**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

**ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**БІОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**Кафедра фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини**

**Кваліфікаційна робота**

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_магістра\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

(рівень вищої освіти)

на тему: ОСОБЛИВОСТІ ФІЗІОЛОГО-БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ЧОЛОВІКІВ ПОХИЛОГО ВІКУ З ГОСТРОЮ ТА ХРОНІЧНОЮ ФОРМАМИ ВТОРИННОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ

Виконав: студентка\_2\_ курсу, групи\_ 8.0919-б\_

спеціальності \_\_\_\_\_\_\_091 Біологія\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

(код і назва спеціальності)

освітньої програми \_\_\_\_\_Біологія\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

(назва освітньої програми)

\_\_\_\_\_\_\_Єрмак О.Л. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

(ініціали та прізвище)

Керівник доц., доц., к.б.н. Григорова Н.В.\_\_\_\_\_

(посада, вчене звання, науковий ступінь, підпис, ініціали та прізвище)

Рецензент проф., проф., д.м.н. Фролов О.К.\_\_\_\_

(посада, вчене звання, науковий ступінь, підпис, ініціали та прізвище)

Запоріжжя

2020

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

**ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

|  |
| --- |
| Факультет біологічний |
| Кафедра фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини |
| Рівень вищої освіти магістр |
| Спеціальність 091 Біологія  Освітня програма Біологія |
|  |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **ЗАТВЕРДЖУЮ** | | |  | |
| Завідувач кафедри | | | Бовт В.Д. | |
| \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ | | | | |
| «18» |  | вересня | | 2019 року |

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **ЗАВДАННЯ**  НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ СТУДЕНТУ | | | | | | | | |
| Єрмак Ользі Леонідівні | | | | | | | | |
|  | | | | | | | | |
| 1. Тема роботи Особливості фізіолого-біохімічних показників крові у чоловіків похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту | | | | | | | | | | | |
| керівник роботи | | Григорова Наталя Володимирівна, к.б.н., доцент | | | | | | | | | |
| затверджена наказом ЗНУ від | | | « | 13 | » | липня | 2020 р. | № | 1027-с | | |
| 2. Строк подання студентом роботи | | | | | грудень 2020 року | | | | | | |
| 3.Вихідні дані до роботи Фізіолого-біохімічні показники крові у людей похилого віку, хворих на гостру і хронічну форму вторинного пієлонефритую. | | | | | | | | | | | |
| 4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно | | | | | | | | | | | |
| розробити): 1) визначити загальну кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів, рівень гемоглобіну, швидкість осідання еритроцитів в крові; 2) визначити концентрації креатиніну, сечовини, загального білка, С-реактивного білка у сироватці крові. | | | | | | | | | | | |
| 5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов'язкових креслень): | | | | | | | | | | | |
| 11 таблиць. | | | | | | | | | | | |

6. Консультанти розділів роботи

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Розділ | Консультант | Підпис, дата | |
| завдання  видав | завдання прийняв |
| 4 | Костюченко Н.І., к.б.н., доцент |  |  |

7. Дата видачі завдання 18 вересня 2019 року

**КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № з/п | Назва етапів кваліфікаційної роботи | Строк виконання етапів роботи | Примітки |
| 1. | Поповнення джерел літератури за темою кваліфікаційної роботи | Жовтень  2019 | виконано |
| 2. | Оформлення розділу з огляду літератури | Грудень  2019 | виконано |
| 3. | Формування розділу «Матеріали та методи дослідження» | Лютий  2020 | виконано |
| 4. | Аналіз гематологічних та біохімічних показників крові | Червень  2020 | виконано |
| 5. | Формування бази даних результатів експериментальних досліджень | Вересень  2020 | виконано |
| 6. | Статистичний аналіз експериментальних даних | Жовтень  2020 | виконано |
| 7. | Формування експериментальної частини, оформлення кваліфікаційної роботи | Листопад  2020 | виконано |
| 8. | Оформлення матеріалів до захисту, попередній захист кваліфікаційної роботи | Грудень  2020 | виконано |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Студент |  |  |  | О. Л. Єрмак |
|  |  | |  |  |
| Керівник роботи |  |  |  | Н. В. Григорова |
|  |  |  |  |  |
| **Нормоконтроль пройдено** | | | | |
| Нормоконтролер |  |  |  | Н.І. Костюченко |
|  |  |  |  |  |

РЕФЕРАТ

Дана робота викладена на 94 сторінках друкованого тексту та містить 11 таблиць. Список літератури включає 98 джерел, з них іноземних – 46.

Об'єкт дослідження – кров чоловіків похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту.

Метою даної роботи було вивчення особливостей гематологічних і біохімічних показників крові чоловіків похилого вікуз гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту.

Методи дослідження – гематологічні (визначення загальної кількості еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів, рівня гемоглобіну, швидкості осідання еритроцитів у крові), біохімічні (визначення концентрації креатиніну, сечовини, загального білка та С-реактивного білка в сироватці крові).

У результаті дослідження крові чоловіків похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту було проаналізовано та з’ясовано патогенетичні аспекти розвитку даного захворювання за фізіолого-біохімічними показниками крові.

Нaуковa новизнa роботи полягaє в тому, що впeршe в порівняльному aспeктi провeдeнi гeмaтологiчнi i біохімічні дослiджeння кровi чоловіків похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту   
у м. Зaпорiжжя. Знaчущiсть роботи – розширeння уявлeнь про мeхaнiзми розвитку вторинного пієлонефриту.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ВТОРИННИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ, ЧОЛОВІКИ, ПОХИЛИЙ ВІК, ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ, БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ, ДІАГНОСТИКА.

ABSTRACT

This work is presented on 94 pages of printed text, contains 11 tables. The list of literature includes 98 sources, including foreign – 46.

The object of study – the blood of elderly men with acute and chronic forms of secondary pyelonephritis.

The aim of this work was to study the features of hematological and biochemical parameters of the blood of elderly men with acute and chronic forms of secondary pyelonephritis.

Research methods – hematological (determination of total erythrocytes, leukocytes and platelets, hemoglobin level, erythrocyte sedimentation rate in the blood), biochemical (determination of creatinine, urea, total protein and C-reactive protein in serum).

As a result of the study of the blood of elderly men with acute and chronic forms of secondary pyelonephritis, the pathogenetic aspects of the development of this disease were analyzed and clarified according to the physiological and biochemical parameters of the blood.

The scientific novelty of the work lies in the fact that for the first time in the comparative aspect hematological and biochemical studies of the blood of elderly men with acute and chronic forms of secondary pyelonephritis in Zaporozhye.

The significance of the work is the expansion of ideas about the mechanisms of development of secondary pyelonephritis.

KEY WORDS: SECONDARY PYELONEPHRITIS, MEN, ELDERLY, HEMATOLOGICAL INDICATORS, BIOCHEMICAL INDICATORS, DIAGNOSIS.

ЗМІСТ

[ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ 8](#_Toc58968703)

[ВСТУП 9](#_Toc58968704)

[1 ОГЛЯД НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ 12](#_Toc58968705)

[1.1 Морфолого-фізіологічна характеристика нирок та їх функції 12](#_Toc58968706)

[1.1.1 Топологія нирок 12](#_Toc58968707)

[1.1.2 Будова нирки 13](#_Toc58968708)

[1.1.3 Кровопостачання нирки 15](#_Toc58968709)

[1.1.4 Сечовивідні шляхи нирки 16](#_Toc58968710)

[1.1.5 Функції нирок 17](#_Toc58968711)

[1.2 Визначення пієлонефриту 18](#_Toc58968712)

[1.2.1 Епідеміологія пієлонефриту 18](#_Toc58968713)

[1.2.2 Етіологія пієлонефриту 19](#_Toc58968714)

[1.2.3 Класифікація пієлонефриту 19](#_Toc58968715)

[1.2.4 Патогенез пієлонефриту 21](#_Toc58968716)

[1.3 Гостра форма пієлонефриту 25](#_Toc58968717)

[1.3.1 Клінічна картина гострого пієлонефриту 26](#_Toc58968718)

[1.3.2 Клінічні форми гострого пієлонефриту 27](#_Toc58968719)

[1.3.3 Ускладнення гострого пієлонефриту 29](#_Toc58968720)

[1.3.4 Лабораторна та інструментальна діагностика гострого пієлонефриту 31](#_Toc58968721)

[1.3.5 Профілактика гострого пієлонефриту 34](#_Toc58968722)

[1.4 Хронічна форма пієлонефриту 34](#_Toc58968723)

[1.4.1 Клінічна картина хронічного пієлонефриту 36](#_Toc58968724)

[1.4.2 Клінічні форми хронічного пієлонефриту 37](#_Toc58968725)

[1.4.3 Ускладнення хронічного пієлонефриту 38](#_Toc58968726)

[1.4.4 Лабораторна та інструментальна діагностика хронічного пієлонефриту 38](#_Toc58968727)

[1.4.5 Профілактика рецидивів при хронічному пієлонефриті 41](#_Toc58968728)

[2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ 42](#_Toc58968729)

[2.1 Підготовка до проведення досліджень 42](#_Toc58968730)

[2.2 Здійснення забору крові у досліджуваних осіб 42](#_Toc58968731)

[2.3 Методи гематологічних досліджень 43](#_Toc58968732)

[2.3.1 Визначення загальної кількості еритроцитів в крові 43](#_Toc58968733)

[2.3.2 Визначення рівня гемоглобіну в крові за допомогою гемоглобінціанідного методу 45](#_Toc58968734)

[2.3.3 Визначення загальної кількості лейкоцитів в крові 45](#_Toc58968735)

[2.3.4 Визначення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) в крові за методом Панченкова 46](#_Toc58968736)

[2.3.5 Визначення загальної кількості тромбоцитів в крові 47](#_Toc58968737)

[2.4 Методи біохімічних досліджень 48](#_Toc58968738)

[2.4.1 Встановлення рівня концентрації сечовини в сироватці крові 48](#_Toc58968739)

[2.4.2 Встановлення рівня концентрації креатиніну в сироватці крові 50](#_Toc58968740)

[2.4.3 Встановлення рівня концентрації загального білка в сироватці крові 53](#_Toc58968741)

[2.4.4 Встановлення рівня концентрації С-реактивного білка 55](#_Toc58968742)

[2.5 Статистична обробка отриманих результатів 57](#_Toc58968743)

[3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ЧАСТИНА 59](#_Toc58968744)

[4 ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА У НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ 76](#_Toc58968745)

[ВИСНОВКИ 80](#_Toc58968746)

[ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ 81](#_Toc58968747)

[ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ 82](#_Toc58968748)

[ДОДАТКИ 91](#_Toc58968749)

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АТ – артеріальний тиск

ГП – гострий пієлонефрит

ГРВІ – гостра респіраторна вірусна інфекція

ЕУ – екскреторна урографія

КТ – комп’ютерна томографія

МРТ – магнітно–резонансна томографія

УЗД – ультразвукове дослідження

ХНН – хронічна ниркова недостатність

ХП – хронічний пієлонефрит

# ВСТУП

Пієлонефрит являє собою інфекційно-запальне захворювання, яке вражає чашково-мискову систему і інтерстиціальну тканину нирки. Дане захворювання розвивається через проникнення в сечову систему, низхідним або висхідним шляхом, інфекційних агентів.

На даний час, пієлонефрит займає перше місце серед всіх нефрологічних захворювань. За даними клінічної медичної статистики його поширеність становить 1 % населення. Слідуючи ж з даних аутопсичної статистики, поширеність даного захворювання знаходиться в межах 6-30 % населення. Такі відмінності в статистичних даних свідчать про несвоєчасну діагностику захворювання і відсутність лікування у хворих.

Найчастіше пієлонефритом хворіють дівчатка віком від 2 до 15 років, жінки молодого та середнього віку, а також чоловіки похилого віку. Висока захворюваність серед дівчаток і жінок молодого і середнього віку пов'язана з характерними для них анатомічними особливостями будови сечівника, а також часто нестабільним гормональним фоном (особливо в підлітковому віці і під час вагітності), що в подальшому сприяє розвитку різних порушень в системі сечовивідних шляхів. Захворюваність серед чоловіків похилого віку пояснюється, найчастіше наявними у них, розладами уродинаміки.

Розвиваючись в гострій формі пієлонефрит може викликати такі ускладнення, як абсцес нирки, паранефрит, некроз ниркових сосочків, сепсис, септичний шок і гостру ниркову недостатність. Хронічна форма пієлонефриту частіше за все сприяє розвитку хронічної ниркової недостатності, а також серйозно ускладнює перебіг вже наявних захворювань (особливо гіпертонічну хворобу і хронічну серцеву недостатність).

Пієлонефрит є небезпечним захворюванням, яке заподіює загрозу здоров'ю і життю людини. На сьогоднішній день значну увагу вчених привертають механізми розвитку цієї хвороби. Тому проведення клінічних лабораторних досліджень крові, що дозволяють розширити уявлення про патогенетичні механізми вторинного пієлонефриту, є актуальними.

Об’єкт дослідження – кров чоловіків похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту.

Предмет дослідження – гематологічні та біохімічні показники крові у чоловіків похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту.

Мета роботи – полягає у вивченні особливостей гематологічних і біохімічних показників крові чоловіків похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту.

Для досягнення поставленої мети вирішували наступні завдання:

1. Визначити загальну кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну в крові хворих осіб.

2. Визначити загальну кількість лейкоцитів і ШОЕ в крові хворих осіб.

3. Визначити загальну кількість тромбоцитів в крові хворих осіб.

4. Визначити концентрацію сечовини та креатиніну в сироватці крові хворих осіб.

5. Визначити концентрацію загального білка в сироватці крові   
хворих осіб.

6. Визначити концентрацію С-реактивного білка в сироватці крові   
хворих осіб.

Нaуковa новизнa роботи полягaє в тому, що впeршe в порівняльному aспeктi провeдeнi гeмaтологiчнi i біохімічні дослiджeння кровi чоловіків похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту у м. Зaпорiжжя.

Теоретичне значення роботи – розширення уявлень про механізми розвитку гострої та хронічної форми вторинного пієлонефриту в похилому віці.

Практичне значення роботи – отримані дані сприяють проведенню заходів профілактики та патогенетичного лікування вторинного пієлонефриту в осіб похилого віку.

За результатами наукових досліджень по обраній темі були опубліковані тези у збірках Міжнародної конференції «Науково-практичні дослідження»   
(8-12 грудня 2020 року, м. Омськ, Росія), V Міжнародної науково-практичної конференції «The world of science and innovation» (9-11 грудня 2020 року,   
м. Лондон, Великобританія), XXV Міжнародної науково-практичної конференції «Наука. Освіта. Інновації» (12 грудня 2020 року, м. Анапа, Росія), X Міжнародної науково-практичної конференції «Modern science: problems and innovations» (13-15 грудня 2020 року, м. Стокгольм, Швеція).

Отримані результати можуть бути використані для подальшого вдосконалення якісної та оперативної лабораторної діагностики даного захворювання.

# 1 ОГЛЯД НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Морфолого-фізіологічна характеристика нирок та їх функції

Нирки – орган, в якому утворюється сеча. Сечовина, сечова кислота, креатинін, солі, продукти неповного окислення органічних речовин   
(ацетонові тіла, молочна і ацетоуксусная кислоти), токсичні речовини є кінцевими продуктами білкового обміну. Вони складають 98 % обсягу сечі і в основному видаляються з організму через нирки. Невелика частина цих речовин виводиться через шкірний покрив і слизові оболонки. Тому нирки являються найголовнішим органом сечовидільної системи, за допомогою якого відбувається очищення організму від кінцевих і непотрібних   
продуктів обміну [1].

1.1.1 Топологія нирок

Нирки знаходяться в поперековій області, в заочеревинному просторі. Вони лежать в «нирковому ложі», яке утворено м'язами живота. Ліва нирка знаходиться на рівні XII грудного і двох верхніх поперекових хребців,   
а права знаходиться на 2-3 см нижче лівої і відповідає по протяжності   
I, II і III поперековим хребцям. На верхньому полюсі кожної нирки розташований наднирник, а спереду і з боків нирки оточені петлями тонкої кишки. Поряд з правою ниркою розташована печінка, а з лівою – шлунок, підшлункова залоза і селезінка [2, 3].

1.1.2 Будова нирки

Нирка (лат. – ren, грец. – nephros) – парний орган, що має бобовидну форму, червоно-бурий колір, гладку поверхню і щільну консистенцію.   
Нирка має фронтальну і тильну поверхню, латеральний і медіальний край,   
а також верхній і нижній кінець. Фронтальна поверхня нирки більш опукла,   
ніж тильна. Латеральний край формує опуклість, а медіальний володіє вирізкою, в якій знаходяться ворота нирки і які в свою чергу ведуть в ниркову пазуху. В ворота нирки входять ниркова артерія і нерв, а виходять ниркова вена, лімфатичні судини і сечовід (додаток А.1). Ці утворення називаються нирковою ніжкою. Найчастіше у новонароджених, а іноді і у дорослих людей на поверхні нирки можна побачити борозни, які поділяють її на частки [2, 4].

Фіброзна капсула, якою покрита нирка, нещільно з'єднана з її паренхімою. До зовнішньої сторони від фіброзної капсули нирки знаходиться жирова капсула, яка складається з товстого шару жирової клітковини. Жирова капсула відмежовується нирковою фасцією, що служить для неї і самої   
нирки футляром [3].

М'язове ниркове ложе, ниркова ніжка, жирова капсула і ниркова фасція утворюють фіксуючий апарат нирки, який міцно закріплює орган   
в конкретному місці заочеревинного простору (додаток Б.1). Для підтримки характерного положення органу важливе значення має внутрішньочеревний тиск. Якщо фіксуючий апарат не справляється зі своєю функцією,   
то відбувається зміщення нирки вниз – нефроптоз [2, 3, 5].

Паренхіма нирки складається із зовнішнього шару – коркової речовини, що має темно-червоний колір, і внутрішнього – мозкової речовини,   
більш світлого кольору. Мозкова речовина утворена 12-18 нирковими пірамідами, основа яких направлена до кіркової речовини,   
а вершини – до центру. Кіркова речовина займає невеликий зовнішній шар ниркової паренхіми, а також зони між пірамідами, які називаються   
нирковими стовпами (додаток А.1, Б.1) [4].

Кіркова і мозкова речовина утворена сечовими канальцями і кровоносними судинами. Ниркова артерія ділиться в воротах нирки   
на 5-6 гілок, які направляються до її центральної частини, а також верхнього і нижнього полюса. Міждольові артерії проникають в речовину між пірамідками і біля їх основи закінчуються дуговими артеріями. У свою чергу дугові артерії знаходяться між кірковою і мозковою речовиною. Від дугових артерій виходять два види судин: перші направляються в кіркову речовину у вигляді міждолькових артерій, другі – в мозкову речовину, де формуються кровоносні капіляри для кровопостачання нефрона [6, 7].

Нефрон є структурно-функціональною одиницею нирки, їх кількість становить більше 2 млн. Нефрон – це довгий каналець, початковий відділ якого у вигляді двостінної чаші розташовується навколо капілярного клубочка,   
а кінцевий – переходить в збірну трубочку. Нефрон складається з чотирьох відділів: ниркового тільця, звитого канальця першого порядку   
(звитого проксимального канальця), петлі нефрона (Генле), звитого канальця другого порядку (дистального звитого канальця) (додаток Б.1) [8].

Ниркове тільце знаходиться в кірковій речовині і утворено судинним клубочком, оточеним капсулою Шумлянського-Боумена. Ця капсула являє собою чашу, що складається з зовнішньої і внутрішньої стінки, між якими знаходиться щілиновидний простір. Даний простір зв'язується з подальшим відділом нефрона. Внутрішній листок капсули Шумлянського-Боумена вистилають клітини подоцити [6-8].

Судинний клубочок є мережею з'єднуючихся між собою капілярів.   
Кров в них надходить по приносній артеріолі, а відтікає в виносну артеріолу, яка в 2 рази менше. Подоцити і ендотелій капілярів судинного клубочка мають спільну базальну мембрану. Разом вони формують бар'єр, за допомогою якого   
з просвіту капілярів в просвіт капсули Шумлянського-Боумена відбувається фільтрування компонентів плазми крові [6, 7].

Проксимальний звивистий каналець знаходиться в кірковій речовині, потім він зигзагоподібно впадає в мозкову речовину і зв'язується з наступним відділом нефрона – петлею Генле. Вона утворена низхідною і   
висхідною частиною. Низхідна частина являє собою вигин, який переходить у висхідну частину. Петля Генле після повернення в кіркову речовину називається дистальним звивистим канальцем. Він зигзагоподібно сходить вгору і впадає в збірну трубочку [5, 8].

У нирці людини виділяють два види нефронів: коркові (80 %), ниркове тільце яких розташовується в зовнішній зоні кори, і юкстамедулярні (20 %), ниркове тільце яких знаходиться на кордоні з мозковою речовиною.   
Останні через специфіку своєї будови (приносна артеріола по діаметру дорівнює виносній) функціонують лише в екстремальних станах, пов'язаних   
зі скороченням припливу артеріальної крові в кіркову речовину нирки (наприклад, при крововтраті) [5-7].

1.1.3 Кровопостачання нирки

Нирка є одним з найбільш кровопостачальних органів. Через нирки   
за 1 хв. проходить до 20-25 % обсягу серцевого викиду. Протягом 1 доби весь обсяг крові людини проходить через ці органи до 300 разів. Ниркова артерія відходить від черевної аорти, після чого розгалужується в воротах нирки на більш дрібні артерії до артеріол. Їх кінцеві гілки називаються   
приносними артеріолами. Ці артеріоли входять в капсулу   
Шумлянського-Боумена, де розпадаються на капіляри і формують первинну капілярну мережу нирки – судинний клубочок. У свою чергу капіляри первинної мережі збираються в виносну артеріолу, яка діаметром   
в 2 рази менше приносної. Таким чином, з артеріальної судини кров надходить в капіляри, а потім в іншу артеріальну судину. У більшості органів   
після капілярної мережі кров збирається в венули. Виносна артеріола знову розділяється на мережу капілярів, що оточують канальці всіх відділів нефрона. Таким чином формується вторинна капілярна мережа нирки. Виходячи з цього, в нирці існує дві системи капілярів, які забезпечують функцію сечоутворення. Капіляри, що оточують канальці, в кінцевому підсумку зливаються і   
формують венули. Поетапно зливаючись і переходячи в інтраорганні вени, венули утворюють ниркову вену [2, 7-9].

1.1.4 Сечовивідні шляхи нирки

Збірні трубочки представляють початок інтраорганних   
сечовивідних шляхів, в які звиті канальці II порядку приносять   
вторинну сечу (додаток Б.1). Збірні трубочки знаходяться в мозковій речовині і зливаючись формують сосочкові протоки. В верхівці піраміди вони вливаються в 12-18 малих чашок. У свою чергу малі чашки об'єднуються і   
формують 2-3 великі чашки, які переходять в розширену порожнину –   
ниркову миску (додаток А.1). З неї сеча слідує в сечовід. Стінки малих і великих чашок, а також ниркової миски утворені слизовою і   
м'язовою оболонкою. Від інших структур дані елементи відокремлені   
за допомогою сполучної тканини. Гладка м'язова тканина утворює   
м'язову оболонку сечовивідних шляхів нирки. Завдяки перистальтиці забезпечується активне виведення сечі в сечовід [2, 10].

1.1.5 Функції нирок

У нирках здійснюється:

* фільтрація крові та екскреція (виведення) водорозчинних   
  продуктів метаболізму, за допомогою чого відбувається очищення крові від азотистих та інших продуктів метаболізму;
* підтримка гомеостазу крові шляхом реабсорбції поживних речовин (амінокислот, глюкози і пептидів), іонів (Na⁺, CL⁻, Ca²⁺, POᶾ¯ ) і води;
* контроль і підтримка водного балансу і кислотно-лужної рівноваги;
* вироблення реніну з метою регуляції артеріального тиску (АТ).   
  При зниженні кровотоку через нирки відбувається вироблення реніну,   
  який бере участь в перетворенні ангіотензиногену (білка плазми крові) в активний ангіотензин II, який підвищує артеріальний тиск;
* секреція гормону еритропоетину, який стимулює вироблення еритроцитів в червоному кістковому мозку;
* перетворення стероїдного прогормону вітаміну D3 в активну форму гормону (забезпечує всмоктування кальцію в кишці) [11, 12].

В результаті роботи нирок утворюється сеча, завдяки якій з організму видаляються токсичні продукти метаболізму. На початковому етапі утворення сечі відбувається фільтрація крові в нирковому тільці, внаслідок чого формується первинна сеча. Слідом за цим з первинної сечі відбувається реабсорбція (зворотне всмоктування) іонів, дрібних білкових молекул, поживних речовин і води за допомогою їх повернення в кров з   
канальців нефрона. Деякі речовини за допомогою секреції з капілярів   
вторинної капілярної мережі в канальці нефрона потрапляють в сечу.   
З первинної сечі за допомогою реабсорбції і секреції утворюється   
вторинна сеча, яка з нирок надходить в сечоводи, збирається в сечовому міхурі, і по уретрі виводиться назовні [12, 13].

1.2 Визначення пієлонефриту

Пієлонефрит – неспецифічне інфекційно-запальне захворювання з ураженням чашково-мискової системи і інтерстиціальної тканини, з подальшим залученням в патологічний процес канальців, клубочків і судин нирок, що призводить до загибелі паренхіми нирок і утворення   
вогнищевого нефросклерозу [14].

1.2.1 Епідеміологія пієлонефриту

Згідно з дослідженнями гострий пієлонефрит реєструється в 16 випадках на 100 000 населення на рік, в той час як хронічний пієлонефрит діагностується в 18 випадках на 1000 населення [15].

Висока захворюваність пієлонефритом відзначається в декількох вікових періодах. У ранньому дитячому віці (до 3 років), де захворювання в більшості виявляється серед дівчаток (8:1). В активному репродуктивному віці   
(18-35 років), де захворюваність жінок над чоловіками зберігається (7:1). Найбільше поширення захворювання пієлонефритом серед дівчаток і жінок в ці вікові періоди пояснюється перш за все анатомо-фізіологічними особливостями сечовипускального каналу (короткий, поруч розташовуються статеві шляхи і пряма кишка), а також специфікою гормонального балансу, який змінюється   
в період вагітності і призводить до дискінезії, дилатації і гіпотонії   
сечових шляхів. Також до розвитку таких змін може призводити прийом пероральних контрацептивів. У похилому віці ситуація з поширеністю пієлонефриту змінюється. З 60 років статистика захворюваності   
чоловіків і жінок вирівнюється, а після 70 років пієлонефрит частіше діагностується у чоловіків. Це пояснюється частим розвитком у цієї   
групи населення пухлинних і гіпертрофічних процесів передміхурової залози, які в свою чергу призводять до порушення уродинаміки [15-18].

1.2.2 Етіологія пієлонефриту

Збудниками інфекції найчастіше виступають грамнегативні бактерії кишкової групи *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, а також види *Enterobacter* і *Enterococcus*. Рідше зустрічаються види *Staphylococcus*, *Klebsiella* і   
*Candida albicans*. Також у розвитку захворювання з'ясовується вплив *Mycoplasma hominis* і *Ureaplasma urealyticum*. В якості збудників госпітальної інфекції при пієлонефриті найчастіше виявляються *Escherichia coli*,   
види *Proteus*, *Klebsiella*, *Candida* і *Staphylococcus aureus*. Останні як правило зустрічаються при гнійних ураженнях нирок в результаті гематогенного шляху поширення інфекції. Об'єднання кишкової палички з іншими бактеріями спостерігається у 22 % хворих. При звичайних посівах сечі у 15 % хворих   
не вдається виділити збудника. Дана ситуація не завжди має на увазі   
ремісію захворювання, часто це пов'язано з трансформацією бактерій   
в L-форми. У сприятливих умовах нестабільні L-форми можуть   
здійснювати зворотну трансформацію, внаслідок чого підтримується   
запальний процес [17, 19].

1.2.3 Класифікація пієлонефриту

В основу класифікації пієлонефриту покладені наступні ознаки: характер перебігу хвороби, механізми розвитку пієлонефриту, місце розташування захворювання, шляхи проникнення інфекції, стан прохідності   
сечовивідних шляхів, наявність ускладнень, наявність артеріальної гіпертензії, стан функції нирок (табл. 1.1).

Таблиця 1 – Класифікація пієлонефриту [27, 28]

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Пієлонефрит | | |
| За течією: | гострий | хронічний |
| * серозний * гнійний | * латентний * рецидивуючий * гіпертонічний * анемічний * гематуричний * тубулярний * азотемічний |
| По патогенезу: | * первинний * вторинний | |
| По локалізації: | * односторонній * двосторонній | |
| За шляхами проникнення інфекції: | * урогенний * гематогенний/лімфогенний * по продовженню | |
| За станом прохідності сечовивідних шляхів: | * не обструктивний * обструктивний | |
| По наявності ускладнень: | * неускладнений * ускладнений | |
| За наявністю артеріальної гіпертензії: | * з артеріальною гіпертензією * без артеріальної гіпертензії | |
| За станом функції нирок: | * зі збереженою функцією * з порушеною функцією * гостра або хронічна ниркова недостатність | |

1.2.4 Патогенез пієлонефриту

Проникнення інфекційного агента в сечовивідні шляхи може відбутися кількома шляхами:

1. Урогенним (висхідним) шляхом. Збудник проникає спочатку в сечовипускальний канал, після чого переміщається в сечовий міхур, а звідти в сечоводи і в кінцевому підсумку в нирку. Це представляється можливим внаслідок істотного ослаблення захисних механізмів в сукупності   
з інфікуванням. При сильних захисних функціях організму, в разі потрапляння в сечовипускальний канал і сечовий міхур, інфекційні агенти знищуються.   
До захисних механізмів відносяться: вимивання сечею, антимікробні якості сечі і слизової оболонки сечового міхура, у чоловіків – секрет простати.

2. Гематогенним і лімфогенним (низхідним) шляхом. Попадання збудника з потоком крові/лімфи в нирки, внаслідок його знаходження в організмі через вже наявного вогнища інфекції.

3. По продовженню. Наявна в організмі інфекція переходить на нирку   
з розташованого поруч з нею органу (наднирник, шлунок, підшлункова залоза, кишечник, селезінка) [20-22].

Найбільш поширеними шляхами проникнення інфекції при пієлонефритах є урогенний і гематогенний. Хвороботворні агенти   
по уриногенному шляху можуть направлятися з нижчерозташованих відділів сечовивідної системи вгору і по стінці сечоводу, і по його просвіту. Проникнувши в інтерстиціальну тканину нирки, збудник призводить до протікання в ній запального процесу [21].

Збудники інфекції по гематогенному і лімфогенному шляху проникають спочатку в ниркові клубочки в просвіт канальців, а після в   
інтерстиціальну тканину нирок. Потрапляючи в тканину нирки, хвороботворний агент спочатку розміщується в медуллярній речовині. Повільний кровотік, низька рН середовища і її висока осмолярність,   
місцеве утворення амонію і невеликий вміст кисню пригнічують фагоцитоз і інгібують активність комплементу, тим самим порушуючи імунологічний захист в мозковій речовині нирок і забезпечуючи сприятливі умови для внутрішньониркових розселень бактерій [22, 23].

Нефропатогенність бактерій викликана декількома факторами, а саме: феноменом адгезії, який заважає вимиванню мікробів з чашково-мискової системи; феноменом фізіологічної обструкції, що пояснюється секрецією цими збудниками ендотоксину, який зменшує нормальний тонус і перистальтику сечовивідних шляхів [23].

Особлива увага в патогенезі приділяється факторам, що сприяють   
появі пієлонефриту:

1. Порушення уродинаміки, серед яких виділяють: рефлюкси   
сечової системи (мисково-нирковий, міхурово-сечовідний тощо);   
сечокам'яна хвороба (також при подагрі); порушення скорочувальної функції верхніх сечових шляхів (призводить до уростазу і зниження уродинаміки у літніх людей); дисфункція сечового міхура («нейрогенний сечовий міхур»   
при радикуліті, цукровому діабеті); пухлини сечових шляхів;   
аденома передміхурової залози; гіперрухливість нирок; нефроптоз; педункуліт; порушення анатомії нирок; дістопія нирок; вагітність;   
функціональна недостатність сфінктера (зміна кута нахилу сечового міхура і функції сфінктера після вагітності, внаслідок чого виникає нетримання сечі); олігурія (серцева недостатність, гостра ниркова недостатність); дегідратація; стрімке схуднення.

2. Розлади ниркової гемодинаміки: гіпотермія (порушення, викликані місцевим охолодженням); діабетична і гіпертонічна ангіопатія;   
атеросклероз ниркових артерій; васкуліти при гломерулонефриті.

3. Імунодефіцитні стани: дефекти клітинного і гуморального імунітету; порушення імунітету при цукровому діабеті; інволютивні неспецифічні імунодефіцити; лікування преднізолоном; лікування цитостатиками.

4. Екстраренальні позаниркові вогнища: пневмонія; холецистит; аднексит та інші інфекції малого таза; сепсис.

5. Специфічні фактори у літніх людей: порушення мікроциркуляції; ослаблення місцевого імунітету; дисфункція епітелію сечових шляхів; зниження секреції слизу.

6. Забруднення в області уретри: недотримання правил особистої гігієни; нетримання сечі або калу; атрофічні зміни слизових; випадання матки;   
статевий акт.

7. Ендоскопічні та інструментальні методи дослідження:   
цистоскопія; бужування уретри; катетеризація сечового міхура;   
стентування сечоводів [19-22].

Загальні запальні захворювання, гострі інфекційні захворювання   
(ГРВІ, грип, ангіна і тощо) або існуючі хронічні вогнища інфекції   
(гайморит, отит, тонзиліт, холецистит і т. д.), найчастіше сприяють розвитку первинного пієлонефриту. В даному випадку збудник проникає в нирку гематогенним шляхом [24].

У розвитку вторинного пієлонефриту, як правило, грають роль   
місцеві фактори ризику в сукупності з уже наявними   
урологічними захворюваннями. В цьому випадку проникнення збудника в нирку відбувається урогенним шляхом. Попередні урологічні захворювання тягнуть за собою порушення в відтоці сечі з нирки, внаслідок чого в   
нирковій мисці відбувається застій сечі і підвищення тиску, що призводить до повернення сечі в ниркову тканину (рефлюкс). Застій сечі в нирковій мисці створює сприятливі умови для швидкого інфікування, що збільшує ризик інфікування самої ниркової тканини. У разі зараження, інфекційне запалення охоплює всі структури ниркової тканини. Даний механізм розвитку   
вторинного пієлонефриту зустрічається у більшості хворих [23-25].

Основна відмінність первинного і вторинного пієлонефриту полягає   
в тому, що первинний пієлонефрит розвивається в здоровій нирці, а вторинний в патологічно зміненій нирці або сечовидільній системі [21].

Різні поєднання загальних і місцевих факторів ризику мають важливе значення в розвитку первинного і вторинного пієлонефриту. Як приклад можна привести розвиток вторинного пієлонефриту при наявності   
сечокам'яної хвороби на тлі гіпертонічної хвороби і цукрового діабету [24].

Патогенез пієлонефриту має кілька етапів:

1. Преморбідний – присутність у вихідному біотоці уропатогенів, скупчення в організмі збудників інфекції.

2. Транслокаційний – переміщення уропатогенів в нирки.   
Збудники інфекції долають імунобіологічні бар'єри господаря, що призводить до їх попадання в кров'яне русло або лімфоток. Внаслідок цього розвивається гематогенна/лімфогенна дисемінація, яка в підсумку завершується інфікуванням нирки.

3. Колонізаційний – заселення нирок уропатогенами.

4. Альтераційний – секреція і викид збудниками гістопошкоджуючих речовин і ініціація організмом запального процесу в нирках   
(супроводжується збільшенням кровотоку і розширенням кровоносних судин, що виражається підвищенням температури тіла і почервонінням. Дані процеси є причиною подразнення нервових закінчень і формування больових відчуттів).

5. Санаційний – елімінація збудників з нирок, або етап персистенції.   
За допомогою посиленого кровотоку в нирки направляється імунний захист організму – лейкоцити, які локалізуються в місці розвитку запалення і знищують інфекційні агенти. У цей період порушується повноцінне функціонування органу і утворюється серозне або гнійне запалення. Залишки інфекційних агентів, загиблі лейкоцити та інші токсини виводяться з організму завдяки інтенсивному кровотоку. У свою чергу токсини, які продовжують циркулювати в крові, впливають на організм і викликають підвищення загальної температури, проявляється клініка інтоксикації [23-26].

Через деякий час запалення може мати кілька результатів:

1. Сприятливий – характеризується повним відновленням функції пошкодженого органу або тканини.
2. Неповне знищення інфекційного агента призводить до затягування запального процесу і переходу захворювання в хронічну форму з частковим збереженням функції органу.
3. Несприятливий – характеризується збільшенням активності інфекційних агентів, яке супроводжується більшою площею ураження і значним зменшенням або повною втратою функції органу або тканини. В даному випадку найнебезпечнішим шляхом розвитку захворювання є виникнення сепсису [26].

1.3 Гостра форма пієлонефриту

Гострий пієлонефрит (ГП) характеризується інфекційно-запальним процесом в чашково-мисковій системі і нирковій паренхімі. Згідно зі статистикою, частота діагностування даного виду пієлонефриту становить   
10-15 % всіх хвороб нирок [19, 22].

ГП по локалізації найчастіше односторонній, а по патогенезу   
вторинний (82,4 %). Гнійні форми ГП, такі як апостематозний пієлонефрит, карбункул і абсцес нирки, зустрічаються у 25-30 % хворих. До захворювання схильні всі вікові групи, але найчастіше цим видом пієлонефриту хворіють діти і жінки, особливо молодого і середнього віку [19, 20].

Результатами ГП є: настання одужання (в 60 % випадків), розвиток гострої ниркової недостатності, перехід в хронічний перебіг [20].

1.3.1 Клінічна картина гострого пієлонефриту

У типовій клінічній картині гострого пієлонефриту виділяють наступні ознаки: симптоми інтоксикації, болю, порушення функціонування нирок і сечовидільної системи [25].

Симптоми інтоксикації провокують отруйні речовини, які виділяються внаслідок інфекційного процесу в нирках і отруюють організм. Інтоксикаційний синдром характеризується наступними симптомами:   
головним болем, міалгією, болем в суглобах, слабкістю, зниженням апетиту, нудотою, рідко блювотою, а також сухістю в роті і почуттям спраги. Інтоксикація супроводжується ознобом і сильним підвищенням температури тіла до 38-40°C з рясною пітливістю. Спостерігається приглушення   
серцевих тонів, зниження артеріального тиску і тахікардія. При посиленні інтоксикаційного синдрому і погіршенні стану хворого може розвинутися бактеріальний шок з ціанозом, блідістю, пастозністю обличчя і колапсом. Бактеріальний шок найчастіше розвивається у людей похилого віку [18, 25-27].

Як правило, для ГП характерні односторонні тупі і ниючі болі в   
районі попереку, які можуть переходити в підребер'я і пахову область з статевими органами. Болі можуть бути різної інтенсивності і носити постійний або нападоподібний характер. Пальпація при огляді живота болюча.   
У разі утворення гнійника на передній поверхні нирки, характерна поява симптомів подразнення очеревини. Симптом Пастернацького позитивний, іноді представляється можливим прощупати щільну хворобливу нирку. Визначення псоас-симптому говорить про поширення запалення з нирки на   
біляниркову жирову клітковину, що проявляється спастичною контрактурою поперекового м'яза і вимушеним примиканням кінцівки до тулуба. Характерно визначення симптому Тофіло, який проявляється сильним болем в попереку при згинанні ноги в тазостегновому суглобі і притисненні стегна до живота   
в положенні лежачи на спині. Больові відчуття схильні загострюватися ночами, під час вдиху, кашлю і при русі. Виникнення больового синдрому пояснюється запальним набряком нирки і розтягуванням ниркової капсули. У деяких випадках біль може проявлятися нирковою колікою в поперековій області,   
що пов'язано із закупоркою сечоводу гнійними виділеннями [17-23].

При порушенні функціонування нирок, спровокованого пієлонефритом, основним симптомом є екскреція каламутної сечі. При вторинному пієлонефриті проявляються симптоми присутнього урологічного захворювання. Найчастіше пієлонефрит ускладнений гострим циститом, тому в   
клінічній картині спостерігаються різі і болі при сечовипусканні, полакіурія, ніктурія, гематурія. Внаслідок втрати рідини, через рясну пітливість,   
може спостерігатися олігурія [17, 22].

1.3.2 Клінічні форми гострого пієлонефриту

Гострий серозний пієлонефрит. У клінічній картині первинного гострого серозного пієлонефриту спостерігається підвищення температури тіла   
(вранці вона становить 37,5-38°C, а ввечері досягає 39-40°C), озноб,   
рясна пітливість і головний біль. Характерні постійні тупі болі в   
районі попереку, які можуть переходити в живіт, стегна або спину.   
Зазвичай початком первинного гострого серозного пієлонефриту служить раніше перенесена гостра інфекція (пневмонія, ангіна і т.д.) або   
хронічна інфекція (холецистит, хронічний аднексит і т. д.) [24, 27].

Клінічна картина вторинного гострого серозного пієлонефриту характеризується підвищенням температури тіла до 38-39°C і загальними симптомами інтоксикації. Характерні постійні та інтенсивні болі в   
поперековій області. Розвитку даної форми пієлонефриту передують напади ниркової коліки [27].

Гострий гнійний пієлонефрит. За ступенем поширення   
гнійного запалення виділяють апостематозний пієлонефрит і карбункул нирки (додаток В.1) [23].

Особливістю апостематозного пієлонефриту є утворення дрібних гнійників в нирковій корі, які називаються апостемами. Ця форма   
пієлонефриту зазвичай викликана ускладненням вторинного гострого   
серозного пієлонефриту. Клінічна картина володіє наступними проявами: високою температурою тіла (до 39-40°C) з супутніми показниками   
важкої інтоксикації, ознобом і стрибкоподібними посиленнями болю в   
районі попереку. Найчастіше після ознобу спостерігається зниження температури тіла, рясна пітливість і спад больового синдрому в попереку.   
Через час ремісія змінюється рецидивом симптомів. Такі напади схильні повторюватися кілька разів на добу, їх тривалість становить від 10-15 хвилин до 1 години. Дані напади викликані періодичним попаданням, зараженої гноєм і продуктами запалення, сечі з ниркової миски в кровоносне русло.   
Внаслідок цього, організм реагує на потрапляння токсинів в кровотік імунологічними захисними реакціями і після знешкодження токсичних речовин настає період ремісії [23-27].

Карбункул нирки – гнійно-некротичне ураження ниркової кори,   
яке супроводжується появою інфільтрату. Наслідком даного захворювання може бути відкриття карбункула в паранефральну клітковину або   
ниркову миску, що призведе до виникнення гнійного паранефриту. Існує   
два варіанти перебігу карбункула нирки. Перший варіант характеризується таким же змінним перебігом (підйом температури тіла і напади болю),   
як при апостематозному пієлонефриті. Другий варіант перебігу супроводжується сильними проявами інтоксикації: наростаючою загальною слабкістю, високою температурою тіла (до 39-40°C), періодично повторюваними приголомшливими ознобами з проливним потом, почастішанням дихання і тахікардією, нудотою, блювотою і здуттям живота. Місцеві симптоми практично відсутні [25, 26].

1.3.3 Ускладнення гострого пієлонефриту

Абсцес нирки. Абсцес нирки являє собою обмежене гнійне запалення,   
яке призводить до розплавлення тканини нирки і утворенню порожнини, заповненої гноєм (додаток В.1). Абсцес може розвинутися в двох випадках:   
1) в якості ускладнення гострого апостематозного пієлонефриту або   
карбункула нирки; 2) в результаті інфікування з позаниркових вогнищ запалення (важке запалення легенів тощо) [27].

У клінічній картині абсцесу нирки спостерігається висока   
температура тіла (до 39-41°C), сильний озноб, тахікардія, задишка,   
відчуття спраги, головний біль, млявість і інші симптоми інтоксикації.   
При даному ускладненні протягом доби висока температура тіла тримається з невеликими коливаннями в межах 1°C. В районі нирки і попереку характерні постійні та інтенсивні болі. Відзначається наявність псоас-симптому,   
який супроводжується різким болем в попереку при розгинанні ніг.   
Для абсцесу нирки характерні ускладнення у вигляді перетину порожнини або поширення гною в паранефральну клітковину, в разі чого розвивається   
гнійний паранефрит. У певних випадках абсцес здатний розкритися в   
черевну порожнину, через що з'являється гнійний перитоніт [25, 27].

Паранефрит. Паранефрит є гнійним запаленням біляниркової   
клітковини (додаток Г.1). Клінічна картина паранефриту схожа з симптоматикою гострого пієлонефриту. Характерна наявність болів в животі і попереку, які можуть бути досить сильними і передаватися в пахову область. Присутній псоас-симптом з різко вираженим болем при розгинанні ніг.   
В районі попереку може бути присутнім почервоніння і припухлість [24].

Некроз ниркових сосочків. Некроз ниркових сосочків (некротичний папіліт) – ускладнення, яке характеризується омертвінням (некрозом)   
ниркових сосочків (додаток Г.1). Дана патологія з'являється внаслідок попереднього гострого або хронічного пієлонефриту [24].

У розвитку некрозу ниркових сосочків грають роль супутні фактори,   
такі як: атеросклероз, цукровий діабет, захворювання крові, шок   
(в результаті тривалого спазму судин), зловживання анальгетиками і   
хронічний алкоголізм. Дана патологія особливо поширена серед хворих на хронічний пієлонефрит з сечокам'яною хворобою і з проявами   
хронічної ниркової недостатності [24, 25].

У клінічній картині некрозу ниркових сосочків відзначаються такі симптоми: підвищена температура тіла, ниркова коліка, наявність в сечі некротичних мас, бактерій, лейкоцитів і еритроцитів [25].

Сепсис і септичний шок. Сепсис розвивається внаслідок попадання з вогнища інфекції в кров'яне русло токсинів, секретованих мікроорганізмами. Після, ці токсичні речовини розносяться в усі тканини і органи, що призводить до тяжких наслідків. Сепсис супроводжується підвищенням температури тіла до 39-40°C з істотними добовими коливаннями, головним болем, тахікардією, порушенням свідомості і стрімким схудненням [28].

Важкою формою перебігу сепсису є септичний шок. Септичний шок відрізняється сильним падінням артеріального тиску, через що значно знижується кровопостачання всіх органів і систем. Ознаками даного ускладнення є: висока температура тіла (до 39-41°C) з приголомшливими ознобами, тахікардія, помутніння свідомості, значне зниження виділення сечі (викликане гострою нирковою недостатністю) [25, 27].

Гостра ниркова недостатність. Гостра ниркова недостатність проявляється різким припиненням або істотним зниженням функції нирок. Внаслідок цього порушується найважливіша функція нирок – сечоутворення. Виділяють кілька стадій гострої ниркової недостатності: початкову, олігоанурітичну, поліурітичну і одужання [28].

На чолі першої стадії лежить основне захворювання –   
гострий пієлонефрит. У цей період наростають симптоми інтоксикації і спостерігається поступова олігурія. Зміни в аналізі сечі являють собою:   
низьку щільність сечі, лейкоцитурію, помірну протеїнурію, а також   
невелику кількість циліндричного і плоского епітелію [27].

Друга стадія супроводжується істотним погіршенням стану здоров'я, втратою свідомості внаслідок прогресуючої олігурії. У 3-10 % випадків хвороби діагностується анурична гостра ниркова недостатність,   
симптоми інтоксикації продовжують наростати. Клінічний аналіз крові характеризується нейтрофільним лейкоцитозом із зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшенням ШОЕ і зниженням кількості еритроцитів.   
У клінічному аналізі сечі спостерігається збільшення концентрації білка і кількості лейкоцитів, еритроцитів, циліндрів, також присутнє   
зниження щільності сечі [27, 28].

При ефективному лікуванні настає третя стадія, яка відрізняється збільшенням кількості виділеної сечі на добу і поетапним зникненням   
ознак інтоксикації [27].

На четвертій стадії функціонування нирок поступово відновлюється, повне відновлення зазвичай відбувається протягом року [27].

1.3.4 Лабораторна та інструментальна діагностика гострого пієлонефриту

Клінічний аналіз крові: спостерігається істотний нейтрофільний зсув лейкоцитарної формули вліво до юних форм, що супроводжується вираженим лейкоцитозом і підвищенням ШОЕ. Але не завжди при вираженості   
клінічних проявів відбуваються зміни в периферичній крові. У разі   
тяжкого перебігу захворювання або в умовах сильного ослаблення організму лейкоцитоз може бути помірним, несуттєвим або зовсім відсутнім, іноді може спостерігатися лейкопенія [17, 21, 28].

Біохімічний аналіз крові: спостерігається збільшення рівня креатиніну, сечовини, С-реактивного білка і сіалових кислот. Може бути присутня диспротеїнемія (обумовлена зниженням кількості альбуміну і підвищенням кількості певних видів глобулінів). У важких випадках можливий розвиток гіпербілірубінемії і гіперглікемії. Збільшення концентрації креатиніну і сечовини в сироватці крові може спостерігатися при тяжкому перебігу   
гнійного пієлонефриту, що супроводжується вираженою інтоксикацією або   
в разі двостороннього процесу. Також це може вказувати на розвиток   
ниркової недостатності. В описаних випадках часто спостерігається гепаторенальний синдром, який супроводжується порушеннями білковоутворюючої, протромбіноутворюючої, пігментної, дезінтоксикаційної   
та інших функцій нирок [17, 23, 28].

Клінічний аналіз сечі: спостерігається протеїнурія, лейкоцитурія і   
істотна бактеріурія (50-100 тис. мікробних тіл в 1 мл сечі). Може відзначатися наявність мікрогематурії, в деяких випадках присутня макрогематурія   
(при калькульозному пієлонефриті або некрозі ниркових сосочків).   
При тяжкому перебігу захворювання спостерігається циліндрурія (визначаються воскоподібні і зернисті циліндри). При запаленні в нирці може виявлятися помилкова протеїнурія, що пояснюється розпадом при попаданні   
в сечу формених елементів крові (зазвичай не перевищує 1,0 г/л).   
Найчастіше вона виражена альбумінами, а іноді представлена   
гамма-глобулінами. Лейкоцитурія (піурія) є однією з головних   
ознак пієлонефриту. Зазвичай в аналізі вона істотно виражена, тільки в разі локалізації запалення в кірковій речовині нирки або при обтурації сечоводу вона може бути відсутня [20-24].

Бактеріологічне дослідження сечі: найчастіше виявляються *E. coli*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* [28].

Ультразвукове дослідження (УЗД): зазвичай при дослідженні   
первинного гострого пієлонефриту діагностується збільшення розмірів нирки і зменшення її рухливості. При вторинному гострому пієлонефриті можливе розширення чашково-мискової системи. При серозній формі пієлонефриту паренхіма нирки не схильна до значних змін (не потовщена і однорідна), рухливість органу зазвичай збережена. При гнійному апостематозному пієлонефриті спостерігається збільшення розмірів нирки, рівний контур, рівномірне потовщення паренхіми, навколо нирки присутній   
ореол розрядження, рухливість органу знижена або відсутня. Характерна нерівномірність коркового шару нирки і зменшення його кровообігу.   
При карбункулі нирки відзначається деформація контуру органу, паренхіма ділянками потовщена і неоднорідна, рухливість органу відсутністя. Діагностується зменшення кровообігу або наявність безсудинних ділянок   
з посиленим кровотоком навколо. Для абсцесу нирки характерні   
деформація зовнішнього контуру і округлі ділянки деструкції з   
низькою ехогенністю, навколо яких знаходиться зона підвищеної ехогенності з змазаними контурами [29, 30].

Сонографія: в результаті гнійних уражень визначаються ділянки (зазвичай гіпоехогенні) ураження паранефриту і паренхіми нирки [31].

Екскреторна урографія (ЕУ): для серозного пієлонефриту характерні   
чіткі контури м'язів попереку, а також збереження рухливості нирки. У разі гнійного пієлонефриту контур м'язів попереку на стороні ураження відсутній, характерно зниження або повна відсутність рухливості нирки [32, 33].

Радіонуклідне дослідження: діагностується зниження   
секреторно-екскреторної функції органу, зміни носять дифузний характер [34].

Комп'ютерна томографія (КТ): при гострому серозному пієлонефриті спостерігається потовщення паренхіми, пірамід і звуження коркової речовини. Відзначається порушення кортикомедулярної диференціації, а також здавлювання ниркових артерій інфільтратами. Гострий апостематозний пієлонефрит характеризується збільшенням розмірів нирки і потовщенням її паренхіми, нечіткістю зовнішнього контуру нирки, витонченістю кортикального шару і наявністю рідини в паранефральному просторі. Кортикомедулярна диференціація відсутня. Відзначається розширення склеп, деформація чаш, а також опуклість контурів нирки. Характерна наявність пієлотубулярних рефлюксів, що свідчить про порушення видільної функції.   
Для карбункула нирки характерні нечіткість кордонів нирки,   
реактивно-запальні зміни паранефральної клітковини і наявність   
неоднорідної рідини. Видільна функція в нирці часто відсутня. Абсцес нирки являє собою обмежене гіпоехогенне утворення з наявністю неоднорідного вмісту і сформованою капсулою. Розвиток абсцесу обумовлено поширенням карбункула нирки в паранефральну клітковину [35-41].

1.3.5 Профілактика гострого пієлонефриту

У профілактиці первинного пієлонефриту необхідно вчасно і ефективно лікувати гострі (карієс, ГРВІ, ангіна та інше) і хронічні (гайморит,   
хронічний тонзиліт, холецистит тощо) захворювання [42].

Для профілактики вторинного пієлонефриту потрібне лікування урологічних проблем, які здатні утворювати застій сечі і призводити до рефлюксу (порушення в розвитку нирок і сечовивідних шляхів,   
сечокам'яна хвороба тощо) і захворювань, які включені в перелік факторів ризику (атеросклероз, цукровий діабет та інше). Також необхідно суворе дотримання особистої гігієни [42, 43].

1.4 Хронічна форма пієлонефриту

У разі відсутності повного виліковування протягом 2-3 місяців від гострого пієлонефриту, він переходить в хронічний перебіг [44].

Хронічний пієлонефрит (ХП) – це захворювання, яке протікає   
з інфекційним запаленням тканин нирки і характеризується   
рецидивуючим перебігом [44].

За статистикою, серед всіх хворих з патологією нирок,   
хронічним пієлонефритом страждає від 32 до 58 % пацієнтів. У понад   
30 % випадків дане захворювання протікає в прихованій формі, що становить велику небезпеку для здоров'я. Часто прихований патологічний процес діагностується в пізній стадії вже при розвитку хронічної ниркової недостатності. Зазвичай первинний хронічний пієлонефрит виявляється в 20 %, а вторинний в 80 % випадків. Дана форма захворювання найчастіше діагностується у дітей (особливо дівчаток), молодих жінок (70 % яких хворіють до 40 років) і чоловіків старше 45 років [45-48].

Фактори, що сприяють переходу пієлонефриту в хронічну форму:

* несвоєчасне і не ефективне лікування гострого пієлонефриту;
* порушення відтоку сечі при сечокам'яній хворобі,   
  доброякісній гіперплазії передміхурової залози, нефроптозі та інших захворюваннях уродинаміки;
* трансформація збудників в L-форми, які можуть перебувати в нирковій тканині тривалий період в неактивному стані, а під час зниження імунітету активізуватися і викликати загострення запалення;
* захворювання, які входять до переліку факторів, що сприяють розвитку пієлонефриту (цукровий діабет, атеросклероз, хвороби   
  шлунково-кишкового тракту тощо);
* імунодефіцитні стани [49].

1.4.1 Клінічна картина хронічного пієлонефриту

Існує кілька фаз перебігу ХП:

1. Активна фаза. Для клінічної картини даної фази характерні симптоми гострого пієлонефриту: підвищення температури, озноб, млявість,   
швидка стомлюваність, ниючі та схожі на ниркові коліки болі в   
районі попереку, одутлість обличчя і пастозність повік, схуднення,   
підвищення АТ, виражена поліурія, ніктурія, дизурія, полакіурія. Також в цій фазі визначається позитивний симптом Пастернацького. Завдяки ефективному лікуванню активна фаза переходить в латентну.

2. Латентна фаза. У цій фазі клінічні прояви можуть бути незначними або зовсім відсутніми. Для незначних проявів характерні: субфебрилітет, слабкість, поганий апетит, неприємний присмак у роті, головні болі і відчуття незначного дискомфорту в районі попереку.

3. Фаза ремісії. Дана фаза характеризується відсутністю будь-яких симптомів захворювання, що говорить про клінічне одужання [50-53].

При тривалому хронічному пієлонефриті з кожним періодом загострення в патологічний процес втягуються нові ділянки ниркової паренхіми. Внаслідок чого кожен уражений район заміщається рубцевою тканиною. В результаті цього відбувається деформація ниркової паренхіми і чашково-мискової системи з супутнім скороченням розмірів (зморщуванням) нирки і розвитком функціональної недостатності. У 40-70 % хворих хронічний пієлонефрит супроводжується артеріальною гіпертензією, яка з'являється на тлі зморщування нирки [53, 54].

1.4.2 Клінічні форми хронічного пієлонефриту

Латентна форма. Відрізняється відсутністю клінічної симптоматики, тільки іноді може проявлятися слабкість і підвищена стомлюваність. Діагностування захворювання представляється можливим після неодноразових лабораторних досліджень, в результаті яких в сечі будуть виявлені   
лейкоцити і білки [55].

Рецидивуюча форма. Характеризується черговістю загострень і ремісій, внаслідок чого в періоди загострень спостерігається характерна для   
активної фази клінічна картина захворювання [55].

Гіпертонічна форма. Виявляється збільшенням артеріального тиску більше 140/90 мм рт. cт. [56].

Анемічна форма. Внаслідок порушення функціонування нирок спостерігається зниження синтезу еритропоетину, що призводить до   
зменшення кількості еритроцитів і гемоглобіну в крові. На цьому тлі розвивається нормохромна, мікроцитарна з ретикулоцитозом анемія [56, 57].

Гематурична форма. Відзначаються повторювані рецидиви макрогематурії [57].

Тубулярна форма. В результаті патологічних процесів в   
ниркових канальцях, з виведенням сечі відбувається значна втрата іонів калію і натрію (сольовтратна нирка). У зв'язку з цим відбувається зниження артеріального тиску, порушується робота серцево-судинної системи, виникають м'язові судоми, може розвинутися гостра ниркова недостатність [55, 58].

Азотемічна форма. Спостерігається поява симптомів хронічної   
ниркової недостатності, що пов'язано зі збільшенням азотовмісних продуктів білкового обміну в крові [58].

1.4.3 Ускладнення хронічного пієлонефриту

У період загострення хронічний пієлонефрит може викликати ускладнення, які розвиваються і при гострому перебігу захворювання. Для всіх форм хронічного пієлонефриту можливий розвиток нефросклерозу з перетіканням в хронічну ниркову недостатність [59].

Виділяють такі стадії хронічної ниркової недостатності:

1. Латентну, в період якої відсутні будь-які симптоми захворювання.

2. Консервативна стадія проявляється слабкістю, підвищеною стомлюваністю, втратою апетиту, схудненням, сухістю в роті і нудотою.

3. На термінальній стадії відзначається поява аміачного запаху з рота і часті головні болі. Стан шкіри відрізняється блідістю, в'ялістю і сухістю. Порушується робота всіх органів і систем: уражається серце, дихальна система, нервова система, травна система і т.д. Шлаки, які повинні бути виведені з сечею, залишаються в крові (уремія) [59, 60].

1.4.4 Лабораторна та інструментальна діагностика хронічного пієлонефриту

Періоди загострення ХП характеризуються не тільки схожою   
клінічною картиною, а й лабораторними показниками, що реєструються при гострому розвитку захворювання. У періоди ремісії патологічні симптоми можна виявити тільки при періодичному обстеженні та проведенні   
повторних аналізів [61, 62].

Клінічний аналіз крові: характерно визначення лейкоцитозу із зсувом лейкоцитарної формули вліво, зменшення кількості еритроцитів і   
гемоглобіну (анемія), збільшення ШОЕ [61].

Біохімічний аналіз крові: спостерігається збільшення рівня креатиніну і сечовини (в стадії загострення дана ознака з часом минає, а стабільне збільшення вказує на ХНН). Підвищується вміст С-реактивного білка і сіалових кислот, зменшується концентрація загального білка. При важких течіях захворювання характерна диспротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіперглобулінемія, а на пізніх стадіях з'являється гіпогаммаглобулінемія. Відзначається гіпонатріємія, гіпокаліємія і гіпокальціємія (через поліурію) [63-67].

Клінічний аналіз сечі: помірна лейкоцитурія, протеїнурія, бактеріурія, мікро- або макрогематурія. Характерно зменшення відносної щільності сечі. Можливе виявлення епітеліальних, гіалінових і зернистих циліндрів.   
У латентній фазі кількість лейкоцитів може бути в межах норми, тому необхідне проведення додаткових досліджень по Нечипоренко і провокаційних (преднізолонових) тестів з метою активації латентно протікаючого запалення. Також для уточнення результатів клінічного аналізу потрібне проведення   
проби Зимницького [64, 67, 68].

Бактеріологічне дослідження сечі: необхідно при підозрі на трансформацію збудників в L-форми [67].

Дані симптоми в періоді ремісії зустрічаються рідко, можлива присутність одного або декількох ознак. ХП підтверджується тільки   
при одночасному виявленні лейкоцитурії, значної бактеріурії і   
активних лейкоцитів [68].

Ультразвукове дослідження (УЗД): відзначається зменшення і асиметрична трансформація розмірів нирки, деформація її контурів і   
чашково-мискової системи, що вказує на зморщування органу. Виявляється гідронефроз і конкременти [69-71].

Екскреторна урографія (ЕУ): діагностується спад тонусу верхніх   
сечових шляхів, округлість і з'єднаність кутів форнікс, подовженість і   
звуження шийок, розсунутість чашок. Для пізньої стадії характерна різка деформація і зближення чашок, піелоектазії. Визначається симптом Ходсона, який полягає в зменшенні товщини ниркової паренхіми на полюсах   
в зіставленні з її товщиною в середній частині. Спостерігається підвищення ренокортикального індексу, який розраховується множенням довжини і ширини чашково-мискової системи і множенням довжини і ширини нирки.   
У нормі даний індекс становить 0,37-0,4, а при хронічному пієлонефриті він виходить за межі норми [72-77].

Ангіографія ниркових артерій: на ранніх стадіях захворювання відзначається скорочення дрібних гілок сегментарних артерій з їх   
подальшим зникненням. На пізніх стадіях спостерігається відсутність кордону між кірковою і мозковою речовиною, а також звуження, деформація і скорочення судин (картина «обгорілого дерева») [78].

Радіоізотопна діагностика: метод дає можливість визначити кількість здорової ниркової паренхіми і з'ясувати рівень функціонування нирок. Статична і динамічна сцинтиграфія дозволяє оцінити розміри органу, а також особливість розподілу і накопичення препарату в ній. У разі сегментарного ураження нирки сцинтиграфія визначає в зоні рубцево-склеротичних змін затримку транспорту гіпуран. Даний метод діагностики також дозволяє динамічно контролювати відновлення функціонування нирки на всіх   
етапах лікування [79, 80].

Комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія (КТ/МРТ): спостерігається атрофія ниркової паренхіми, що супроводжується розширенням чашково-мискової системи. Характерно зменшення розмірів нирки і її деформація з виявленням рубців і кальцифікацій [81-85].

1.4.5 Профілактика рецидивів при хронічному пієлонефриті

У період ремісії найважливішим завданням є визначення та усунення причин, які здатні викликати рецидиви. Найбільш часто основною причиною рецидивів є обструкція сечовивідних шляхів (наявність каменів, пухлин, звуження сечоводу тощо). Вкрай необхідно в будь-якій фазі захворювання виключати переохолодження і істотні фізичні навантаження. Також важливе значення має дотримання дієти. Обов'язково регулярне проходження огляду у лікаря (не менше 1 разу на 3 місяці), а також проведення лабораторних (клінічний і біохімічний аналіз крові, клінічний і за методом Нечипоренко аналіз сечі) та інструментальних (УЗД нирок, сечового міхура і   
передміхурової залози для чоловіків) обстежень не рідше 1 разу на рік [47-53].

2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1 Підготовка до проведення досліджень

Під час досліджень аналізувалися гематологічні та біохімічні показники крові 60 чоловіків, віком 66±4,3 років, практично здорових і хворих вторинними формами пієлонефриту. Досліджувані особи були розділені на   
3 групи по 20 осіб у кожній. Перша група складалася з практично здорових чоловіків і була контролем при проведенні досліджень. Друга група була сформована з чоловіків, які страждають гострою формою вторинного пієлонефриту. У третю групу увійшли чоловіки, які мають хронічну форму вторинного пієлонефриту.

2.2 Здійснення забору крові у досліджуваних осіб

Забір крові у досліджуваних проводився в ранковий час, до прийняття хворими ліків і проведення інфузійної терапії, а також перед виконанням діагностичних і лікувальних процедур.

Для гематологічних досліджень кров бралася з кінчика пальця, а для біохімічних з ліктьової вени за загальноприйнятою методикою. Біоматеріал був використаний для визначення загальної кількості еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, рівня гемоглобіну і швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ),   
а також для встановлення рівня концентрації сечовини, креатиніну,   
загального білка та С-реактивного білка.

2.3 Методи гематологічних досліджень

2.3.1 Визначення загальної кількості еритроцитів в крові

Підрахунок загальної кількості еритроцитів проводився під мікроскопом за допомогою лічильної камери Горяєва, яка являє собою предметне скло, що має поглиблення (камеру) з нанесеними по центру мікроскопічними сітками. Рахункова сітка має 225 великих квадратів. Частина з цих квадратів розділена вертикально і горизонтально на 16 малих квадратів, які в свою чергу чергуються з квадратами, поділеними тільки горизонтальними або вертикальними лініями і чистими, без ліній, квадратами. Глибина камери становить 1/10 мм, а сторона одного малого квадрата відповідає 1/20 мм.   
З цього випливає, що обсяг одного малого квадрата дорівнює 1/4000 мм³. Після підрахунку загальної кількості еритроцитів, слідуючи з обсягу квадратів і розведення крові, здійснювався перерахунок в 1 мкл крові [86, 87].

Виконання аналізу. Спочатку в пробірку, за допомогою піпетки, вносилося 4 мл 3 % розчину хлориду натрію. Після проколу пальця скарифікатором, використовуючи піпетку від гемометра Салі, набиралося   
20 мкл крові і додавалося в пробірку з розчином. Потім піпетка кілька разів промивалася розчином (шляхом набору розчину в піпетку і його зливом в пробірку). Для рівномірного розподілу еритроцитів у рідині, вміст пробірки переміщували завдяки постукуванню пальцем по її дну. Кров була розведена   
в 200 разів.

На наступному етапі заповнювали лічильну камеру суспензією еритроцитів. Краплю розведеної крові наносили піпеткою на середню площадку біля краю покривного скла, тим самим заповнюючи камеру, і очікували 1-2 хвилини (для осідання формених елементів). При невеликому збільшенні мікроскопа і затемненому полі зору (трохи опущеним конденсором і прикритою діафрагмою) почали підрахунок еритроцитів. Еритроцити рахувалися в 5 великих або 80 маленьких (5 × 16 = 80 малих квадратів) квадратах, які розташовувалися по діагоналі, так як можливе нерівномірне розподілення клітин у камері. Спочатку під мікроскопом необхідно було знайти верхній великий квадрат, який в свою чергу розділений на 16 малих квадратів, і підрахувати кількість еритроцитів в ньому. Потім слід було пересувати камеру по діагоналі вниз і направо до чергового квадрату і так далі.

За правилом Єгорова, в розрахунок включалися всі існуючі в маленькому квадраті еритроцити, а також розташовані еритроцити на його лівій і верхній лініях або дотичні до нього еритроцити з обох сторін. Розташовані на правій і нижній лініях, а також дотичні з ними, еритроцити не враховувалися, так як це було зроблено при розрахунку в наступному квадраті [86].

Розрахунок загальної кількості еритроцитів в 1 мкл крові проводили за формулою (2.1):

(2.1)

де Е – загальна кількість еритроцитів у 1 мкл крові;

А – полічена кількість еритроцитів;

Б – кількість малих квадратів, у яких розраховано еритроцити;

В – ступінь розведення крові;

4000 – множник для перерахунку кількості еритроцитів на 1 мкл [87].

Так як обсяг малого квадрата становить 1/4000 мм³ або 1/4000 мкл, то помноживши показники на 4000 приводимо до обсягу 1 мм³ або 1 мкл крові.

Величини в межах норми: 3,6-4,7×1012/л – у жінок; 4,0-5,1×1012/л –   
у чоловіків.

2.3.2 Визначення рівня гемоглобіну в крові за допомогою гемоглобінціанідного методу

Гемоглобіну властиво в присутності окислювача і ціанід-аніонів утворювати ціанметгемоглобін у водному розчині, особливістю якого є забарвлення, яке пропорційно рівне концентрації гемоглобіну в крові.   
Дана здатність дозволяє виявити практично всі похідні гемоглобіну,   
крім сульфогемоглобіну [88].

Бралася цільна кров (допустимо застосування гепарину), стабільність склала 48 годин.

Досліджувана проба: акуратно перемішували 0,02 мл крові з 5 мл трансформуючого розчину не допускаючи появи піни, після чого витримували 15 хв. і фотометрували навпроти трансформуючого розчину. Довжина хвилі дорівнювала 540, кювета становила 10,02 мм. АР-101, довжина хвилі дорівнювала 540, кювета склала 10,00 мм, фактор перерахунок дорівнював 790. КФК-2, довжина хвилі відповідала 540, кювета складала 10,02 мм.

Діапазон концентрацій, що виявлявся: 30-200 г/л. Коефіцієнт варіації виявлення склав не більше 2 %.

Рівень гемоглобіну в межах норми: 115-145 г/л – для жінок; 130-160 г/л – для чоловіків [88].

2.3.3 Визначення загальної кількості лейкоцитів в крові

На першому етапі проведення дослідження внесли в пробірку 0,4 мл   
4 % розчину оцтової кислоти, підфарбованого метиленовим синім. У цю ж пробірку, за допомогою піпетки від гемометра Салі, додали 20 мкл крові і якісно перемішали вміст. Кров була розведена в 20 разів.

На наступному етапі заповнили камеру Горяєва, за аналогією дослідження з підрахунком загальної кількості еритроцитів. Через те, що лейкоцитів менше   
в порівнянні з еритроцитами, для точності результату підрахунок здійснювався під мікроскопом в 100 великих квадратах, що дорівнює 1600 малим квадратам. Після підрахунку кількості лейкоцитів, слідуючи з обсягу квадратів і розведення крові, здійснювався перерахунок в 1 мкл крові.

Розрахунок загальної кількості лейкоцитів в 1 мкл крові проводили за формулою (2.2):

(2.2)

де Л – загальна кількість лейкоцитів в 1 мкл крові;

А – полічена кількість лейкоцитів;

Б − кількість малих квадратів, у яких розраховано лейкоцити;

В – ступінь розведення крові;

4000 – множник для перерахунку кількості лейкоцитів на 1 мкл [89].

Величини в межах норми: 4-9×109/л.

2.3.4 Визначення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) в крові за методом Панченкова

Кров являє собою справжній колоїдний розчин і, в той же час, суспензію. Частини речовин, які знаходяться в рідкому середовищі в суспендованому стані, випробовуються на дію обернено спрямованих сил: дифузії, завдяки якій відбувається змішування частинок колоїдів, і сили тяжіння, за допомогою якої відбувається осадження частинок. Завдяки численним дослідженням стало відомо, що швидкість осадження частинок прямо пропорційна квадрату   
її радіуса і різниці щільності зважених речовин і розчинника, а також протилежно пропорційна в'язкості розчинника. Значну роль також відіграють заряди частинок, які знаходяться в розчині. Суспендовані формені елементи, що містяться в розчині колоїдів плазми і міцно з'єднані з ними зарядами, будуть осаджуватися в стабілізованій крові завдяки збільшенню їх агломерації. Внаслідок цього відбудеться поділ крові на нижній шар – формені елементи і верхній шар – плазму [90].

Виконання аналізу. У капіляр Панченкова, градуйований на 100 поділок, набирали 2,5 мкл 5 % розчину цитрату натрію, в якості антикоагулянта,   
до мітки «Р» і переносили цей розчин на годинне скло. Після в той же капіляр набирали 7,5 мкл крові до мітки «К» і переносили її на годинне скло.   
Добре змішану з цитратом натрію кров знову набирали в капіляр до мітки «К», після чого капіляр був поставлений в штатив в строго вертикальному положенні. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) фіксували через 1 годину і виражали в міліметрах.

Величини в межах норми: 2-15 мм/год – для жінок; 2-10 мм/год –   
для чоловіків [90].

2.3.5 Визначення загальної кількості тромбоцитів в крові

При знаходженні загальної кількості тромбоцитів використовувався метод Фоніо, який заснований на підрахунку числа тромбоцитів в забарвлених мазках крові на 1000 еритроцитів з розрахунком на 1 мкл (1 л) крові, виходячи з існуючої в даному обсязі кількості еритроцитів [91].

Хід виконання аналізу. Спочатку в капіляр Панченкова набрали   
6 % розчин етилендіамінтріацетат натрію до мітки «75» і внесли в пробірку. Після чого в той же капіляр набрали кров до позначки «0» і додали в пробірку з розчином. Потім вміст пробірки добре змішали. Приготували мазки,   
які фіксували і фарбували за Романовським-Гімзе протягом 30-45 хвилин. Висушені мазки вивчали під мікроскопом з імерсійним об'єктивом і проводили підрахунок тромбоцитів в найтонших ділянках препарату   
(розташування еритроцитів має бути ізольованим). У кожному полі зору знаходили кількість тромбоцитів і еритроцитів шляхом пересування мазка до того моменту, поки не будуть підраховані тисячі еритроцитів.

Проведення розрахунку: на 1000 еритроцитів прийшлося 60 тромбоцитів. Маючи значення кількості еритроцитів в 1 мкл крові (1 л) можна швидко підрахувати кількість тромбоцитів в 1 мкл крові (1 л) . Наприклад, значення кількості еритроцитів становить 5000000 в 1 мкл крові (5×106/мкл або 5×1012/л).

Складаємо пропорцію: 60 – 1000;

Х – 5000000, звідки

Х = 60 × 5 000 000/1000 = 300 × 1000 мкл (300×103/мкл або 300×109/л)

Величини в межах норми: 180-320×109/л.

2.4 Методи біохімічних досліджень

2.4.1 Встановлення рівня концентрації сечовини в сироватці крові

Сечовина, за участю іонів Fe+++, здатна формувати з діацетилмонооксимом і тіосемікарбазидом комплекс червоного кольору. Завдяки цьому, по насиченості забарвлення даного комплексу, можна дізнатися концентрацію сечовини в біоматеріалі [92].

Брали вільну від гемолізу сироватку крові. Сечовина є стабільною   
до 5 днів при температурі зберігання від 20С до 80С.

Підготовка розчинів складається з наступних етапів:

1. Розчин діацетилмонооксим. Одну ампулу діацетилмонооксиму вносили в мірну колбу на 100 мл, після чого дистильованою водою доводили розчин до мітки і потім перемішували.

2. Розчин розчинника. Наливали дистильовану воду об'ємом 60-80 мл в мірну колбу на 200 мл. Помішуючи додавали 50-100 мл концентрату розчинника, після чого дистильованою водою доводили розчин до мітки і потім знову перемішували.

3. Розчин тіосемікарбазиду. Одну ампулу тіосемікарбазиду вносили в мірну колбу на 100 мл і розчином розчинника, кімнатної температури, доводили розчин до мітки. Після чого перемішували вміст колби.

4. Калібрувальний розчин сечовини готовий до проведення аналізу.

5. Розчин трихлороцтової кислоти (ТХУ). Вносили 50 % розчину TХУ в мірну колбу на 50 мл і, помішуючи, дистильованою водою доводили розчин   
до мітки. Потім вміст колби знову перемішували.

Виконання аналізу. Сироватка крові і приготовані розчини вносилися в пробірки в суворій послідовності.

Напівмікровизначення:

1. У дослідну пробу внесли 0,01 мл сироватки крові,   
   1,00 мл розчину тіосемікарбазиду і 1,00 мл розчину діацетилмонооксиму.
2. Калібрувальна проба містила у собі 0,01 мл калібрувального розчину, 1,00 мл розчину тіосемікарбазиду і 1,00 мл розчину діацетилмонооксиму.
3. У холостій пробі містилось 0,01 мл фізіологічного розчину,   
   1,00 мл розчину тіосемікарбазиду і 1,00 мл розчину діацетилмонооксиму.

Макровизначення:

1. У дослідну пробу додали 0,02 мл сироватки крові,   
   2,00 мл розчину тіосемікарбазиду і 2,00 мл розчину діацетилмонооксиму.
2. У калібрувальній пробі містилося 0,02 мл калібрувального розчину, 2,00 мл розчину тіосемікарбазиду і 2,00 мл розчину діацетилмонооксиму.
3. У холосту пробу внесли 0,02 мл фізіологічного розчину,   
   2,00 мл розчину тіосемікарбазиду і 2,00 мл розчину діацетилмонооксиму.

Пробірки з розчинами щільно закривалися пробками, потім ставилися на 10 хвилин в киплячу водяну баню і, по закінченню часу,   
пробірки охолоджувалися в проточній холодній воді. Після чого нами вимірювалася оптична щільність досліджуваної (Едосл) і калібрувальної (Екал) проби способом протиставлення холостій пробі. Забарвлення розчину було стабільним протягом 15 хвилин. Якщо з яких-небудь причин розчин досліджуваної проби після нагрівання помутнів, то в такому випадку він піддавався центрифугуванню протягом 5 хвилин або ж депротеїнувався розчином ТХУ.

### Встановлювали рівень концентрації сечовини в сироватці крові за формулою (2.3):

### , ммоль/л (2.3)

### де С – рівень концентрації сечовини, ммоль/л;

10,0 – рівень калібрувальної концентрації сечовини, ммоль/л;

Едосл – оптична щільність дослідної проби, од. опт. щільності;

Екал – оптична щільність калібрувальної проби, од. опт. щільності [92].

Величини в межах норми: 1,7-8,3 ммоль/л або 10-50 мг/дкл.

2.4.2 Встановлення рівня концентрації креатиніну в сироватці крові

У лужному середовищі пікринова кислота з'єднуючись з креатиніном утворює похідне 2,4,6–три-нітроциклогексадієну, яке має жовто-червоний колір. Інтенсивність забарвлення досліджуваної проби прямо пропорційне кількості наявного в ній креатиніну [93].

В дослідженні використовувалася сироватка крові. Креатинін залишався стабільним у пробах протягом доби при температурі 2-80С.

Розчини, що використовуються в даному дослідженні:

1. Розчин креатиніну. До ліофілізованого креатиніну додавали   
8 мл дистильованої води, внаслідок чого був отриманий розчин з вмістом креатиніну в 442,5 мкмоль/л (50 мг/л).

2. Розчин гідроокису натрію. Гідроокис натрію вносили в мірну колбу на 100 мл і, добре перемішуючи, додавали до розчину дистильовану воду до мітки. В кінцевому підсумку нами був отриманий розчин, в якому концентрація гідроокису натрію склала 4,6% (1,15 N). Отриманий розчин стабільний тільки за умови його зберігання в поліетиленовій ємності, яка здатна ізолювати його від вуглекислого газу повітря.

3. Розчин пікринової кислоти. Даний розчин був готовий до проведення аналізу.

4. Розчин трихлороцтової кислоти (ТХУ). Розчин був готовим до проведення аналізу.

Виконання аналізу. Дослідження проводилося за наступною схемою:

У дослідну пробу при мікровизначенні вносили 0,25 мл сироватки крові, 0,50 мл дистильованої води і 0,25 мл розчину ТХУ кислоти.

У дослідну пробу при напів-мікровизначенні вносили 0,5 мл сироватки крові, 1,0 мл дистильованої води і 0,5 мл розчину ТХУ кислоти.

У дослідну пробу при макровизначенні вносили 1,0 мл сироватки крові, 2,0 мл дистильованої води і 1,0 мл розчину ТХУ кислоти.

У калібрувальну пробу при мікровизначенні додавали   
0,50 мл дистильованої води, 0,25 мл калібрувального розчину і   
0,25 мл розчину ТХУ кислоти.

У калібрувальну пробу при напів-мікровизначенні додавали   
1,0 мл дистильованої води, 0,5 мл калібрувального розчину і   
0,5 мл розчину ТХУ кислоти.

У калібрувальну пробу при макровизначенні додавали   
2,0 мл дистильованої води, 1,0 мл калібрувального розчину і   
1,0 мл розчину ТХУ кислоти.

У холосту пробу при мікровизначенні вносили 0,75 мл дистильованої води і 0,25 мл розчину ТХУ кислоти.

У холосту пробу при напів-мікровизначенні вносили   
1,5 мл дистильованої води і 0,5 мл розчину ТХУ кислоти.

У холосту пробу при макровизначенні вносили 1,5 мл дистильованої води і 1,0 мл розчину ТХУ кислоти.

Після приготування всіх проб, їх вміст добре перемішали і процентрифугували протягом 5 хвилин при 3000 об/хв.

Наступний етап виконання дослідження включав у себе такі дії:

У дослідну пробу при мікровизначенні додавали 0,50 мл надосадової рідини, 0,25 мл розчину гідроокису натрію та 0,25 мл розчину пікринової кислоти.

У дослідну пробу при напів-мікровизначенні додавали 1,0 мл надосадової рідини, 0,5 мл розчину гідроокису натрію та 0,5 мл розчину пікринової кислоти.

У дослідну пробу при макровизначенні додавали 2,0 мл надосадової рідини, 1,0 мл розчину гідроокису натрію та 1,0 мл розчину пікринової кислоти.

У калібрувальну пробу при мікровизначенні вносили 0,50 мл надосадової рідини, 0,25 мл розчину гідроокису натрію та 0,25 мл розчину пікринової кислоти.

У калібрувальну пробу при напів-мікровизначенні додавали   
1,0 мл надосадової рідини, 0,5 мл розчину гідроокису натрію та 0,5 мл розчину пікринової кислоти.

У калібрувальну пробу при макровизначенні додавали 2,0 мл надосадової рідини, 1,0 мл розчину гідроокису натрію та 1,0 мл розчину пікринової кислоти.

У холосту пробу при мікровизначенні вносили 0,50 мл надосадової рідини, 0,25 мл розчину гідроокису натрію та 0,25 мл розчину пікринової кислоти.

У холосту пробу при напів-мікровизначенні додавали 1,0 мл надосадової рідини, 0,5 мл розчину гідроокису натрію та 0,5 мл розчину пікринової кислоти.

У холосту пробу при макровизначенні додавали 2,0 мл надосадової рідини, 1,0 мл розчину гідроокису натрію та 1,0 мл розчину пікринової кислоти.

Після приготування всіх проб, їх вміст ретельно перемішали та, витримавши напротязі 20 хвилин при кімнатній температурі, профотометрували проти холостої проби.

Забарвлення розчинів було стійким протягом 20 хвилин.

Встановлювали рівень концентрації креатиніну в сироватці крові за наступною формулою (2.4):

(2.4)

де С – рівень концентрації креатиніну, мг% (мкмоль/л);

5,0 (442,5) – калібрувальна концентрація креатиніну, мг% (мкмоль/л);

Едосл – оптична щільність дослідної проби, од. опт. щільності;

Екал – оптична щільність калібрувальної проби, од. опт. щільності [93].

Величини в межах норми: для підлітків – 44-88 мкмоль/л;   
для жінок 18-60 років – 53-97 мкмоль/л; для чоловіків 18-60 років –   
80-115 мкмоль/л; для жінок 60-90 років – 53-106 мкмоль/л;   
для чоловіків 60-90 років – 71-115 мкмоль/л.

2.4.3 Встановлення рівня концентрації загального білка в сироватці крові

У лужному середовищі білки зв'язуються з сірчанокислою міддю і утворюють продукт фіолетового кольору (дана реакція називається біуретовою). Завдяки біуретовій реакції, по насиченості досліджуваного розчину, можна визначити концентрацію загального білка в досліджуваній сироватці крові [94].

В дослідженні використовувалася сироватка крові. Білок залишався стабільним впродовж 8 діб при температурі 2-80С.

Приготування необхідних розчинів:

1. Калібрувальний розчин альбуміну. У пробірку з ліофілізованим альбуміном внесли 4,5 мл фізіологічного розчину, після чого герметично закрили пробірку пробкою. Перемішували розчин легкими рухами руки, щоб уникнути появи піни. Концентрація альбуміну в отриманому розчині склала   
50 г/л. Даний розчин зберігався при температурі 2-40С.

2. Біуретовий реактив. Концентрований розчин біуретового реагенту внесли в мірну колбу об'ємом 500 мл і дистильованою водою довели до мітки. Після приготування, отриманий розчин помістили в щільно закриту поліетиленову ємність. Даний розчин зберігає свою стабільність протягом   
12 тижнів, за умови перебування в темному місці при температурі 2-80С.

Етапи виконання аналізу:

У дослідну та калібрувальну пробу при мікровизначенні вносили   
0,02 мл дослідного/калібрувального розчину і 1,00 мл біуретового реактиву.

У дослідну та калібрувальну пробу при напів-мікровизначенні вносили 0,04 мл дослідного/калібрувального розчину і 2,00 мл біуретового реактиву.

У дослідну та калібрувальну пробу при макровизначенні вносили   
0,08 мл дослідного/калібрувального розчину і 4,00 мл біуретового реактиву.

У холосту пробу при мікровизначенні додавали 0,02 мл фізіологічного розчину і 1,00 мл біуретового реактиву.

У холосту пробу при напів-мікровизначенні додавали   
0,04 мл фізіологічного розчину і 2,00 мл біуретового реактиву.

У холосту пробу при макровизначенні додавали 0,08 мл фізіологічного розчину і 4,00 мл біуретового реактиву.

Отримані розчини ретельно перемішували та витримували при кімнатній температурі протягом 30 хвилин. Після чого вимірювали оптичну щільність дослідної та калібрувальної проби протиставляючи холостій пробі. Забарвлення розчину було стабільним на протязі години.

Встановлювали рівень концентрації загального білку в сироватці крові за формулою (2.5):

(2.5)

де С – рівень концентрації загального білку в дослідній пробі, г/л;

50 – рівень концентрації загального білку в калібрувальному розчині, г/л;

Едосл – оптична щільність дослідної проби, од. опт. щільності;

Екал – оптична щільність калібрувальної проби, од. опт. щільності [94].

Величини в межах норми: 65-85 г/л (6,5-8,5 %).

2.4.4 Встановлення рівня концентрації С-реактивного білка

С-реактивному білку (СРБ) властиво зв'язуватися з анти-СРБ антитілами, які в свою чергу взаємодіють з частинками латексу. Внаслідок цього відбувається преципітація комплексу «антиген-антитіло». У разі перевищення   
6 мг/л СРБ в сироватці крові спостерігається яскраво виражена   
аглютинація [95].

В даному дослідженні використовували сироватку крові. Досліджуваний матеріал був стабільним на протязі 72 годин при 40С.

Підготовка до проведення аналізу. Необхідні для аналізу латексна суспензія (з нанесеним анти-СРБ), контроль позитив (синтетичний контроль з СРБ > 15 мг/л), контроль негатив (синтетичний контроль з СРБ < 6 мг/л), розбавлювач та випробувальна пластинка були надані у готовому вигляді.

Виконання аналізу. Перед проведенням аналізу (за 30-40 хвилин) всі досліджувані зразки і використовувані розчини необхідно перенести з холодильника в приміщення з кімнатною температурою 18-25°С,   
а використовувану пластинку знежирити.

Якісний метод:

1. В окремих розмежованих колах по випробувальній пластинці послідовно розставили по 10 мкл зразків, позитивного і негативного контролю.

2. Збовтали флакон з латексною суспензією і додали її в кількості 10 мкл в кожне окреме коло, контрольних і досліджуваних зразків, випробувальної пластинки. Перемішали вміст кожного кола за допомогою змішувача, який для кожного кола свій.

3. Помістили випробувальну пластинку на механічний ротатор, який   
за 2 хвилини робив 80-100 об/хв.

Напівкількісний метод

Проби з позитивним результатом піддавалися розведенню. За титром найвищого розведення, який визначав позитивний результат, проводилася оцінка отриманих даних.

Приготування розведень:

У нерозведеній сироватці була наявна преципітація, що свідчило про концентрацію СРБ у зразку > 6 мг/л.

При дослідженні 100 мкл сироватки при рівні розведення 1:2, використовувалося 100 мкл розбавлювача, спостерігалася преципітація.   
Це означає, що концентрація СРБ у зразку > 12 мг/л.

При дослідженні 100 мкл сироватки (розведена 1:2) при рівні   
розведення 1:4, використовувалося 100 мкл розбавлювача, спостерігалася преципітація. Це свідчить про концентрацію СРБ у зразку > 24 мг/л.

При дослідженні 100 мкл сироватки (розведена 1:4) при рівні   
розведення 1:8, використовувалося 100 мкл розбавлювача, спостерігалася преципітація. Це вказує на концентрацію СРБ у зразку > 48 мг/л.

При дослідженні 100 мкл сироватки (розведена 1:8) при рівні   
розведення 1:16, використовувалося 100 мкл розбавлювача, спостерігалася преципітація. Це свідчить про концентрацію СРБ у зразку > 96 мг/л.

При дослідженні 100 мкл сироватки (розведення 1:(X/2)) при рівні розведення 1:X, використовуючи 100 мкл розбавлювача, наявна преципітація вказує на концентрацію СРБ у зразку > 6\*X мг/л.

Етапи виконання аналізу:

1. В окремих розмежованих колах по випробувальній пластинці послідовно розставили по 10 мкл розведень.

2. Збовтали флакон з латексною суспензією і додали її до розведень в кількості 10 мкл в кожне окреме коло випробувальної пластинки. Перемішали вміст кожного кола за допомогою змішувача, який для кожного кола свій.

3. Помістили випробувальну пластинку на механічний ротатор, який   
за 2 хвилини робив 80-100 об/хв.

Видима аглютинація вказує на концентрацію СРБ у сироватці крові рівну або більшу 6 мг/л. Відсутність аглютинації вказує на концентрацію СРБ у сироватці крові меншу від 6 мг/л [95].

Величини в межах норми: у сироватці крові до 6 мг/л.

2.5 Статистична обробка отриманих результатів

Середнє арифметичне значення () обчислювали за формулою (2.6):

 , (2.6),

де n – кількість випадків; Σ – сума варіант.

Середнє квадратичне відхилення σ – показник розмаїтості ознаки:

 (2.7)

Похибка вибіркової середнього арифметичного (mx):

mx = (2.8)

Вірогідність різниці (td):

td = (2.9)

Показник вірогідності (р) встановлювали по таблиці Ст’юдента на підставі даних td і (n1+n2–2).

# 3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ЧАСТИНА

У таблиці 3.1 представлені зведені результати визначення загальної кількості еритроцитів в крові чоловіків похилого віку, які хворіють вторинними формами пієлонефриту.

Таблиця 3.1 – Загальна кількість еритроцитів у крові осіб похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту (×1012/л)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Контроль | Гостра форма  вторинного пієлонефриту | Хронічна форма  вторинного пієлонефриту |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | 4,4 | 4,0 | 3,1 |
| 2 | 4,2 | 4,6 | 3,2 |
| 3 | 4,9 | 4,5 | 3,4 |
| 4 | 3,8 | 4,6 | 3,2 |
| 5 | 4,6 | 4,4 | 3,5 |
| 6 | 4,4 | 4,5 | 3,1 |
| 7 | 4,9 | 4,3 | 3,5 |
| 8 | 4,7 | 4,2 | 3,3 |
| 9 | 4,2 | 4,6 | 3,5 |
| 10 | 4,7 | 4,5 | 3,4 |
| 11 | 4,9 | 4,3 | 4,0 |
| 12 | 4,6 | 4,4 | 4,1 |
| 13 | 4,3 | 4,5 | 3,3 |
| 14 | 4,4 | 4,6 | 3,4 |
| 15 | 4,5 | 4,5 | 3,6 |

Продовження таблиці 3.1

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 16 | 5,2 | 4,4 | 3,5 |
| 17 | 4,5 | 4,5 | 3,6 |
| 18 | 3,8 | 4,6 | 3,8 |
| 19 | 4,5 | 4,2 | 3,6 |
| 20 | 4,3 | 3,8 | 3,2 |
|  | 4,5 | 4,4 | 3,5 |
| σ | ±0,351 | ±0,214 | ±0,297 |
| m | ±0,08 | ±0,05 | ±0,07 |
| td |  | 1,11 | 9,09 |
| p |  | >0,05 | <0,001 |

Отримані в ході проведення дослідження результати показали, що   
у практично здорових чоловіків похилого віку, які були контрольною групою, загальна кількість еритроцитів в крові в середньому становила 4,5±0,08×1012/л. У літніх чоловіків з гострою формою вторинного пієлонефриту загальна кількість еритроцитів в середньому дорівнювала 4,4±0,05×1012/л, що на   
2 % менше (р>0,05) в порівнянні з контролем. У літніх чоловіків з хронічною формою вторинного пієлонефриту загальна кількість еритроцитів в середньому складала 3,5±0,07×1012/л, що на 22 % нижче (p<0,001) контрольних значень.

Таким чином, отримані результати дослідження свідчать про те, що загальна кількість еритроцитів в крові літніх чоловіків з гострою формою вторинного пієлонефриту істотно не відрізнялася від значень цього показника у практично здорових чоловіків того ж віку, а у літніх чоловіків з хронічною формою хвороби зменшувалася на 22 %. З отриманих даних випливає, що в хронічну стадію вторинного пієлонефриту, на відміну від гострого періоду, в крові чоловіків похилого віку спостерігалася еритропенія.

Зміни рівня гемоглобіну в крові чоловіків похилого віку з вторинними формами пієлонефриту наведені у таблиці 3.2.

Таблиця 3.2 – Рівень гемоглобіну в крові осіб похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту (г/л)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Контроль | Гостра форма  вторинного пієлонефриту | Хронічна форма  вторинного пієлонефриту |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | 137 | 136 | 99 |
| 2 | 141 | 131 | 101 |
| 3 | 138 | 135 | 92 |
| 4 | 139 | 151 | 103 |
| 5 | 145 | 137 | 108 |
| 6 | 140 | 134 | 99 |
| 7 | 147 | 131 | 105 |
| 8 | 139 | 128 | 102 |
| 9 | 141 | 137 | 104 |
| 10 | 139 | 145 | 108 |
| 11 | 128 | 132 | 95 |
| 12 | 140 | 134 | 116 |
| 13 | 145 | 142 | 91 |
| 14 | 126 | 130 | 107 |
| 15 | 137 | 128 | 112 |
| 16 | 134 | 133 | 110 |
| 17 | 149 | 130 | 106 |
| 18 | 138 | 143 | 103 |

Продовження таблиці 3.2

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 19 | 140 | 135 | 98 |
| 20 | 125 | 130 | 101 |
|  | 138,4 | 135,1 | 103 |
| σ | ±6,328 | ±6,060 | ±6,383 |
| m | ±1,45 | ±0,32 | ±1,46 |
| td |  | 1,682 | 17,18 |
| p |  | >0,05 | <0,001 |

Було встановлено, що рівень гемоглобіну у практично здорових літніх чоловіків в середньому склав 138,4±1,45 г/л. У літніх чоловіків з гострою формою вторинного пієлонефриту середнє значення рівня гемоглобіну дорівнювало 135,1±0,32 г/л, що на 2 % менше (p>0,05) в порівнянні з контролем. У літніх чоловіків з хронічною формою вторинного пієлонефриту було встановлено значне зниження рівня гемоглобіну в крові на 26 % (p<0,001), при цьому середнє значення становило 103±1,46 г/л.

З отриманих даних можна зробити висновок про те, що рівень гемоглобіну в крові літніх чоловіків з гострою формою вторинного пієлонефриту, в порівнянні з контролем, практично не змінювався, а у літніх чоловіків з хронічною формою вторинного пієлонефриту знижувався на 26 %. Таким чином, при хронічній формі вторинного пієлонефриту у чоловіків похилого віку розвивалася анемія, на що вказує зниження рівня еритроцитів і гемоглобіну в їх крові.

У таблиці 3.3 містяться результати визначень загальної кількості лейкоцитів в крові чоловіків похилого віку з вторинними формами пієлонефриту.

Таблиця 3.3 – Загальна кількість лейкоцитів у крові осіб похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту (×109/л)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Контроль | Гостра форма  вторинного пієлонефриту | Хронічна форма  вторинного пієлонефриту |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | 4,0 | 22,4 | 14,9 |
| 2 | 4,7 | 26,2 | 17,5 |
| 3 | 4,6 | 21,7 | 12,6 |
| 4 | 5,3 | 20,1 | 16,7 |
| 5 | 4,7 | 23,6 | 15,8 |
| 6 | 4,9 | 22,4 | 13,9 |
| 7 | 5,1 | 21,1 | 12,3 |
| 8 | 5,0 | 20,5 | 14,5 |
| 9 | 4,8 | 22,7 | 15,1 |
| 10 | 4,7 | 23,4 | 16,9 |
| 11 | 5,2 | 21,5 | 14,7 |
| 12 | 4,5 | 24,2 | 15,6 |
| 13 | 4,0 | 22,3 | 13,8 |
| 14 | 4,8 | 23,4 | 16,2 |
| 15 | 4,7 | 25,8 | 14,4 |
| 16 | 5,0 | 23,1 | 15,2 |
| 17 | 4,3 | 19,9 | 14,7 |
| 18 | 4,6 | 20,3 | 16,6 |
| 19 | 5,2 | 24,5 | 15,9 |
| 20 | 4,5 | 23,6 | 17,2 |
|  | 4,7 | 22,6 | 15,2 |
| σ | ±0,363 | ±1,786 | ±1,432 |

Продовження таблиці 3.3

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| m | ±0,08 | ±0,41 | ± 0,33 |
| td |  | 42,62 | 30,88 |
| p |  | <0,001 | <0,001 |

Отримані результати свідчать про те, що у практично здорових чоловіків похилого віку загальна кількість лейкоцитів в середньому становила 4,7±0,08×109/л. У літніх чоловіків з гострою формою вторинного пієлонефриту виявлено значне збільшення загальної кількості лейкоцитів в крові   
в 4,8 рази (р<0,001) в порівнянні з контролем, при цьому середнє значення становило 22,6±0,41×109/л. У літніх чоловіків з хронічною формою вторинного пієлонефриту загальна кількість лейкоцитів у крові збільшувалася, відносно практично здорових осіб того ж віку, у 3,2 рази (р<0,001), що в середньому відповідало 15,2±0,33×109/л.

Отже, у чоловіків похилого віку з вторинним пієлонефритом розвивався лейкоцитоз. Спостережувані зміни вказують на розвиток запального процесу.

Результати визначення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) в крові чоловіків похилого віку з вторинними формами пієлонефриту наведені в таблиці 3.4.

Таблиця 3.4 – Швидкість осідання еритроцитів у крові осіб похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту (мм/год)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Контроль | Гостра форма  вторинного пієлонефриту | Хронічна форма  вторинного пієлонефриту |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | 6,5 | 43,6 | 25,4 |

Продовження таблиці 3.4

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 2 | 4,8 | 32,5 | 30,7 |
| 3 | 5,6 | 28,9 | 22,1 |
| 4 | 5,9 | 39,6 | 24,6 |
| 5 | 4,7 | 42,4 | 19,8 |
| 6 | 6,2 | 38,7 | 21,6 |
| 7 | 5,0 | 26,9 | 28,9 |
| 8 | 6,3 | 37,1 | 25,3 |
| 9 | 4,4 | 29,8 | 18,4 |
| 10 | 6,3 | 34,6 | 26,7 |
| 11 | 5,3 | 42,3 | 23,2 |
| 12 | 4,6 | 36,2 | 26,3 |
| 13 | 4,8 | 31,4 | 29,5 |
| 14 | 4,9 | 28,6 | 21,1 |
| 15 | 5,4 | 33,5 | 24,7 |
| 16 | 6,2 | 41,2 | 22,4 |
| 17 | 6,4 | 37,3 | 31,3 |
| 18 | 5,6 | 39,6 | 27,2 |
| 19 | 4,9 | 28,1 | 21,9 |
| 20 | 6,2 | 32,4 | 23,8 |
|  | 5,5 | 35,2 | 24,7 |
| σ | ±0,704 | ±5,298 | ±3,577 |
| m | ±0,16 | ±1,22 | ±0,82 |
| td |  | 24,15 | 22,86 |
| p |  | <0,001 | <0,001 |

Як видно з даних таблиці, у практично здорових чоловіків похилого віку ШОЕ в середньому становила 5,5±0,16 мм/год. У літніх чоловіків з   
гострою формою вторинного пієлонефриту ШОЕ значно збільшувалася   
в 6,4 рази (р<0,001) в порівнянні з контрольною групою, при цьому середнє значення становило 35,2±1,22 мм/год. У літніх чоловіків з хронічною формою вторинного пієлонефриту спостерігалося збільшення ШОЕ в 4,5 рази (р<0,001) в порівнянні з практично здоровими чоловіками того ж віку, що в середньому відповідало 24,7±0,82 мм/год.

Збільшення даного показника підтверджує наявність осередку запального процесу в організмі, яке супроводжується патологічними процесами у нирці.

У таблиці 3.5 містяться результати визначень загальної кількості тромбоцитів в крові чоловіків похилого віку з вторинними формами пієлонефриту.

Таблиця 3.5 – Загальна кількість тромбоцитів у крові осіб похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту (×109/л)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Контроль | Гостра форма  вторинного пієлонефриту | Хронічна форма  вторинного пієлонефриту |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | 295 | 289 | 126 |
| 2 | 248 | 181 | 141 |
| 3 | 186 | 239 | 135 |
| 4 | 289 | 232 | 128 |
| 5 | 243 | 285 | 120 |
| 6 | 292 | 276 | 143 |
| 7 | 250 | 268 | 137 |
| 8 | 302 | 312 | 153 |
| 9 | 287 | 295 | 127 |
| 10 | 213 | 236 | 168 |

Продовження таблиці 3.5

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 11 | 195 | 184 | 139 |
| 12 | 246 | 251 | 124 |
| 13 | 279 | 264 | 145 |
| 14 | 251 | 243 | 162 |
| 15 | 296 | 307 | 113 |
| 16 | 308 | 239 | 147 |
| 17 | 255 | 243 | 164 |
| 18 | 216 | 228 | 128 |
| 19 | 291 | 215 | 155 |
| 20 | 304 | 226 | 141 |
|  | 262,3 | 250,7 | 139,8 |
| σ | ±37,708 | ±36,501 | ±15,209 |
| m | ±8,65 | ±8,37 | ±3,49 |
| td |  | 0,964 | 13,13 |
| p |  | >0,05 | <0,001 |

В ході дослідження було встановлено, що у практично здорових чоловіків похилого віку загальна кількість тромбоцитів в середньому становила 262,3±8,65×109/л. У літніх чоловіків з гострою формою вторинного пієлонефриту загальна кількість тромбоцитів в крові в середньому склала 250,7±8,37×109/л, що на 4 % менше (р>0,05) в порівнянні з контролем. У літніх чоловіків з хронічною формою вторинного пієлонефриту загальна кількість тромбоцитів в крові в середньому склала 139,8±3,49×109/л, що   
на 47 % нижче (p<0,001) контрольних значень.

Отже, отримані результати дослідження свідчать про те, що загальна кількість тромбоцитів в крові літніх чоловіків з гострою формою вторинного пієлонефриту істотно не відрізнялася від значень цього показника   
у практично здорових чоловіків того ж віку, а у літніх чоловіків з хронічною формою хвороби зменшувалася на 47 %. З цього випливає, що в хронічну стадію вторинного пієлонефриту в крові чоловіків похилого віку спостерігалася прогресуюча тромбоцитопенія.

Результати дослідження концентрації сечовини в сироватці крові чоловіків похилого віку з вторинними формами пієлонефриту наведені в таблиці 3.6.

Таблиця 3.6 – Концентрація сечовини в сироватці крові осіб похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту (ммоль/л)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Контроль | Гостра форма  вторинного пієлонефриту | Хронічна форма  вторинного пієлонефриту |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | 7,1 | 10,7 | 9,4 |
| 2 | 6,9 | 11,3 | 12,6 |
| 3 | 5,3 | 13,8 | 10,3 |
| 4 | 8,0 | 12,9 | 11,1 |
| 5 | 4,4 | 14,7 | 8,8 |
| 6 | 7,5 | 13,6 | 9,2 |
| 7 | 6,6 | 15,0 | 10,3 |
| 8 | 6,2 | 9,8 | 11,7 |
| 9 | 7,9 | 11,2 | 12,2 |
| 10 | 6,1 | 15,7 | 9,4 |
| 11 | 5,5 | 10,3 | 11,9 |
| 12 | 6,2 | 13,8 | 10,2 |
| 13 | 7,4 | 12,6 | 11,6 |
| 14 | 7,7 | 15,7 | 12,3 |

Продовження таблиці 3.6

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 15 | 6,9 | 13,4 | 10,1 |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 16 | 5,1 | 14,9 | 11,8 |
| 17 | 6,2 | 12,5 | 10,7 |
| 18 | 6,7 | 14,3 | 11,4 |
| 19 | 4,8 | 13,6 | 9,8 |
| 20 | 5,3 | 15,8 | 11,0 |
|  | 6,4 | 13,3 | 10,8 |
| σ | ±1,064 | ±1,844 | ±1,134 |
| m | ±0,24 | ±0,42 | ±0,26 |
| td |  | 14,38 | 12,57 |
| p |  | <0,001 | <0,001 |

Виходячи з отриманих результатів дослідження, у практично здорових чоловіків похилого віку концентрація сечовини в сироватці крові в середньому становила 6,4±0,24 ммоль/л. У літніх чоловіків з гострою формою вторинного пієлонефриту спостерігалося підвищення концентрації сечовини в сироватці крові в 2,1 рази (p<0,001) при середніх значеннях 13,3±0,42 ммоль/л. У літніх чоловіків з хронічною формою вторинного пієлонефриту також було виявлено підвищення концентрації сечовини в сироватці крові в 1,7 рази (p<0,001) при середніх значеннях 10,8±0,26 ммоль/л.

Отже, в ході дослідження було встановлено підвищення концентрації сечовини в сироватці крові хворих чоловіків похилого віку з гострим і хронічним вторинним пієлонефритом, що говорить про серйозні порушення функціонування нирок і наявній азотемії.

У таблиці 3.7 наведені результати визначення концентрації креатиніну в сироватці крові літніх чоловіків з вторинним пієлонефритом.

Таблиця 3.7 – Концентрація креатиніну в сироватці крові осіб похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту (мкмоль/л)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Контроль | Гостра форма  вторинного пієлонефриту | Хронічна форма  вторинного пієлонефриту |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | 107 | 248 | 127 |
| 2 | 92 | 190 | 108 |
| 3 | 89 | 166 | 142 |
| 4 | 71 | 261 | 115 |
| 5 | 99 | 143 | 123 |
| 6 | 102 | 207 | 136 |
| 7 | 95 | 194 | 122 |
| 8 | 59 | 242 | 109 |
| 9 | 82 | 132 | 137 |
| 10 | 74 | 225 | 119 |
| 11 | 106 | 138 | 126 |
| 12 | 92 | 197 | 147 |
| 13 | 71 | 159 | 128 |
| 14 | 67 | 141 | 136 |
| 15 | 84 | 188 | 147 |
| 16 | 100 | 153 | 125 |
| 17 | 97 | 146 | 172 |
| 18 | 68 | 221 | 129 |
| 19 | 75 | 163 | 112 |
| 20 | 91 | 172 | 153 |
|  | 86,1 | 184,3 | 130,7 |
| σ | ±14,362 | ±39,454 | ±16,044 |

Продовження таблиці 3.7

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| m | ±3,29 | ±9,05 | ±3,68 |
| td |  | 10,20 | 9,03 |
| p |  | <0,001 | <0,001 |

Було встановлено, що у практично здорових чоловіків похилого віку концентрація креатиніну в сироватці крові в середньому становила   
86,1±3,29 мкмоль/л. У літніх чоловіків з гострою формою вторинного пієлонефриту було виявлено підвищення концентрації креатиніну в сироватці крові в 2,1 рази (p<0,001) при середніх значеннях 184,3±9,05 мкмоль/л. У літніх чоловіків з хронічною формою вторинного пієлонефриту спостерігалося підвищення концентрації креатиніну в сироватці крові в 1,5 рази (p<0,001) при середніх значеннях 130,7±3,68 мкмоль/л.

Отже, у чоловіків похилого віку з вторинними формами пієлонефриту спостерігалося підвищення концентрації креатиніну в сироватці крові, що вказує на порушення стану азотистого обміну в організмі хворих.

Про зміни концентрації загального білка в сироватці крові хворих чоловіків похилого віку з вторинним пієлонефритом свідчать дані таблиці 3.8.

Таблиця 3.8 – Концентрація загального білка в сироватці крові осіб похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного пієлонефриту (г/л)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Контроль | Гостра форма  вторинного пієлонефриту | Хронічна форма  вторинного пієлонефриту |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | 67 | 56 | 66 |
| 2 | 74 | 59 | 72 |

Продовження таблиці 3.8

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 3 | 80 | 61 | 75 |
| 4 | 71 | 50 | 69 |
| 5 | 68 | 53 | 67 |
| 6 | 71 | 59 | 71 |
| 7 | 75 | 54 | 68 |
| 8 | 77 | 58 | 72 |
| 9 | 69 | 56 | 66 |
| 10 | 73 | 52 | 70 |
| 11 | 67 | 60 | 67 |
| 12 | 68 | 55 | 69 |
| 13 | 73 | 52 | 71 |
| 14 | 71 | 51 | 69 |
| 15 | 67 | 58 | 67 |
| 16 | 69 | 55 | 66 |
| 17 | 72 | 53 | 70 |
| 18 | 83 | 60 | 81 |
| 19 | 68 | 53 | 67 |
| 20 | 73 | 50 | 69 |
|  | 71,8 | 55,3 | 69,6 |
| σ | ±4,408 | ±3,508 | ±3,589 |
| m | ±1,01 | ±0,80 | ±0,82 |
| td |  | 12,79 | 1,69 |
| p |  | <0,001 | >0,05 |

З отриманих результатів випливає, що у практично здорових чоловіків похилого віку концентрація загального білка в сироватці крові в середньому становила 71,8±1,01 г/л. У літніх чоловіків з гострою формою вторинного пієлонефриту спостерігалося значне зниження концентрації загального білка в сироватці крові на 23 % (p<0,001) при середніх значеннях 55,3±0,80 г/л.   
У літніх чоловіків з хронічною формою вторинного пієлонефриту було виявлено зниження концентрації загального білка в сироватці крові на 3 % (p>0,05) при середніх значеннях 69,6±0,82 г/л.

Отже, гостра форма вторинного пієлонефриту характеризувалася розвитком гіпопротеїнемії, що вказує на втрати білка з сечею внаслідок підвищеної проникності стінки клубочкового апарату нирок.

У таблицю 3.9 зведені результати визначення концентрації C-реактивного білка в сироватці крові чоловіків похилого віку з вторинними формами пієлонефриту.

Таблиця 3.9 – Концентрація С-реактивного білка в сироватці крові осіб похилого віку з гострою та хронічною формами вторинного   
пієлонефриту (мг/л)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Реєстраційний номер | Контроль | Гостра форма  вторинного пієлонефриту | Хронічна форма  вторинного пієлонефриту |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | 1,2 | 269 | 7,4 |
| 2 | 3,7 | 243 | 5,8 |
| 3 | 0,9 | 297 | 6,2 |
| 4 | 2,8 | 226 | 7,0 |
| 5 | 1,6 | 254 | 6,9 |
| 6 | 2,4 | 288 | 6,3 |
| 7 | 3,9 | 273 | 5,5 |
| 8 | 1,7 | 219 | 8,1 |
| 9 | 2,2 | 247 | 5,3 |

Продовження таблиці 3.9

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 10 | 1,5 | 205 | 6,6 |
| 11 | 1,9 | 261 | 7,2 |
| 12 | 2,6 | 283 | 7,9 |
| 13 | 1,3 | 294 | 8,4 |
| 14 | 3,8 | 257 | 6,2 |
| 15 | 2,5 | 262 | 7,6 |
| 16 | 1,2 | 290 | 6,5 |
| 17 | 1,6 | 213 | 8,2 |
| 18 | 3,3 | 307 | 6,3 |
| 19 | 2,1 | 235 | 5,1 |
| 20 | 1,8 | 274 | 5,7 |
|  | 2,2 | 259,9 | 6,7 |
| σ | ±0,912 | ±29,555 | ±0,996 |
| m | ±0,21 | ±6,78 | ±0,23 |
| td |  | 38,01 | 14,52 |
| p |  | <0,001 | <0,001 |

Дослідження показало, що у практично здорових чоловіків похилого віку концентрація C-реактивного білка в сироватці крові в середньому   
становила 2,2±0,21 мг/л. У літніх чоловіків з гострою формою вторинного пієлонефриту було виявлено значне підвищення концентрації   
C-реактивного білка в сироватці крові в 118,1 раз (<0,001) при середніх значеннях 259,9±6,78 мг/л. У літніх чоловіків з хронічною формою вторинного пієлонефриту спостерігалося підвищення концентрації C-реактивного білка в сироватці крові в 3 рази (<0,001) при середніх значеннях 6,7±0,23 мг/л.

Отже, розвиток вторинного пієлонефриту у чоловіків похилого віку супроводжувався зростанням в крові рівня С-реактивного білка,   
набагато більш вираженого в гостру стадію цього захворювання. Це свідчить про запальний характер вторинного пієлонефриту. Ступінь вираженості змін даного показника корелює з тяжкістю хвороби.

# 4 ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА У НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

Охорона праці – система правових технічних та санітарно-гігієнічних актів і заходів, які забезпечують сприятливі і безпекові умови праці [95].

У цьому розділі я показую як на практиці використовувала вимоги правил охорони праці при роботі і перебуванні у лабораторії. При виконанні робіт у лабораторії я ніколи не була одна, бо це вимога правил безпеки.   
При нещасному випадку наявність другої людини необхідно для надання допомоги. В приміщенні лабораторії забезпечується мікроклімат, який впливає на самопочуття людини. Оптимальний мікроклімат треба розуміти як такі його характеристики, які забезпечують нормальне функціонування організму людини. Нормальні показники мікроклімату в приміщені це температура повітря, вологість, швидкість руху його та атмосферний тиск [95].

Згідно з діючими в Україні нормативними документами (ВСНиПРВЦ,   
СН 4088-86 «Микроклимат производственных помещений» ГОСТ 12.1.005-88) потрібно дотримуватися спеціальних умов при роботі в лабораторії   
(таблиця 4.1) [95].

Таблиця 4.1 – Необхідні умови для роботи в лабораторії [95]

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показник | Холодний період року | Теплий період року |
| Температура повітря | 22-24 оС | 23-25 оС |
| Швидкість руху повітря | 0,1 м/c | 0,1-0,2 м/c |
| Вологість повітря | 40-60% | 40-60% |

Відхилення цих показників може приводити до порушень роботи організму людини і впливати на його працездатність. При перебуванні в лабораторії температура була 18-24 оС. Відносна вологість повітря була така як в навколишньому середовищі. Швидкість руху повітря у приміщенні лабораторії була в межах 0,25-0,3 м/c. Атмосферний тиск був таким як в навколишньому середовищі і дорівнював 760 мм рт.ст. [95].

Важливу роль при роботі в приміщенні має склад повітря та провітрювання. Провітрювання потрібно для відновлення концентрації кисню в повітрі і зниженню концентрації вуглекислого газу. Оптимальний склад повітря повинен бути приблизно: вуглекислий газ – 0,04%, кисень – 20,9%,   
азот – 78,1%, інертні гази – 0,94%. При провітрюванні приміщення необхідно не влаштовувати протягів, щоб запобігти захворюванням [95].

Важливу роль на працездатність має освітлення приміщення. Освітлення може бути штучне і освітлення від світлової енергії сонця. Штучне освітлення створюється електроприладами. Відповідно до норми освітлення повинно бути 400 лк. Цей показник може бути іншим. Це залежить від роду роботи [96].

Всі ці показники повинні створювати комфортні умови та не порушувати стан здоров’я.

У лабораторії на видному місці вивішені правила роботи з електроприладами. Згідно з правилами я не розкривала електрообладнання,   
не робила в ньому ремонт. Електрообладнання було із непошкодженою ізоляцією та мало надійне заземлення [97].

При роботі дотримувалась правил пожежної безпеки. В першу чергу треба забезпечити евакуацію людей при виникненні пожежі, вимкнути від енергопостачання прилади та обладнання, приступити до гасіння пожежі первинними засобами пожежогасіння. При неможливості самостійно справитись з вогнем треба вийти з приміщення, щільно зачинити вікна та двері, щоб не було приливу свіжого повітря, яке сприяє швидкому поширенню вогню. Треба викликати пожежну охорону [97].

Якщо б виникла непередбачена екстремальна ситуація я б змогла застосувати знання, отримані при вивченні охорони праці. Могла б надати в разі потреби медичну допомогу потерпілим.

Вразі невмілого використання приладів в лабораторії можуть виникати травми різного характеру. Отриману рану треба очистити від забруднення, змазати краї настійкою йоду, рану дезінфікувати 3 % розчином перекису водню, накласти стерильну пов`язку. Рану промивати водою не можна [98].

При виникненні термічних опіків 1-го, 2-го, 3-го та 4-го ступенів треба зняти обгорілі куски одягу, обробити обпечену поверхню 96 % спиртом та накласти пов`язку з протиопіковою маззю [98].

При оформленні даної роботи я використовувала комп`ютерну техніку дотримуючись певних правил. Моє робоче місце було обладнано технічними засобами відображення інформації, органами управління, допоміжним обладнанням з дотриманням вимог до освітлення. Низький рівень освітленості погіршує сприймання інформації при читанні документів, а надто високий призводить до зменшення контрасту зображення знаків на екрані.   
При зменшеності освітленості на 10 % працездатність знижується на 1 %. Оптимальна освітленість повинна бути від 300 до 500 лк. Відношення освітленості екрану комп`ютера до яскравості оточуючих його поверхонь не повинно перевищувати відношення 3:1. При тривалій роботі з комп’ютером необхідно через кожну годину 20 хвилин роботи перерви та провітрювати кімнату, бо робота комп’ютера призводить до іонізації приміщення позитивними і негативними іонами. Під час перерви я виконувала фізичні вправи та вправи для очей [95, 98].

При роботі на комп’ютерах необхідно дотримуватись вимог інструкції з охорони праці. Вимоги безпеки перед початком роботи:

* перевірити стан обладнання, штепсельних розеток і вилок, з`єднувальних шнурів, заземлення захисного екрану;
* повернути в зручне становище монітор, перевірити надійність встановленої апаратури на столі;
* приєднати необхідну апаратуру до системного блоку, при чому всі з’єднувальні кабелі слід вставляти і вмикати при вимкненому комп’ютері;
* вмикати апаратуру в послідовності – монітор, системний блок, принтер.
* увімкнути та відрегулювати освітленість монітору та   
  робочого місця;
* увімкнути систему кондиціювання в приміщенні [98].

Вимоги безпеки під час виконання роботи:

* стійко розташувати клавіатуру на робочому столі;
* забезпечити вільну велику поверхню столу для переміщення «миші»;
* не дозволяти сторонніх шумів і розмов [98].

Під час виконання моєї роботи в лабораторії я дотримувалася правил техніки безпеки. Це допомогло мені уникнути травмування і зберігати устаткування в належному вигляді.

# ВИСНОВКИ

1. Загальна кількість еритроцитів і рівень гемоглобіну в крові чоловіків похилого віку з гострою формою вторинного пієлонефриту суттєво   
   не відрізнялися від значень цих показників у осіб контрольної групи, а в осіб   
   з хронічною формою хвороби зменшувалися відповідно на 22 і 26 % (р<0,001), що вказує на розвиток анемії.
2. Загальна кількість лейкоцитів і ШОЕ в крові хворих з гострою формою пієлонефриту збільшувалися в 4,8 і 6,4 рази (р<0,001), хронічною формою пієлонефриту – відповідно в 3,2 і 4,5 рази (р<0,001) порівняно з контролем, що підтверджує запальний характер цього захворювання.
3. Загальна кількість тромбоцитів у крові чоловіків похилого віку з гострою формою вторинного пієлонефриту достовірно не відрізнялася від значень цього показника в контролі, а в осіб з хронічною формою хвороби зменшувалася на 47 % (р<0,001).
4. Концентрація сечовини та креатиніну в крові осіб похилого віку збільшувалася в гостру форму вторинного пієлонефриту в 2,1рази (р<0,001),   
   у хронічну форму – в 1,7 і 1,5 рази (р<0,001) відповідно в порівнянні з контрольними величинами.
5. Концентрація загального білка в крові осіб похилого віку порівняно з контролем зменшувалася при гострій формі вторинного пієлонефриту   
   на 23 % (р<0,001), що вказує на втрати білка з сечею внаслідок підвищеної проникності стінки клубочкового апарату нирок; при хронічній формі хвороби не встановлено суттєвих змін цього показника.
6. У чоловіків похилого віку концентрація С-реактивного білка в крові підвищувалася в 118,1 рази (р<0,001) в гострий період, у 3 рази (р<0,001) –   
   у хронічний період вторинного пієлонефриту порівняно з контролем, що підтверджує виражений характер запального процесу в організмі.

# ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Отримані результати досліджень сприяють ефективному проведенню діагностичних та лікувальних процедур при вторинному пієлонефриті у чоловіків похилого віку.

Використані в роботі методи можуть бути впроваджені в навчальний процес вищих навчальних закладів. А саме в такі дисципліни, як «Біохімія», «Фізіологія людини та тварини», «Гематологія» та «Клінічна біохімія». Студенти з цікавістю засвоять методики, представлені в проведених дослідженнях.

# ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

* 1. Бачурін Г. В. Анатомія і фізіологія органів сечостатевої системи. Аномалії розвитку органів сечової системи : навч.-метод. посіб. Запоріжжя : ЗДМУ, 2017. 73 с.
  2. Гайворонский И. В. Анатомия и физиология человека : учебник. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 672 с.
  3. Иваницкий М. Ф. Анатомия человека (с основами динамической и спортивной морфологии) : учебник. Москва : Спорт, 2018. 624 с.

1. Никитюк Д. Б., Клочкова С. В., Алексеева Н. Т. Анатомия и физиология человека. Атлас : учебник. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. 368 с.
2. Самусев Р. П., Сентябрев Н. Н. Атлас анатомии и физиологии человека : учебное пособие. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 768 с.
3. Головацький А. С., Черкасов В. Г., Сапін М. Р. Анатомія людини : підручник. Вінниця : Нова Книга, 2019. 456 с.
4. Смольянникова Н. В., Фалина Е. Ф., Сагун В. А. Анатомия и физиология человека : учебник. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. 560 с.
5. Холл Д. Э. Медицинская физиология по Гайтону и Холлу : учебник. Москва : Логосфера, 2018. 1328 с.
6. Сапин М. Р., Никитюк Д. Б., Николенко В. Н., Чава С. В. Анатомия человека : учебник. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. 456 с.
7. Плюшкина А. С., Гумерова А. А., Андреева Д. И., Бурганова Г. Р., Киясов А. П. Мочевая система : учеб.-метод. пособ. Казань :   
   Казан. ун-т, 2018. 40 с.
8. Федюкович Н. И. Анатомия и физиология человека : учебник. Ростов на Дону : Феникс, 2019. 573 с.
9. Грачева В. В. Основы физиологии почки : учеб. пособ.   
   Санкт-Петербург : СпецЛит, 2017. 55 с.
10. Околокулак Е. С. Анатомия человека : учеб. пособ. Гродно : ГрГМУ, 2017. 412 .
11. Ковалева О. Н., Сафаргалина-Корнилова Н. А. Пропедевтика внутренней медицины : учебник. Киев : ВСИ «Медицина», 2013. 752 с.
12. Скворцов В. В., Тумаренко А. В. Клиническая нефрология :   
    учеб. пособ. Санкт-Петербург : СпецЛит, 2017. 199 с.
13. Трухан Д. И., Викторова И. А. Нефрология. Эндокринология. Гематология : учеб. пособ. Санкт-Петербург : СпецЛит, 2017. 253 с.
14. Литвицкий П. Ф. Клиническая патофизиология : учебник. Москва : Практическая медицина, 2016. 776 с.
15. Миллер Д. А. Пиелонефрит : учебн.-метод. пособ. Тверь : Тверской гос. мед. ун-т, 2018. 34 с.
16. Фадеев П. А. Пиелонефрит : учебник. Москва :   
    Мир и Образование, 2011. 170 с.
17. Johnson J. R., Russo T. A. Acute pyelonephritis in adults. *N Engl J Med.* 2018. P. 48-59.
18. Kolman K. B. Cystitis and pyelonephritis : diagnosis, treatment, and prevention. *Prim Care.* 2019. P.  191-202.
19. Schneeberger C., Holleman F., Geerlings S.Febrile urinary tract infections : pyelonephritis and urosepsis. *Curr Opin Infect Dis.* 2016. P. 80-85.
20. Anumudu S., Eknoyan G. Pyelonephritis : historical reappraisal. *J Am Soc Nephrol.* 2019. P. 914-917.
21. Apfelbeck M., Grabbert M., Beck V., Schulz G., Stief C., Tritschler S. Acute pyelonephritis. *MMW Fortschr Med.* 2016. P. 45-47.
22. [Gorsane](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gorsane+I&cauthor_id=30324991) I., B[arrah](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Barrah+S&cauthor_id=30324991) S., B[arbouch](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Barbouch+S&cauthor_id=30324991) S., K[aaroud](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Kaaroud+H&cauthor_id=30324991) H., H[arzallah](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Harzallah+A&cauthor_id=30324991) A.,   
    A[bdallah](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Ben+Abdallah+T&cauthor_id=30324991) T. Management of acute pyelonephritis. *Tunis Med.* 2018. P. 42-47.
23. [L'Huillier](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=L%27Huillier+Y&cauthor_id=31496187) Y., Jobe C., E[monet](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Emonet+S&cauthor_id=31496187) S., [Defabiani](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Defabiani+N&cauthor_id=31496187) A., [Gobin](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gobin+N&cauthor_id=31496187) N., [Fournier](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Fournier+J&cauthor_id=31496187) J. Acute pyelonephritis in adults : for a unified patient care. *Rev Med Suisse.* 2019.   
    P. 1545-1550.
24. [Keenan](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Keenan+DB&cauthor_id=29020720) D., [O'Rourke](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=O%27Rourke+DM&cauthor_id=29020720) D., [Courtney](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Courtney+AE&cauthor_id=29020720) A. Pyelonephritis can lead to   
    life-threatening complications. *Practitioner.* 2017. P. 17-20.
25. [Lacy](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Lacy+ME&cauthor_id=31385791) M., [Sidhu](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Sidhu+N&cauthor_id=31385791) N., [Miller](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Miller+J&cauthor_id=31385791) J. When does acute pyelonephritis require imaging? *Cleve Clin J Med.* 2019. P. 515-517.
26. Капустин С. В. Ультразвуковое исследование в урологии и нефрологи : монография. Москва : Умный доктор, 2017. 176 с.
27. Доценко Э. А. Методы обследования пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы : учеб.-метод. пособ. Минск : БГМУ, 2018. 44 с.
28. [Spital](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Spital+A&cauthor_id=29565517) A. Acute pyelonephritis in adults. *N Engl J Med.* 2018.   
    P. 1162-1165.
29. [Enikeev](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Enikeev+DV&cauthor_id=28525662) D., G[lybochko](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Glybochko+P&cauthor_id=28525662) P., [Alyaev](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Alyaev+Y&cauthor_id=28525662) Y., [Enikeev](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Enikeev+M&cauthor_id=28525662) M., [Rapoport](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Rapoport+L&cauthor_id=28525662) L. Imaging technologies in the diagnosis and treatment of acute pyelonephritis. *Urologia.* 2017. P. 179-184.
30. [Wagenlehner](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Wagenlehner+FME&cauthor_id=30037528) F., [Diemer](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Diemer+T&cauthor_id=30037528) T. Acute pyelonephritis in adults. *Eur Urol.* 2018. P. 676-680.
31. [Sarikaya](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Sarikaya+I&cauthor_id=31182659) I., [Sarikaya](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Sarikaya+A&cauthor_id=31182659) A. Current status of radionuclide renal cortical imaging in pyelonephritis. *J Nucl Med Technol.* 2019. P. 309-312.
32. [Søgaard](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=S%C3%B8gaard+KK&cauthor_id=29654872) K., [Veres](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Veres+K&cauthor_id=29654872) K., [Nørgaard](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=N%C3%B8rgaard+M&cauthor_id=29654872) M., [Djurhuus](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Djurhuus+JC&cauthor_id=29654872) J., [Sørensen](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=S%C3%B8rensen+HT&cauthor_id=29654872) H. Pyelonephritis in persons after age 50 as a clinical marker of urogenital cancer. *Clin Microbiol Infect.* 2019. P. 87-91.
33. [Pierce](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Pierce+C&cauthor_id=30708379) C., [Keniston](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Keniston+A&cauthor_id=30708379) A., [Albert](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Albert+RK&cauthor_id=30708379) R. Imaging in acute pyelonephritis : utilization, findings, and effect on management. *South Med J.* 2019. P. 118-124.
34. [Pietrucha-Dilanchian](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Pietrucha-Dilanchian+P&cauthor_id=28087935) [P.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28087935/#affiliation-1), [Hooton](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Hooton+TM&cauthor_id=28087935) T. Diagnosis, treatment, and prevention of urinary tract infection. *Microbiol Spectr.* 2016. P. 1-20.
35. [Long](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Long+B&cauthor_id=31543126) B., [Koyfman](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Koyfman+A&cauthor_id=31543126) A., [April](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=April+MD&cauthor_id=31543126) M. Urine cultures in pyelonephritis : an overstated requirement. *Ann Emerg Med.* 2019. P. 598-599.
36. Бычковских В. А., Копасов Е. В., Кукаркин Н. Ю., Соколов А. В. Урология : учеб. пособ. Челябинск : Челябинская государственная медицинская академія, 2012. 389 с.
37. Тирикова О. В. Инфекции мочевыводящих путей : учеб. пособ. Иркутск : ИГМУ, 2017. 57 с.
38. Яковлева Е. В. Заболевания почек в практике участкового терапевта : учеб. пособ. Минск : БГМУ, 2010. 52 с.
39. Аляев Ю. Г., Глыбочко П. В., Пушкарь Д. Ю. Урология : учебник. Москва : Медфорум, 2018. 544 с.
40. [Schwartz](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Schwartz+DJ&cauthor_id=30472777) D., [Elward](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Elward+A&cauthor_id=30472777) A., [Storch](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Storch+GA&cauthor_id=30472777) [G](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30472777/#affiliation-1), [Rosen](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Rosen+DA&cauthor_id=30472777) [D](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30472777/#affiliation-1). Ureaplasma urealyticum pyelonephritis presenting with progressive dysuria, renal failure, and neurologic symptoms in an immunocompromised patient. *Transpl Infect Dis.* 2019. P. 32-36.
41. [Kogan](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Kogan+MI&cauthor_id=28247737) M. I., [Naboka](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Naboka+YU&cauthor_id=28247737) L. U., G[udima](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Gudima+IA&cauthor_id=28247737) A. I., B[edjanyan](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Bedjanyan+SK&cauthor_id=28247737) S. K. Experimental modeling of acute pyelonephritis. *Urologiia.* 2016. P. 110-113.
42. [Dubbs](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Dubbs+SB&cauthor_id=31563203) S., [Sommerkamp](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Sommerkamp+SK&cauthor_id=31563203) S. Evaluation and anagement of urinary tract infection in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2019.   
    P. 707-723.
43. Комяков Б. К. Основы урологии : учебник. Москва :   
    ГЭОТАР-Медиа, 2018. 480 с.
44. Григорьев Н. А., Зайцев А. В., Харчилава Р. Р. Острый пиелонефрит. *Урология.* Москва : Бионика Медиа, 2017. № 1. С. 19-26.
45. [Pastyshkova](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Pastyshkova+LK&cauthor_id=30720953) L. K., Z[akharova](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Zakharova+NB&cauthor_id=30720953) N. B, [Kashirina](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Kashirina+DN&cauthor_id=30720953) D. N.,   
    [Brzhozovsky](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Brzhozovsky+AG&cauthor_id=30720953) A. G., [Lyakh](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Lyakh+RV&cauthor_id=30720953) R. V., [Ponukalin](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Ponukalin+AN&cauthor_id=30720953) A. N., [Larina](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Larina+IM&cauthor_id=30720953) I. M. Features of the proteome of the urine in chronic pyelonephritis. *Klin Lab Diagn.* 2018. P. 397-402.
46. [Hudson](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Hudson+C&cauthor_id=32053436) K., [Mortimore](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Mortimore+G&cauthor_id=32053436) G. The diagnosis and management of a patient with acute pyelonephritis. *Br J Nurs.* 2020. P. 144-150.
47. [Liang](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Liang+SY&cauthor_id=31543125) S., [Durkin](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Durkin+MJ&cauthor_id=31543125) [M](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31543125/#affiliation-2). Urine cultures in acute pyelonephritis : knowing what you are up against. *Ann Emerg Med.* 2019. P. 596-598.
48. [Yamamichi](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Yamamichi+F&cauthor_id=30174285) [F](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30174285/#affiliation-1), [Shigemura](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Shigemura+K&cauthor_id=30174285) [K](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30174285/#affiliation-2), [Kitagawa](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Kitagawa+K&cauthor_id=30174285) K., [Fujisawa](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Fujisawa+M&cauthor_id=30174285) M. Comparison between non-septic and septic cases in stone-related obstructive acute pyelonephritis and risk factors for septic shock : a multi-center retrospective study. *J Infect Chemother.* 2018. P. 902-906.
49. [Nakamura](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Nakamura+N&cauthor_id=29321419) [N](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29321419/#affiliation-1), [Uehara](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Uehara+Y&cauthor_id=29321419) [Y](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29321419/#affiliation-1), [Fukui](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Fukui+S&cauthor_id=29321419) S., [Fujibayashi](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Fujibayashi+K&cauthor_id=29321419) K., [Yokokawa](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Yokokawa+H&cauthor_id=29321419) H.,   
    [Naito](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Naito+T&cauthor_id=29321419) T. Useful predictive factors for bacteremia among outpatients with pyelonephritis. *Intern Med.* 2018. P. 1399-1403.
50. Зайцев А. В., Касян Г. Р., Харчилава Р. Р. Хронический пиелонефрит. *Урология.* Москва : Бионика Медиа, 2016. № 3. С. 11-17.
51. Холименко И. М., Конопля А. И., Братчиков О. И., Быстрова Н. А., Маврин М. Ю., Шатохин М. Н. Оксидантный стресс при остром серозном и гнойном пиелонефрите. *Нефрология.* Санкт-Петербург : Нефрология, 2017.   
    Т. 21, № 1. С. 87-94.
52. [Bazaev](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Bazaev+VV&cauthor_id=31808644) V. V., [Dutov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Dutov+VV&cauthor_id=31808644) V. V., [Urenkov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Urenkov+SB&cauthor_id=31808644) S. B., M[amedov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=O+Mamedov+EA&cauthor_id=31808644) A. O., [Romanov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Romanov+DV&cauthor_id=31808644) D. V., [Podoynicyn](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Podoynicyn+AA&cauthor_id=31808644) A. A. Bilateral acute purulent destructive pyelonephritis after retrograde ureteroscopy and lithotripsy. *Urologiia.* 2019.   
    P. 114-118.
53. [Shatokhin](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Shatokhin+MN&cauthor_id=32191012) M. N., [Konoply](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Konoply+AI&cauthor_id=32191012) A. I., K[holimenko](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Kholimenko+IM&cauthor_id=32191012) I. M., [Mavrin](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Mavrin+MY&cauthor_id=32191012) N. Y. Immune system disorders in acute pyelonephritis. *Urologiia.* 2020. P. 110-114
54. [Belyayeva](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Belyayeva+M&cauthor_id=30137822) M. Acute pyelonephritis. *Stat Pearls Publishing*. 2020.   
    P. 1-25.
55. [Fogo](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Fogo+AB&cauthor_id=27664481) A., [Lusco](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Lusco+MA&cauthor_id=27664481) M., [Najafian](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Najafian+B&cauthor_id=27664481) B., [Alpers](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Alpers+CE&cauthor_id=27664481) C. Atlas of renal pathology : chronic pyelonephritis. *Am J Kidney Dis.* 2016. P. 23-25.
56. [Udare](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Udare+A&cauthor_id=31537315) A., [Abreugomez](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Abreu-Gomez+J&cauthor_id=31537315) J., [Krishna](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Krishna+S&cauthor_id=31537315) S., [McInnes](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=McInnes+M&cauthor_id=31537315) M., [Siegelman](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Siegelman+E&cauthor_id=31537315) E. Imaging manifestations of acute and chronic renal infection that mimics malignancy : how to make the diagnosis using computed tomography and magnetic resonance imaging. *Can Assoc Radiol J.* 2019. P. 424-433.
57. [Meola](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Meola+M&cauthor_id=27169608) M., [Samoni](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Samoni+S&cauthor_id=27169608) S., [Petrucci](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Petrucci+I&cauthor_id=27169608) I. Clinical scenarios in chronic kidney disease : chronic tubulointerstitial diseases. *Contrib Nephrol.* 2016. P. 108-119.
58. [Ademola](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Ademola+BL&cauthor_id=32003360) B. L., [Atanda](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Atanda+AT&cauthor_id=32003360) A. T., [Aji](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Aji+SA&cauthor_id=32003360) S. A., [Abdu](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Abdu+A&cauthor_id=32003360) L. I. Clinical, morphologic and histological features of chronic pyelonephritis : an 8-year review. *Niger Postgrad Med J.* 2020. P. 37-41.
59. [Soneja](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Soneja+M&cauthor_id=27739273) M., [Achintya](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Achintya+S&cauthor_id=27739273) S., [Nischal](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Nischal+N&cauthor_id=27739273) N., [Ranjan](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Ranjan+P&cauthor_id=27739273) P., [Vyas](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Vyas+S&cauthor_id=27739273) S., [Arava](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Arava+S&cauthor_id=27739273) S. Chronic tubulo-interstitial pyelonephritis with retroperitoneal fibrosis. *J Assoc Physicians India.* 2016. P. 71-75.
60. Капустин С. В. Ультразвуковое исследование в урологии и нефрологи : монография. Москва : Умный доктор, 2017. 176 с.
61. Доценко Э. А. Методы обследования пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы : учеб.-метод. пособ. Минск : БГМУ, 2018. 44 с.
62. Стяжкина С. Н., Чернова М. Л., Гасанова С. М., Исупова В. Н. Структура заболеваемости пиелонефритом. *Проблемы современной науки и образования.* Иваново : Олимп, 2016. № 33.С. 109-111.
63. [Vernuccio](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Vernuccio+F&cauthor_id=32445022) F., P[atti](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Patti+D&cauthor_id=32445022) D., C[annella](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Cannella+R&cauthor_id=32445022) R., [Salvaggio](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Salvaggio+G&cauthor_id=32445022) G., [Midiri](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Midiri+M&cauthor_id=32445022) M. CT imaging of acute and chronic pyelonephritis : a practical guide for emergency radiologists. *Emerg Radiol.* 2020. P. 561-567.
64. [Yoo](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Yoo+KH&cauthor_id=30182772) K., [Choi](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Choi+T&cauthor_id=30182772) [T.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30182772/#affiliation-1), [Lee](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Lee+HL&cauthor_id=30182772) H. Blood culture for complicated acute pyelonephritis with ureteral stone : are they unnecessary? *Infect Dis (Lond).* 2019.   
    P. 75-76.
65. [Watanabe](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Watanabe+T&cauthor_id=30210133) T., [Yokoe](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Yokoe+M&cauthor_id=30210133) M., [Noguchi](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Noguchi+Y&cauthor_id=30210133) Y. Ureteropelvic junction obstruction underlying pyelonephritis in an adult. *Intern Med.* 2019. P. 615-616.
66. Пауков В. С. Патологическая анатомия : учебник. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. 728 с.
67. Моросанова М. А., Плотников Е. Ю., Зорова Л. Д., Певзнер И. Б., Попков В. А., Силачев Д. Н., Янкаускас С. С., Бабенко В. А. Механизмы воспалительного повреждения клеток почечных канальцев в клеточной модели пиелонефрита. *Биохимия.* Москва : Российская академия наук, 2016. Т. 81,   
    № 11. С. 1481-1493.
68. Холименко И. М., Мальцев В. Н., Холименко Н. М. Показатели лабораторной диагностики как критерий эффективности лечения серозного и гнойного пиелонефрита. *Евразийский союз ученых.* Москва : Логика, 2016.   
    № 23. С. 106-108.
69. [Fogo](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Fogo+AB&cauthor_id=27664480) A., [Lusco](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Lusco+MA&cauthor_id=27664480) M., [Najafian](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Najafian+B&cauthor_id=27664480) B., [Alpers](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Alpers+CE&cauthor_id=27664480) C. Atlas of renal pathology : acute pyelonephritis. *Am J Kidney Dis.* 2016. P. 21-22.
70. [Aoyagi](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Aoyagi+J&cauthor_id=29473304) J., [Kanai](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Kanai+T&cauthor_id=29473304) T., [Odaka](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Odaka+J&cauthor_id=29473304) J., [Ito](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Ito+T&cauthor_id=29473304) T., [Saito](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Saito+T&cauthor_id=29473304) T., [Betsui](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Betsui+H&cauthor_id=29473304) H., [Furukawa](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Furukawa+R&cauthor_id=29473304) [R.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29473304/#affiliation-2), N[akata](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Nakata+W&cauthor_id=29473304) M., [Yamagata](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Yamagata+T&cauthor_id=29473304) T. Non-enhanced magnetic resonance imaging versus renal scintigraphy in acute pyelonephritis. *Pediatr Int.* 2018. P. 200-203.
71. [Singh](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Singh+AD&cauthor_id=29313584) A., [Jain](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Jain+S&cauthor_id=29313584) S., [Mian](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Mian+A&cauthor_id=29313584) A., [Vyas](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Vyas+S&cauthor_id=29313584) S., [Nischal](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Nischal+N&cauthor_id=29313584) N., [Jorwal](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Jorwal+P&cauthor_id=29313584) P. An interesting case of recurrent pyelonephritis. *J Assoc Physicians India.* 2017. P. 88-91.
72. [Shchuplova](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Shchuplova+EA&cauthor_id=31162893) E. A., [Kuzmin](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Kuzmin+MD&cauthor_id=31162893) M. D. The additional criterion for the diagnosis of purulent-destructive forms of acute pyelonephritis. *Urologiia.* 2019.   
    P. 5-8.
73. Михайловська Н. С. Алгоритм діяльності сімейного лікаря при основних захворюваннях сечовидільної системи : навч.-метод. посіб. Запоріжжя : ЗДМУ, 2018. 148 с.
74. Шамов И. А. Пропедевтика внутренних болезней с элементами лучевой діагностики : учебник. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 390 с.
75. Мухин Н. А., Моисеев В. С. Пропедевтика внутренних болезней : учебник. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. 609 с.
76. Чамсутдинов Н. У., Лбдулманапова Д. Н. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям по факультетской терапии : учеб. пособ. Москва : Перо, 2017. 538 с.
77. [Ashmore](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Ashmore+AE&cauthor_id=26733429) A. E., [Thompson](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Thompson+CJ&cauthor_id=26733429) C. J. Pyelonephritis and obstructive uropathy : a case of acute kidney injury. *BMJ Case Rep.* 2016. P. 54-60.
78. [Johnson](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Johnson+JR&cauthor_id=27986671) J. Definitions of complicated urinary tract infection and pyelonephritis. *Clin Infect Dis.* 2017. P. 23-33.
79. [Kakinoki](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Kakinoki+H&cauthor_id=29065405) H., T[obu](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Tobu+S&cauthor_id=29065405) S., [Kakinoki](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Kakinoki+Y&cauthor_id=29065405) Y., [Udo](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Udo+K&cauthor_id=29065405) K., [Uozumi](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Uozumi+J&cauthor_id=29065405) K., [Noguchi](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Noguchi+M&cauthor_id=29065405) M. Risk factors for uroseptic shock in patients with urolithiasis-related acute pyelonephritis. *Urol Int.* 2018. P. 37-42.
80. [Merhi](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=El-Merhi+F&cauthor_id=29055617) F., [Mohamad](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Mohamad+M&cauthor_id=29055617) M., [Haydar](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Haydar+A&cauthor_id=29055617) A., [Naffaa](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Naffaa+L&cauthor_id=29055617) L., [Nasr](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Nasr+R&cauthor_id=29055617) A., [Deeb](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Deeb+IA&cauthor_id=29055617) I.,   
    [Hamieh](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Hamieh+N&cauthor_id=29055617) N., [Tayara](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Tayara+Z&cauthor_id=29055617) Z., [Saade](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Saade+C&cauthor_id=29055617) A. Qualitative and quantitative radiological analysis of non-contrast CT is a strong indicator in patients with acute pyelonephritis. *Am J Emerg Med.* 2018. P. 589-593.
81. [Taniguchi](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Taniguchi+LS&cauthor_id=27563103) L., [Torres](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Torres+US&cauthor_id=27563103) U., [Souza](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Souza+SM&cauthor_id=27563103) M., [Torres](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Torres+LR&cauthor_id=27563103) L., [D'Ippolito](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=D%27Ippolito+G&cauthor_id=27563103) G. Are the unenhanced and excretory CT phases necessary for the evaluation of acute pyelonephritis? *Acta Radiol.* 2017. P. 634-640.
82. Goonewardene S., Pietrzak P., Albala D. Chronic pyelonephritis. [*Basic Urological Management*](https://link.springer.com/book/10.1007/978-3-319-98720-0). 2019. P. 105-107.
83. Козинец И. Г., Стуклов Н. И., Тюрина Н. Г. Основы гематологии : учебник. Москва : Практическая медицина, 2018. 336 с.
84. Камышников В. С. Методы клинических лабораторних исследований : учебник. Москва : МЕДпресс-информ, 2016. 736 с.
85. Катеренчук І. П. Клінічне тлумачення і діагностичне значення лабораторних показників у клініці внутришньої медицини : навч. посіб. Полтава : УМСА, 2015. 270 с.
86. Бойко Т. І. Клінічні лабораторні дослідження : підручник. Київ : Медицина, 2015. 352 с.
87. Долгов В. В. Клиническая лабораторная диагностика : учебник. Москва : Лабдиаг, 2018. 1088 с.
88. Иванов А. А. Клиническая лабораторная диагностика : учебник. Краснодар : Лань, 2017. 432 с.
89. Кишкун А. А. Клиническая лабораторная диагностика : учебник. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 976 с.
90. Купновицька І. Г., Ерстенюк А. М. Лабораторна діагностика : навч. посіб. Вінниця : Нова Книга, 2017. 320 с.
91. Шевченко Т. М., Полушкін П. М. Основи загальної клінічної лабораторної діагностики : навч.-метод. посіб. Донецьк : ДНУ, 2016. 138 с.
92. Лунячек В. Є. Охорона праці і пожежна безпека в закладах освіти. Київ : Наукова думка, 2000. 123 с.
93. Гандзюк М. П. Основи охорони праці. Київ : Каравела, 2003. 405 с.
94. Кузнєцов В. А. Пожежна безпека. Харків : Фактор, 2008. 575 с.
95. Коржик Б. М. Основи охорони праці : навчальний посібник для студентів вищих закладів освіти України. Харків : ХДАМГ, 2002. 105 с.

# ДОДАТКИ

Додаток А

|  |
| --- |
| Рисунок А.1 – Будова нирки (поздовжній розріз): 1 – кіркова речовина; 2 – мозкова речовина; 3 – ниркова піраміда; 4 – нирковий стовп; 5 – нирковий сосочок; 6 – ниркова миска; 7 – ниркова артерія; 8 – ниркова вена;  9 – сечовід [3] |

Додаток Б

|  |
| --- |
| Рисунок Б.1 – Будова нирки (а – розташування сечових канальців;  б – схема будови нефрона): 1 – фасція; 2 – жирова капсула;  3 – сполучнотканинна капсула; 4 – капілярний клубочок; 5 – піраміди;  6 – сосочки; 7 – чашечки; 8 – нирка; 9 – сечовід; 10 – ниркова вена;  11 – ниркова артерія; 12 – сосочкові отвори; 13 – сосочкові протоки;  14 – мозкова речовина; 15 – збірна трубка; 16 – петля Генле; 17 – межа між кірковою і мозковою речовиною; 18 – ниркове тільце; 19 – прямий каналець; 20 – виносна артеріола; 21 – дистальний звивистий каналець II порядку;  22 – проксимальний звивистий каналець I порядку; 23 – приносна артеріола; 24 – ниркова капсула (Шумлянського-Боумена); 25 – кіркова речовина [3] |

Додаток В

|  |
| --- |
| Рисунок В.1 – Форми гострого гнійного пієлонефриту: а –апостематозний пієлонефрит, б – карбункул нирки, в – абсцес нирки [27] |

Додаток Г

|  |  |
| --- | --- |
| а C:\Users\User\Downloads\mb4_027.jpeg | бC:\Users\User\Downloads\papillyarniy-nekroz.png |

Рисунок Г.1 – Ускладнення гострого пієлонефриту: а – гнійний паранефрит, б – некроз ниркових сосочків [24]