© Буржинська І.В., 2020

doi: 10.37321/nefrology.2020.26-27-06

УДК: 61-616

СИНДРОМ ГІПЕРГІДРАТАЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

*БУРЖИНСЬКА І.В.*КНП «Київський міський центр нефрології та діалізу», м. Київ
Відділення амбулаторного діалізу 1

Резюме.

Вступ. Синдром накопичення рідини (гіпергідратація) виникає при порушеннях водно-сольового обміну. При нирковій недостатності гіпергідратація пов'язана з порушенням складу і об'єму позаклітинної рідини. Це впливає і на внутрішньоклітинний об'єм, змінюючи тканинний метаболізм в сторону катаболічних процесів з розпадом білків, жирів і вуглеводів. Такий стан супроводжується симптомами: падіння температури тіла, починається слиновиділення, нудота, блювота, порушення координації рухів, з'являються судоми, м'язова слабкість, головний біль.

Мета. Описати клінічні прояви гіпергідратації та проаналізувати динаміку лабораторно-інструментальних показників у пацієнта з хронічною нирковою недостатністю та синдромом накопичення рідини в органах і тканинах.

Матеріал і методи. Загальноприйняті лабораторні та інструментальні методи дослідження (УЗД, ехокардіографія, ЕКГ, ЕГДС).

Результати. Наведено клінічний випадок: Вторинна нефрогенна артеріальна гіпертензія, II ст., 2 ст., ризик високий (3). Гіпертензивне серце, помірна відносна недостатність мітрального клапану, невелика відносна трикуспідальна недостатність, мінімальна недостатність аортального клапану СНПА зі збереженою функцією викиду лівого шлуночка (52%), двобічний гідроторакс, невеликий гідроперикард, легенева гіпертензія II ст. ФКП. ХХН 5Д ст. гломерулонефрит. Лікування гемодіалізом з 01.11.2017 р. Анемія. Вторинний гіперпаратиреоз. Проаналізовані різні типи гіпергідратації. Наведено механізм розвитку синдрому накопичення рідини та виникнення ендотеліальної дисфункції у пацієнтів з хронічною хворобою нирок.

Висновок. При хронічній нирковій недостатності основним механізмом розвитку гіпергідратації є первинна затримка натрію і води, яка з часом призводить до систолічної та діастолічної дисфункції серця, внаслідок чого зростає кінцево-діастолічний тиск у порожнинах серця та судинах. Поглиблення змін одночасно з боку нирок і серця (синдром накопичення рідини в органах і тканинах – дифузно-набрякові зміни паренхіми нирок, гідроторакс, плеврит, перикардит, асцит) сприяють прогресуванню ниркової недостатності.

Ключові слова:

хронічна ниркова недостатність, набряки, гіпергідратація, хвороби нирок, гемодіаліз.

Вступ. Синдром накопичення рідини (гіпергідратація, англ. Hyperhydration; гіпер- + гідратація; син. Гіпергідрія, водне отруєння) – надмірний вміст рідини в організмі або окремих його частинах внаслідок порушення водно-сольового обміну. При нирковій недостатності гіпергідратація пов'язана перш за все з порушенням складу і об'єму позаклітинної рідини. У свою чергу, це впливає і на внутрішньоклітинний об'єм, змінюючи тканинний метаболізм в сторону катаболічних процесів з розпадом білків, жирів і вуглеводів.

Біологічно активні речовини, що раніше знаходилися в зв'язаному стані у середині клітини, надходять в позаклітинний сектор, викликаючи серйозні гуморальні зрушення. Такий стан супроводжується симптомами: падіння температури тіла, починається слиновиділення, нудота, блювота, порушення координації рухів, з'являються судоми, м'язова слабкість, головний біль. Часто хворі можуть пов'язувати симптоми зі звичайним отруєнням [1–7].

Мета. Описати клінічні прояви гіпергідратації та проаналізувати динаміку лабораторно-інструментальних показників у пацієнта з хронічною нирковою недостатністю та синдромом накопичення рідини в органах і тканинах.

Матеріал і методи. Загальноприйняті лабораторні та інструментальні методи дослідження (УЗД, ехокардіографія, ЕКГ, ЕГДС).

Клінічний випадок. Хв-й С-ко Р.Г., чол., 34р. поступив до КНП «Київський міський центр нефрології та діалізу» (м. Київ) **19.03.18р.** о 9:00 зі скаргами на виражену загальну слабкість, втомлюваність, задишку при фізичному навантаженні, поганий апетит. Лікування гемодіалізом діалізом проходить з: 01.11.2017р.

Об'єктивно: Загальний стан середнього ступеня важкості. Свідомість ясна. Положення в ліжку активне. Шкірні покриви та видимі слизові бліді. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Язик вологий, чистий. Перкуторно межі серця зміщені ліворуч від *lin. medioclavicularis sin.* на 1,5 см. Тони ритмічні, приглушені. ЧСС=puls.=72 уд. за хв., АТ=100/70 мм рт. ст. Над легенями перкуторно ясний легеневиий звук. Аускультативно дихання везикулярне, хрипів немає. ЧД – 16 за хвилину. Живіт м'який, безболісний, доступний глибокій пальпації. Печінка не збільшена. С-м Пастернацького (-) з обох боків. Стілець – регулярний. Анурія. В зв'язку зі стійкою анемією хворому призначено Епобіокрин 4 тис п/ш після сеансу гемодіалізу №10.

УЗД (14.03.2018 р.) № 1223: печінка: передній-задній розмір правої долі 153 мм. Не збільшена. Лівої долі 80 мм. Збільшена (+ 1см). Паренхіма з явищами жирової інфільтрації, ехогенність підвищена, гомогенна.

Внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені, холедох не розширений.

V. portae: не розширена, V. cava inferior: не розширена. Жовчний міхур скороченої форми, не збільшений, в порожнині дрібнодисперсна завісь, конкрементів немає. Підшлункова залоза візуалізується, голівка 26 мм, тіло 15 мм, розмір не збільшений, хвіст 18 мм. Паренхіма неоднорідна, гіперехогенна.

Контури нечіткі, нерівні. Селезінка візуалізується, розмір не збільшений, паренхіма однорідна, V. Lienalis не розширена. Права нирка розмір 84x3 мм. Розташована звичайно. Паренхіма 10 мм, ехогенна. Порожнина система нерозширена, в порожнині дрібні ехопозитивні структури L<= 2-3 мм без них.

Ліва нирка розмір 80x29 мм, розташована звичайно. Паренхіма 10 мм, ехогенна. Порожнинна система не розширена, в порожнині дрібні ехопозитивні структури L<= 2-3 мм. Наявність вільної рідини в плевральних синусах: помірна кількість, в черевній порожнині: помірна кількість. **Висновок УЗД:** двохсторонній гідроторакс. Асцит. Ди-

фузні зміни печінки. Хронічний панкреатит. Дифузно-склеротичні зміни паренхіми нирок.

При порівнянні з попереднім УЗД від 2.01.18р. спостерігається прогресування хвороби: зберігаються ознаки двохстороннього гідротораксу, асцит. Дифузно-набрякові зміни паренхіми нирок трансформувалися в дифузно-склеротичні зміни паренхіми нирок

УЗД (2.01.2018р. №15). Печінка: передньо-задній розмір правої долі 167мм, збільшена +15мм, лівої долі – 81мм, збільшена +1 см. Паренхіма з явищами жирової інфільтрації, ехогенність (не) підвищена, (не) гомогенна. Внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені, холедох – не розширений, v.portae – не розширена, v. cava inferior – не розширена. Жовчний міхур – не збільшений, деформований згином в області тіла, дрібнодисперсна завісь, конкремент(и) L= нема. Підшлункова залоза візуалізується. Головка 28мм. Тіло 14мм, розміри не збільшені. Хвіст 20мм. Паренхіма однорідна. Селезінка збільшена 127x70мм, паренхіма однорідна. Права нирка візуалізується – розмір 83x40мм, розташована нормально, ЧЛС 15мм – ехогенності з гіпоехогенним вмістом. Порожнинна система не розширена. Ліва нирка візуалізується, розмір 93x36мм, форма нормальна, контури не чіткі, не рівні, паренхіма гетерогенна, ЧЛС – 15 мм, аналогічно правій. Сечовий міхур пустий. Наявність вільної рідини: в плевральних синусах – помірна кількість (<200-300 мл), в черевній порожнині – помірна кількість, в малому тазі – помірна кількість. **Висновок:** УЗД ознаки: **Асцит. Двосторонній гідроторакс** (більше зліва). Гіперплазія селезінки. **Дифузно-набрякові зміни паренхіми нирок.**

Карта ехокардіографічного обстеження від 12.02.2018. Аорта діаметр кільця АО 2,2 см; діаметр кореня Ао 3,3 см; висхідно Ао 3,2 см. Аортальний клапан тристулковий, стулки дещо ущільнені, максим. градієнт тиску 5 мм рт.ст., регургітація мінімальна. Мітральний клапан регургітація ++. Тристулковий клапан регургітація +. Легенева артерія максим. градієнт тиску 4 мм рт.ст., регургітація +. НПВ діаметр 2,2см, колабус на вдосі – 50%.

При порівнянні карт ехокардіографічних обстежень з різницею в один рік – наявні ознаки прогресування змін з боку серця і судин: зросли фіброзні зміни аорти, АК, залишається дилатація порожнини серця, гіпертрофія ЛШ, недостатність МК, ТК, АК. Випіт в перикард, випіт в плевральну порожнину. Скорочуюча функція міокарда знижена. Крім того, з'явилися порушення ритму серця.

Електрокардіограма (12.02.2018 р.): інтервал R-R: 0,8, інтервал P-Q: 0,16, комплекс QRS: 0,8, інтервал Q-T: 0,38, положення електронної осі серця: вертикальне. Ритм: синусовий регулярний. ЧСС: 75 уд./хв., A-V блокада: **суправентрикулярна екстрасистолія, шлуночкова екстрасистолія:** Гіпертрофія правого передсердя, гіпертрофія

Карта ехокардіографічного обстеження (27.03.2017 р.)

Показник	Значення	Граничні норми	Показник	Значення	Граничні норми
Стінка ПШ (мм)		<5	КДР ЛШ (мм)	56	35-57
ПШ(мм)	26	9-30	КСР ЛШ (мм)	40	23-38
Аорта(мм)	29	20-38	КДО ЛШ (мл)	154	51-160
ПП(мм)	42	20-40	КСО ЛШ (мл)	70	14-70
ЛП(мм)	31	20-40	УО ЛШ (мл)		30-100
МШП(мм)	12	6-12	Е/А	Е<А	
Стінка ЛШ(мм)	13	6-11	IVRT ЛШ(мс)		
ФВ ЛШ(мм)	54%	>55%	НВП (мм)		
			ММЛШ (г)		

Клапан	Структура	Функція
Мітральний	«М»-подібний пролапс середньої стулки до 6 мм	Регургітація «+»
Аортальний	3-стулковий	Норма
Трикуспідальний		Регургітація «+»
Легеневої артерії		

Сегменти: 1-N. **Висновок:** ЛА(мм)=19. Внутрішньопорожнинні утворення: нема. Перикард: за ЗЕЛЖ рідина ~ 6,0 мм. Діастолічна дисфункція ЛШ: порушення релаксації (Е<А), скорочувальна здатність міокарду знижена. Дилатація порожнини серця. Гіпертрофія стінок ЛШ. Недостатність Т?, М?. **Випіт в перикарді.**

Карта ехокардіографічного обстеження (28.03.18 р.)

Показник	Значення	Граничні норми	Показник	Значення	Граничні норми
Стінка ПШ (мм)		<5	КДР ЛШ (мм)	56	35-57
ПШ(мм)	27	9-30	КСР ЛШ (мм)	43	23-38
Аорта(мм)	27	20-38	КДО ЛШ (мл)	154	51-160
ПП(мм)	42	20-40	КСО ЛШ (мл)	83	14-70
ЛП(мм)	42	20-40	УО ЛШ (мл)		30-100
МШП(мм)	12	6-12	Е/А	Е<А	
Стінка ЛШ(мм)	15	6-11	IVRT ЛШ(мс)		
ФВ ЛШ(мм)	45%	>55%	НВП (мм)		
			ММЛШ (г)		

Клапан	Структура	Функція
Мітральний	Здавлена «М» форма	Регургітація «1++»
Аортальний	фіброз кільця стулок	Регургітація «1+»
Трикуспідальний		Регургітація «1++»
Легеневої артерії	ЛА (мм) – 21	

Внутрішньопорожнинних утворень не виявлено. Перикард: до 5,5 мм рідина. Діастолічна дисфункція ЛШ: Порушення релаксації (А>Е). Сегменти: 1-N. **Висновок:** фіброзні зміни аорти, АК. Дилатація порожнини серця, гіпертрофія ЛШ, недостатність МК, ТК, АК. **Випіт в перикард, випіт в плевральну порожнину.** Скорочуюча функція міокарда знижена.

лівого передсердя, гіпертрофія правого шлуночка, гіпертрофія лівого шлуночка з ознаками перенавантаження. Блокада лівої ніжки пучка Гіса. Хронічна коронарна недостатність: Додатково: Зниження зубець R в відведеннях V1-V3, виражені дифузні зміни міокарда. **Висновок:** Ритм синусний ритмічний, ЕВМ вертикальна, ЧСС 75 уд./хв. В 1 хв, гіпертрофія ЛШ з ознаками перенавантаження, знижений зубець R в відведеннях V1-V3 вроджені дифузні зміни міокарда.

ЕГДС (2.01.2017). Протокол ендоскопічного обстеження (апарат: Olympus GIF E Q 150). Дезинфікуючий розчин 3.3% Б.А. ензил.

Езофагогастродуоденоскопія №6. Стравохід вільно прохідний. Хіатус на 41 см. Верхівки шлункових складок на 40 см. Палісадні судини нема. Стравохідно-шлунковий прохід на 40,5 см. CLE – нема.

Слизова стравоходу: без виразок. Хіатус змикається повністю. Стан кардіальної складки – II ступінь. Вміст шлунку: незначна кількість без патологічних домішок. Слизова шлунку: дифузно помірно гіперемована. Складки слизової: згладжені. Перистальтика: в'яла. Пілорус: звичайний, змикається повністю. Рефлюкс жовчі відсутній. Цибулини дванадцятипалої кишки звичайної форми, вільно роздувається повітрям. Ендоскоп проходить вільно. Слизова вогнищево гіперемована. Постбульбарний відділ без виразок. **Висновок:** Еритематозна дуоденопатія.

Рівень ПТГ-паратгормону (2.01.2017р.) – **100.8 пг/мл** (норма 15-69 пг/мл).

Клінічний діагноз: Вторинна нефрогенна артеріальна гіпертензія, II ст., 2 ст., ризик високий (3). Гіпертензивне серце, помірна відносна недостатність мітрального клапану, невелика відносна трикуспідальна недостатність, мінімальна недостатність аортального клапану СНПА зі збереженою функцією викиду лівого шлуночка (52%), двобічний гідроторакс, невеликий гідроперикард, легенева гіпертензія II ст. ФКП. ХХН 5Д ст., гломерулонефрит. Лікування гемодіалізом з 01.11.2017 р. Анемія. Вторинний гіперпаратиреоз.

Порушення гемодинаміки: значні. Ренгенологічні зміни: значні. Хірургічне лікування: не показане. Консервативне лікування: амбулаторне під наглядом лікаря.

Лікування: моксогама 0,4 мг х 2р. під контролем АТ, сіднофарм 1т. х 2р.

Небілет 5 мг х 2р., леркамен 10 мг. х 2 р. під контролем АТ, тівортин 1мл х 3р. 1 місяць.

Рекомендовано проводити профілактику гемодіалізного інфекційного ендокартиту. Обмеження фізичних навантажень.

Обговорення. Існують наступні види гіпергідратації:

1. **Позаклітинна гіпергідратація** (h. Extracellularis) – гіпергідратації піддається весь позаклітинний простір або тільки інтерстиціальна тканина.

Даний вид гіпергідратації зазвичай пов'язаний з затримкою в організмі людини електролітів.

2. **Клітинна гіпергідратація** (h. Cellularis) або інтрацелюлярний набряк – характеризується накопиченням води в клітинах. Даний вид гіпергідратації розвивається при введенні в організм надмірної кількості води або гіпотонічних розчинів.

3. **Загальна гіпергідратація** (h. Communis) або «водне отруєння» або «водна інтоксикація» – гіпергідратації піддається весь організм. Як правило, це гіпоосмотична гіпергідратація. Даний вид гіпергідратації спостерігається при підвищеному надходженні води в організм в поєднанні з її недостатнім виділенням.

4. **Гіперосмотична або гіперосмолярна гіпергідратація** (h. Hyperosmotica) – характеризується підвищеним осмотичним тиском рідин. Даний вид гіпергідратації, наприклад, спостерігається при вимушеному питті морської води.

5. **Гіпоосмотична або гіпоосмолярна гіпергідратація** (h. Hypoosmotica) – характеризується зниженим осмотичним тиском рідин. Даний вид гіпергідратації спостерігається при переважанні надходження води в організм над її виділенням.

6. **Нормоосмотична** (h. Normoosmotica) або ізотонічна гіпергідратація (h. Isotonica) – характеризується нормальним осмотичним тиском рідин. Даний вид гіпергідратації спостерігається при масивних ізотонічних інфузіях і деяких видах набряків.

У даного пацієнта з нирковою недостатністю – переважанню рідиною виникає в результаті зниження виділення рідини, а також при затримці рідини в інтерстиціальному просторі [1-7]. Переважанню рідиною може виникати при серцевій недостатності, цирозі печінки і портальній гіпертензії, нефротичному синдромі і ентеропатії. З прогресуванням основного захворювання у хворого спостерігається зниження серцевого викиду (з 54% до 45%) при систолічній та діастолічній дисфункціях призводить до зниження обсягу артеріального русла великого кола кровообігу. Це супроводжується численними компенсаторними і патологічними нейрогуморальними реакціями: підвищується симпатичний тонус, активується ренін-ангіотензинова система, посилюється вироблення антидіуретичного гормону. В результаті перерозподіляється кровотік (поліпшується доставка кисню до головного мозку і серця за рахунок зниження кровопостачання шкіри, скелетних м'язів і внутрішніх органів – нирок), відбувається затримка натрію і води, посилюється виведення калію. Систолічна і діастолічна дисфункції призводять до зростання кінцево-діастолічного тиску. Це веде до застою (зростання тиску в венах і капілярах) і накопичення рідини або в легенях (лівошлуночкова недостатність), або в системі великого кола кровообігу (правошлуночкова недостатність). При хронічній нирковій недостатності

(ХНН) основний механізм розвитку набряків – це первинна затримка натрію і води. Водний баланс при прогресуванні ХНН залишається нормальним навіть при зниженні швидкості клубочкової фільтрації до 5 мл/хв за рахунок збільшення екскреторної фракції натрію хлориду і води [2, 11, 12, 16]. При хронічній нирковій недостатності можливий розвиток уремичного і кардіогенного набряку легенів. Уремичний набряк легенів розвивається внаслідок підвищеної проникності альвеолярних капілярів при нормальному або злегка підвищеному ОЦК і тиску заблокованих легеневих капілярів. Затримка рідини при уремії може ускладнитися серцевою недостатністю і кардіогенним набряком легенів. Гострий набряк легенів у хворих, які отримують діаліз, зазвичай є результатом перевантаження рідиною на тлі прихованої дисфункції лівого шлуночка.

Висновок. При хронічній нирковій недостатності основним механізмом розвитку гіпергідратації є первинна затримка натрію і води, яка з часом призводить до систолічної та діастолічної дисфункції серця, внаслідок чого зростає кінцево-діастолічний тиск у порожнинах серця та судинах. Поглиблення змін одночасно з боку нирок і серця (синдром накопичення рідини в органах і тканинах – дифузно-набрякові зміни паренхіми нирок, гідроторакс, плеврит, перикардит, асцит) сприяють прогресуванню ниркової недостатності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дац А.В., Горбачёв В.И., Гаскин И.Я. и др. Влияние гиперволемии на тяжесть состояния, органные повреждения и выживаемость пациентов отделений интенсивной терапии // Поли-травма. – 2012. – № 2. – С. 31–34.
2. Дац А.В., Горбачёв В.И. Перегрузка жидкостью: причины, диагностика, осложнения, лечение / Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2015. Т. 12, № 3 с. 65–73.
3. Дац А.В., Горбачёв В.И. Этиология, клиническое течение и интенсивная терапия нарушенный водного обмена при синдроме полиорганной недостаточности: монография // Иркутск: РИО ИГИУВа. – 2011. – 212 с.
4. Кинжалова С.В., Давыдова Н.С., Макаров Р.А. Роль мониторинга гемодинамики при абдоминальном родоразрешении // Вестн. анестезиол. и реаниматол. – 2013. – № 4. – С. 55–61.
5. Киров М.Ю., Кузьков В.В. Оптимизация гемодинамики в периоперационном периоде: обзор литературы // Вестн. анестезиол. и реаниматол. – 2012. – № 5. – С. 56–66.
6. Arian A.A., Zappitelli M., Goldstein S.L. et al. Fluid overload is associated with impaired oxygenation and morbidity in critically ill children. *Pediatr. Crit. Care Med.*, 2012, vol. 13, pp. 253–258.

7. Vaara S.T., Korhonen A.-M., Kaukonen K.-M. Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study // *Crit. Care.* – 2012. – Vol. 16. – P. R197.

РЕЗЮМЕ

СИНДРОМ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Буржинская И.В.

КНП «Киевский городской центр нефрологии и диализа», г. Киев

Введение. Синдром накопления жидкости (гипергидратация) возникает при нарушениях водно-солевого обмена. При почечной недостаточности гипергидратация связана с нарушением состава и объема внеклеточной жидкости. Это влияет и на внутриклеточный объем, изменяя тканевой метаболизм в сторону катаболических процессов с распадом белков, жиров и углеводов. Такое положение сопровождается симптомами: падение температуры тела, слюноотделение, тошнота, рвота, нарушение координации движений, появляются судороги, мышечная слабость, головная боль.

Цель. Описать клинические проявления гипергидратации и проанализировать динамику лабораторно-инструментальных показателей у пациентов с хронической почечной недостаточностью и синдромом накопления жидкости в органах и тканях.

Материал и методы. Общепринятые лабораторные и инструментальные методы исследования (УЗИ, эхокардиография, ЭКГ, ЭГДС).

Результаты. Приведен клинический случай: Вторичная нефрогенная артериальная гипертензия, II ст., 2 ст., Риск высокий (3). Гипертензивное сердце, умеренная относительная недостаточность митрального клапана, небольшая относительная трикуспидальная недостаточность, минимальная недостаточность аортального клапана сердца с сохраненной функцией выброса левого желудочка (52%), двусторонний гидроторакс с гидроперикардом, легочная гипертензия II ст. ФКП. ХБП 5Д ст. гломерулонефрит. На гемодиализе с 01.11.2017 г. Анемия. Вторичный гиперпаратиреоз. Проанализированы различные типы гипергидратации. Приведены механизм развития синдрома накопления жидкости и возникновения эндотелиальной дисфункции у пациентов с хронической болезнью почек.

Вывод. При хронической почечной недостаточности основным механизмом развития гипергидратации является первичная задержка натрия и воды, которая индуцирует систолическую и диастолическую дисфункцию сердца, вследствие чего возрастает конечно-диастолическое давление в полостях сердца и сосудах. Углубление изменений одновременно со стороны почек и сердца (синдром накопления жидкости в органах и тканях – диффузно-отечные изменения паренхимы почек, гидроторакс, плеврит, перикардит, асцит) способствуют прогрессированию почечной недостаточности.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, отеки, гипергидратация, болезни почек, гемодиализ.

SUMMARY

HYPERHYDRATION SYNDROME IN PATIENTS WITH RENAL FAILURE

Burzhinska I.

KNP «Kyiv City Center of Nephrology and Dialysis», Kyiv

Introduction. Syndrome of fluid accumulation (overhydration) occurs when water-salt metabolism is disturbed. In renal failure, overhydration is associated with a violation of the composition and volume of extracellular fluid. This also affects the intracellular volume, changing tissue metabolism towards catabolic processes with the breakdown of proteins, fats and carbohydrates. This situation is accompanied by symptoms: a drop in body temperature, salivation, nausea, vomiting, impaired coordination of movements, convulsions, muscle weakness, headache appear.

Goal. To describe the clinical manifestations of overhydration and analyze the dynamics of laboratory and instrumental parameters in patients with chronic renal failure and syndrome of fluid accumulation in organs and tissues.

Material and methods. Generally accepted laboratory and instrumental research methods (ultrasound, echocardiography, ECG, EGDS).

Results. A clinical case is presented: Secondary nephrogenic arterial hypertension, grade II, grade 2, high risk (3). Hypertensive heart, moderate relative mitral valve insufficiency, slight relative tricuspid insufficiency, minimal aortic valve insufficiency with preserved left ventricular ejection function (52%), bilateral hydrothorax with hydropericardium, II stage pulmonary hypertension. FKP. CKD 5D Art. glomerulonephritis. On hemodialysis from 11/01/2017. Anemia. Secondary hyperparathyroidism. Various types of overhydration are analyzed. The mechanism of the development of fluid accumulation syndrome

and the occurrence of endothelial dysfunction in patients with chronic kidney disease is presented.

Conclusion. In chronic renal failure, the main mechanism for the development of overhydration is primary sodium and water retention, which induces systolic and diastolic dysfunction of the heart, as a result of which end-diastolic pressure in the cardiac cavities and blood vessels increases. Deepening of changes simultaneously on the part of the kidneys and heart (syndrome of fluid accumulation in organs and tissues – diffuse-edematous changes in the renal parenchyma, hydrothorax, pleurisy, pericarditis, ascites) contribute to the progression of renal failure.

Key words: chronic renal failure, edema, hyperhydration, kidney disease, hemodialysis.

АВТОРСЬКА ДОВІДКА

Буржинська Інна Василівна

КНП «Київський міський центр нефрології та діалізу», м. Київ, завідувач відділення амбулаторного діалізу 1

моб.: +0936027209

E-mail: medic_inna@ukr.net

Буржинская Инна Васильевна

КНП «Киевский городской центр нефрологии и диализа», г. Киев, Заведующая отделением амбулаторного диализа 1

моб.: +0936027209

E-mail: medic_inna@ukr.net

Burzhynska Inna

KNE "Kyiv City Center of Nephrology and Dialysis", Kyiv

моб.: +0936027209

E-mail: medic_inna@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 3.11.20 р.