне відчуття спраги, шкіра стає сухою і жовтуватою. На цій стадії часто чергуються поліпшення і погіршення стану. Спостерігається зниження швидкості клубочкової фільтрації до 29-15 мл / хв.



Стадії хронічної ниркової недостатності (продовження)



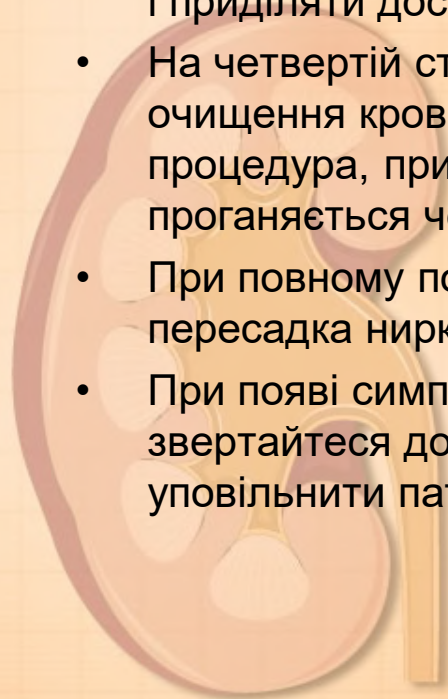
4. Термінальна. Здатність нирок виконувати свої функції стає мінімальною. Людина ще кілька років може відчувати себе задовільно, але при цьому у неї постійно збільшується кількість сечовини, креатиніну та сечової кислоти в крові. Спостерігається також потрапляння сечі в кров, різко зменшується виділення сечі.

Поступово уражаються інші системи та органи. Погіршується зір, розвивається дистрофія серцевого м'яза, перикардит, порушується кровообіг, виникає набряк легенів. Можуть з'являтися нудота, блювота, діарея, м'язові судоми і болі в кістках. З'являється аміачний запах з рота. Порушується вироблення гормонів, змінюються нервово-психічні реакції. Так як нирки не справляються з виведенням непотрібних речовин з організму, частина речовин виділяється з потом, і від людини постійно пахне сечею.

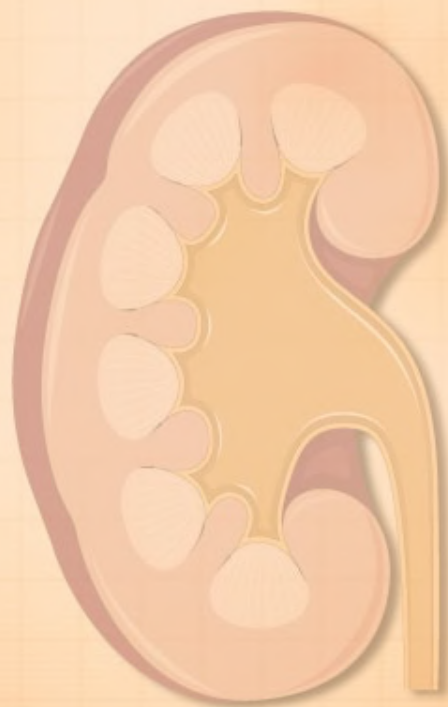
Рецидив запалення нирок швидше спровокує нелікована інфекція в організмі, ніж препарат, який лікує цю інфекцію. Навіть якщо в анотації є ниркові протипоказання.

Лікування ХНН

- При виявленні хронічної ниркової недостатності в першу чергу потрібно визначити захворювання, що її провокує, і лікувати його. Крім того, проводять лікування, спрямоване на уповільнення патологічних процесів у тканинах нирок, відновлення балансу речовин в організмі і усунення проявів ХНН.
- Людині, яка страждає хронічною нирковою недостатністю, важливо обмежувати вживання білкової їжі. Потрібно також уникати надмірних фізичних навантажень і приділяти достатньо часу відпочинку.
- На четвертій стадії консервативне лікування вже малоефективно, тому для очищення крові від продуктів метаболізму застосовують гемодіаліз. Це процедура, при якій кров людини забирається з поверхневої судини кінцівки і проганяється через спеціальну очищувальну її систему.
- При повному порушенні роботи нирок ефективним методом лікування є пересадка нирки.
- При появі симптомів, що нагадують ознаки ниркової недостатності, негайно звертайтеся до лікаря. Чим раніше буде розпочато лікування, тим легше буде уповільнити патологічні процеси в нирках і нормалізувати стан здоров'я.



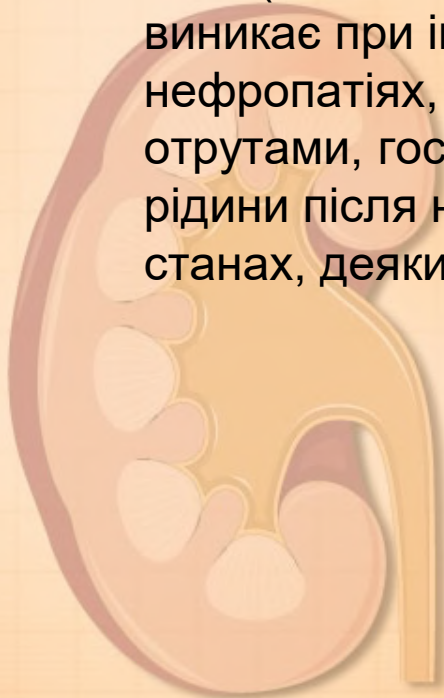
Диспансеризація



- В загальній системі заходів, спрямованих на подальше зниження кількості природжених та успадкованих захворювань органів сечовиділення, диспансеризація, безперечно, відіграє головну роль: раннє виявлення, впровадження сучасних методів лікування, послідовність і поетапність у лікуванні хворих на ХНН, удосконалення методів замісної терапії, оптимізація термінів її проведення.
- Гемодіаліз та ниркова трансплантація у дитячому віці доповнюють одне одного. Як правило, діаліз є підготовчим етапом до проведення ниркової трансплантації, вони дають змогу домогтися найкращої реабілітації дітей із ХНН.

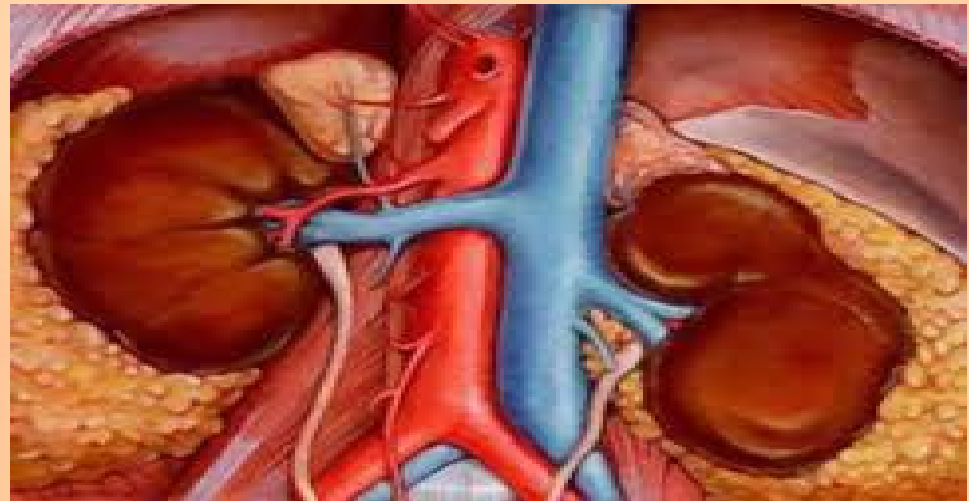
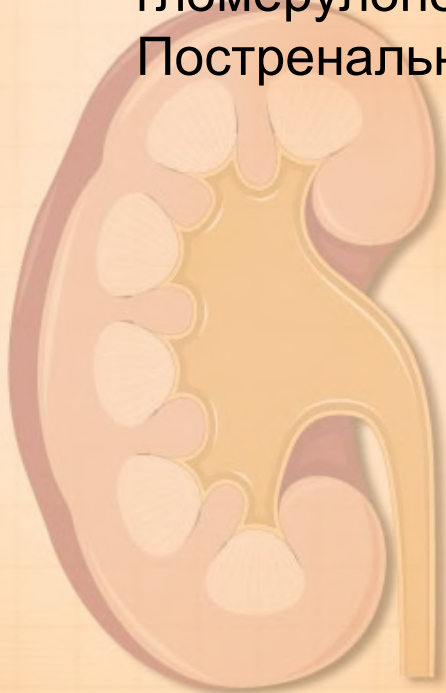
Гостра ниркова недостатність

- Гостра ниркова недостатність (ГНН) - це симптомокомплекс гостро виникаючого порушення функцій нирок. Вона проявляється прогресивним зниженням об'єму сечі до рівня, при якому виведення азотистих шлаків з організму стає неможливим (менше 300 мл/м² на добу), а також порушенням електролітного обміну (гіперкаліємія) та КОС (метаболічний ацидоз). Етіопатогенез. Ниркова недостатність виникає при інфекційно-алергічних, спадкових і природжених нефропатіях, обтурації сечових шляхів, отруєнні нефротоксичними отрутами, гострому внутрішньосудинному гемолізу, великій втраті рідини після невпинного блювання або діареї, різноманітних шоків станах, деяких інших захворюваннях

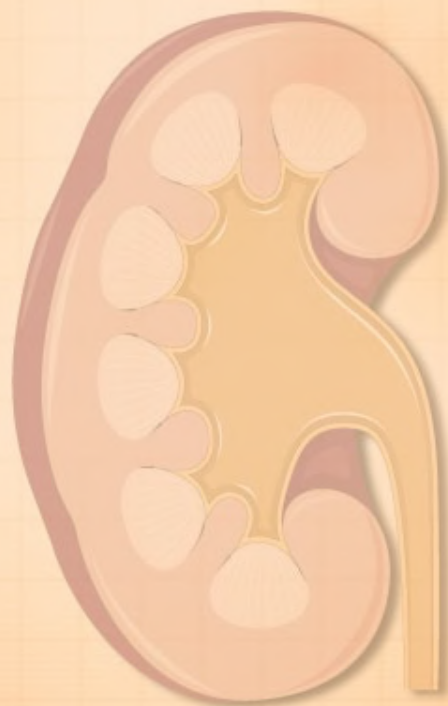


ВИДИ

- ❖ Преренальна ГНН, пов'язана з циркуляторно-ішемічними порушеннями, які призводять до ниркової гіперперфузії. Найчастішими причинами преренальної ГНН є тривала гіповолемія та гіпоксемія.
- ❖ Ренальна ГНН пов'язана з ураженням ниркової тканини при хворобі Гассере (гемолітико-уремічний синдром, гломерулонефрит, ендогенні й екзогенні інтоксикації).
- ❖ Постренальна ГНН, пов'язана з порушенням відтоку сечі.



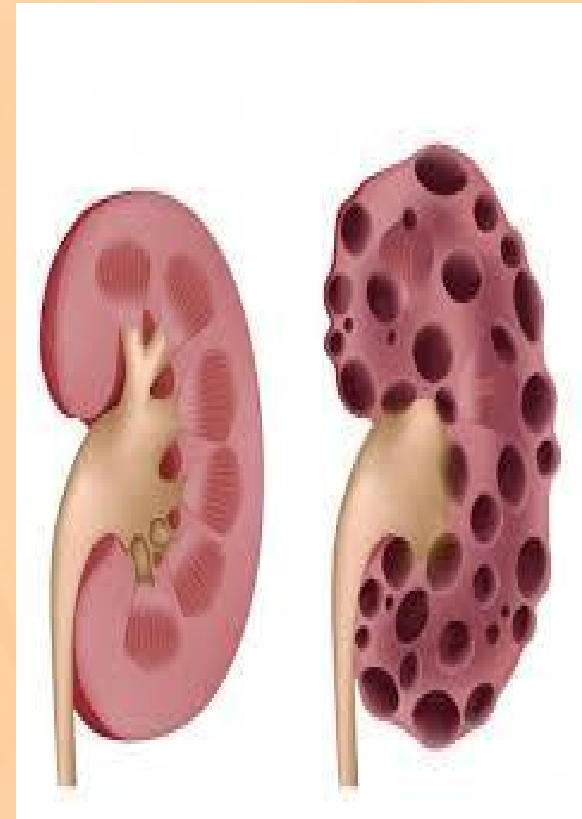
Етіологічна структура гострої ниркової недостатності для хворих різних вікових груп

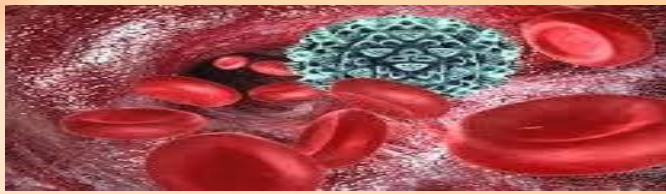


Період новонародженості	1 міс - 3 роки	3 - 7 років	7 - 17 років
Гіпоксія при асфіксії новонароджених, пневмопатіях, синдромі персистуючого фетального кровообігу	Гемолітико-уремічний синдром Первинний інфекційний токсикоз	Вірусні та бактеріальні ураження нирки(грип, ієрсиніоз) Лікарські інтерстиціальні нефрити (отруєння)	Системні васкуліти (хвороба Мошковича, системний червоний вовчак та ін.)
Генералізована бактеріальна інтра- і постнатальна інфекція	Ангідроемічний шок при гострих кишкових інфекціях	Синдром Мошковича Шок (опіковий, септичний, травматичний, трансфузійний)	Підгострий злоякісний гломеруло-нефрит Шок(опіковий, септичний, травматичний, трансфузійний)
Генералізована внутрішньоутробна інфекція			
Тромбоз ниркових судин			

Патофізіологія

- Усі етіологічні причини ГНН обумовлюють або розвиток ішемії ниркової тканини, або специфічний нефротоксичний вплив на ниркову паренхіму. Під впливом нефротоксинів розвивається тубулoneкроз проксимальних канальців, при якому зберігається цілість базальної мембрани на фоні некрозу канальцевого епітелію. При ішемії нирки спостерігаються зміни з розривами базальних мембран дистальних канальців - тубулорексис з осередковими ураженнями канальців. Зміни клубочків виникають пізніше. Порушення морфології та функції канальців, переважання цих змін над ушкодженням клубочків є основою ГНН. Експериментальним шляхом виявлено, що в основі олігоанурії лежить зниження фільтраційного тиску внаслідок прегло-мерулярної та постгломерулярної вазоконстрикції.





Діагностика

- Традиційно в перебігу ГНН виділяють чотири стадії: передануричну (початкову); олігоануричну; поліуричну (стадія відновлення діурезу та поліурії); відновну. Переданурична (початкова) стадія ГНН перебігає по-різному. Її картина визначається тими патологічними процесами, які є пусковими механізмами для органічного ушкодження нирок. За гостротою розвитку клінічних проявів початкову стадію поділяють на три типи. Перший тип має найгостріший початок. Він характерний для ГНН, яка виникає внаслідок шоку будь-якої етіології (травматичний, опіковий, адренергічний, інфекційно-токсичний тощо).
- У клінічній картині переважають явища шоку: олігурія, дегідратація, сухість шкіри, спрага, гіпотензія, підвищення гематокриту, серцево-судинні порушення. Сеча має високу відносну щільність. Сечовий осад свідчить про гіпоксичне ураження нирок: протеїнурія (6,6-9,9 мг/л), гіалінові циліндри (2-4 в полі зору), еритроцити (8-10 в полі зору), помірна лейкоцитурія. Ступінь азотемії на початковій стадії не відбиває стан функцій нирок, бо підвищення концентрації сечовини, залишкового азоту є наслідком гіповолемії і згущення крові.

Діагностика

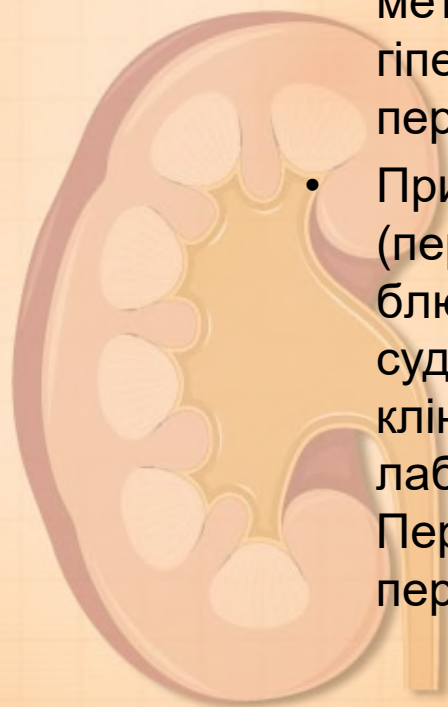
- Другий тип проявляється як гостре інфекційне, часто не тяжке захворювання. Олігурія у більшості дітей виявляється не відразу, на неї звертають увагу лише тоді, коли у хворого на фоні «стандартної» терапії виявляються ознаки гіпергідратації, або ж інтерпретації захворювання не відповідають лабораторні показники (азотемія, зростаюча анемія, гіперкаліємія, порушення КОС).
- Третій тип початкового періоду розвивається поступово, протягом кількох діб з поступовим зниженням діурезу, на фоні основного захворювання (частіше спричиненого бактеріальною інфекцією) та його лікування. Важливою діагностичною метою в початковому періоді є максимально раннє розпізнавання переходу в олігоануричну стадію, тому що розвиток останньої обумовлює повну схему лікування. При зростаючій азотемії на фоні зниження діурезу діагноз ГНН, як правило, уже не викликає сумнівів. Перебіг ГНН у періоді анурії можна розділити на етапи: додіалізний та ГНН на фоні діалізу.



Клініка

Клінічна картина додіалізного періоду тісно пов'язана з варіантом виходу в анурію. Найчастіше від початку захворювання до анурії минає 3-4 дні, інколи близько 10 дн. У хворого зростають явища уремії, загрозливий стан розвивається, як правило, за рахунок гіпергідратації. Можливий розвиток геморагічного синдрому, зростає анемія, можлива тромбоцитопенія. Частішають прояви метаболічного ацидозу, гіперкаліємії, прогресує артеріальна гіпертензія, можливий розвиток ниркової еклампсії. Олігурія переходить в анурію.

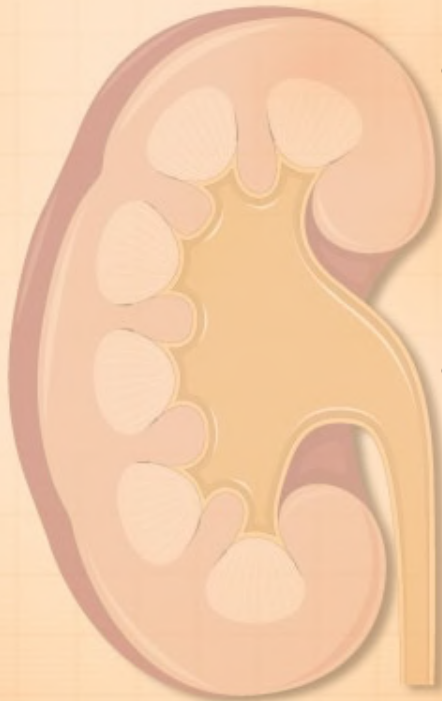
- При анурії у хворих є симптоматика порушення функцій ЦНС (переважно пригнічення), шлунково-кишкового тракту (анорексія, блювання, болі в животі, нестійке випорожнення), серцево-судинні розлади (тахіаритмія, артеріальна гіпер- і гіпотензія). Ця клінічна симптоматика є відображенням двох клініко-лабораторних синдромів: гіпергідратації та уремічної інтоксикації. Перебіг ГНН на фоні діалізної терапії характеризується тим, що в перші 2-3 дні стан дитини нормалізується.





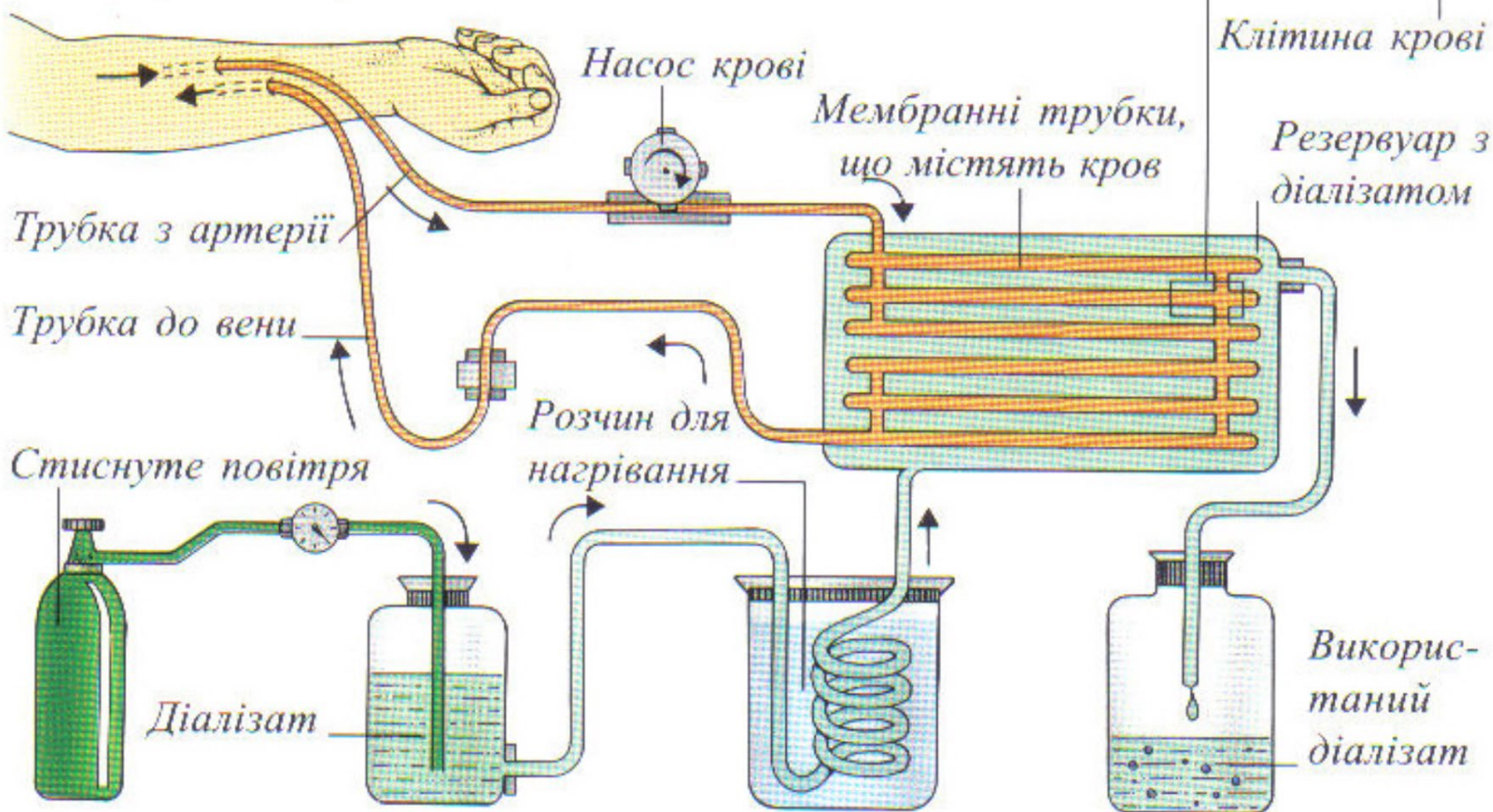
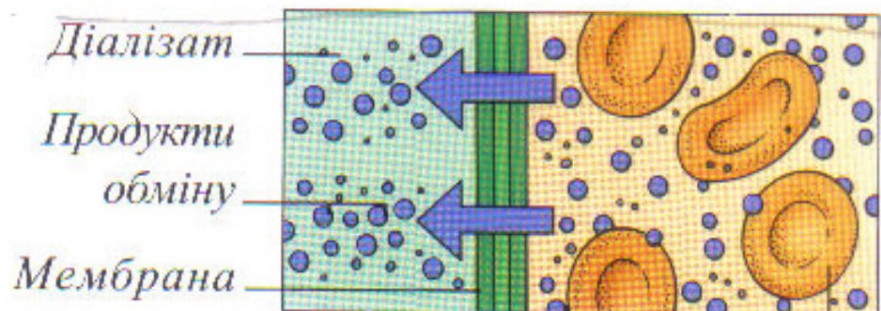
Клініка

- Під час ранньої поліурії концентраційна здатність залишається дуже низькою (відносна щільність сечі 1,001-1,005), а використання води нирками високим. Тривалість поліуричної стадії може затягнутися до 10-15 тиж. Зниження клітинного та гуморального імунітету сприяє приєднанню інфекційних захворювань верхніх дихальних шляхів і сечовидільної системи.
- Близько 80 % хворих у цьому періоді переносять ту чи іншу інфекцію, яка є причиною 25 % усіх летальних випадків у пізній поліуричній стадії. Стадія видужання характеризується повільним відновленням втрачених функцій і триває 6-24 міс.
- Повністю нормалізуються водно-електролітний обмін, азотовидільна функція нирок, КОС крові. Тривалий час зберігається низька відносна щільність сечі (1,006-1,002). Позитивна динаміка сечі характеризується зникненням протеїнурії, нормалізацією сечового осаду протягом 6-28 міс.



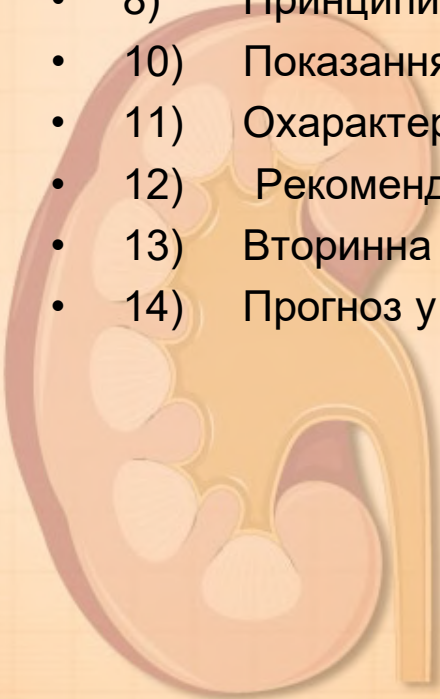
Гемодіаліз

Кров з артерії проходить через спіральну мембранну трубку і надходить у вену. Трубку вміщують у резервуар з діалізатом. Продукти обміну проникають у діалізат.



Контрольні питання

- 1) Етіологія ТІН.
- 2) Ланки патогенезу ТІН в залежності від етіології.
- 3) Класифікація ТІН за ступенями функціональної недостатності.
- 4) Клініка ТІН.
- 5) Діагностичні критерії ТІН.
- 6) Описати функціональні тести для виявлення стану нирок.
- 7) Хвороби, з якими потрібно проводити диференційну діагностику ТІН.
- 8) Принципи лікування ТІН
- 10) Показання до глюкокортикостероїдів (دوزи, побічні ефекти).
- 11) Охарактеризувати базисну терапію ТІН.
- 12) Рекомендації щодо немедикаментозного лікування ТІН.
- 13) Вторинна профілактика ТІН.
- 14) Прогноз у хворих з ХНН.



ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!

