



# **Почечная недостаточность**

**Почечная недостаточность** — это синдром, развивающийся в результате тяжелых нарушений почечных процессов, приводящих к расстройству гомеостаза, и характеризующийся азотемией, нарушением водно-электролитного состава и кислотно-щелочного состояния организма.

Острая почечная недостаточность может возникнуть внезапно вследствие острых, чаще всего обратимых заболеваний почек.

Хроническая почечная недостаточность развивается постепенно в результате прогрессирующей необратимой утраты функционирующей паренхимы.

# ОПН

- **Острая почечная недостаточность (ОПН)** характеризуется быстрым падением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), клинически манифестирующей как резкое и стабильное повышение уровня мочевины и креатинина.
- Жизнеугрожающими последствиями являются водная перегрузка, гиперкалиемия и метаболический ацидоз.

- Причины ОПН можно разделить на 3 основные группы (рис. 1):
  - 1) снижение **почечного** кровотока (**преренальная причина**; 40–79% случаев [6,9]);
  - 2) непосредственное повреждение паренхимы почек (**ренальная причина**; 10–50% случаев [10]);
  - 3) обструкция мочевыводящих путей (**постренальная причина** или **обструктивная проблема**; 10% случаев [10]).

## ■ Преренальная недостаточность

С помощью изменения резистентности приносящих и выносящих клубочковых артериол интенсивность почечного кровотока и СКФ остаются примерно на одном уровне даже во время большого колебания среднего артериального давления (АД). Однако **при АД ниже 70 мм рт.ст. авторегуляция нарушается и СКФ уменьшается пропорционально снижению АД.** Почечная авторегуляция в основном зависит от комбинации вазодилатации приносящих артериол (которую вызывают простагландины и оксид азота) и вазоконстрикции выносящих артериол (которую вызывает ангиотензин-2)

## Таблица 1. Главные преренальные причины ОПН

### Гиповолемия

- Кровотечение
- Потеря жидкости (например, рвота, диарея, неадекватный диурез, ожоги)

### Гиповерфузия почек

- НПВП/селективные ингибиторы циклооксигеназы–2
- Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)/антагонисты рецепторов к ангиотензину–2 (АРА)
- Аневризма брюшного отдела аорты
- Стеноз почечных артерий/окклюзия
- Гепаторенальный синдром

### Гипотензия

- Кардиогенный шок
- Шок (например, при сепсисе, анафилаксии)

### Отечный синдром

- Сердечная недостаточность
- Цирроз печени
- Нефротический синдром

- ренальные причины ОПН может возникнуть вследствие заболеваний, протекающих с поражением клубочков, почечных канальцев, интерстиция или сосудистой сети.

## Главные ренальные причины ОПН

### Поражение клубочков

- Воспаление – постинфекционный гломерулонефрит, криоглобулинемия, пурпура Шенляйн–Геноха, системный люпусный эритематоз, гломерулонефрит, ассоциированный с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами, болезнь антигломерулярных базальных мембран
- Тромботическая – диссеминированное внутрисосудистое свертывание, тромботическая микроангиопатия

### Интерстициальный нефрит

- Индуцированный лекарственным препаратом – НПВП, антибиотики
- Инфильтративный – лимфома
- Гранулематоз – саркоидоз, туберкулез
- Связанный с инфекцией – постинфекционный, пиелонефрит

### Повреждение канальцев

- Ишемия – пролонгированная гипоперфузия почек
- Токсины – препараты (такие как аминогликозиды), радиоcontrastные вещества, пигменты (такие как миоглобин), тяжелые металлы (такие как цисплатин)
- Метаболические – гиперкалиемия, легкие цепи иммуноглобулинов
- Кристаллы – ураты, оксалаты

### Сосудистые

- Васкулиты (обычно связаны с антинейтрофильными цитоплазматическими телами)
- Криоглобулинемия
- Узелковый полиартериит
- Тромботическая микроангиопатия
- Эмболия холестерина
- Тромбоз почечной артерии или почечной вены



## ■ Пострениальная недостаточность

В группу риска входят пожилые люди с заболеваниями простаты и пациенты с опухолью в брюшной полости и, особенно, в малом тазу. Очень важен объем диуреза после разрешения обструкции, которая требует тщательного мониторинга и адекватной инфузионной терапии.

## Главные пострэнальные причины ОПН

### Внутренние

- Интралюминальные – камень, кровяной сгусток, папиллярный некроз
- Интрамуральные – стриктура уретры, гипертрофия простаты или опухоль, опухоль мочевого пузыря, радиационный фиброз

### Внешние

- Опухоль малого таза
- Ретроперитонеальный фиброз

## Клиника острой почечной недостаточности

- **Ранние клинические признаки** (предвестники) ОПН часто минимальны и непродолжительны - почечная колика при постренальной ОПН, эпизод острой сердечной недостаточности, циркуляторный коллапс при преренальной ОПН.
- Среди **признаков клинически развернутой ОПН** - симптомов выпадения гомеостатической функции почек - выделяют острые нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния (КОС), нарастающую азотемию, поражение центральной нервной системы (уремическая интоксикация), легких, желудочно-кишечного тракта, острые бактериальные и грибковые инфекции.

**Олигурия** (диурез менее 500 мл) обнаруживается у большинства больных ОПН. У 3-10% больных развивается анурическая ОПН (диурез менее 50 мл в сутки). К олигурии и особенно анурии могут быстро присоединиться **симптомы гипергидратации** - вначале внеклеточной (периферические и полостные отеки), затем внутриклеточной (отек легких, острая левожелудочковая недостаточность, отек мозга). В то же время почти у 30% больных развивается неолигурическая ОПН в отсутствие признаков гипергидратации

- **Азотемия** - кардинальный признак ОПН. Выраженность азотемии, как правило, отражает тяжесть ОПН. Для ОПН в отличие от хронической почечной недостаточности характерны быстрые темпы нарастания азотемии.
- **Гиперкалиемия** - повышение концентрации калия в сыворотке до уровня более 5,5 мэкв/л – чаще выявляется при олигурической и анурической ОПН, При этом критическая, опасная для жизни гиперкалиемия (более 7 мэкв/л) может развиваться в первые сутки болезни и определить темп нарастания уремии. Ведущая роль в выявлении гиперкалиемии и контроле уровня калия принадлежит биохимическому мониторингу и ЭКГ.

- Тяжелое *угнетение функции иммунной системы* характерно для ОПН. При ОПН угнетаются фагоцитарная функция и хемотаксис лейкоцитов, подавляется синтез антител, нарушается клеточный иммунитет (лимфопения). Острые инфекции - бактериальные (чаще вызванные условно–патогенной грамположительной и грамотрицательной флорой) и грибковые (вплоть до кандидасепсиса) развиваются у 30-70% больных ОПН и часто определяют прогноз больного. Типичны острая пневмония, стоматиты, паротиты, инфекция мочевых путей и др
- Среди *легочных поражений при ОПН* одно из наиболее тяжелых – абсцедирующая пневмония, развивающийся при тяжелой гипергидратации уремический отек легких проявляется острой дыхательной недостаточностью, рентгенологически характеризуется множественными облаковидными инфильтратами в обоих легких. Респираторный дистресс-синдром.
- Со стороны **сердечно – сосудистой системы**- характерны тахикардия, расширение границ сердца, глухие тоны, систолический шум на верхушке, иногда шум трения перикарда. У части больных -артериальная гипертензия. Расстройства ритма нередко связаны с гиперкалиемией: она особенно опасна и может быть причиной внезапной смерти. При гиперкали-емии более 6,5 ммоль/л на ЭКГ зубец Т высокий, остроконечный, расширяется комплекс QRS, может снижаться зубец R. Блокады сердца или фибрилляция желудочков могут закончиться остановкой сердца.
- Анемия сохраняется во все периоды ОПН, лейкоцитоз характерен для периода олигурии-анурии. При ОПН с самого начала обнаруживается гипоизостенурия.
- Боли в животе, увеличение печени — частые симптомы острой уремии.
- Смерть при ОПН чаще всего наступает от уремической комы, нарушений гемодинамики и сепсиса.

# Стадии ОПН

- **Начальная стадия (1—3 сутки)** — период начального действия фактора (шок, сепсис, отравление). Преобладают признаки основного заболевания.
- **Олигурическая стадия.** Развивается через 1—3 сут после воздействия неблагоприятного фактора. Длится 1—2 недели; продолжительность более 3—4 недель. **Типичны следующие проявления:** снижение объема мочеиспускания (мочи в сутки выделяется менее 500 мл/сутки у большинства больных, у 3—10% — мочи менее 100 мл/сут), у 10—30% больных развивается обильное мочеиспускание, отёки, вялость, потеря аппетита, тошнота, рвота (наблюдают в первые дни), сонливость, заторможенность, появляются мышечные подёргивания, нарушение сердечного ритма, повышение артериального давления — у части больных, одышка, боли в животе, увеличение печени.
- **Стадия восстановления диуреза.** 5—10 дней: постепенное увеличение диуреза более 500 мл/сут. Стадия полиурии: улучшение наступает по мере снижения уровня мочевины и креатинина в крови и восстановления равновесия внутренней среды организма.
- **Стадия выздоровления** (полное восстановление функции почки): продолжительность до 1 года и более.

# Обследование при острой почечной недостаточности

- Анализ крови (общ, б\х)
- Исследование мочи (общ, по Зимницкому, Нечипоренко)
- ЭКГ
- Артериография (при подозрении на сужение почечной артерии либо на расслаивающую аневризму брюшной аорты)
- Каваграфия (при подозрении на восходящий тромбоз нижней полой вены)
- УЗИ
- Изотопное динамическое сканирование почек
- Томография
- Хромоцистоскопия
- Ретроградная пиелография

Схема обследования при ОПН

	Тест	Комментарий
Анализ мочи	Анализ на кровь, белок	Выявление воспалительного процесса в почках
	Микроскопия клеток, кристаллов	Эритроциты диагностически значимы при гломерулонефрите
Биохимия	Мочевина, креатинин, электролиты	Значимые метаболические последствия ОПН – гиперкалиемия, метаболический ацидоз, гипокальциемия, гиперфосфатемия
	Анализ крови на газовый состав, бикарбонаты плазмы крови	
	Креатининкиназа, миоглобинурия	Значительно повышенный уровень креатининкиназы и миоглобинурия говорят о рабдомиолизе
	С-реактивный белок Сывороточные иммуноглобулины, протеиновый электрофорез, протеинурия Бенс–Джонса	Неспецифический маркер инфекции или воспаления «Парез» иммунной системы, моноклональная линия при электрофорезе сывороточных белков и протеинурия Бенс–Джонса говорят о миеломе
Гематология	Развернутый анализ крови	Эозинофилия может быть при остром интерстициальном нефрите, холестериновой эмболии или васкулите Тромбоцитопения и наличие обломков эритроцитов говорят о тромботической микроангиопатии
	Коагуляция	Диссеминированное внутрисосудистое свертывание ассоциировано с сепсисом
Иммунология	Антиядерные антитела (АНА)	АНА позитивны при СЛЭ* и других аутоиммунных процессах; анти-DNA антитела более типичны для СЛЭ
	Анти-DNA антитела	
	Антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА)	Связаны с системным васкулитом, АНЦА и анти ПРЗ антитела ассоциированы с гранулематозом Вегенера, АНЦА и анти-МПО антитела присутствуют при микроскопических полиангитах
	Антипротеиназные 3 (ПРЗ) антитела	
	Антимиелопероксидазные (МПО) антитела	
	Концентрация комплемента	Низкая при СЛЭ, остром постинфекционном гломерулонефрите, криоглобулинемии
	Антигломерулярные антитела к базальной мембране	Присутствуют при болезни Гудпасчера
Антистрептолизин О и титры анти DNA В	Высокие после стрептококковой инфекции	
Вирусология	Гепатиты В и С, ВИЧ	Важен контроль за инфекцией при диализе
Радиология	Почечная ультрасонография	Размер почки, симметрия, данные об обструкции

\* СЛЭ – системный люпусный эритематоз

# Диагностика

**На первом этапе диагностики ОПН** важно разграничить анурию от острой задержки мочи. Следует убедиться в отсутствии мочи в мочевом пузыре (перкуторно, ультразвуковым методом или с помощью катетеризации) и срочно определить уровень мочевины, креатинина и калия сыворотки крови.

**Следующий этап диагностики заключается в установлении формы ОПН (преренальная, ренальная, постренальная)**

- исключается обструкция мочевых путей с помощью ультразвуковых, радионуклидных, рентгенологических и эндоскопических методов.
- Имеет значение также исследование мочи. При преренальной ОПН содержание в моче натрия и хлора снижено, а отношение креатинин мочи/ креатинин плазмы повышено, что свидетельствует об относительно сохранной концентрационной способности почек. Обратное соотношение наблюдается при ренальной ОПН.



# Дифференциальная диагностика ОПН.

Это ОПН или хроническая почечная недостаточность?	<ul style="list-style-type: none"><li>• анамнез и обследование</li><li>• предыдущие измерения креатинина</li><li>• маленький размер почек по УЗИ (кроме диабета)</li></ul>
Исключена ли обструкция?	<ul style="list-style-type: none"><li>• полная анурия</li><li>• пальпируемый мочевой пузырь</li><li>• УЗИ почек</li></ul>
У пациента зловония?	<ul style="list-style-type: none"><li>• Пульс, ЯВД/ЦВД, постуральное кровяное давление, ежедневное взвешивание</li><li>• Диспропорциональное увеличение отношения мочевины : креатинин</li><li>• Концентрация натрия в моче (если пациенту назначены диуретики)</li><li>• Водный баланс</li></ul>
Существуют ли данные о паренхиматозном заболевании почек (отличное от ОТН)?	<ul style="list-style-type: none"><li>• Анамнез и обследование</li><li>• Анализ мочи и микроскопия (эритроциты и их облобки, эозинофилы, протеинурия)</li></ul>
Произошла ли окклюзия главного сосуда?	<ul style="list-style-type: none"><li>• атеросклеротическое поражение сосудов</li><li>• асимметрия почек</li><li>• боли в пояснице</li><li>• макрогематурия</li><li>• полная анурия</li></ul>

ОТН – острый тубулярный некроз. ЯВД – давление в яремной вене.  
ЦВД – центральное венозное давление

# Лечение

- Больные подлежат обязательной госпитализации
- Исключение причин, приведших к острой почечной недостаточности - прекращение приема лекарств, лечение инфекционного заболевания, удаления яда и др.
- Фуросемид в дозе 100-400 мг в/в, при наличии эффекта - в дозе 2-3 мг/кг в/в в сочетании с маннитолом в дозе 0,5-1 г/кг в/в через отдельный катетер. Применение фуросемида является спорным вопросом (Последние мета-анализы рандомизированных контролируемых исследований показали, что фуросемид – это неэффективное средство для предотвращения и лечения ОПН)
- Допамин 2-3 мкг/кг/мин. При отсутствии эффекта или нарастании креатинина через 6-12 часов введение прекращают
- Инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами (изотонический раствор натрия хлорида, раствор глюкозы)
- Количество вводимой жидкости должно превышать диурез, а также количество воды, потерянной с рвотой и поносом, не более чем на 500 мл. В этот объем входит 400 мл 20% раствора глюкозы с 20 ЕД инсулина. Кроме того, при гиперкалиемии в/в вводят 10-20 мл 10% раствора глюконата кальция и капельно 200 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия. Большие количества раствора гидрокарбоната натрия можно вводить только после установления степени ацидоза и под контролем рН крови
- Выявление и лечение кровотечений, коррекция анемии: переливание эритроцитарной массы. Препараты эритропоэтина не применяют.
- Выявление и лечение острых осложнений ( отек легких, ацидоз), инфекций, гиперкалиемии (ограничение приема калия, ионообменные смолы)
- Плазмаферез: удаляемую плазму замещают свежзамороженной плазмой, раствором альбумина.

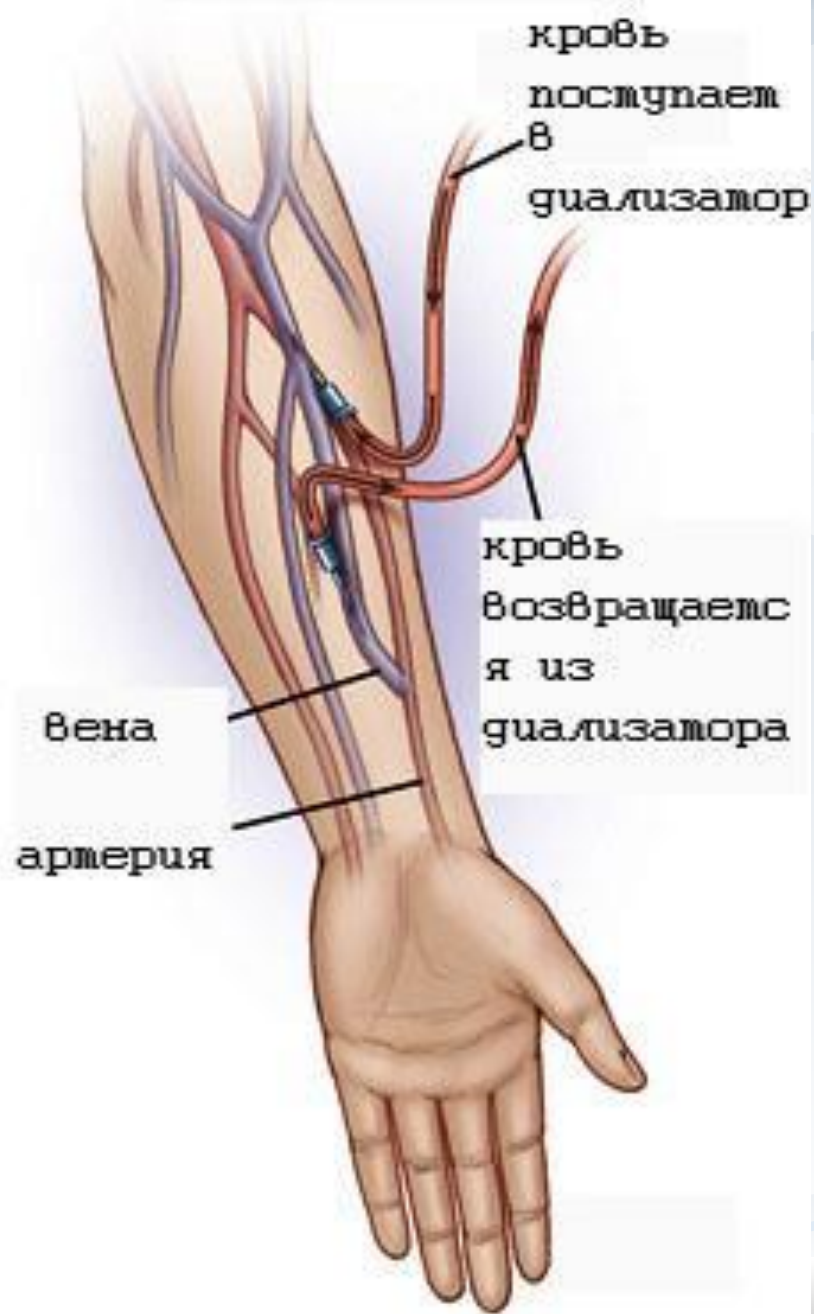
- **Показаниями к гемодиализу или перитонеальному диализу** являются уровень мочевины в плазме более 2 г/л, калия - 6,5 ммоль/л; декомпенсированный метаболический ацидоз и клиническая картина острой уремии.
- **Противопоказания к гемодиализу:** кровоизлияния в мозг, желудочное и кишечное кровотечение, тяжелые нарушения гемодинамики с падением АД.
- **Противопоказаниями к перитонеальному диализу** являются только что произведенная операция на органах брюшной полости и спаечный процесс в брюшной полости.
- При невозможности проведения диализа — промывание желудка и кишечника большим количеством слабого раствора натрия гидрокарбоната (по 10 л раствора 2 раза в сутки) с помощью специальных двухканальных зондов и сифонных клизм.

# Гемодиализ

- Во время гемодиализа кровь пациента проходит через фильтр (диализатор). Фильтр удаляет из крови отработанные вещества, избыток жидкости и соли.



# артерио-венозная фистула



# Прогноз

- Среди исходов ОПН наиболее частым является выздоровление: полное (в 35-40% случаев) или частичное - с дефектом (в 10-15%). Почти так же часто наблюдается летальный исход: в 40-45% случаев
- Хронизация с переводом больного на хронический ГД наблюдается редко (в 1-3% случаев)

# **Хроническая почечная недостаточность**

- **Хроническая почечная недостаточность (ХПН) — патологический симптомокомплекс, обусловленный резким уменьшением числа и функции нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и инкреторной функций почек, гомеостаза, расстройству всех видов обмена веществ, кислотно-щелочного равновесия, деятельности всех органов и систем**



# Этиология

- **1. Заболевания, протекающие с первичным поражением клубочков:** хронический гломерулонефрит, подострый гломерулонефрит
- **2. Заболевания, протекающие с первичным поражением канальцев и интерстиция** -хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит, радиационный нефрит, балканская нефропатия
- **3. Обструктивные нефропатии** - мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли мочеполовой системы
- **4. Первичные поражения сосудов-злокачественная гипертония.** стеноз почечных артерий, гипертоническая болезнь
- **5. Диффузные болезни соединительной ткани-системная красная волчанка, склеродермия, узелковый периартериит. геморрагический васкулит**
- **6. Болезни обмена веществ** -сахарный диабет, амилоидоз, подагра
- **7. Врожденные заболевания почек** - поликистоз почек, гипоплазия почек, синдром Фанкони, синдром Альпорта

# Патогенез

- Под влиянием этиологических факторов уменьшаются количество функционирующих нефронов и клубочковая фильтрация, развиваются фибропластические процессы с замещением нефронов соединительной тканью; в сохранившихся нефронах имеет место компенсаторная гиперфильтрация, что способствует их прогрессирующему поражению и усугублению структурных изменений..
- **1. Нарушение выделительной функции почек и задержка в организме продуктов азотистого обмена (мочевины, креатинина, мочевой кислоты, индола и др)**
- **2. Нарушение способность почек к концентрации мочи**  
- Развивается никтурия, полиурия. Постепенно снижается относительная плотность мочи, развивается изостенурия, а затем гипостенурия. В полиурической фазе появляются симптомы дегидратации. В дальнейшем теряется способность почек к разведению мочи, в терминальном периоде количество мочи резко уменьшается, возможны клинические проявления гипергидратации

## Нарушение электролитного баланса.

- 1) Натрий – по мере прогрессирования ХПН механизмы адаптации истощаются и развивается **гипонатриемия**. В терминальной стадии ХПН наблюдается **задержка натрия** в организме, что может стать важной причиной выраженной артериальной гипертензии, осложняющей течение ХПН.
- 2) Калий – для ранних полиурических стадий характерна **гипокалиемия**. **Гиперкалиемия** наблюдается при терминальной почечной недостаточности в стадии олиго- и анурии или при выраженном ацидозе
- 3) **фосфорно-кальциевый обмен** - происходит снижение всасывания кальция в кишечнике и развивается **гипокальциемия**. **гипокальциемия** стимулирует продукцию паратгормона, развивается вторичный **гиперпаратиреоз** (развивается системный остеопороз, остеомаляция, деформация костей, полинейропатия). **Выраженная фосфатемия** снижает всасывание кальция в кишечнике.

- **4. Нарушение кислотно-щелочного равновесия - ацидоз** обусловлен снижением экскреции с мочой кислотных валентностей, выраженной потерей с мочой бикарбонатов, нарушением способности канальцев секретировать водородные ионы и снижением клубочковой фильтрации.
- **5. Гормональные нарушения** - нарушен углеводный обмен, что выражается в **гипергликемии**, нарушении толерантности к глюкозе, нередко в **гиперинсулинемии**, увеличении глюконеогенеза.
- **6. Развитие анемии** обусловлено уменьшением продукции эритропоэтина, увеличением продукции ингибитора эритропоэза, функциональной неполноценностью костного мозга, усилением гемолиза эритроцитов, влиянием уремических токсинов, нарушением всасывания железа и кровопотерей в связи с нарушением при **ХПН** функции тромбоцитов.
- **7. Нарушение функции почечной прессорно-депрессорной системы** — повышение продукции ренина и понижение простагландинов, снижающих артериальное давление, что способствует развитию артериальной гипертонии

# Классификация по С. И. Рябову

Стадия	Фаза	Лабораторные критерии:		Форма
		креатинин, мкмоль/л	клубочковая фильтрация	
I (латентная)	А — уменьшенных почечных резервов	от 0,11 до 0,14	Снижение до 50 %	Обратимая
	Б — латентная	от 0,141 до 0,18		
II (азотемическая)	А — латентная	от 0,181 до 0,44	Снижение до 20-50 %	Стабильная
	Б — начальных клинических проявлений	от 0,441 до 0,71	Снижение до 10-20 %	Стабильная
III (терминальная)	А — умеренных клинических проявлений	от 0,711 до 1,240	Снижение до 5-10 %	Прогрессирующая
	Б — выраженных клинических проявлений	больше 1,24	Снижение до 5 %	Прогрессирующая

# Классификация по Тарееву

- **Латентная стадия** характеризуется скудностью объективных и субъективных симптомов, СКФ снижена до 50-60 мл/мин, креатинин в норме,
- **Компенсированная стадия** – полиурия до 2-2,5 л за счет снижения канальцевой реабсорбции. СКФ 25-50 мл/мин., креатинин 333 – 720 мкмоль\л, отмечается незначительная диспепсия, сухость во рту, утомляемость, полидипсия, анемия, остеодистрофия, гипокалиемия, гипонатриемия.
- **Интермиттирующая** – СКФ 10- 25 мл\мин, креатин более 710 мкмоль\л, гипоизостенурия, поли и олигурия, внепочечные изменения
- **Терминальная стадия** – СКФ менее 10 мл\мин,увеличивается ацидоз, нарастают дисэлектролитемия и нарушение всех видов обмена; улучшение без диализа исключено.

# Клиника

- **1) Кожные покровы** бледные, желтоватый цвет кожи (из-за накопления в ней урохрома). Одутловатость лица. Расчесы, особенно на ногах, вследствие кожного зуда, подкожные кровоизлияния.
- **2) Со стороны сердечно-сосудистой системы:**
  - 1) гипертония, напряженный пульс, глухой первый тон, акцент второго тона на аорте, при длительной гипертонии усиленный верхушечный толчок;
  - 2) нередко есть сосудистые шумы, их причины: гипертония, дистрофия миокарда - при этом возможно появление ритма галопа и увеличение размеров сердца.
  - 3) В терминальной стадии шум трения перикарда из-за фиброзного перикардита (отложение азотистых шлаков на перикарде)
- ЭКГ: иногда находят удлинение интервала PQ, но чаще аритмии, склонность к брадикардии, но иногда тахикардия. По ЭКГ судят об уровне калия в крови: низкий T при гипокалиемии, высокий при гиперкалиемии (в терминальной стадии ХПН). Сердечная недостаточность часто сопутствует ХНП и значительно ухудшает прогноз.
- **3) Со стороны дыхательной системы:**
  - - кашель (уремический пневмонит),
  - - приступы удушья, вплоть до сердечной астмы, отека легких (причина - гипергидратация легких - уремический отек легких). Склонность к инфекции (бронхиты, пневмонии).

#### **4) Со стороны ЖКТ:- тошнота и рвота**

- - жажда
- - анорексия
- - паротит
- - стоматит
- - гастрит
- - язвенные поражения
- - снижение веса

#### **5) Со стороны нервной системы: - недомогание**

- - укорочение времени сосредоточенности
- - бессонница или сонливость
- - ухудшение памяти
- - тремор
- - головная боль
- - тягучая речь
- - раздражительность
- - ступор, кома
- - менингизм
- - полинейропатия
- - беспокойство ног
- - судороги
- - тики В тяжелых случаях нарастание апатии - "тихая уремия". Уремические яды (аммиак, индол, скатол) токсически действуют на мозг --> головные боли, подергивание отдельных групп мышц. Эклампсия (связана с повышением внутричерепного давления - "шумная уремия").

#### **6) Со стороны половой и мочевыделительной системы:- аменорея**

- - импотенция
- - гинекомастия

#### **7) Со стороны опорно - двигательной системы:**

- - рентгенологически остеопороз (связан с потерей кальция), остеомаляция, вторичный гиперпаратиреоз



# Программа обследования

- 1. Общий анализ крови
- 2. Общий анализ мочи.
- 3. Суточный диурез и количество выпитой жидкости.
- 4. Анализ мочи по Зимницкому, Нечипоренко.
- 5. Биохимия крови: общий белок, белковые фракции, мочевины, креатинин, билирубин, трансаминазы, альдолазы, калий, кальций, натрий, хлориды, кислотно-щелочное равновесие.
- 6. Радиоизотопная рентгенография и сканирование почек.
- 7. Ультразвуковое сканирование почек.
- 8. Сцинтиграфия — уменьшение размеров, толщины паренхимы
- 9. Электрокардиография.

# Диагностика

- Ранняя диагностика ХПН нередко вызывает трудности :многолетнее бессимптомное течение ХПН, на первый план могут выходить ее неспецифические "маски": анемическая, гипертоническая, астеническая, подагрическая, остеопатическая.
- Наличие у больного стойкой нормохромной анемии в сочетании с полиурией и артериальной гипертонией свидетельствует на развитие ХПН
- В периферической крови определяется гипохромная анемия, сочетающаяся с токсическим лейкоцитозом и нейтрофилезом, тромбоцитопения
- В терминальной стадии ХПН отмечается появление гиперкалиемии , ацидоз
- При проведении пробы Зимницкого отмечается монотонное выделение мочи низкой относительной плотности (изо -, гипостенурия)

- *Лабораторные данные*

Наиболее надежными показателями, отражающими деятельность почек и выраженность почечной недостаточности, является креатининемия в сопоставлении с креатининурией и клубочковой фильтрацией. Нормальное содержание креатинина в крови – 0,08-0,1 ммоль\л.

- Нормальная клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину ( проба Реберга – Тареева) – 80 – 120мл\мин. Стойкое падение клубочковой фильтрации до 40 мл\мин указывает на выраженную ХПН, снижение ее до 15 – 10 -5 мл\мин – на развитие терминальной уремии.
- Суточное выделение креатинина с мочой – 1-3,2 г\сут. При ХПН эта величина снижается.
- При ХПН снижается также выделение мочевины с мочой( норма 20-35 г\сутки)
- Уменьшение максимальной относительной плотности мочи ниже 1018 в пробе Зимницкого наряду со снижением КФ в пробе Реберга - Тареева до уровня менее 60 мл/мин свидетельствует о начальной стадии ХПН.

- В остаточном азоте наибольшее значение имеет мочевины. Нарастание концентрации **мочевины** ( норма – 2,5 – 8,32 ммоль\л) в крови.
- При далеко зашедших случаях почечной недостаточности возможно повышение содержания **мочевой кислоты**, что может быть причиной появления симптомов подагры.
- При компьютерной томографии и ультразвуковом исследовании, как правило, определяется значительное уменьшение почек в размерах. Это можно видеть и на обзорной рентгенографии почек.

# Лечение

- Лечение ХПН патогенетическое, но не этиологическое. Дозы лекарств должны быть примерно вдвое снижены, особенно для лекарств, выводимых почками. Исключить нефротоксические препараты. Нельзя из антибиотиков - канамицин, мономицин, барбитураты, препараты группы морфия, опиия, салицилаты, антидиабетические пероральные средства.
  1. Для коррекции ацидоза: натрия бикарбонат 3 - 5% 100,0 в/в, кальция карбонат 1,0 - 2,0 \* 4-8 раз в день (может вызывать атонию кишечника). При алкалозе хлористый натрий.
  2. Для лечения гиперкалиемии используется внутривенное введение 100-200 мл 40% раствора глюкозы с 15-20 ед. инсулина, внутривенно кльция хлорид или глюконат кальция
  3. Для коррекции фосфорно - кальциевого обмена: витамин Д - 3, глюконат кальция, альмагель (благоприятно влияет на обмен фосфора).
  4. При анемии: эффективны препараты эритропоэтина (эпоэтин, эпоген, прокрит), в дозе 30-60 ед/кг 1 раз в неделю внутривенно или подкожно, больным на гемодиализе 50-100 ед/кг 3 раза в неделю.
  5. Диуретики: лазикс 1% - 2,0 в/в, тиазиды, местом действия которых являются кортикальные дистальные каналцы, при СК менее 20 мл/мин не эффективны
  6. При гипертонии -препаратов преимущественно центрального адренергического действия — допегита и клофелина(в дозе 0.075 г 3 раза в день)
    - бета-блокаторы (пропранолол, атенолол), снижающие секрецию ренина
    - блокаторы периферических вазодилататоров, так как эти препараты обладают выраженным гипотензивным эффектом и повышают почечный кровоток и клубочковую фильтрацию (празозин по 0.5 мг 2-3 раза в день)
    - тканевых рецепторов к ангиотензину (лозартан)

- *большинство ингибиторов АПФ* (каптоприл, эналаприл, лизиноприл, трандолаприл), обладающие нефропротективными свойствами. Элиминируется из организма почками, что необходимо учитывать при их назначении больным с ХПН, побочные реакции – гиперкалиемия
- *блокаторы кальциевых каналов* (верапамил, нифедипин, дилтиазем) - не оказывают отрицательного влияния на почечную гемодинамику, а в ряде случаев способны несколько повышать КФ за счет уменьшения сопротивления прегломерулярных сосудов
- При рефракторной лечению артериальной гипертензии назначают ингибиторы АПФ в комбинации с салуретиками и b-блокаторами.
- **7. При сердечной недостаточности:** дигоксин, так как выводится почками - дозы должны быть небольшими. Строфантин нельзя из - за опасности интоксикации.
- **8. Регулярное очищение кишечника** уменьшает количество азотистых шлаков в организме: сорбит 100 - 700 мл. сульфат магния 100 мл (до поноса), очистительные клизмы, промывание желудка через тонкий зонд.
- **9. Для удаления азотистых шлаков** через кожу - горячие ванны.
- **10. Средства, усиливающие выделительную функцию почек;** леспенефрил (фларонин) по 1-2-4 чайных ложки внутрь - улучшает работу почечных клубочков.
- **11. Диетотерапия:** высококалорийная, малобелковая пища, при 1 степени ХПН белок ограничивать не нужно. Исключают мясо, рыбу. Яйца, овощи и фрукты в большом количестве. Жидкость ограничивать мало из - за компенсаторной полиурии. Ограничить поваренную соль до 1 - 1,2 г/сут.
- **12. В 3 - й стадии ХПН необходимо:** программный диализ, решение вопроса о пересадке почке.
- **13. Курортотерапия** в сухом и жарком климате.

## ■ Перитонеальный диализ.

Проводится путем введения в брюшную полость диализирующего раствора через хронический перитонеальный катетер. Роль полупроницаемой мембраны, выводящей азотистые шлаки и электролиты, выполняет мезотелий брюшины. Удаление воды происходит под действием осмотического градиента давления за счет применения растворов с высокой концентрацией глюкозы. Показания для этого вида диализа примерно такие же как для гемодиализа. Могут быть непрерывный и интермитирующий режимы проведения процедур.

# Хронический гемодиализ

## Показания для начала диализной терапии

- Почечный клиренс мочевины снизился до 7 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- Почечный клиренс креатинина от 9 до 14 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- Клубочковая фильтрация снизилась до 10,5 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
- При наличии противопоказаний к проведению гемодиализа диализная терапия не проводится и больной получает консервативную терапию на всех стадиях ХПН.

## Абсолютными противопоказаниями к проведению хронического гемодиализа можно считать:

- эндогенные психические заболевания, реактивные психические заболевания при невозможности устранения их причин,
- злокачественные новообразования, радикальное лечение которых сомнительно,
- геморрагический диатез в виде коагулопатий (гемофилия и т.д.), тромбоцитопатий, устранение которых в ближайшие сроки не возможно,
- терминальные состояния (агония, клиническая смерть, кома),
- информированный отказ больного от этого вида лечения.

## Относительными противопоказаниями к проведению хронического гемодиализа являются:

- тяжёлые дистрофические изменения во внутренних органах с развитием полиорганной недостаточности или тяжёлой хронической недостаточности по одной системе (за исключением мочевыделительной),
- непреодолимые трудности при формировании сосудистого доступа (врождённые дисплазии сосудов, сахарный диабет и т.д., макроангиопатии при некоторых системных васкулитах),
- врождённые и приобретённые пороки сердца, лёгких в фазе декомпенсации,
- тяжёлый алкоголизм, наркомания и токсикомания,
- наличие мозгового инсульта и/или инфаркта миокарда в анамнезе (для гемолиализа),
- возраст старше 70 лет



- **Трансплантация почки.** Показания к пересадке почки: терминальной фазы ХПН.  
Нецелесообразна пересадка почки лицам старше 45 лет, а также больным сахарным диабетом, так как у них снижена выживаемость трансплантата почки. Совместимость донора и реципиента определяется по группам крови и антигенам гистосовместимости. После трансплантации проводится иммуносупрессивная терапия циклоспорином А, глюкокортикоидами.

# Прогноз

- Применение активных методов лечения — гемодиализа, перитонеального диализа, трансплантации почки улучшило прогноз при терминальной ХПН и продлило сроки жизни больных на 10-12 и даже 20 лет.