

ГОСТРЕ ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК (ГПН): СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Саснєс М. А.

здобувач ступеня доктора філософії 2 курсу

за спеціальністю 222 – Медицина

Міжнародний гуманітарний університет

Науковий керівник: Гоженко А. І.

доктор медичних наук, професор,

заслужений діяч науки та техніки України,

професор кафедри загальномедичних наук

Міжнародний гуманітарний університет

м. Одеса, Україна

Гостре пошкодження нирок (ГПН) є серйозною проблемою сучасної медицини, що асоціюється з високою летальністю та ризиком переходу в хронічну хворобу нирок (ХХН). Згідно з рекомендаціями KDIGO (2012) [1], ГПН визначається як раптове зниження функції нирок, що проявляється підвищенням рівня сироваткового креатиніну або зменшенням діурезу. Частота ГПН серед госпіталізованих хворих досягає 20–25%, а в палатах інтенсивної терапії – понад 50% . Гостре пошкодження нирок (ГПН) є ускладненням у госпіталізованих пацієнтів та пацієнтів відділення інтенсивної терапії та незалежно пов'язане з короткостроковою та довгостроковою смертністю. Крім того, ГПН пов'язано з високою захворюваністю та смертністю та вищим ризиком несприятливих наслідків після виписки з лікарні. Після ГПН збільшується частота хронічного захворювання нирок та термінальної стадії ниркової недостатності. ГПН – це не одне захворювання, а ряд гетерогенних синдромів, і якщо ці поразки не лікувати, стан пацієнта може погіршитися, що призведе до повної втрати функції нирок або смерті.

Оскільки існує безліч причин гострого пошкодження нирок, все ще необхідні глибші дослідження. Для цього спеціального випуску ми закликаємо дослідників та лікарів представити цінні дослідження з ГПН, щоб отримати більше знань та поінформованості про цю проблему, як це було зроблено у нефрології, внутрішній медицині, інтенсивній терапії та інших дисциплінах та галузях навичок.

Патогенетично ГПН поділяють на преренальні, ренальні та постренальні форми. Преренальні форми обумовлені гіперперфузією нирок при збереженій анатомічній цілісності. Ренальні ураження зазвичай виникають

внаслідок гострого тубулярного некрозу, нефротоксичності, сепсису або ішемії. Порушення мікроциркуляції в кортикальній і мозковій зонах нирок спричиняє оксидативний стрес, апоптоз тубулярних клітин і запалення, що зумовлює стійке зниження клубочкової фільтрації.

Останні дослідження вказують на важливу роль мікроРНК (miRNA) у патогенезі ГПН. Зокрема, miR-21 та miR-155 беруть участь у регуляції апоптозу, запалення та фіброзу в нирковій тканині. Дисбаланс експресії цих мікроРНК може сприяти прогресуванню ГПН та переходу в ХХН [2, 6].

Традиційні маркери ГПН, такі як сироватковий креатинін та діурез, мають обмеження через затримку змін. Сучасні підходи включають використання біомаркерів раннього ушкодження ниркової тканини. Зокрема, комбінація [TIMP-2]·[IGFBP7] визнана ефективним інструментом для раннього виявлення ризику розвитку ГПН. Ці біомаркери дозволяють ідентифікувати пацієнтів з високим ризиком ГПН за 12 годин до клінічних проявів [3, 5]. Крім того, дослідження показали, що рівні [TIMP-2]·[IGFBP7] можуть передбачати розвиток ГПН за 2–3 дні до появи клінічних симптомів, що робить їх цінним інструментом для ранньої діагностики та профілактики [4, 9].

Нирка є життєво важливим органом, який можна порівняти за своєю важливістю з серцем або мозком. Однак, на відміну від цих органів, початок гострої ниркової недостатності може виявлятися ледь помітними симптомами аж до летального результату. У зв'язку з цим дуже важливо мати ранній маркер ГПН, який може передбачити тяжкість ураження та прогресування ГПН, аналогічний тропоніну для серця. NGAL, з його швидкою відповіддю на пошкодження нирок та його канальцевою секрецією, може виявитися цінним біомаркером для раннього виявлення ГПН, допомагаючи у ранній діагностиці, моніторингу та потенційно спрямовуючи рішення про лікування у пацієнтів у критичному стані. У контексті ГПН sNGAL є цінним інструментом для раннього визначення тяжкості захворювання та необхідності CRRT при гострих захворюваннях у різних умовах та вікових групах. Результати досліджень, що вивчають uNGAL при гострій нирковій недостатності, менш обнадіюють, з більш сприятливими показниками, що спостерігаються у дітей, ніж у дорослих. При фокусуванні уваги безпосередньо на припинення CRRT результати не дають остаточної відповіді як sNGAL, так uNGAL [6, 8]. Проте недавні дослідження пропонують багатообіцяючі ідеї.

На закінчення, необхідні подальші дослідження для глибшого розуміння ролі NGAL у контексті ГПН. Це включає визначення оптимальних порогових значень, виявлення найбільш ефективних термінів для вимірювання та встановлення необхідної кількості вимірювань та інтервалів для точного моніторингу функції нирок, керівництва прийняттям

клінічних рішень та прогнозування результатів для пацієнтів у гострих ситуаціях. Крім того, NGAL може грати роль в оцінці довгострокових результатів, таких як смертність або розвиток та прогресування хронічної хвороби нирок (ХХН). Однак необхідні додаткові дослідження в цій галузі, щоб краще зрозуміти його прогностичне значення та клінічні наслідки.

Основою лікування ГПН є усунення етіологічного чинника, оптимізація об'єму внутрішньосудинної рідини, корекція електролітних і кислотно-лужних порушень. Інфузійна терапія проводиться під контролем центрального венозного тиску, рівня лактату, сечовини та електролітів. У випадках тяжкого перебігу, з розвитком уремії, гіперкаліємії чи ацидозу, показане застосування методів екстракорпоральної детоксикації, таких як гемодіаліз або безперервна замісна ниркова терапія. Сучасні дослідження також акцентують увагу на нефропротекторних стратегіях, включаючи використання рекомбінантного еритропоєтину, антагоністів рецепторів ендотеліну та стовбурових клітин.

Висновки. Гостре пошкодження нирок є складною поліетіологічною патологією, що вимагає міждисциплінарного підходу до діагностики та лікування. Свчасне виявлення ранніх маркерів ураження, впровадження персоналізованих схем інфузійної терапії та нових біотерапевтичних агентів можуть значно знизити летальність та ризик переходу в хронічну хворобу нирок.

Література:

1. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int Suppl. 2012. <http://www.kidney-international.org>
2. Hoste E.A.J. et al. Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem? Crit Care Med. 2018. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318168c590
3. Schrier R.W. et al. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. J Clin Invest. 2004. DOI: 10.1172/JCI22353
4. Bonventre J.V., Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. J Clin Invest. 2011. doi: 10.1172/JCI45161
5. Mishra J. et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin: a novel early urinary biomarker for cisplatin nephrotoxicity. Am J Nephrol. 2004. <https://doi.org/10.1159/000078452>
6. Zuk A. et al. Inflammation and fibrosis in the renal interstitium. Adv Chronic Kidney Dis. 2016. <https://doi.org/10.1369/0022155419852932>
7. The Role of MicroRNA in the Pathogenesis of Acute Kidney Injury. PMC. doi: 10.3390/cells13181559
8. The urine biomarkers TIMP2 and IGFBP7 can identify patients who ... PubMed. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.06.008

9. Bakinowska, E.; Kielbowski, K.; Pawlik, A. The Role of MicroRNA in the Pathogenesis of Acute Kidney Injury. *Cells* 2024, 13, 1559. <https://doi.org/10.3390/cells13181559>

DOI <https://doi.org/10.36059/978-966-397-522-1-89>

**РОЛЬ ТИРОЗИНКІНАЗИ У ФОРМУВАННІ
КЛІНІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ ХВОРОБИ БРУТОНА
НА ПРИКЛАДІ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ ЗАХВОРЮВАННЯ
У ХЛОПЧИКІВ-БЛИЗНЮКІВ**

Хрустовський І. А.

*здобувач вищої освіти другого (магістрського рівня)
за спеціальністю 222 – Медицина
Міжнародний гуманітарний університет*

Васил'єв О. О.

*здобувач вищої освіти другого (магістрського рівня)
за спеціальністю 222 – Медицина
Міжнародний гуманітарний університет
Науковий керівник: Врублевська С. В.
кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри внутрішніх хвороб
Міжнародний гуманітарний університет
м. Одеса, Україна*

Хвороба Брутона – це спадкове захворювання, що характеризується відсутністю або різким зниженням рівня всіх класів імуноглобулінів (IgG, IgA, IgM та ін.) у крові, що призводить до тяжкого дефіциту гуморального імунітету [1–5].

Генетично зумовлена мутаціями в гені ВТК (Bruton's Tyrosine Kinase), розташованому на Х-хромосомі [1, 2]. Цей ген відповідальний за синтез ферменту тирозинкінази, який бере участь в процесі утворення і диференціювання В-клітин. В результаті мутацій цього гена і блокування синтезу брутоновської тирозинкінази порушується формування гуморального імунітету [1–5].

«Тирозинкіназа Брутона (ВТК) – це нерцепторна Тес-кіназа, яка набирає обертів з моменту схвалення ВТК-таргетної терапії як перша лінія лікування злоякісних новоутворень В-клітин» [1]. Експонентне