ПОЧКИ
НИРКИ

УДК 616.61-008-092-072.7

КРАВЧУК А.В., НИКИТЕНКО О.П., СІРМАН В.М., КУЗНЄЦОВА К.С., РОМАНІВ Л.В., ГОЖЕНКО А.І.
Державне підприємство «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту МОЗ України», м. Одеса

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ТА МЕТОДОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВИЗНАЧЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО НИРКОВОГО РЕЗЕРВУ В КЛІНІЧНІЙ НЕФРОЛОГІЇ

Резюме. *У статті патогенетично обґрунтовано доцільність застосування методики визначення функціонального ниркового резерву шляхом проведення водно-сольового навантаження 0,5% розчином хлориду натрію в кількості 0,5 % від маси тіла в пацієнтів, які страждають від хронічної хвороби нирок. Показано інформативність визначення величини функціонального ниркового резерву в клінічній нефрології на прикладі хворих на артеріальну гіпертензію, цукровий діабет, СНІД для визначення характеру та ступеня пошкодження нефронів.*

Ключові слова: *швидкість клубочкової фільтрації, функціональний нирковий резерв, хронічна хвороба нирок, водно-сольове навантаження, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, СНІД.*

Вступ

Важливою особливістю нефрологічних захворювань є їх схильність до прогресуючого розвитку. Згідно з останніми даними про закономірність хронізації уражень нирок, кінцевим підсумком ряду ниркових та позаниркових захворювань є розвиток хронічної хвороби нирок (ХХН). Відомо, що термін «ХХН» було введено американською асоціацією нефрологів у 2002 році, його включено в класифікацію, яку було запропоновано Інститутом нефрології НАМН України і прийнято II національним з'їздом нефрологів України (м. Харків, 23–24 вересня 2005 р.). Критеріями визначення ХХН є: ушкодження нирок тривалістю понад 3 місяці, що проявляється у вигляді структурних або функціональних порушень діяльності органу, зі зниженням або без зменшення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ); швидкість клубочкової фільтрації менше від 60 мл за хвилину на 1,73 м^2 за наявності або відсутності інших ознак ушкодження [12, 14].

Патогенетичною основою розвитку ХХН є прогресуюче зменшення кількості функціонуючих нефронів унаслідок їх загибелі. На сьогодні відомі два основних механізми прогресування хвороб нирок — імунні та неімунні [18].

Зменшення кількості та ушкодження діючих нефронів є патогенетичною основою порушення ниркових функцій, у тому числі й екскреторної. У клінічних умовах вони проявляються розвитком ниркових синдромів: сечового, нефротичного, азотемії, гіпертонічного, анемічного [8].

Прогресуюче порушення ниркових функцій загалом також сприяє розвитку ХХН, що закінчується виникненням хронічної ниркової недостатності (ХНН) [20].

Кінцевим підсумком при усіх вищенаведених механізмах ураження є загибель нефронів, зменшення їх кількості та формування ХХН із трансформацією у ХНН.

Відомо, що стадії ХХН визначаються згідно з рівнем ШКФ, а не за рівнем креатиніну крові, оскільки рівень креатиніну сироватки крові збільшується при зниженні ШКФ понад половину від норми [9]. Критичним із точки зору прогресування ХХН є зменшення ШКФ нижче від 60 мл/хв.

Зменшення швидкості клубочкової фільтрації залежить від двох груп причин. По-перше, це зменшення кількості функціонуючих нефронів, що може відбуватися при патології внаслідок їх загибелі. По-друге, це тимчасове зменшення ШКФ у функціонуючих нефронах за рахунок системних гемодинамічних чи внутрішньонефронних змін [15].

Враховуючи складний механізм зміни ШКФ при фізіологічних умовах, а особливо при патології, виникає загальна необхідність виміру фільтрації у діючих нефронах, а також і загальної кількості нефронів. Єдиним на сьогодні способом вирішення таких питань є визначення функціонального ниркового резерву (ФНР).

Важливо зазначити, що визначення швидкості клубочкової фільтрації лише в умовах відносного функціонального спокою не є достатнім у діагностиці, бо свідчить тільки про загальну її величину на час проведення дослідження, тобто базальну, та не дає

© Кравчук А.В., Никитенко О.П., Сірман В.М., Кузнєцова К.С., Романів Л.В., Гоженко А.І., 2016
© «Нирки», 2016
© Заславський О.Ю., 2016

можливості співвідносити цей показник з кількістю (масою) функціонуючих нефронів, що особливо важливо [17].

Відповідь на ці питання значною мірою може надати показник ФНР, що визначається як різниця між максимальною (стимульованою) і базальною величинами клубочкової фільтрації [19].

Фізіологічне значення ФНР — це можливість зростання потужності гомеостатичних функцій нирок, а саме: екскреторної, волюмо-, іоно- та кислоторегулюючої функцій за рахунок збільшення надходження об'єму рідини до дистального відділу нефрону. А основна регуляція об'єму та іонного складу позаклітинної рідини здійснюється, як відомо, на рівні дистального відділу нефрона:

— функціональні можливості дистального відділу нефрона залежать від кількості рідини, що надходить;

— інтенсивність канальцевого транспорту (реабсорбція і секреція) при цьому зростає.

Тому, на наш погляд, особлива роль ФНР полягає в можливості виділення надлишку іонів (Na, K та ін.), що надійшли до організму, чи кислот, що утворюються [4].

В умовах патології нирок ФНР є фізіологічною основою компенсації та реалізації ниркових гомеостатичних функцій при загибелі нефронів або пошкодженні діючих нефронів.

Згідно з класифікацією ХХН, на першому етапі розвитку захворювання в нирках розвиваються компенсаторні механізми, які призводять до явищ гіперфільтрації в неушкоджених нефронах, що й забезпечує відновлення загальної ШКФ до нормальних величин, незважаючи на зменшення кількості функціонуючих нефронів [10, 12]. Важливим критерієм, за яким можна відстежити стан нирок та розвиток захворювання, на сьогодні може бути лише наявність, величини та зміни ФНР. Тільки після зникнення останнього, як наслідок прогресування ХХН, зменшується ШКФ у спокої в умовах стаціонару, що призводить до підвищення рівня азотемії, особливо величини креатиніну плазми крові, аж до розвитку ХНН. Незважаючи на важливість визначення ФНР, зараз воно не знайшло широкого використання в нефрологічній практиці.

Мета роботи: дослідити функціональний нирковий резерв у хворих на різні нозоформи хронічної хвороби нирок та в пацієнтів, захворювання яких призводять до ХХН; вивчити його значення для подальшої розробки патофізіологічно обґрунтованої й високочутливої методики ранньої діагностики захворювань нирок.

Матеріали і методи

Нами була апробована нова методика визначення ФНР в дослідженнях у 35 хворих на гіпертонічну хворобу, 35 хворих на цукровий діабет, 10 хворих на СНІД [6]. Групи обстежуваних осіб між собою не зіставлялися, оскільки дослідження ФНР у вищевказаних категоріях досліджуваних проводились окремими виконавцями на декількох різних базах лікувальних установ. Результати досліджень всіх груп обстежуваних зіставлялись із контрольною групою нефрологічно здорових осіб.

У попередніх публікаціях (див. журнал «Нирки», 2015 р., № 4 (14)) авторами було обґрунтовано, що заснованою на фізіологічних механізмах та діагностично оптимальною методикою вивчення ФНР є водносольове навантаження 0,5% розчином хлориду натрію в об'ємі 0,5 % від маси тіла з визначенням ШКФ та її відсоткового співвідношення з ШКФ при спонтанному добовому діурезі або з величиною розрахункової ШКФ за формулою Кокрофта — Голта або за більш коректною формулою розрахунку ШКФ GFR-EPI, що в клінічній нефрології застосовується з 2012 року [22]. Інші формули сьогодні визнані некоректними й не використовуються [8]. Формула GFR-EPI точніше відображає рівень ШКФ у здорових людей із нормальною масою тіла, в осіб віком понад 60 років, у пацієнтів із III–IV стадіями ХХН без ожиріння. Проба Реберга менш інформативна в IV–V стадії ХХН і в осіб похилого віку з недостатньою м'язовою масою. Відома формула Кокрофта — Голта завищує ШКФ на 10–15 % у здорових осіб із нормальним індексом маси тіла, на 10 % — в осіб із ожирінням. Те саме спостерігається в осіб похилого віку та значно виражене при ХХН III–IV стадії у пацієнтів із підвищеним індексом маси тіла [12]. При підрахунку величини базальної ШКФ у наших пацієнтів як за формулою Кокрофта — Голта, так і за формулою GFR-EPI її рівні практично збігалися. Важливо відмітити, що при визначенні ФНР дослідження ШКФ проходять в короткий термін (2–3 дні), а тому змін умов функціонування нефронів, як правило, не відбувається.

Коротко нагадаємо детально описану нами в попередньому номері журналу методику проведення водно-сольового навантаження: водно-сольову пробу проводили на наступний день після збору добового діурезу і визначення базального рівня ШКФ як за формулою, так і за кліренсом добового креатиніну шляхом використання 0,5% розчину хлориду натрію в кількості 0,5 % від маси тіла. У порції сечі, зібраної після індукованого діурезу, визначали кількість, колір, прозорість, питому вагу, pH, ацетон, жовчні пігменти, при наявності — кількість цукру, білка, еритроцитів, лейкоцитів, циліндрів, циліндроїдів, вид епітелію, вид солей, бактерій, слизу, грибків та концентрацію креатиніну, а також проводили аналіз сечі за Нечипоренком. Розрахунковими методами після індукованого водно-сольового діурезу визначали екскрецію креатиніну, ШКФ в спокої та після навантажень, фільтрацію за кліренсом креатиніну, швидкість сечовиділення, кратність її збільшення або зменшення, реабсорбцію води, концентраційний індекс креатиніну, відсоток виділеної рідини від випитої, величину ФНР та при наявності — приховану протеїнурію після водно-сольового навантаження за розробленою нами методикою шляхом порівняння екскреції білка за 1 хв в умовах добового діурезу і при водно-сольовому навантаженні [3, 16]. Питому протеїнурію розраховували на 1 ммоль креатиніну та на 1 мл клубочкового фільтра-

ту для уточнення характеру й ступеня пошкодження проксимальних канальців, у яких повністю реабсорбується білок.

Кількісною мірою ФНР була різниця між максимальною ШКФ і її базальним рівнем у відсотках від вихідного рівня. Збереженим вважався ФНР ≥ 10 %, зниженим — від 5 до 10 %, відсутнім — при прирості ШКФ менше ніж на 5 % та при його негативних значеннях.

У попередніх наших дослідженнях було встановлено, що у здорових людей система волюморегуляції спрацьовує при відхиленні в надходженні до організму людини кількості натрію близько 1 %, що супроводжується зростанням ШКФ за рахунок ФНР. Тобто вперше було показано, що чутливість волюморегуляційних механізмів гомеостазу практично збігається з функціональними характеристиками осморегуляторної системи, яка, як вважається, реагує на 1 % відхилення осмолярності крові від норми. Це дає нам змогу стверджувати, що гомеостатичні механізми регуляції водно-сольового обміну належать до найбільш чутливих [2, 13].

Зважаючи на вищесказане, проба з прийомом 0,5% розчину хлориду натрію в кількості 0,5 % від маси тіла визначена нами як оптимальний фізіологічно обґрунтований спосіб вивчення ФНР [7, 15]. Про це свідчать результати подальших наших досліджень ФНР у здорових осіб, пацієнтів із цукровим діабетом, гіпертонічною хворобою, токсичною нефропатією, онкопатологією та СНІДом [6, 11].

Результати та їх обговорення

У хворих на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет було показано, що при рівнях креатиніну в плазмі крові та ШКФ, що були в межах нормальних показників у стані функціонального спокою, у частини пацієнтів виявлялась відсутність ФНР при використанні проби з водно-сольовим навантаженням. Щодо хворих на гіпертензивну нефропатію: показник ШКФ був у нормі у 28 пацієнтів із 35 (80 %), а ФНР при проведенні водно-сольового навантаження не визначався, а саме: був знижений у 11 хворих, тобто 31,4 %, та був відсутній у 12 хворих, тобто 34,3 % (табл. 1). Що ж стосується хворих на діабетичну нефропатію, то в половини досліджуваних намітилась така тенденція: нормальна величина ШКФ — відсутність ФНР: зниженим ФНР був у 3 таких досліджуваних із 17, тобто 8,6 %, а відсутнім — відповідно у 14 пацієнтів, тобто 40 % (табл. 2). Такий результат дав змогу зробити висновок, що у таких хворих унаслідок розвитку патологічних процесів у нирках частина нефронів вже загинула. Цей же висновок було зроблено і щодо тих хворих, у яких при зменшенні базального рівня ШКФ навантаження розчином хлориду натрію не призвело до зростання індукованої ШКФ, тобто включення ФНР; це становило 14,3 % обстежених з гіпертензивною нефропатією та 28,6 % обстежених з діабетичною нефропатією.

Як видно з табл. 1, загалом відсутність включення ФНР при проведенні водно-сольового навантаження спостерігалось у 65,7 % хворих на гіпертонічну хво-

Таблиця 1. Характеристика показників креатиніну плазми крові, ШКФ та ФНР у хворих на гіпертензивну нефропатію (n = 35)

№ п/п	Креатинін плазми крові, ммоль/л	Базальна ШКФ, розрахована за формулою GFR-EPI, мл/хв	Показник ФНР, %	Вік хворих, роки	Стадія ХХН
1	0,120	57	101,8	59	III
2	0,085	103	58,2	56	0
3	0,066	104	39,9	30	0
4	0,074	128	36,7	50	I
5	0,078	104	36,2	41	0
6	0,072	95	26,3	46	I
7	0,078	103	21,4	33	0
8	0,088	96	20	51	I
9	0,075	98	19,1	44	I
10	0,072	120	18,1	50	0
11	0,067	110	17,6	43	0
12	0,074	138	14,3	49	0
13	0,086	96	9,5	57	I
14	0,064	148	9,3	43	0
15	0,066	121	8,5	44	0
16	0,071	107	8,5	54	0
17	0,082	105	7,4	47	0
18	0,09	113	6,5	40	0
19	0,093	128	6,3	45	I
20	0,098	75	5,9	43	II
21	0,068	113	5,7	40	0
22	0,086	111	5,3	35	0
23	0,097	90	5,1	53	I
24	0,086	64	5	52	II
25	0,067	125	4,56	50	0
26	0,072	104	4,4	43	0
27	0,132	61	4,3	52	II
28	0,055	151	3	35	0
29	0,092	92	1,7	55	I
30	0,114	66	1,7	53	II
31	0,063	166	1,39	29	0
32	0,084	81	–5,9	46	II
33	0,054	114	–6,6	53	I
34	0,07	109	–22	51	0
35	0,09	93	–44,1	50	I
M ± m	0,0810 ± 0,0058	105,40 ± 8,36	15,870 ± 7,026	46,30 ± 2,85	

Примітка: P ≤ 0,05.

робу. У 2 хворих із 35 (5,7 %) був дещо підвищений рівень креатиніну плазми крові, при цьому в 1 із цих досліджуваних на фоні гіперкреатинемії та зменшення ШКФ спостерігались досить високі цифри приросту ФНР після проведення водно-сольової проби, що свідчить про те, що в даного пацієнта має місце ушкодження нефронів, але їх кількість не зменшена і компенсація відбувається за рахунок адаптивних змін канальцевого транспорту в нефронах, а також про оборотність патологічного процесу.

За даними табл. 2 зроблено висновок, що розрахункова ШКФ у хворих на цукровий діабет початково була знижена у 12 осіб із 35, тобто у 34,3 % досліджуваних; показники ШКФ у цій підгрупі коливались від 55 до 89 мл/хв. Відповідно, у решти 23 осіб (65,7 %) із цукровим діабетом рівень ШКФ був в межах норми, але у всіх них упродовж 3 і більше місяців спостереження відзначався сечовий синдром (у тому числі й протеїнурія), що й пояснює наявність ХХН, а саме діабетичної нефропатії, у всіх досліджуваних. Щодо зіставлення наявного ФНР з рівнем ШКФ, то в більшості хворих на цукровий діабет, а саме у 51,4 %, була нормальною величина ШКФ, проте знижений показник ФНР. Далі, відповідно, у 22,9 % хворих були знижені показники як ШКФ, так і ФНР; у 14,3 % хворих ФНР був в нормі, а величина ШКФ знижена та в 11,4 % досліджуваних були в нормі і величина ШКФ, і ФНР.

Однак нами були виявлені також інші реакції з боку нирок. Виявилось, що в частини хворих на цукровий діабет та гіпертонічну хворобу, у яких було діагностовано ХХН та виявлені ознаки ХНН, методика визначення ФНР дійсно показала відсутність такого резерву, що й підтвердило зменшення кількості функціонуючих нефронів до того рівня, коли їх сукупна функція була не в змозі забезпечити виведення з організму кінцевих продуктів обміну речовин шляхом забезпечення нормальних показників ШКФ із розвитком гіперазотемії, тобто уремії.

Разом з тим у частини хворих, а саме у 2,9 % пацієнтів із гіпертонією та 11,4 % пацієнтів із діабетом, у яких була зменшена ШКФ, водно-сольове навантаження виявило наявність ФНР, причому фільтрація зростала іноді аж до нормальних величин, що спостерігаються у здорових осіб [2]. Ці дані дозволяють нам стверджувати, що в таких хворих загальна кількість нефронів ще не зменшилась, тоді як падіння ШКФ у стані функціонального спокою, скоріше за все, було викликане зниженням фільтрації в діючих нефронах [17]. Раніше авторами було описано таку реакцію нирок при гострих ураженнях, як адаптивне зменшення ШКФ, спрямоване на те, щоб обсяг клубочкового фільтрату не перевищив здатність канальцевого відділу нефрону, в першу чергу, до реабсорбції натрію [1]. Тобто зменшення ШКФ — це засіб регуляції гомеостатичних функцій нирок шляхом зниження ниркового кровообігу.

Можемо стверджувати, що в разі первинного пошкодження, скоріше за все, на рівні проксимальних канальців до macula densa у дистальному відділі нефро-

Таблиця 2. Характеристика показників креатиніну плазми крові, ШКФ та ФНР у хворих на діабетичну хворобу нирок (n = 35)

№ п/п	Креатинін плазми крові, ммоль/л	Базальна ШКФ, розрахована за формулою GFR-EPI, мл/хв	Показник ФНР, %	Вік хворих, роки	Стадія ХХН
1	0,105	80	194,4	51	II
2	0,075	91	118,9	49	I
3	0,084	92	85,4	53	I
4	0,078	103	65	34	I
5	0,110	105	49,2	47	I
6	0,07	74	25,9	54	II
7	0,082	80	23,9	55	II
8	0,079	87	22,1	48	II
9	0,103	107	8,7	41	I
10	0,098	109	7,4	31	I
11	0,068	80	7,3	55	II
12	0,067	81	5,6	57	II
13	0,049	116	5,5	50	I
14	0,074	95	4,9	54	I
15	0,094	69	4,4	36	II
16	0,094	95	3,6	56	I
17	0,084	89	3,5	53	II
18	0,06	108	3,1	53	I
19	0,096	122	2,9	25	I
20	0,102	82	0,9	50	II
21	0,092	103	0,7	19	I
22	0,118	55	–0,9	37	III
23	0,06	114	–1	46	I
24	0,066	101	–4	26	I
25	0,058	106	–5,8	48	I
26	0,069	96	–6,5	54	I
27	0,134	58	–6,6	54	III
28	0,104	69	–7,2	49	II
29	0,072	132	–8,5	59	I
30	0,107	94	–8,6	53	I
31	0,06	111	–12,4	24	I
32	0,092	59	–14,1	53	III
33	0,087	119	–16,4	46	I
34	0,097	104	–22,3	59	I
35	0,066	75	–31,3	55	II
M ± m	0,0840 ± 0,0067	93,17 ± 6,41	14,22 ± 14,59	45,50 ± 4,28	

Примітка: P ≤ 0,05.

ну надходить надлишок натрію, хлоридів, рідини, що включають активний механізм регуляції ШКФ, тобто клубочково-канальцевий баланс. За рахунок активації внутрішньониркової ренін-ангіотензин-альдостеронової системи виникає спазм аферентної артеріоли із зменшенням ШКФ. Така адаптаційна реакція нирок дозволяє ефективно регулювати волемічний гомеостаз (не втрачати натрій при пошкодженні канальців), але водночас зменшення ШКФ додатково сприяє гіпоксії в нирках і подальшому їх пошкодженню [5].

Імовірно, що і при ХХН має місце такий перебіг розвитку патології, коли нефрони вже пошкоджені, але при певних умовах нирки мають змогу підвищити ШКФ за рахунок блокади клубочково-канальцевого балансу [18]. Це важливо, бо при наявності таких ушкоджених нефронів можливо сподіватись на те, що проведення нефропротекторної терапії дасть надію на можливість відновлення їх функції.

Окрім того, результати, отримані у хворих на СНІД (табл. 3), дозволили дійти висновку, що при наявності у них ознак ХХН сечовий синдром спостерігався більше ніж три місяці, а судячи з нормальних величин ФНР, ще не відбувалося зменшення кількості функціонуючих нефронів [6, 23]. Тобто можливо стверджувати, що при цих хворобах на таких етапах розвитку функціонують уражені нефрони, що також обґрунтовує необхідність проведення нефропротекторної терапії.

Висновки

Отже, визначення ФНР дає змогу діагностувати наявність та характер ураження нирок: пошкодження чи зменшення кількості нефронів. Вищенаведене значно підвищує діагностичні можливості щодо виявлення ниркових хвороб та моніторингу їх розвитку.

У клінічній нефрології за величиною ФНР можна судити як про компенсовану фазу хвороби ХХН, так і про етапи її розвитку.

Запропонована нами методика визначення ФНР з прийомом 0,5% водного розчину хлориду натрію в об'ємі 0,5 % від маси тіла фізіологічно обґрунтована, високочутлива й водночас не обтяжлива для хворого і є реальним та доступним засобом діагностики у нефрологічних хворих.

Одночасно слід відмітити, що отримані дані дозволяють нам, окрім визначення ФНР, дійти ряду висновків щодо функціонального стану діючих у нирці нефронів. По-перше, якщо при визначенні ФНР його величина знаходиться у нормальних межах, то можемо стверджувати, що кількість нефронів не зменшена. По-друге, якщо при цьому збільшується протеїнурія, то можна дійти висновку про те, що в умовах волюмостимуляції, викликаної надходженням в організм людини хлориду натрію, включаються в ниркову адаптивну відповідь ті нефрони, які були «відключені» чи в яких зменшена ШКФ, бо вони є пошкодженими, і тому ми трактуємо зростання екскреції білка як явище «прихованої протеїнурії» [3]. Одночасно з цієї позиції можемо оцінювати лейкоцитурію та еритроцитурію. Необхідно звернути увагу на те, що прихована протеїнурія і зменшення ФНР при проведенні водно-сольового навантаження у наших досліджуваних були більш виражені при цукровому діабеті, тобто при цій патології більше страждають нефрони [21]. Гіперглікемія, глюкозурія змінюють білки гломерулярної мембрани та раніше ушкоджують нирки при цукровому діабеті, ніж інші пошкоджуючі чинники при гіпертонічній хворобі [9].

Якщо при виконанні навантажувальної проби не зростає ШКФ, то ФНР відсутній. І тоді ми можемо

Таблиця 3. Характеристика показників креатиніну плазми крові, ШКФ та ФНР у хворих на СНІД та контрольної групи пацієнтів без СНІДу (n = 10)

№ п/п	Хворі зі СНІДом			Пацієнти без СНІДу		
	Креатинін плазми крові, ммоль/л	Базальна ШКФ, розрахована за формулою GFR-EPI, мл/хв	Показник ФНР, %	Креатинін плазми крові, ммоль/л	Базальна ШКФ, розрахована за формулою GFR-EPI, мл/хв	Показник ФНР, %
1	67	99	86,87	84	98	46,94
2	63	112	173,2	84	77	54,54
3	50	132	154,5	93	89	49,44
4	77	90	101,1	87	96	42,71
5	35	126	85,71	84	107	41,12
6	69	119	39,5	85	152	42,1
7	46	119	267,2	89	110	41,82
8	48	117	25,64	86	112	48,21
9	59	123	13,08	108	72	55,55
10	130	58	86,2	88	104	48,77
M ± m	64,40 ± 15,22	109,5 ± 12,4	94,97 ± 19,98	88,66 ± 5,30	101,70 ± 16,98	47,61 ± 5,80

Примітка: P ≤ 0,05.

стверджувати, що кількість нефронів у нирці зменшена. Більш того, ми можемо припустити, що діючі нефрони при цьому функціонують тією чи іншою мірою в режимі гіперфункції.

Отже, ФНР є важливим фізіологічним механізмом ниркових функцій, в першу чергу волюморегулюючої, а його визначення в клініці є чутливим діагностичним тестом.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Рецензенти: проф. В.О. Мойсеєнко, НМУ ім. О.О. Богомольця; проф. Л.А. Ковалевська, ОНМУ.

Список літератури

1. Возіанов О.Ф. Гостра ниркова недостатність: Монографія / О.Ф. Возіанов, А.І. Гоженко, О.С. Федорук. — Одеса, 2004. — 488 с.

2. Гоженко А.И. Влияние осмотических нагрузок на функциональное состояние почек здоровых людей / А.И. Гоженко, С.И. Доломатов, П.А. Шумилова // Нефрология. — 2004. — Т. 8, № 2. — С. 44-48.

3. Гоженко А.І. Клінічна патофізіологія протеїнурії / А.І. Гоженко, А.В. Хамініч // Загальна патологія та патологічна фізіологія. — 2010. — Т. 5, № 3. — С. 9-16.

4. Гоженко А.И. Патофизиология почек: от эксперимента к клинике: Актовая речь на торжественном заседании ученого совета Украинского НИИ медицины транспорта 16.02.2013. — Одесса, 2013. — 32 с.

5. Гоженко А.І. «Приховане» ушкодження проксимального відділу нефрону / А.І. Гоженко, Ю.Є. Роговий, О.С. Федорук // Одеський медичний журнал. — 2001. — № 5. — С. 16-19.

6. Гоженко А.І. Функціональний нирковий резерв: Монографія / А.І. Гоженко, А.В. Кравчук, О.П. Никитенко, О.М. Москоленко, В.М. Сірман. — Одеса, 2015. — 180 с.

7. Гоженко А.И. Функциональный почечный резерв: механизмы, методики определения и диагностическое значение / А.И. Гоженко, А.В. Хаминич, Е.А. Гоженко // Нефрология. — 2009. — Т. 13, № 3. — С. 149.

8. Іванов Д.Д., Корж О.М. Нефрологія в практиці сімейного лікаря. — Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2014. — 464 с.

9. Корж А.Н. Хронічна хвороба нирок / А.Н. Корж, Д.Д. Іванов // Новости медицины и фармации. — 2012. — № 9 (415). — С. 20-24.

10. Кучер А.Г. Особенности функционирования почек здоровых людей в условиях гиперфильтрации / А.Г. Кучер, А.М. Есаян, Ю.А. Никогосян // Нефрология. — 2000. — Т. 4, № 1. — С. 53-58.

11. Москаленко А.М. Патогенетическое обоснование путей усовершенствования нефропротекции при лечении онкологических больных цисплатином / А.М. Москаленко, А.І. Гоженко // Український журнал нефрології та діалізу. — 2012. — № 1. — С. 40-44.

12. Нефрологія. Національний підручник / Під ред. Л.А. Пирога, Д.Д. Іванова. — Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2014. — 295 с.

13. Романів Л.В. Роль нирок у регуляції водно-сольового обміну / Л.В. Романів, А.В. Хамініч // Вісник проблем біології і медицини. — Полтава, 2008. — Вип. 3. — С. 8-14.

14. Смирнов А.В. Хроническая болезнь почек: дальнейшее развитие концепции и классификации / А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, И.Г. Каюков, А.М. Есаян // Нефрология. — 2007. — № 11(4). — С. 7-17.

15. Спосіб визначення ниркового функціонального резерву: Методичні рекомендації / А.І. Гоженко, В.М. Сірман, О.А. Гоженко, А.В. Хамініч, Т.Л. Лєбєдєва, О.Б. Квасницька, О.М. Москаленко, О.О. Жижневська. — К., 2012. — 26 с.

16. Хамініч А.В. Способи визначення ФНР, його значення у діагностиці доклінічних стадій пошкодження нирок / А.В. Хамініч, Л.В. Романів // Вісник проблем біології і медицини. — 2010. — Вип. 4. — С. 52-57.

17. Хамініч А.В. Функціональний стан нирок в умовах спонтанного та індукованого діурезу у нефрологічно здорових осіб / А.В. Хамініч, А.І. Гоженко, Л.В. Романів, Т.Л. Лєбєдєва, В.А. Жуков // Вісник морської медицини. — 2008. — № 3—4. — С. 70-75.

18. Хронічна ниркова недостатність / Л.А. Пиріг, Д.Д. Іванов, О.І. Таран [та ін.]. — К.: Аврора-плюс, 2004. — 96 с.

19. Amiel C. Renal functional reserve / C. Amiel, F. Blanchet, G. Friedlander, A. Nitenberg // Nephrol. Dial. Transplant. — 1990. — Vol. 5. — P. 763-770.

20. Giassock R.J. The global burden of chronic kidney disease: How valid are the estimates? / R.J. Giassock, C. Winearls // Nephron. Clin. Pract. — 2008. — № 110. — P. 39-47.

21. Gozhenko A. Clinical Pathophysiology of Proteinuria in Diabetics / A. Gozhenko, A. Kravchuk, L. Romaniv, V. Sirman // Journal of Health Sciences. — 2013. — № 3(10). — P. 635-648.

22. KDIGO 2012: Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney Int. — 2013. — Vol. 3, Issue 1.

23. Renal function in patients with AIDS / A.I. Gozhenko, O.P. Gorobets, V.S. Goydyk, A. Nalazek, R. Muszkieta, M. Napierala, T. Skaliy, A. Skaliy, W. Zukow // Education, tourism and health for people. — Lviv-Poznan-Warsaw, 2010. — P. 61-68.

Отримано 24.01.16

Отримано в виправленому вигляді 31.01.16

Прийнято до друку 01.02.16

Кравчук А.В., Никитенко О.П., Сирман В.М., Кузнецова К.С., Романив Л.В., Гоженко А.И.

Государственное предприятие «Украинский научно-исследовательский институт медицины транспорта МЗ Украины», г. Одесса

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПОЧЕЧНОГО РЕЗЕРВА В КЛИНИЧЕСКОЙ НЕФРОЛОГИИ

Резюме. В статье патогенетически обоснована целесообразность использования методики определения функционального почечного резерва путем проведения водно-солевой нагрузки 0,5% раствором хлорида натрия в количестве 0,5 % от массы тела у пациентов, страдающих хронической почечной болезнью. Показана информативность определения уровня функционального почечного резерва в клинической нефрологии на примере больных артериальной гипертензией, сахарным диабетом, СПИДом для определения характера и степени повреждения нефронов.

Ключевые слова: скорость клубочковой фильтрации, функциональный почечный резерв, хроническая болезнь почек, водно-солевая нагрузка, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, СПИД.

Kravchuk A.V., Nykytenko O.P., Sirman V.M., Kuznietsova K.S., Romaniv L.V., Hozhenko A.I.

State Enterprise «Ukrainian Research Institute of Transport Medicine of the Ministry of Healthcare of Ukraine», Odessa, Ukraine

PATHOPHYSIOLOGICAL AND METHODOLOGICAL ASPECTS OF DETERMINING RENAL FUNCTIONAL RESERVE IN CLINICAL NEPHROLOGY

Summary. The article pathogenetically substantiates the feasibility of using methods for determining functional renal reserve through salt and water loading of 0.5% sodium chloride in an amount of 0.5 % of the body weight in patients suffering from chronic kidney disease. The informative value of determining the functional renal reserve in clinical nephrology on the example of patients with essential hypertension, diabetes mellitus, and AIDS is shown when assessing the nature and extent of nephron damage.

Key words: glomerular filtration rate, renal functional reserve, chronic kidney disease, salt and water loading, hypertension, diabetes mellitus, AIDS.