

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

“Затверджено”

на засіданні кафедри
внутрішньої медицини №1

Завідувач кафедри

Професор Скрипник І.М.

Протокол № 2 від 5.09.2016 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	Сучасна практика внутрішньої медицини
<i>Змістовний модуль</i>	Ведення пацієнтів з основними симптомами та синдромами в нефрологічній клініці
<i>Тема заняття</i>	Ведення хворого з сечовим синдромом
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №1

1. Конкретні цілі.

- визначити структуру і функцію нирок, охарактеризувати основні синдроми ураження нирок;
- дати порівняльний аналіз сечового синдрому при різноманітних патологічних станах;
- висвітлити теорії патогенезу;
- сприяти розвитку клінічного мислення під час обґрунтування клінічного діагнозу, складаючи план обстеження та лікування;
- сприяти розвитку клінічного мислення під час обґрунтування клінічного діагнозу, складаючи план обстеження та лікування;
- основні лабораторно-інструментальні ознаки гіпертонічної хвороби;
- основні принципи лікування;
- принципи профілактики та диспансерного спостереження.

2. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.

(міждисциплінарна інтеграція)

№	Назви попередніх дисциплін	Отриманні навички
1	Анатомія	Анатомічні особливості будови нирок.
2	Фізіологія	Фізіологічні особливості нирок.
3	Патофізіологія	Етіологія і патогенез захворювань сечової системи.
4	Біохімія	Головні етапи азотистого обміну
4	Пропедевтика внутрішніх хвороб	Методи обстеження сечовидільної системи
5	Фармакологія	Принципи лікування , рецептура

3. Організація змісту навчального матеріалу

Актуальність теми: Сечовий синдром спостерігається при різноманітних патологічних станах організму, що робить цю тему актуальною в майбутній професійній діяльності лікаря будь-якої спеціальності.

Необхідність вивчення теми в клініці внутрішніх хвороб обумовлена значною розповсюдженістю, можливістю латентного перебігу, переважним ураженням осіб молодого і середнього (найбільш працездатного) віку, складністю патогенезу.

Зміст теми. **Сечовий синдром** — клініко-лабораторний симптомокомплекс патологічних змін показників сечі, з не завжди специфічними скаргами, що відіграють важливу роль у діагностиці як ренальної, так і екстраренальної патології, дозволяє оцінювати активність захворювання та ефективність патогенетичної терапії.

Протеїнурія. Вміст білка в сечі та його якісні характеристики зумовлені функціональним та морфологічним станом клубочкового бар'єра та канальцевого апарату, а також особливостями ниркової гемодинаміки, концентрацією протеїнів плазми та їх якісним складом. Структура капілярної стінки, що включає ендотелій, базальну мембрану клубочка (БМК) та епітеліальні клітини (подоцити), становить основу бар'єра, що розглядається як селективна мембрана з наявністю двох видів циліндричних пор. Радіус більшості пор у середньому становить близько 5 нм. Невелика частина пор іншого виду із середнім радіусом приблизно 7 нм мають вирішальне значення для транспорту таких великих молекул, як альбуміни та глобуліни, при різних захворюваннях нирок, що супроводжуються протеїнурією. Селективність бар'єра пов'язують із наявністю в клубочковій стінці структур з аніонними властивостями (сульфатовані глікозаміноглікани, сіалопротеїди — подоксалін і вільні карбоксильні групи колагену). Бар'єр перешкоджає проходженню через гломерулярний фільтр макромолекул, які мають нейтральний або позитивний заряд, із розмірами, що перевищують 40°. У нормі проходження через

гломерулярний фільтр альбуміну й подібних йому білків значно обмежене внаслідок їх електростатичної взаємодії з гломерулярними поліаніонами. Серед білків, що проходять через клубочковий апарат, фільтруються та проходять через канальцевий апарат (2,0–4,0 г), альбумін становить 0,5–1,0 г. Однак тільки 20–30 мг його виділяється з сечею, решта реабсорбується переважно в проксимальному відділі канальців. Низькомолекулярні білки й пептиди (лізоцим, β 2-мікроглобулін, легкі ланцюги імуноглобулінів, інсулін, паратиреоїдний гормон тощо) вільно фільтруються через клубочковий фільтр і реабсорбуються в канальцях.

За добу з сечею екскретуються слідові значення низькомолекулярних білків і пептидів. Крім того, за добу з сечею також виводяться протеїни, що виділяються епітелієм сечовивідних шляхів: глікопротеїн Тамма — Хорсфалла, імуноглобуліни А та G. Таким чином, екскреція білка з сечею, зумовлена вищезазначеними процесами, не перевищує 10–30 мг за добу за альбумінурією. Методики, що використовуються для визначення білка в рутинній лабораторній практиці, не виявляють протеїнурії таких низьких рівнів. Їх можливо визначити за допомогою високочутливих методів, наприклад тестів на альбумінурію. У клінічній практиці розрізняють **протеїнурію інтермітуючу й персистуючу**. До **інтермітуючої протеїнурії** відносять: а) *функціональну*; б) *ідіопатичну*; в) *ортостатичну*. **Функціональна протеїнурія** виникає на тлі різних станів: лихоманка, велике фізичне або аліментарне (білкове) навантаження, застійна серцева недостатність, переохолодження, психоемоційний стрес та інші гіперадренергічні стани. **Функціональна протеїнурія** може бути зумовлена канальцевим компонентом (протеїнурія при великих фізичних навантаженнях). **Ідіопатична протеїнурія** спостерігається в частини здорових дітей і молодих дорослих. До встановлення ідіопатичної протеїнурії завжди потрібно підходити з обережністю, оскільки вона може бути маскою латентної нефропатії. **Ідіопатична протеїнурія** може мати спадковий характер у вигляді синдрому стоншеної базальної мембрани. **Ортостатична протеїнурія** — це поява білка в сечі після перебування людини у вертикальному положенні. Спостерігається переважно в підлітків, її походження пов'язують із гемодинамічними механізмами. У горизонтальному положенні людини добова екскреція білка з сечею не перевищує 10–30 мг, а за вільного рухового режиму рівень протеїнурії досягає 1,0–1,5 г/добу. Як і у випадку з ідіопатичною протеїнурією, потрібно з обережністю діагностувати ортостатичну протеїнурію, оскільки в ряді випадків її ортостатичний характер може спостерігатися в пацієнтів із латентними нефропатіями. До **персистуючої протеїнурії** відносять: а) *ренальну (клубочкову, канальцеву, змішану)*; б) *супраренальну* (протеїнурія переповнення); в) *інфраренальну* (секреторну). Персистуюча (постійна) протеїнурія характеризується виділенням із сечею білка незалежно від фізичної активності хворого, його положення і стану гемодинаміки.

Ренальна протеїнурія. Клубочкова протеїнурія зумовлена порушенням проникності гломерулярного фільтра для білків плазми. При цьому залежно від співвідношення білкових фракцій сечі розрізняють *селективну і неселективну* протеїнурію. Протеїнурію з високим вмістом альбуміну та близьких йому фракцій білка називають селективною. При неселективній протеїнурії в сечі визначається альбумін, значна кількість високомолекулярних глобулінів, появу яких пов'язують передусім із порушенням селективності, залежної від розмірів пор гломерулярного бар'єра. Клубочкова протеїнурія спостерігається при гломерулонефритах (ГН), ниркових васкулітах, діабетичній нефропатії, амілоїдозі нирок та інших захворюваннях нирок. **Канальцева протеїнурія** зумовлена порушенням процесів реабсорбції білків ультрафільтрату та характеризується високим вмістом низькомолекулярних протеїнів β 2-мікроглобулін, так званої передальбумінової фракції, серед яких виділяються лізоцим тощо. Така протеїнурія виявляється при спадкових тубулопатіях, інтерстиціальних нефритах (ІН), гострому ураженні нирок, токсичному ураженні канальцевого апарату солями важких металів і різними лікарськими препаратами. **Змішана протеїнурія** зумовлена гломерулярними й

тубулярними механізмами, що мають місце при гломерулонефритах, діабетичній нефропатії, піелонефритах, амілоїдозі нирок тощо.

Інфраренальна (секреторна) протеїнурія зумовлена підвищеною секрецією різних білків клітинами канальцевого епітелію, а також слизової оболонки й залоз сечостатевого органів, що спостерігається при піелонефритах, інтерстиціальних нефритах і простатитах. Секреторна протеїнурія звичайно не перевищує 1,0 г/добу. Розрізняють *мінімальну протеїнурію* (при добовій екскреції білка, що не перевищує 1,0 г), *помірну протеїнурію* (при добовій екскреції білка 1,0–3,0 г) і *велику (масивну, нефротичну) протеїнурію* (при добовій екскреції білка понад 3,0 г у дорослих і понад 2,5 г у дітей). Кількісна та якісна оцінка протеїнурії має важливе значення в діагностиці та виборі тактики ведення пацієнтів із ГН. Нерідко при цьому має місце неселективна протеїнурія.

Розвиток і прогресування ХНН при клубочкових захворюваннях нирок може супроводжуватися деяким зниженням рівнів протеїнурії і збільшенням вмісту в сечі β 2-мікроглобуліну та інших низькомолекулярних білків. При цьому гломерулярний компонент представлений в основному альбуміном, що пов'язується з підвищенням його фільтраційної фракції в нефронах, які не втратили функцій. Значний канальцевий компонент у спектрі білків сечі відображає пригнічення процесів реабсорбції епітелієм канальців. Персистуюча протеїнурія негативно впливає на стан канальцевого апарату і нирковий інтерстицій, що призводить до розвитку та прогресування ниркової недостатності. Вивченню характеру протеїнурії відводять важливе місце в пацієнтів із нирковими трансплантатами. Ранніми ознаками відторгнення можуть служити поява альбумінурії/протеїнурії та/або зміна її якісного спектра. У разі вагітності з фізіологічним перебігом добова втрата білка з сечею може сягати 300 мг, що пов'язується з лордотичною позицією хребта у вертикальному положенні, зміною функціонального стану нирок і сечовивідних шляхів, а також змінами ниркового венозного відтоку внаслідок збільшення матки. Патологічна протеїнурія, що вперше виявляється у вагітних, може бути зумовлена як загостренням хронічних або прихованих захворювань нирок, так і розвитком артеріальної гіпертензії (АГ) вагітних. Білок сечі у здорових вагітних в основному представлений альбуміном і низькомолекулярними білками, тоді як у вагітних з хронічними хворобами нирок або при розвитку АГ вагітних звичайно виявляється неселективна протеїнурія. **Альбумінурія** — підвищений рівень екскреції білка (альбуміну) з сечею, що визначається сучасними методами, загальноприйнятими в клінічній практиці. Вміст альбуміну оцінюється в межах 30–200 мкг/хв або 30–300 мг/добу. Альбумінурія розглядається як незалежний фактор ризику розвитку діабетичної і гіпертензивної нефропатії і прогресування ниркової недостатності, а також уражень серцево-судинної системи й серцево-судинної смертності.

Диференціальна діагностика альбумінурії/протеїнурії. Якщо протеїнурія перевищує 30 мг на добу, то диференціальну діагностику розпочинають із визначення кількості білка в сечі, виділеної за добу. При визначенні тільки альбуміну можливими етіологічними чинниками можуть бути функціональна (ортостатична, фізичного навантаження, лихоманкова) протеїнурія або пов'язана з хворобою, що визначається як ГН із мінімальними змінами. У разі виявлення низькомолекулярних білків проводиться диференціація з мієломною хворобою, нефропатією з низькомолекулярною протеїнурією, амілоїдозом. Визначення β 2-мікроглобуліну вказує на канальцевий характер білка й зустрічається при спадкових, природжених та імунозалежних нефропатіях з ураженням канальців та інтерстицію. У разі добової втрати білка $> 2,5$ –3 г на добу після ретельно зібраного анамнезу з вказівкою на чіткий етіологічний фактор (інфекція, алергічні реакції, лікарські засоби, спадкові захворювання, пухлини) діагностується факт ураження нирок. Якщо в анамнезі відсутній чіткий чинник виникнення нефропатії, пацієнту необхідно зробити нефробіопсію, що в разі ураження нирки за типом ГН може верифікувати його морфологічний тип (мінімальні зміни, мембранозна нефропатія (МН), фокально-сегментарний гломерулярний склероз (ФСГС), ІgA-нефропатія тощо). За допомогою

біопсії можливо діагностувати і системне захворювання — системний червоний вовчак, системні васкуліти (ниркові васкуліти), саркоїдоз, герпетичний дерматит, АГ, цукровий діабет (ЦД) тощо.

Сечовий осад. Вивчення елементів осаду сечі має важливе значення в діагностиці захворювань нирок і сечовивідних шляхів. Традиційна мікроскопія осаду сечі дозволяє визначити **циліндри** і **клітинні елементи сечі**, а також **солі**. Виявлення **еритроцитурії (гематурії)** та вивчення її особливостей має важливе значення для діагностики різних захворювань нирок і сечовивідних шляхів. Здорова людина виділяє з сечею за 1 хвилину приблизно 500–2000 еритроцитів, у дітей ці величини можуть бути дещо вищими. При використанні рутинних методик в осаді сечі здорової людини можуть зустрічатися поодинокі еритроцити. Наявність 2–3 або більше за 1000 еритроцитів відповідно в полі зору або в 1 мл сечі розглядається як патологія, що вимагає пояснення та нерідко потребує проведення додаткових лабораторних, інструментальних і навіть морфологічних досліджень. Подібна ситуація зумовлена різноманітністю як причин еритроцитурії, так і її механізмів. Джерелом еритроцитурії можуть бути як нирки, так і будь-який із відділів сечовивідних шляхів. **Еритроцитурія (гематурія)**, як і протеїнурія, може бути супраренального, ренального або постренального походження. Динамічне визначення еритроцитурії (гематурії) дозволяє реально судити про активність первинних і вторинних ГН, їх перебіг і ефективність патогенетичної терапії. Залежно від особливостей перебігу й вираженості розрізняють *персистуючу* та *інтермітуючу* еритроцитурію (гематурію), а також *мікро-* та *макрогематурію* відповідно. Вивчення морфологічних особливостей еритроцитів сечі дозволяє оцінити джерело гематурії із виділенням при цьому еритроцитів гломерулярного та негломерулярного походження. **Гломерулярні** або **змінені еритроцити** характеризуються неправильною формою, малим діаметром і слабшим забарвленням, а також деформацією мембран і цитоплазматичними включеннями. Описані морфологічні особливості еритроцитів пов'язують з їх проходженням через гломерулярну капілярну стінку, а також через стінку перитубулярних капілярів. Крім цього, певну роль у зміні структури еритроцитів відіграють фагоцитоз їх клітинами канальцевого епітелію, а також осмотичні властивості та рН сечі. За наявності в осаді сечі понад 80 % змінених еритроцитів висока ймовірність їх гломерулярного походження, тобто надходження еритроцитів у сечовий простір із капілярів клубочків або з перитубулярних капілярів, що спостерігається при первинних і вторинних ГН, а також інтерстиціальних нефритах.

Незмінені (негломерулярні) еритроцити — це клітини правильної округлої форми з розмірами, що наближаються до розмірів еритроцитів периферичної крові, без фрагментації й деформації мембрани. При вмісті в осаді понад 80 % незмінених еритроцитів висока ймовірність їх негломерулярного походження (сечокам'яна хвороба (СКХ), неускладнені та ускладнені пієлонефрити, полікістоз нирок, а також пухлини нирок і різних відділів сечовивідних шляхів, туберкульоз нирок і сечовивідних шляхів тощо). Відсутність описаних кількісних взаємовідносин між зміненими й незміненими еритроцитами, тобто наявність змішаної еритроцитурії (гематурії) не дозволяє вірогідно судити про її походження, оскільки така еритроцитурія (гематурія) може спостерігатися як при гломерулонефритах, так і при пухлинних і туберкульозних процесах, полікістозі нирок і пієлонефритах. За умови протеїнурії < 1 г/добу необхідно провести візуалізуючі методи дослідження (УЗД, доплер-УЗД нирок у положенні лежачи й стоячи, КТ). При виявленні анатомо-функціональних відхилень діагностуються ниркові (папілярний некроз, кісти, камені, пухлини, губчаста нирка) або сечовідні (камені, дивертикули, пухлини) ураження. Якщо показники інструментальних методів дослідження будуть нормальними, то необхідно провести цистоскопію. Зміни слизової міхура можуть спостерігатися при інтерстиціальному циститі, травмах, дивертикулах, пухлинах і каменях. Якщо цистоскопічне дослідження не виявило змін, пацієнту призначають ангіографію ниркових артерій. Причиною гематурії можуть бути пухлини, кісти,

кортикальний некроз, інфаркт нирки, тромбоз ниркових вен, артеріально-венозна мальформація. У разі відсутності змін хворому призначається біопсія нирки. За умови протеїнурії > 1 г/добу рекомендується прижиттєва нефробиопсія, що підтвердить гломерулярне ураження нирок — ГН, спадковий нефрит або інтерстиціальний нефрит. Важливу роль у діагностиці захворювань нирок і сечовивідних шляхів, в оцінці їх перебігу та ефективності терапії відіграє вивчення особливостей **лейкоцитурії**. Здорова людина виділяє з сечею за 1 хвилину приблизно 500–4000 лейкоцитів, причому в дітей ці показники можуть бути дещо вищими. Лейкоцитурія може бути представлена різними видами клітин. **Поліморфноядерні лейкоцити (ПМЯЛ)** представлені клітинами округлої форми діаметром до 10 мкм із зернистою цитоплазмою. Діаметр їх може збільшуватися при низькій осмолярності сечі. У концентрованій сечі ПМЯЛ важко відрізнити від клітин тубулярного епітелію або інших клітин крові. Додавання декількох краплин оцтової кислоти поліпшує візуалізацію мембрани клітинного ядра. Еозинофіли при забарвленні за Рараніскау мають двосегментне ядро з еозинофільними гранулами, що займають майже всю цитоплазму. **Лімфоцити** — невеликі клітини з великим ядром і тонкою смугою цитоплазми. Етіологія й патогенез захворювань, що призводять до розвитку лейкоцитурії, різноманітні, що часто визначає особливості лейкоцитарного профілю сечі. У зв'язку з цим вивчення лейкоцитарної формули осаду сечі має значення для диференціальної діагностики захворювань нирок і сечовивідних шляхів. Так, перевага ПМЯЛ має місце при запальних захворюваннях сечовивідних шляхів, первинних і вторинних пієлонефритах. Поряд із ПМЯЛ при цих станах виявляється невелика кількість **еозинофілів** (не більше 5 %). Більше еозинофілів спостерігається при гострому інтерстиціальному нефриті медикаментозної етіології або холестеринової емболії нирок. У пацієнтів із первинними та вовчаковим гломерулонефритами серед лейкоцитів сечі переважають лімфоцити. Причому рівень їх зростає при загостреннях. Збільшення ПМЯЛ в осаді сечі пацієнтів із ГН, які отримують імуносупресивну терапію, є проявом розвитку інфекційного процесу в сечовивідних шляхах. **Клітини тубулярного епітелію** розрізняються формою (від плоских до стовпоподібних), розташуванням ядра (різної кількості), наявністю цитоплазматичних органел (збіднене або рясне) й особливостями мембрани (із наявністю щіткової облямівки або без такої). Діаметр тубулярних клітин близько 13 мкм. Поява тубулярних клітин у сечі має місце як при патологічних станах, що характеризуються переважним ураженням тубулоінтерстиціального апарату нирок (гостре ураження нирок, пієлонефрити, гостре відторгнення ниркового трансплантата, інтерстиціальні нефрити), так і при патологічних станах, що характеризуються первинним ураженням клубочкового апарату (гломерулонефрити з нефритичним, нефротичним синдромами (НС)).

Важливість діагностичного значення дослідження осаду сечі доповнюється виявленням **цилідрів** у сечі. Матрицею різних циліндрів є мукопротеїн Тамма — Хорсфалла (МПТХ), який секретують епітеліальні клітини висхідного відділу петлі Генле та початкових відділів дистальних звивистих каналців. Фібрили, з яких складається мукопротеїн Тамма — Хорсфалла, не звивисті, мають різну довжину і діаметр від 3 до 5 нм. При деяких фізіологічних і патологічних умовах нитки МПТХ схильні злипатися та сплітатися з утворенням гелю, що є основою **гіалінових циліндрів**. Трансформація МПТХ із розчину в гель провокується низькою рН, високою осмолярністю сечі, високим вмістом натрію або взаємодією з такими субстанціями, як міоглобін, гемоглобін тощо.

Гіалінові циліндри — це компактні утворення фібрилярної структури, які майже повністю складаються з МПТХ. Вони можуть виявлятися у здорових осіб після фізичного навантаження, у пацієнтів із ГН, ІН, із застійною серцевою недостатністю, дегідратацією тощо. У здорової людини в препараті осаду сечі можуть зустрічатися поодинокі гіалінові циліндри (елементи сечового осаду з коефіцієнтом заломлення, близьким до такого для води, що мають довгасту форму і закруглені кінці); їх екскреція не перевищує 20 000 за добу.

Зернисті циліндри свідчать про патологію нирок. За структурою вони діляться на дрібно- та грубозернисті.

Воскоподібні циліндри мають фібрилярну структуру з більш високим коефіцієнтом заломлення, темного забарвлення і з ширшим на відміну від гіалінових діаметром. Їх поверхня вкрита пластинкою невідомого складу. Вони можуть утворюватися з пошкоджених зернистих або гіалінових циліндрів, які зазнали змін після утворення. Воскоподібні циліндри характерні для пацієнтів із нирковою недостатністю, з НС, часто виявляються у пацієнтів із швидкопрогресуючим гломерулонефритом (ШПГН)

Еритроцитарні циліндри складаються з округлих клітин без гемоглобіну з правильною та інтактною цитоплазматичною мембраною, зрідка — з мінімальними пошкодженнями..

Гемоглобінові циліндри мають типову гранулярну структуру, коричневий відтінок, чіткі контури, складаються як із дегенеративних еритроцитів, так і профільтованого вільного гемоглобіну, що входить до складу матриці (наприклад, у пацієнтів із гемолізом). Наявність еритроцитарних або гемоглобінових циліндрів в осаді сечі (навіть поодиноких) є маркером гломерулярного джерела еритроцитурії (гематурії).

Лейкоцитарні циліндри з різної кількості лейкоцитів, які важко відрізнити від тубулярних клітин унаслідок виражених дегенеративних змін. Дрібніші розміри лейкоцитів, їх дрібнозерниста структура, жовто-коричневий колір допомагає ідентифікувати їх при проведенні фазово-контрастної мікроскопії. Лейкоцитарні циліндри визначаються при інфекціях нирок, однак можуть спостерігатися і в осіб з неінфекційними ураженнями нирок (ГН, ІН).

Тубулярноклітинні циліндри містять тубулярні епітеліальні клітини (частіше з проксимальних каналців), що більші за розмірами, ніж лейкоцити, мають округлу форму, а також велике ядро, розташоване в центрі або на периферії. Тубулярноклітинні циліндри можуть виявлятися в пацієнтів з нефротичним та нефритичним синдромами, гострим тубулярним некрозом.

Жирові циліндри утворюються при імбібіції матриці жировими елементами, які можуть бути представлені краплинами жиру, овальними жировими тілами або кристалами холестерину, мають двозаломливі властивості, що вимагає застосування в мікроскопії джерела поляризованого світла. Жирові циліндри завжди асоціюються з вільними жировими елементами, їх наявність характерна для пацієнтів з НС незалежно від його етіології.

Розрізняють також **бактеріальні циліндри**, що виявляються в пацієнтів з інфекцією сечовивідних шляхів, а також грибові циліндри (у пацієнтів із вісцеральним кандидозом із залученням у процес ниркової паренхіми).

Пігментні білірубінові циліндри можуть бути представлені гіаліновими, зернистими й клітинними циліндрами з типовим жовтим забарвленням, зумовленим наявністю в сечі білірубину. Одночасна наявність у просвіті каналців різних клітинних компонентів може супроводжуватися утворенням змішаних циліндрів — гіаліново-зернистих або зернисто-воскоподібних тощо.

Циліндроїди — довгасті елементи з одним закругленим кінцем і другим — у вигляді нитки слизу. Вони асоціюються з циліндрами, бо мають подібну діагностичну значущість. Циліндроїди можуть також мати вигляд гіалінових, зернистих та клітинних циліндрів, а також можуть містити ліпоїди.

Причини та диференціальна діагностика сечового синдрому

Захворювання Основні нефрологічні синдроми	Основні ознаки
Лордотична еритроцитурія	Переважно чоловіки, без НС, еритроцитурія збільшується після ходьби, тривалого стояння. Лордоз попереково-крижового відділу

	хребта. Біопсія нирки
Ортостатична альбумінурія	Вік від 15 до 20 років, астенична конституція, доброякісний перебіг, без НС. Зв'язок незначної протеїнурії з фізичним навантаженням, висока її селективність, «пустий» осад. Біопсія нирки
Аномалії нирок і сечових шляхів	Сімейний анамнез, без НС. Протеїнурія до 0,5 г/добу, еритроцитурія. Інструментальне обстеження
Гематурично-люмбалгічний синдром	В основному жіноча стать, молодий вік, больовий синдром, гіпертермія, рецидивуючий перебіг, без НС. Макрогематурія. Відсутня реакція з боку крові. Реноангіографія, біопсія нирки
Синдром стоншеної клубочкової базальної мембрани	Сімейний анамнез, доброякісний перебіг, без НС. Висока селективність протеїнурії, «пустий» осад. Прогноз — хронічна ниркова недостатність (ХНН) у старшому віці. Біопсія нирки, електрона мікроскопія
Хронічний гломерулонефрит	ГГН в анамнезі. Протеїнурія понад 1 г/добу, переважає еритроцитурія, лімфоцитурія
Діабетичний гломерулосклероз	Цукровий діабет, ангіопатія. Переважно протеїнурія. Зменшення глікемії і глюкозурії. Біопсія нирки
Уратна нефропатія	Переважно чоловіча стать, середній вік, сімейний анамнез, симптоми подагри, уролітіаз, без НС. Протеїнурія 0,5–1,0 г/добу, еритроцитурія. Гіперурикемія, гіперурикозурія. Біопсія нирки
Системний червоний вовчак та системні васкуліти	Молодий вік, жіноча стать (крім вузликowego поліартеріїту). Фебрилітет, поліморфізм і поліорганність симптоматики. Лімфоцитурія. Залежно від захворювання — біопсія шкіри, м'язової тканини, вовчакові клітини в крові. Біопсія нирки. При системному червоному вовчаку (СЧВ) — антитіла до дволанцюжкової ДНК, антиядерні антитіла
Амілоїдоз нирки	Вогнища хронічної інфекції. АГ — рідко. Переважно протеїнурія, «пустий» осад. Біопсія підшкірної клітковини, підслизового шару ясен, прямої кишки.

	Гіпергаммаглобулінемія. Біопсія нирки
Сечокам'яна хвороба	Больовий синдром, сімейний анамнез, без НС. Еритроцитурія, макрогематурія, неорганізований осад. Відходження камінців, порушення обміну солей (уратів, оксалатів, фосфатів). Візуалізуючі методи дослідження (рентгенологічний, радіонуклідний, УЗД)
Кардіоренальний синдром	Декомпенсація кровообігу ІІБ–ІІІ ст. Помірна протеїнурія, еритроцитурія. Зменшення і зникнення змін у сечі в разі успішної корекції декомпенсації кровообігу
Пієлонефрит	Дизурія, періодичний фебрилітет, больовий (іноді однобічний) синдром, без НС. Протеїнурія до 1 г/добу, переважає нейтрофільна лейкоцитурія. Бактеріологічне дослідження сечі, 2–3-порційна проба сечі. Анатомо-функціональна асиметрія за даними візуалізуючих методів дослідження (рентгенологічні, радіонуклідні, КТ, УЗД)
Пієлонефрит з некротичним папілітом	Дизурія, періодичний фебрилітет, больовий синдром, без НС. Еритроцитурія, макрогематурія. Бактеріологічний аналіз сечі, 2–3-порційна проба, анатомофункціональна асиметрія, встановлена інструментальними методами (КТ, МРТ, ангіографія)
Інтерстиціальний нефрит	Професійний анамнез, довготривале вживання ліків, схильність до анемії, артеріальної гіпотензії, поліурії, без НС. Протеїнурія до 0,5–1,0 г/добу, асептична лейкоцитурія, ізогіпостенурія. Схильність до анемії β2-мікроглобулінурія, біопсія нирки
Артеріальна гіпертензія вагітних	Друга половина вагітності. Протеїнурія, «пустий» осад. Зменшення, зникнення проявів після переривання вагітності, пологів
Спадкові, вроджені нефропатії	Сімейний анамнез, молодий вік, вроджені дефекти інших органів, відставання в розвитку і рості. Протеїнурія до 0,5 г/добу. При синдромі Альпорта — еритроцитурія. Амінокислотний спектр крові, сечі. Хромосомний аналіз, біопсія нирки

Лабораторні

А.

- аналіз крові загальний
- аналіз крові біохімічний з визначенням рівня креатиніну, сечовини
- аналіз крові загальний

дослідження

Обов'язкові:

клінічний
сечі

- аналіз сечі за Нечипоренком
 - аналіз сечі за Зимницьким
 - бактеріологічне дослідження сечі
- В. Допоміжні:

Крові:

- визначення антитіл у сироватці крові до ідентифікованих з сечі збудників
- визначення електролітів крові (калій, натрій, хлор)
- визначення рівня глюкози
- коагулограма
- імунологічні дослідження I і II рівня
- визначення рівня $\beta 2$ -мікроглобуліну

Сечі:

- визначення діурезу
- визначення осмолярності
- визначення рН
- визначення бактерій, що покриті антитілами (БПА)
- тест на нітроти
- двостаканна проба
- трьохстаканна проба
- визначення рівня $\beta 2$ -мікроглобуліну
- визначення ензімуриї
- посів сечі на ВК, дослідження на урогенітальні інфекції, гриби, віруси

Калу:

- копрограма

Інструментальні

- екскреторна дослідження
- урографія
- цистоуретероскопія
- функціональні дослідження сечового міхура (за необхідності)
- доплерографія судин нирок
- добовий моніторинг артеріального тиску
- ангіографія судин нирок (за необхідності)
- комп'ютерна томографія (за необхідності)
- магніторезонансне дослідження (за необхідності)

Загальні принципи лікування. В активній стадії захворювання та на початку зворотного розвитку лікування здійснюється в умовах стаціонару (у нефрологічному відділенні) і включає режим, діету, призначення етіотропних, патогенетичних, симптоматичних засобів, нормалізацію уродинаміки, підвищення захисних сил організму. Підтримуюча терапія проводиться за прийнятими протоколами амбулаторно. Основним принципом лікування є індивідуальний підхід.

1. **Режим фізичного навантаження**

Активна стадія – ліжковий режим до зменшення симптомів інтоксикації, у наступному – кімнатний режим, поступове включення лікувальної фізкультури. Період ремісії – загальний режим за віком, з обмеженням тривалого ортостатичного навантаження, виключенням переохолодження.

2. **Дієтотерапія**

Лікувальне харчування: при порушенні функції нирок

Обмеження солі – за наявності порушення функції нирок та/чи артеріальної гіпертензії.

Обмеження м'яса – при порушенні функції нирок.

3. **Антибактеріальна терапія**

4. **Основна терапія**

Стартова терапія триває 10-14 діб. За відсутності результатів посіву сечі та антибіотикограми слід пам'ятати, що препарат емпіричної терапії повинен:

- діяти на збудника, що найчастіше зустрічається
 - не бути нефротоксичним
 - мати переважно бактерицидний ефект
 - створювати терапевтичні концентрації в нирковій паренхімі та сечі
- Препаратами першого ряду є:
- «захищені» пеніциліни (амоксацилін/клавулат, ампіцилін/сульбактам)
 - цефалоспорины II-III покоління (цефуроксим, цефаклор, цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим, цефоперазон)
 - фторхінолони 2-4 покоління (левофлоксацин, офлоксацин, ципрофлоксацин, моксифлоксацин)
 - триметоприм/сульфаметаксозол чи триметоприм/сульфаметрол

Профілактика полягає у своєчасному усуненні етіологічних чинників.

4. План і організаційна структура навчального заняття з дисципліни

№ п/п	Етапи заняття	Роз-поділ часу	Види контролю	Засоби навчання (об'єкти, які використовуються в навчальному процесі як носії інформації та інструменти діяльності)

				викладача і студента)
1.	Підготовчий етап .	15%		
1.1	Організаційні питання.	5 хв.		
1.2	Формування мотивації	9 хв.		
1.3	Контроль початкового рівня підготовки (стандартизовані засоби контролю).	35 хв.	Письмова робота	Підручники, посібники, довідники, методичні рекомендації, атласи,
2.	Основний етап Формування професійних умінь та навичок: 1) провести курацію хворого: - зібрати скарги; - провести обстеження хворого фізикальними методами; - вміти розпізнати прояви ХХН; - вміти оцінювати результати проведених обстежень; - вміти провести диференціальний діагноз; - сформулювати клінічний діагноз; - призначити адекватне лікування 2) оволодіти методикою проведення алгоритму обстеження хворого із ХХН	65% 120 хв. 95 хв.	Практичні завдання Практичний тренінг по відпрацюванню методики обстеження хворого Індивідуальне усне опитування Структурована письмова робота Усне опитування за стандартизованим и переліками питань Розв'язування ситуаційних задач Зображення малюнків та схем	Хворі Історії хвороби Результати досліджень (ЕКГ, ехоКС, ФГДС, УЗД ОЧП, КТ, МРТ, рентгенограми тощо), результати лабораторних аналізів та обстежень Комп'ютери з відповідним інформаційним забезпеченням, електронні довідники, тощо
3.	Заклучний етап	20%		
3.1	Контроль кінцевого рівня підготовки.	50 хв.	Письмове комп'ютерне тестування, Розв'язування ситуаційних задач	Ситуаційні задачі III рівня Тести III рівня Тестові завдання "Крок-2"
3.2	Загальна оцінка навчальної діяльності студента.	10 хв.		
3.3	Інформування студентів про тему наступного заняття.	6 хв.		Перелік запитань з наступної теми заняття

5. Методика організації навчального процесу на практичному (семінарському) занятті.

5.1. Підготовчий етап.

Сечовий синдром спостерігається при різноманітних патологічних станах організму, що робить цю тему актуально в майбутній професійній діяльності лікаря будь-якої спеціальності.

Необхідність вивчення теми в клініці внутрішніх хвороб обумовлена значною розповсюдженістю, можливістю латентного перебігу, переважним ураженням осіб молодого і середнього (найбільш працездатного) віку, складністю патогенезу.

Розкриття теми практичного заняття має значення для подальшого вивчення дисципліни і професійної діяльності лікаря з метою формування мотивації для цілеспрямованої навчальної діяльності.

Метою практичного заняття є ознайомлення студентів з можливими причинами виникнення хронічної ниркової недостатності; навчання студентів діагностиці, умінню проведення диференціальної діагностики із синдромоподібними захворюваннями для з'ясування генезу розвитку ХХН, лікування різних її варіантів та надання необхідної допомоги нирковій недостатності, а також формування професійних умінь та навичок.

Провести стандартизований контроль початкового рівня підготовки студентів.

5.2. Основний етап – самостійна практична робота студентів (під керівництвом викладача) з метою формування нових знань, умінь, практичних навичок відповідно до конкретної мети заняття.

Перед початком курації викладач в учбовій кімнаті проводить інструктаж студентів, при цьому звертає увагу на правила лікарської етики. Потім студенти малими групами по 2-3 чоловіки, використовуючи орієнтовні карти (ООД) обстежують тематичних хворих, обґрунтовують попередній діагноз, інтерпретують дані додаткових досліджень (як лабораторних, так і інструментальних) тощо. Під час клінічного розбору та проведення диференціального діагнозу викладач створює проблемну ситуацію, яка потребує отримання деяких додаткових даних про хворобу, використання результатів проведених досліджень, вибору методів етіологічного та патогенетичного лікування.

Важливим для засвоєння нових знань та умінь на цьому етапі є вирішення ситуаційних задач, зображення графіків, малюнків, схем. Бажано, щоб завдання для студентів на цьому етапі були точними і структурованими, виконувались письмово і перевірялись викладачем під час заняття, обговорювались результати.

5.3. Заклучний етап.

Оцінюється поточна практична діяльність кожного студента упродовж заняття, проводиться стандартизований кінцевий контроль шляхом розв'язання ситуаційних задач.

Проводиться аналіз успішності студентів, оголошується оцінка діяльності кожного студента і виставляється у журнал обліку відвідувань і успішності студентів. Староста групи одночасно заносить оцінки у відомість обліку успішності і відвідування занять студентами, викладач завіряє їх своїм підписом.

Викладач коротко інформує студентів про тему наступного заняття і методичні прийоми щодо підготовки до нього (перелік запитань з наступної теми, пропонує орієнтовні карти для самопідготовки та роботи з літературою).

Матеріали для самоконтролю

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, лейкоцити - 3-5, еритроцити - 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

2. Чоловік 55 років скаржиться на загальну слабкість, зменшення виведення рідини, біль в ділянці серця ниючого характеру. На протязі 15 років страждає хронічним пієлонефритом, лікувався в стаціонарах. Об'єктивно: шкіряні покрови сухі, з жовтуватим відтінком. PS -80

за 1 хв., ритмічний, АТ –100/70 мм рт.ст. При аускультатії серця тони глухі, вислуховується шум тертя перикарду. При дослідженні: креатинін –1,1 ммоль/л, клубочкова фільтрація 5 мл/хв. Яке лікування буде найбільш ефективним?

А Кишечний діаліз

В Гемосорбція.

С Плазмаферез

Д Гемодіаліз.

Е Консервативна терапія

3. Жінка 48-ми років скаржиться на слабкість, схуднення, зниження апетиту, головний біль. В юності перенесла гострий гломерулонефрит. З 25-ти років хворіє на артеріальну гіпертензією. Систематично не лікувалася, до лікаря зверталася рідко. Після проведеного дослідження виявлені ознаки хронічної ниркової недостатності І ст. (креатинін - 0,43 ммоль/л). Які рекомендації щодо харчування найбільш виправдані для даної хворої?

А Обмеження жирів

В Обмеження білку

С Обмеження вуглеводнів

Д Вживання їжі з підвищеним вмістом "лужних" страв

Е Збільшення обсягу рідини

4. Хворий Д., 37 років, поступив до реанімаційного відділення. Загальний стан дуже тяжкий. Сопор. Шкіра сірого кольору, волога. Тургор зменшений. Пульс частий, напружений. Артеріальний тиск 160/110 мм рт. ст. Тонус м'язів підвищений. Гіперрефлексія. В повітрі запах аміаку. Попередній діагноз?

А. Мозкова кома

В Алкогольна кома.

С Гіперглікемічна кома.

Д Гіпоглікемічна кома.

Е Уремична кома

5. 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?

А Хронічною нирковою недостатністю

В Гострою нирковою недостатністю

С Нефротичним синдромом

Д Амілоїдозом нирок

Е Піелонефритом

Правильні відповіді 1- А; 2- D; 3- В; 4-Е; 5- А.

Склала доц. Сорокіна С.І.

Правильні відповіді: 1-А, 2-D, 3-В, 4-Е, 5-А.

Матеріали для самоконтролю

1. Хвора 42 років, госпіталізована зі скаргами на тупий, ниючий біль в попереку, більше праворуч, інколи підвищення температури до субфебрильних цифр. 10 років тому під час вагітності був напад болю значної інтенсивності в правій половині попереку, підвищення температури до 39 градусів, дизуричні явища. Лікувалась антибіотиками. Останні роки почувала себе задовільно. 5 років тому відмічала підвищення АТ. В аналізи сечі: білок 0,66 г/л, лейкоцити 10-15 п/з, еритроцити 2-3 в п/з.

Який найбільш вірогідний діагноз?

2. Хворий 56 років, поступив зі скаргами на значну кваліть, ну доту, блювання, головний біль, серцебиття, біль в правому підребер'ї, болі в ділянці серця, кашель, задишку. Протягом багатьох років страждав на хронічний гломерулонефрит. Об-но: хворий кахектичний, шкіра бліда з іктеричним відтінком, сухість шкіри, уремічний запах з рота. КДР-24 в І хв. Шад легеньми жорстке везикулярне дихання, розсіяні сухі та вологі хрипи; серцева тупість рівномірно розширена, виявляється групова екстрасистолія, тони глухі, систолічний шум на верхівці в т.Боткіна; шум тертя перикарду. АТ 220/120 мм рт.ст. Печінка збільшена в розмірі, біль при пальпації. Біль в проекції нирок.

Ан.крові: ер-2,2 x 10¹²/л, ШОЄ-68 мм/год, креатин-990моль/л, сечовина 28 ммоль/л, к-азот 46 ммоль/л

Ваш діагноз ?

Тактика лікування?

Перелік рекомендованої літератури

Підручники:

1. Внутрішня медицина: підручник: у 3-х т. – Том 1 / К.М.Амосова, О.Я.Бабак, В.М.Зайцева [та ін.]; ред. К.М.Амосової. – К.: Медицина, 2008. – 1056 с.
2. Внутрішня медицина: підручник: у 3-х т. – Том 2 / А.С.Свінціцький, Л.Ф.Конопльова, Ю.І.Фещенко [та ін.]; ред. К.М.Амосової. – К.: Медицина, 2009. – 1088 с.
3. Денисюк В.І. Доказова внутрішня медицина: підручник / В.І.Денисюк, О.В.Денисюк. – Вінниця: Державна картографічна фабрика, 2011. – 926 с.
4. Передерій В.Г. Основи внутрішньої медицини: підручник: у 3-х т. – Том 2 / В.Г.Передерій, С.М.Ткач. – Вінниця: Нова книга, 2009. – 781 с.
5. Середюк Н.М. Внутрішня медицина: підручник / Н.М.Середюк; за ред. Є.М.Нейка. – К.: Медицина, 2009. – 1102 с.

Навчальні посібники та довідники:

1. База знань «eMPendium: внутрішні хвороби»: електронний довідник / за ред. А.Щекліка, П.Гаєвського; пер. з польск. за ред. А.С.Свінціцького. – Режим доступу: <http://empendium.mp.pl/ua>
2. Вибрані питання нефрології: навчальний посібник / Є.М.Нейко, В.Я.Камінський, П.Р.Герич [та ін.]; за ред. Є.М.Нейка. – Івано-Франківськ: СІМІК, 2011. – 415 с
3. Внутрішня медицина: poradnik лікарю загальної практики: навчальний посібник / А.С.Свінціцький, О.О.Абрагамович, П.М.Боднар [та ін.]; за ред. А.С.Свінціцького. – К.: ВСВ «Медицина», 2014. – 1272 с.
4. Іванов Д.Д. Нефрологія в практиці сімейного лікаря: навчально-методичний посібник / Д.Д.Іванов, О.М.Корж. – 3-тє вид., переробл. і доповн. – Донецьк: Заславський О.Ю., 2013. – 459 с.
5. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороби: навчальний посібник / Г.В.Дзяк, Т.О.Перцева, А.М.Василенко [та ін.]; за ред. Г.В.Дзяка. – 3-є вид., доп. й переробл. – Дніпропетровськ: Пороги, 2010. – 674 с.
6. Основи нефрології / за ред. М.О.Колесника. — К.: «Бібліотека «Здоров'я України», 2013. – 340 с.
7. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов: справочник врача «Семейный врач, терапевт» / под ред. О.Я.Бабака. – 2-е изд., доп. – К.: Здоровье Украины, 2011 – Том 1. – 615 с.
8. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов: справочник врача «Семейный врач, терапевт» / под ред. О.Я.Бабака. – 2-е изд., доп. – К.: Здоровье Украины, 2011 – Том 2. – 451 с.
9. Реєстр медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги: уніфіковані клінічні протоколи, стандарти, адаптовані клінічні настанови. – Режим

доступу: <http://www.dec.gov.ua/mtd/reestr.html>

10. Наказ МОЗ України та НАМН України № 280,44 від 11.05.2011 року « Про затвердження стандарту та уніфікованих клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності "нефрологія"»

Склала доц.. Сорокіна С.І.