

№ОРД-СМП-19
№ОРД-ТЕР-20



ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки клинических
ординаторов и слушателей системы послевузовского
образования, обучающихся по специальности
«Терапия» «Скорая медицинская помощь» «Общая
врачебная практика»**

на тему:

**"Острая и хроническая
почечная недостаточность"**

Утверждена ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

**Методическое пособие предназначено
для самостоятельной подготовки к практическому занятию
интернов, клинических ординаторов и слушателей.**

Продолжительность занятия: 130 мин.

Место проведения занятия: учебная комната, терапевтическое отделение.

Мотивация.

Введение в широкую практику активных методов лечения ХПН, к которым относят различные способы внешнего очищения крови и трансплантацию почки, безусловно, способствовало продлению жизни больных с ХПН. Однако, более детально изучена только терминальная стадия ХПН – уремия, в то время как активному лечению подвергаются лишь около 20% больных, а 80% лечится консервативно. Вообще же, по данным С.И. Рябова (1982), число больных с ХПН без учета возраста составляет 100-120 человек на 1 млн населения. В связи с этим широкому кругу врачей терапевтов необходимо знать патогенез, клинику ХПН, особенно в ранних ее стадиях, а также уметь вести таких больных, имея в виду главную задачу – отдалить наступление уремии. Немаловажно также знание методов консервативной терапии уремии, учитывая невозможность применения активных методов лечения ко всем нуждающимся больным.

Порядок самостоятельной работы интерна (клинического ординатора, слушателя) по самоподготовке к практическому занятию:

1. Ознакомление с целью, содержанием практического занятия и целевыми знаниями и умениями, необходимыми для усвоения по данной теме.
2. Проверка и восстановление исходного уровня знаний.
3. Теоретическое освоение ООД (ориентировочной основы деятельности).
4. Проверка усвоения знаний и умений для решения клинических задач.
5. Подготовка неясных вопросов и положений для выяснения их на практическом занятии.

Задание 1.

ОЗНАКОМЛЕНИЕ С ЦЕЛЯМИ И СОДЕРЖАНИЕМ ЗАНЯТИЯ

Цель занятия: освоение принципов диагностики хронической почечной недостаточности, дифференциальной диагностики, оказание неотложной помощи при уремической коме.

Задачи занятия : Научиться:

1. Определять основной клинический синдром
2. Изучить лабораторно-инструментальные методы диагностики первичного заболевания почек
3. Изучить лабораторно-инструментальные методы диагностики уремии
4. Составлять корректный план обследования конкретного больного
5. Грамотно обосновать и сформулировать клинический диагноз с учетом современных классификаций
6. Освоить принципы терапии ХПН в консервативной и терминальной стадиях

Оснащение занятия:

1. Таблицы:
 - 1.1. Классификация ХПН
 - 1.2. Дифференциальный диагноз уремической комы и печеночной эклампсии.
 - 1.3. Патогенетические механизмы возникновения уремической комы при ОПН и ХПН.
 - 1.4. Наборы лабораторных показателей по системе СИ.

2. Слайды.
3. История болезни.
4. Тематический больной.
5. Сканограммы.
6. Кривые радиоизотопной ренографии.
7. Лабораторные данные функциональных методов исследования почки:
 - 7.1. Анализ мочи (общий анализ мочи, анализ мочи по Зимницкому);
 - 7.2. Таблицы и формулы для расчета СКФ;
 - 7.3. Анализ крови (креатинин крови, мочевины, остаточный азот крови, общий белок).
8. Тесты для контроля уровней знаний.
9. Ситуационные задачи.

В соответствии с государственным стандартом послевузовской профессиональной подготовки специалистов с высшим медицинским образованием по специальности

<u>Обучающийся должен знать:</u>	<u>Литература:</u>
<ol style="list-style-type: none"> 1. Определение ХПН и ОПН. 2. Основные причины, приводящие к развитию ХПН. 3. Нарушения электролитного обмена при ХПН. 4. Основные клинические синдромы при ХПН. 5. Клинико-лабораторную характеристику ХПН по стадиям (согласно классификации Лопатина Н.А. и Кучинского И.Н.). 6. Течение ХПН. 7. Назование и характеристику форм ОПН. 8. Характеристику основных патогенетических звеньев ОПН. 9. Стадии клинического течения ОПН. 10. Диету при ХПН. 11. Прогноз при ХПН. 12. Схему обследования больных с уреимией. 13.Профилактику уремической комы при ОПН и ХПН 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Добронравов В.А. Риск развития ХПН у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом с диабетической нефропатией в стадии постоянной протеинурии и артериальной гипертензией: значение клинических факторов. Тер. Архив №6 2000, с. 52. 2. Ермоленко Е.М. Фосфорно-кальциевый обмен почки. // Нефрология: руководство для врачей.// Под редакцией Тареевой И.Е. –М.: Медицина 2000, с. 62-75. 3. Ермоленко Е.М. Хроническая почечная недостаточность. // Нефрология: Руководство для врачей./Под редакцией Тареевой И.Е. – М: Медицина 2000, с. 596-657. 4. Ермоленко Е.М., Иващенко М.А. Уремия и эритропоэтин. 2000, с. 104. 5. Вайнберг З.С. Неотложная урология. Глава 21. Острая почечная недостаточность. Доктор медицинских наук Горбовицкий Е.Б. 6. Наточин Ю.В., Боголепова А.Е.. Возможные механизмы полиурии при прогрессирующей хронической почечной недостаточности. Тер. архив №6, с. 15. 7. Наточин Ю.В. Механизмы мочеобразования. //Нефрология: Руководство для врачей. /Под редакцией Тареевой Е.И. – М: медицина 2000, с. 24-48. 8. Николаев А.Ю. Хроническая почечная недостаточность: клиника, диагностика и лечение. РМЖ том 8, №3, 2000. 9. Николаев А.Ю., Лифшиц Н.Л., Милованов Ю.С.. Диагностика и принципы лечения хронической почечной недостаточности. РМЖ том 5, №23, 1997. 10. Николаев Ю.А., Козловская Л.П.
<p><u>обучающийся должен уметь:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Выделять ведущие синдромы ОПН и ХПН. 2. Проводить диф. диагностику по ведущему синдрому при различных заболеваниях, протекающих с поражением почек 3. Владеть методом дифференциальной диагностики между уремической и другими видами ком. 4. Правильно формулировать 	

<p>клинический диагноз (согласно современной классификации).</p> <p>5. Знать необходимый объем и диагностическую ценность лабораторно-инструментальных методов исследования.</p> <p>6. Интерпретировать данные функциональных проб почек и дополнительных методов исследования.</p> <p>7. Составлять план лечения больным с ХПН в состоянии уремии, методику применения, побочные действия, противопоказания.</p>	<p>Эритропозтин: применение на ранней и диализной стадиях хронической почечной недостаточности. Cons/ med. Том 3, 2001.</p> <p>11. Рябова С.И. Нефрология. Руководство.- СПб: Спец. Лит, 2000, с.3000</p> <p>12. Тареева И.Е., Кутырина И.М., Николаев А.Ю., Лифшиц Н.Л., Шевцов М.Ю.. Пути торможения развития хронической почечной недостаточности. Тех архив №6, 2000, с.9.</p> <p>13. Тимохов В.С., Казаков И.В., селезнева С.Н., Комииссарова И.В., Смирнова Л.М. Клиренс ферментов при интермитирующей гемофильтрации у больных с острой почечной недостаточностью. Тер архив №6, 2000, с. 49.</p> <p>14. Шутов А.М., Кондратьева Н.И., Куликова Е.С., Ивашкина Т.Н., Томниковская В.С., Шепелева Г.И.. Ремоделирование сердца у больных с хронической почечной недостаточностью в стадии, не требующей диализа. Тер архив №6, 2000, с.46.</p>
---	--

Задание 2.

Для того чтобы овладеть умениями и навыками, приведенными выше, Вы должны воспроизвести и при необходимости восстановить Ваши знания, касающиеся данной темы.

В процессе самоподготовки обратите внимание на следующие контрольные вопросы:

1. Дайте определение ХПН и ОПН.
2. Перечислите причины, приводящие к развитию ХПН.
3. Перечислите нарушения электролитного обмена при ХПН.
4. Перечислите основные клинические синдромы при ХПН.
5. Дайте клинико-лабораторную характеристику ХПН по стадиям (согласно классификации Лопатина Н.А. и Кучинского И.Н.).
6. Охарактеризуйте морфологические изменения в почках при ХПН.
7. Патогенез анемии при ХПН.
8. Назовите причины, ускоряющие ХПН.
9. Дайте характеристику формам и основным патогенетическим звеньям ОПН.
10. Назовите стадии клинического течения ОПН.
11. Принципы лечения ХПН.
12. Прогноз при ХПН.
13. Схема обследования больных с уремией.
14. Профилактика уремии при ОПН и ХПН.
15. Перечислите основные патогенетические механизмы уремии при ХПН и ОПН.
16. Патогенез основных симптомов при уремии в связи с ОПН.
17. Патогенез основных симптомов при уремии в связи с ХПН
18. Основные лечебные мероприятия при уремии в связи с ОПН.
19. Перечислите основные средства, используемые при медикаментозном лечении больных с ХПН в состоянии уремии, прекомы и комы: методика применения, показания, противопоказания.
20. Перечислите показания и противопоказания к проведению гемодиализа.
21. Назовите осложнения при гемодиализе.

**Соответствуют ли Ваши знания необходимым требованиям,
Вы можете проверить по следующим контрольным тестовым заданиям:**

1. У больного с прогрессирующим нефритом и хронической почечной недостаточностью возникло легочное кровотечение. Наиболее вероятный диагноз:
 - 1) СКВ с поражением почек
 - 2) Синдром Гудпасчера
 - 3) Бронхоэктазы и амилоидоз почек

2. Факторы, которые ускоряют прогрессирование ХПН
 - 1) Выраженная артериальная гипертензия
 - 2) Гиперпаратиреозидизм
 - 3) Активность основного заболевания
 - 4) Все перечисленные

3. Наиболее точно отражает степень ХПН показатель
 - 1) Мочевины
 - 2) Остаточного азота
 - 3) Креатинина
 - 4) Калия

4. Наиболее ранними признаками ХПН являются:
 - 1) Повышение артериального давления
 - 2) Полиурия, полидипсия
 - 3) Гиперкалиемиа

5. У больного с ХПН при обследовании выявлена выраженная гипокалиемиа. Главной причиной этого состояния могут стать:
 - 1) Состав пищи, употребляемой больным
 - 2) Рвота
 - 3) Диарея

6. Наиболее важным этиологическим фактором ХПН является:
 - 1) Хронический пиелонефрит
 - 2) Хронический гломерулонефрит
 - 3) Гипертоническая болезнь

7. При составлении диеты больному с ХПН следует предусмотреть:
 - 1) Ограничение белка
 - 2) Достаточную калорийность пищи
 - 3) Ограничение фосфатов
 - 4) Все перечисленное

8. Из перечисленных симптомов к азотемической интоксикации не имеет отношение:
 - 1) Кожный зуд
 - 2) Эритроцитоз
 - 3) Полиурия, полидипсия

9. Развитию сердечной недостаточности при ХПН способствуют:
 - 1) Артериальная гипертензия
 - 2) Анемия
 - 3) Перегрузка объемом и натрием
 - 4) Все перечисленное

10. Сроки возникновения ХПН при фокально-сегментарном склерозе, протекающим с умеренной протеинурией:

- 1) До 3 лет
- 2) До 5 лет
- 3) До 15-20 лет

11. Общее количество калия в организме при терминальной стадии ХПН:

- 1) Повышается
- 2) Понижается
- 3) Не изменяется

12. Абсолютные показания к гемодиализу

- 1) Калий крови больше 6,5
- 2) Полиурия
- 3) Артериальное давление >160/100 мм рт. ст.

13. Причины смерти при нефротическом синдроме:

- 1) Отек легких
- 2) Отек мозга
- 3) Тромбоэмболии
- 4) Все перечисленное

Задачи

Задача №1.

Больная С, 64 лет, жалуется на общую слабость, сухость во рту, жажду.

В прошлом часто болела ангинами. Последние 10 лет определяется белок в анализах мочи, но не предавала этому значения, не обследовалась и не лечилась.

При осмотре: одутловатость лица, отечность пальцев рук, голеней. Отеки появились месяц тому назад, без видимой причины. Температура субфебрильная. Беспокоит сильная общая слабость, потеря аппетита, тошнота, позывы на рвоту.

Пульс 90 в мин. АД 160/110 мм рт ст. I тон над верхушкой сердца приглушен, систолический шум и усиление II тона над аортой. Притупление перкуторного тона в нижнезадних отделах легких, дыхательный шум в зонах притупления ослаблен. Живот увеличен в размерах, равномерно вздут, что не позволяет прощупать передненижний край печени.

Анализ крови: эр $3,2 \times 10^{12}/л$, Нб 90г/л, л $8,2 \times 10^9/л$, п 6%, СОЭ 46 мм/ч. Креатинин крови 0,17 ммоль/л.

Анализ мочи: белок 1,25 г/л, л до 60 в поле зрения, эр до 8 в поле зрения, гиалиновые цилиндры до 6 в поле зрения, проба Нечипоренко: л $16,8 \times 10^6/л$, эр $1,2 \times 10^6/л$.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие необходимы дополнительные методы исследования ?

Задача №2.

Больная С, 52 года, поступила в клинику в тяжелом состоянии с жалобами на общую слабость, головокружение при ходьбе, перебои в сердечной деятельности. Состояние ухудшалось постепенно на протяжении последнего года, без видимой причины. Кроме простудных заболеваний ничем в прошлом не болела. В молодости перенесла какое-то заболевание почек, но потом не обследовалась и не лечилась.

При осмотре: кожные покровы бледные, лицо одутловатое, кожа сухая. Больная отвечает на вопросы не сразу, односложно, что затрудняет сбор анамнеза. Голен и стопы отечны. Пульс с отдельными экстрасистолами, 93 в мин. АД 165/110 мм рт ст. Тоны сердца сильно ослабленной звучности, над верхушкой и над аортой определяется систолический шум. Над легкими перкуторный тон легочный, с небольшим притуплением в задненижних отделах. Дыхательный шум в зонах притупления ослаблен. Живот увеличен в объеме, вправимая

пупочная грыжа, перкуторный тон в наружных отделах живота притуплен. Печень на 3 см выступает из-под реберной дуги, уплотнена, чувствительна при пальпации.

Анализ крови: эр $1,2 \times 10^{12}/л$, Нб 32 г/л, л $8,6 \times 10^9/л$, СОЭ 46 /ч.

Анализ мочи: относительная плотность 1,006, белок 0,99 г/л, эр измен 5-7 в поле зрения, л 6-8 в поле зрения, цилиндры гиалиновые и зернистые до 5-6 в поле зрения.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие необходимы методы дополнительного обследования?

Задача №3.

Больной Н, 31 года, доставлен в клинику машиной «скорой помощи» с подозрением на пищевое отравление. При поступлении жалуется на постоянную тошноту, рвоту после каждого приема пищи, жажду, сухость во рту. Ухудшение самочувствия возникло в последние дни без видимой причины. В течение последнего года заметил повышенную утомляемость, часто стали беспокоить общая слабость, головокружение. В последние 5 лет находиться под наблюдением в связи с повышением АД.

В прошло часто болел ангиной. 1 год назад была произведена тозиллэктомия, и ангины прекратились. 10 лет назад в моче случайно был выявлен белок, но больше по этому поводу не обследовался.

При осмотре: бледность кожных покровов, похудание, небольшая одутловатость лица. Отдельные подергивания мышц туловища и верхних конечностей. Пульс 84 в мин, ритмичный, напряженный. АД 170/115 мм рт ст. I тон над верхушкой сердца ослаблен, II тон усилен над аортой. В задненижних отделах легких – жесткое дыхание. Живот мягкий, запавший. Симптомов раздражения брюшины нет. Сигмовидная кишка сокращена, чувствительна. Привратник при пальпации чувствительный, сокращенный.

Анализ крови: эр $2,1 \times 10^{11}/л$, Нб 92 г/л, л $7,2 \times 10^9/л$, СОЭ 24 мм/ч.

Анализ мочи: относительная плотность 1,006, белок 0,33 г/л, л 12 в поле зрения, эр измен 10-12 в поле зрения, цилиндры гиалиновые и зернистые 5-6 в поле зрения. Креатинин крови 0,356 ммоль/л.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие необходимы дополнительные методы исследования?

Задача №4.

Больной П, 46 лет, жалуется на кашель с выделением мокроты желтоватого цвета, до полустанка в сутки, иногда с примесью крови. Температура крови $37,6^{\circ}C$. В течение 5 лет наблюдается пульмонологом по поводу бронхоэктатической болезни. Заболевание возникло после затяжной пневмонии. В прошлом много курил, злоупотреблял алкоголем.

При осмотре: больной несколько пониженного питания, цианоз лица, кончиков пальцев, ногтевые фаланги пальцев рук утолщены, ногти по типу «часовых стекол». Над легкими – признаки эмфиземы, дыхательный шум на всем протяжении легких жесткий, выдох удлинен, в прикорневых зонах выслушиваются свистящие сухие хрипы, там же с обеих сторон определяются звучные средне-пузырчатые хрипы. Печень на 3 см выступает из-под реберной дуги, уплотнена, чувствительна при пальпации.

Анализ крови: Нб 168 г/л, л $11,2 \times 10^9/л$, п 11%, СОЭ 35 мм/ч.

Анализ мочи: относительная плотность 1,020, белок 1,65 г/л, эр выщел 5-6 в поле зрения, л 6-8 в поле зрения, цилиндры гиалиновые 4-6 в поле зрения.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Ваша врачебная тактика?

Задача №5

Больная Д, 57 лет, жалуется на головную боль в теменной и затылочных областях, снижение аппетита, тошноту, сухость во рту, жажду. За последнее время похудела на 4 кг. В течение 10 лет наблюдается врачом по поводу повышения АД. Принимает иногда адельфан, но он мало помогает, и АД остается повышенным.

При осмотре: больная пониженного питания, кожные покровы бледные, пульс 87 в мин, напряженны, ритмичный. АД 230/140 мм рт ст. Верхушечный толчок усилен, смещен влево до передней подмышечной линии, I тон над верхушкой сердца глухой, II тон усилен над аортой, систолический шум над аортой. В легких изменений не выявлено. Печень на 2 см выступает из-под реберной дуги, уплотнена, немного болезненна в зоне желчного пузыря. Симптом Пастернацкого слабо выражен справа.

Анализ крови: эр $2,4 \times 10^{12}/л$, Hb 86 г/л, л $8,4 \times 10^9/л$, СОЭ 54 мм/ч. Креатинин крови 0,268 ммоль/л.

Анализ мочи: относительная плотность 1,008, белок 1,65 г/л, л 80-100 в поле зрения, эр выщелоч 8-10 в поле зрения, цилиндры гиалиновые 5-6 в поле зрения.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие необходимы дополнительные методы исследования?
3. Ваша врачебная тактика?

Задача №6

Больной Л, 50 лет, преподаватель, жалуется на общую слабость, повышенную утомляемость, головную боль в теменной и затылочной областях после работы. Последние 5 лет отмечает повышение АД, которое с трудом поддается лечению гипотензивными средствами (адельфан, клофелин). Головная боль возникает только при значительном повышении АД. В последний год заметил, что 1-2 раза за ночь возникает потребность в мочеиспускании, при этом выделяется много мочи. 20 лет назад в анализе мочи выявлены белок, единичные эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры. Была произведена тонзиллэктомия, в результате которой ангины прекратились (до этого ежегодно болел ангиной, иногда 2 раза в год).

При осмотре: незначительная одутловатость лица, пульс 88 в мин, ритмичный, напряженный. АД 180/115 мм рт ст. I тон над верхушкой сердца приглушен, систолический шум и усиление II тона над аортой. Других изменений внутренних органов не выявлено.

Анализ крови: эр $4,1 \times 10^{12}/л$, Hb 136г/л, л $7,5 \times 10^9/л$, СОЭ 14 мм/ч. Креатинин крови 0,12 ммоль/л.

Анализ мочи: относительная плотность 1,008, белок 0,66 г/л, эр выщелоч 5-6 в поле зрения, цилиндры гиалиновые и зернистые 5-6 в поле зрения.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие необходимы дополнительные методы исследования?
3. Ваша врачебная тактика?

Эталоны ответов к тестовым заданиям

1. –б
2. –г
3. –в
4. –в
5. –б
6. –б
7. –г
8. –в
9. –г
10. -в
11. –а
12. –а
13. -г

Эталоны ответов к задачам.

№1.

1. Вторичный хронический гломерулонефрит, гипертонический вариант. ХПН III ст
2. Общий анализ крови, общий анализ мочи в динамике, анализ мочи по Зимницкому, анализ осадка мочи по Нечипоренко, анализ крови на содержание мочевины, креатинина, общего белка, белковых фракций, холестерина, липопротеидов, электролитов. ЭКГ, консультация окулиста, отоларинголога.

№2.

1. Первичный хронический пиелонефрит, азотемическая стадия, вторичная артериальная гипертензия, ХПН II ст, анемия. Атеросклероз устья аорты.
2. Общие анализы крови и мочи в динамике, бактериологическое исследование мочи в динамике, экскреторная урография. Радиоизотопное исследование почек, обзорная рентгенография почек, анализ крови на общий белок, белковые фракции, креатинин в динамике.

№3.

1. Вторично-хронический гломерулонефрит, ХПН III ст, анемия.
2. См. задачу №1.

№4.

1. Бронхоэктатическая болезнь. Диффузный пневмосклероз. Эмфизема легких. Вторичный амлоидоз почек, протеинурическая стадия. ХПН I ст.

№5.

1. Хронически пиелонефрит, артериальная гипертензия, ХПН II ст.
2. Общий анализ мочи, общий анализ крови в динамике, анализ осадка мочи по Нечипоренко, содержание электролитов, креатинина крови. Радиоизотопная ренография.
3. Стол №7 с ограничением белка до 50 г/сут, периодический прием нитроксилина, настоя спрыща, гипотензивных препаратов

№6.

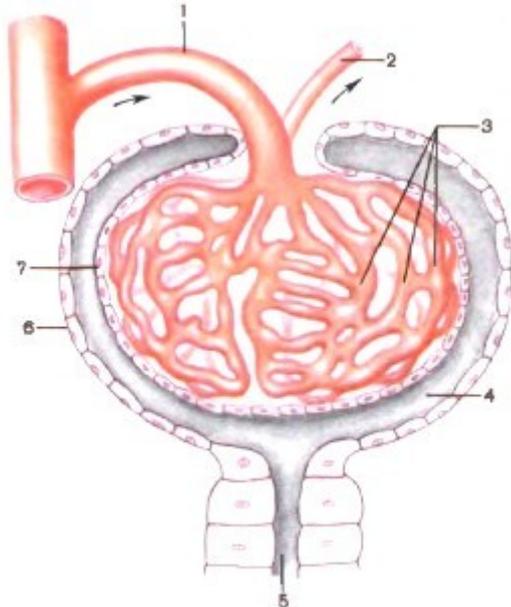
1. Первично-хронический гломерулонефрит, артериальная гипертензия, ХПН I ст.
2. Общий анализ крови, общий анализ мочи в динамике, креатинин, электролиты крови, белковые фракции, радиоизотопная ренография, пункционная биопсия почек.
3. Стол №7 с ограничением белка до 60 г/сут, курантил, гипотензивные средства, поливитамины.

Задание 3.

Разберите основные положения по теме: «Хроническая почечная недостаточность».

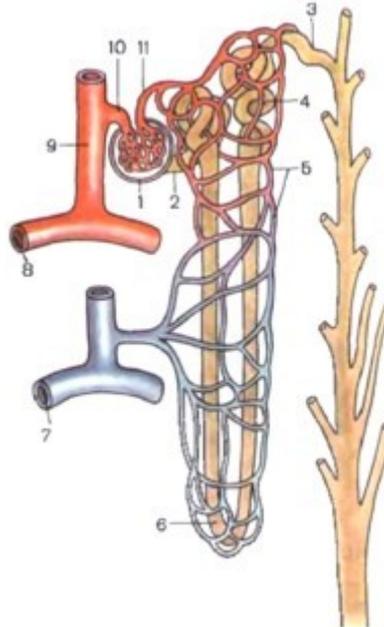
Прежде чем приступить к разбору темы, вспомним строение структурно-функциональной единицы почки-нефрона.

Строение почечного тельца



1. приносящая клубочковая артериола;
2. выносящая клубочковая артериола;
3. сеть клубочковых капилляров;
4. полость капсулы клубочка;
5. проксимальный извитой каналец;
6. наружная стенка капсулы клубочка;
7. внутренняя стенка капсулы клубочка.

Строение нефрона



1. почечное тельце;
2. проксимальный извитой каналец;
3. собирательная трубочка;
4. дистальный извитой каналец;
5. околоканальцевая капиллярная сеть;
6. петля нефрона;
7. дугообразная вена;
8. дугообразная артерия;
9. междольковая артерия;
10. приносящая клубочковая артериола;
11. выносящая клубочковая артериола.

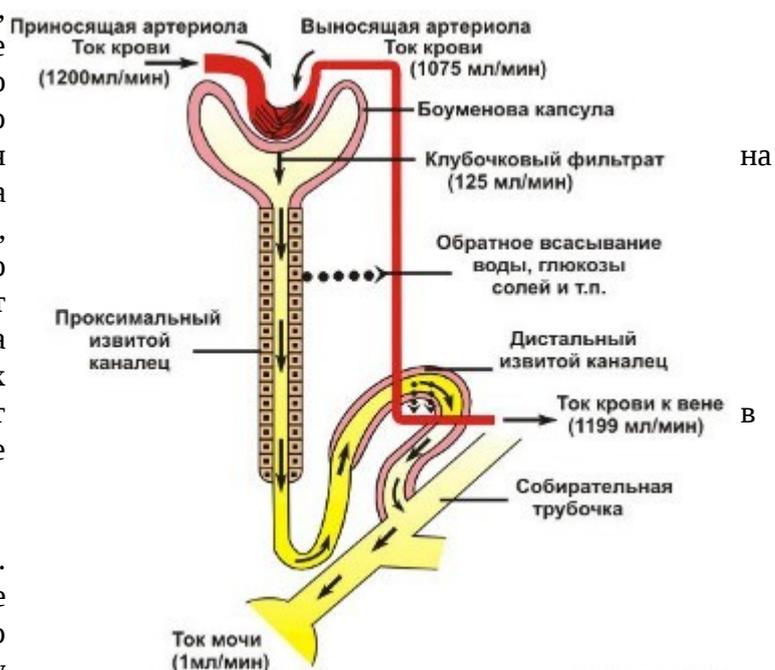
Каждый нефрон начинается почечным, или мальпигиевым, тельцем — двустенной капсулой клубочка (капсула Шумлянско-Боумана), внутри которой находится клубочек капилляров. Внутренняя поверхность капсулы выстлана эпителиальными клетками; образующаяся полость между висцеральным и париетальным листками капсулы переходит в просвет проксимального извитого канальца. Особенностью клеток этого канальца является наличие щеточной каемки — большого количества микроворсинок, обращенных в просвет канальца. Следующий отдел нефрона — тонкая нисходящая часть петли нефрона (петли Генле). Ее стенка образована низкими, плоскими эпителиальными клетками. Нисходящая часть петли может опускаться глубоко в мозговое вещество, где каналец изгибается на 180°, и поворачивает в сторону коркового вещества почки, образуя восходящую часть петли нефрона. Она может включать тонкую и всегда имеет толстую восходящую часть, которая поднимается до уровня клубочка своего же нефрона, где начинается дистальный извитой каналец. Этот отдел канальца обязательно прикасается к клубочку между приносящей и выносящей артериолами в области плотного пятна. Клетки толстого восходящего отдела петли Генле и дистального извитого канальца лишены щеточной каемки, в них много митохондрий и увеличена поверхность базальной плазматической мембраны за счет складчатости. Конечный отдел нефрона — короткий связующий каналец, впадает в собирательную трубку. Начинаясь в корковом

веществе почки, собирательные трубки проходят через мозговое вещество и открываются в полость почечной лоханки. Диаметр капсулы клубочка около 0,2 мм, общая длина канальцев одного нефрона достигает 35—50 мм. Исходя из особенностей структуры и функции почечных канальцев, различают следующие сегменты нефрона: 1) проксимальный, в состав которого входят извитая и прямая части проксимального канальца; 2) тонкий отдел петли нефрона, включающий нисходящую и тонкую восходящую части петли; 3) дистальный сегмент, образованный толстым восходящим отделом петли нефрона, дистальным извитым канальцем и связующим отделом. Канальцы нефрона соединены с собирательными трубками.

В почке функционирует несколько типов нефронов: суперфициальные (поверхностные), интракортикальные и юкстамедуллярные. Различие между ними заключается в локализации в почке, величине клубочков (юкстамедуллярные крупнее суперфициальных), глубине расположения клубочков и проксимальных канальцев в корковом веществе почки (клубочки юкстамедуллярных нефронов лежат у границы коркового и мозгового вещества) и в длине отдельных участков нефрона, особенно петель нефрона. Суперфициальные нефроны имеют короткие петли, юкстамедуллярные, напротив, длинные, спускающиеся во внутреннее мозговое вещество почки. Характерна строгая зональность распределения канальцев внутри почки

Кровоснабжение почки. В обычных условиях через обе почки, масса которых составляет лишь около 0,43 % от массы тела здорового человека, проходит от 1/5 до 1/44 крови, поступающей из сердца в аорту. Кровоток по корковому веществу почки достигает 4—5 мл/мин на 1 г ткани; это наиболее высокий уровень органного кровотока. Особенность почечного кровотока состоит в том, что в условиях изменения системного артериального давления в широких пределах (от 90 до 190 мм рт. ст.) он остается постоянным. Это обусловлено специальной системой саморегуляции кровообращения в почке.

Короткие почечные артерии отходят от брюшного отдела аорты, разветвляются в почке на все более мелкие сосуды, и одна приносящая (афферентная) артериола входит в клубочек. Здесь она распадается на капиллярные петли, которые, сливаясь, образуют выносящую (эфферентную) артериолу, по которой кровь оттекает от клубочка. Диаметр эфферентной артериолы уже, чем афферентной. Вскоре после отхождения от клубочка эфферентная артериола вновь распадается на капилляры, образуя густую сеть вокруг проксимальных и дистальных извитых канальцев. Таким образом, большая часть крови в почке дважды проходит через капилляры — вначале в клубочке, затем у канальцев. Отличие кровоснабжения юкстамедуллярного нефрона заключается в том, что эфферентная артериола не распадается околоканальцевую капиллярную сеть, а образует прямые сосуды, спускающиеся в мозговое вещество почки. Эти сосуды обеспечивают кровоснабжение мозгового вещества почки; кровь из околоканальцевых капилляров и прямых сосудов оттекает венозную систему и по почечной вене поступает в нижнюю полую вену.



Юкстагломерулярный аппарат. Морфологически образует подобие треугольника, две стороны которого представлены подходящими к клубочку афферентной и эфферентной артериолами, а основание — клетками плотного пятна (*tunica densa*) дистального канальца. Внутренняя поверхность афферентной артериолы выстлана эндотелием, а мышечный слой вблизи клубочка замещен крупными эпителиальными клетками, содержащими секреторные гранулы. Клетки плотного пятна тесно соприкасаются с

юкстагломерулярным веществом, состоящим из ячеистой сети с мелкими клетками и переходящим в клубочек, где расположена мезангиальная ткань. Юкстагломерулярный аппарат участвует в секреции ренина и ряда других биологически активных веществ.

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК

С целью характеристики функционального состояния почек предлагается использовать термин **Хроническая болезнь почек (ХБП)**, которая отражает наличие почечного повреждения и/или характеристику СКФ.

ХБП – наднозологическое понятие, объединяющее всех больных с сохраняющимися в течение трех и более месяцев признаками повреждения почек по данным лабораторных и инструментальных исследований и/или снижением фильтрационной функции.

Почечное повреждение — это структурные или функциональные отклонения со стороны почек. Первоначально они могут иметь место при нормальной СКФ, но со временем могут привести к ее снижению. Маркеры почечного повреждения включают в себя изменения в составе крови или мочи и в результатах визуализирующих исследований. Все лица с почечным повреждением независимо от уровня СКФ рассматриваются как имеющие ХБП.

К лицам, имеющим ХБП, относятся:

- все пациенты с СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² в течение > 3 месяцев независимо от наличия почечного повреждения;
- все пациенты с почечным повреждением, независимо от СКФ.

ТХПН диагностируют при СКФ < 15 мл/мин/ 1,73 м².

СТАДИИ ХБП

СТАДИЯ ХБП	ОПИСАНИЕ	СКФ(МЛ/МИН/1.73М ²)
1	Почечное повреждение с нормальной или повышенной СКФ	>90
2	Почечное повреждение с незначительным снижениемСКФ	60-89
3	Умеренное снижениеСКФ	30-59
4	Выраженное снижениеСКФ	15-29
5	ПН	<15(или диализ)

ПЛАН ДЕЙСТВИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ХБП

СТАДИЯ ХБП	ОПИСАНИЕ	СКФ (МЛ/МИН/1.73М ²)	ДЕЙСТВИЯ*
	Группа риска	≥90 с ФР ХБП	Скрининг Коррекция ФР ХБП и ССЗ
1	Почечное повреждение с нормальной или повышенной СКФ	≥90	Диагностика и лечение причин почечного повреждения
2	Почечное повреждение с незначительным снижениемСКФ	60-89	Оценить прогрессирование
3	Умеренное снижение СКФ	30-59	Выявление и лечение осложнений
4	Выраженное снижение СКФ	15-29	Подготовка к ЗПТ
5	ПН	<15(или диализ)	ЗПТ

Примечание:*действия на каждой последующей стадии включают действия на предыдущей; ЗПТ-заместительная почечная терапия.

Для оценки функции почек определяют креатинин (Кр) сыворотки, СКФ, оценивают экскрецию альбумина (Ал) с мочой.

Скорость клубочковой фильтрации и клиренс Кр

Проба Реберга-Тареева. Измерение 24-часового клиренса Кр (проба Реберга-Тареева) требует сбора мочи за определенный промежуток времени, что часто сопровождается ошибками и обременительно для пациента. Данный метод оценки СКФ не имеет преимуществ в сравнении с расчетом СКФ по формуле. Исключением является определение СКФ у лиц с необычной диетой или отклонениями в мышечной массе, поскольку эти факторы не принимались во внимание при создании формул. Использование Кр сыворотки для оценки СКФ предполагает наличие стабильного состояния пациента. Поэтому результаты будут ненадежными, если уровень СКФ быстро меняется, например при острой почечной недостаточности (ПН), если мышечная масса необычно велика или мала (у атлетов или истощенных лиц), если потребление креатина с пищей необычно велико или мало (у лиц, употребляющих пищевые добавки с креатином или у вегетарианцев).

Таким образом, проба Реберга-Тареева может дать лучшую оценку СКФ, чем расчетные методы в следующих клинических ситуациях:

- Беременность
- Крайние значения возраста и размеров тела
- Тяжелая белково-энергетическая недостаточность
- Заболевания скелетных мышц
- Параплегия и тетраплегия
- Вегетарианская диета
- Быстро меняющаяся функция почек

Расчетные методы оценки СКФ/клиренса креатинина.

Формулы для расчета СКФ учитывают различные влияния на продукцию Кр, они просты в применении, валидированы. У взрослых наиболее широко используются формула Кокрофта-Голта (Cockcroft-Gault) и формула, полученная в исследовании MDRD (The Modification of Diet in Renal Disease Study)

Формула Кокрофта-Голта (мл/мин)

$$\text{СКФ} = \frac{88 \cdot (140 - \text{возраст, годы}) \cdot \text{масса тела, кг}}{72 \cdot \text{Кр сыворотки, мкмоль/л}}$$

$$\text{СКФ} = \frac{(140 - \text{возраст, годы}) \cdot \text{масса тела, кг}}{72 \cdot \text{Кр сыворотки, мг/дл}}$$

для женщин результат умножают на 0,85.

Формула MDRD (мл/мин/1,73 м²)

$$\text{СКФ} = 186 \cdot (\text{Кр сыворотки, мг/дл})^{-1,154} \cdot (\text{возраст, годы})^{-0,203}$$

для женщин результат умножают на 0,742;

для лиц негроидной расы результат умножают на 1,210

ХПН - патологический симптомокомплекс, обусловленный резким уменьшением числа и функции нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и инкреторной функции почек, расстройству всех видов обмена веществ, деятельности органов и систем, кислотно-щелочного равновесия.

ОПН – синдром, развивающийся в результате острого нарушения основных функций почек (почечного кровотока, клубочковой фильтрации, канальцевой секреции, канальцевой реабсорбции) и характеризующийся азотемией, нарушениями водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия.

Основными причинами развития ХПН являются:

1) Заболевания, протекающие с преимущественным поражением клубочков, канальцев и интерстиция:

- ❖ хронический гломерулонефрит
- ❖ подострый гломерулонефрит
- ❖ хронический пиелонефрит
- ❖ интерстициальный нефрит

2) Диффузные болезни соединительной ткани, протекающие с поражением почек:

- ❖ СКВ
- ❖ системная склеродермия
- ❖ узелковый периартериит
- ❖ гранулематоз Вегенера
- ❖ геморрагический васкулит

3) Болезни обмена веществ:

- ❖ сахарный диабет
- ❖ подагра
- ❖ амилоидоз
- ❖ цистиноз
- ❖ гипероксалурия

4) Врожденные заболевания почек:

- ❖ поликистоз
- ❖ гипоплазия почек
- ❖ синдром Фанкони
- ❖ синдром Альпорта
- ❖ диффузный мезангиальный нефросклероз

5) Первичные поражения сосудов:

- ❖ злокачественная гипертензия
- ❖ стеноз почечных артерий
- ❖ гипертоническая болезнь

6) Обструктивные нефропатии:

- ❖ мочекаменная болезнь
- ❖ гидронефроз

опухоли мочеполовой системы

Основные клинические синдромы при ХПН.

- 1) Астенический синдром: слабость, утомляемость, сонливость, снижение слуха, вкуса.
- 2) Дистрофический синдром: сухость и мучительный зуд кожи, следы расчесов на коже, похудание, возможна кахексия, атрофия мышц.
- 3) Желудочно-кишечный синдром: сухость, горечь и неприятный металлический вкус во рту, отсутствие аппетита, тяжесть и боли в подложечной области после еды, нередко поносы, возможно повышение кислотности желудочного сока (за счет снижения разрушения гастрина в почках), в поздних стадиях могут быть желудочно-кишечные кровотечения, стоматит, паротит, энтероколит, панкреатит, нарушения функции печени.
- 4) Сердечно-сосудистая система: одышка, боли в области сердца, артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка, в тяжелых случаях – приступы сердечной астмы, отека легких; при далеко зашедшей ХПН – сухой или экссудативный перикардит, отек легких.
- 5) Анемический синдром. Геморрагический синдром - бледность кожи, носовые, кишечные, желудочные кровотечения, кожные геморрагии, анемия.
- 6) Костно-суставной синдром: боли в костях, суставах, позвоночнике (вследствие остеопороза и гиперурикемии).
- 7) Поражение нервной системы: уремическая энцефалопатия (головная боль, снижение памяти, психозы с навязчивыми страхами, галлюцинациями, судорожными припадками),

полинейропатия (парестезии, зуд, чувство жжения и слабость в руках и ногах, снижение рефлексов).

8) Мочевой синдром: гипостенурия, протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия. К ранним клиническим признакам ХПН относятся полиурия и никтурия, гипопластическая анемия

Нарушения электролитного обмена при ХПН.

Способность почек к концентрированию снижается уже на ранних стадиях ХПН. Помимо анатомических причин, (повреждение мозгового слоя почки) имеет значение снижение чувствительности собирательных трубочек к вазопрессину, а также развитие осмотического диуреза в оставшихся нефронах, которые «работают» в условиях повышенной осмотической нагрузки, и должны выводить в минуту гораздо больше растворенных веществ, чем нормальные нефроны. Это достигается повышением объема мочи с развитием полиурии, никтурии. Постепенно снижается относительная плотность мочи, развивается изостенурия, затем гипостенурия (плотность мочи не превышает 1008).

Способность почек выделять натрий с мочой в количестве, примерно равном поступившему, сохраняется при почечной недостаточности достаточно долго. Механизм адаптации натриевого гомеостаза при снижении массы действующих нефронов обеспечивается за счет резкого снижения реабсорбции электролита в проксимальном и дистальном отделах нефрона и повышения экскретируемой фракции натрия.

Нарушения обмена калия. Нормальное содержание калия остается до тех пор, пока количество мочи не уменьшается до 600 мл.

Гипокалиемия характерна для полиурической стадии ХПН или для канальцевых поражений, а также для вторичного гиперальдостеронизма. Клинически гипокалиемия проявляется слабостью, судорогами, парестезиями. **На ЭКГ** уплощение Т и появление Й, желудочковые экстрасистолы.

Гиперкалиемия наблюдается в терминальной стадии ХПН, при наличии или повышении катаболических процессов. Клинически гиперкалиемия проявляется брадикардией, гипотонией, параличами. **На ЭКГ**: высокий зубец Т, уширение комплекса QRS.

Нарушение кислотно-щелочного равновесия: развивается метаболический ацидоз (рН ниже 7,35), снижаются уровни стандартного бикарбоната ниже 25 ммоль/л, углекислоты оснований, рН мочи до 4,8–5. развитию почечного ацидоза способствует значительная потеря бикарбонатов с мочой вследствие нарушения его реабсорбции.

Нарушение фосфорно-кальциевого обмена. Развивается почечная остеодистрофия. В почках витамин D превращается в активный метаболит. Остеодистрофия развивается в результате уменьшения почечной ткани, необходимой для трансформации 1,25-ОН D₃ в более полярный метаболит. В результате этого не синтезируется Са - связывающий белок в ворсинках тонкого кишечника, что приводит к гипокальциемии и гиперфосфатемии. Только в терминальной стадии ХПН на эти изменения реагирует паратгормон – развивается вторичный гиперпаратиреозидизм.

Причины, ускоряющие ХПН (механизмы прогрессирования):

1. Иммунный механизм
2. Неиммунные факторы
 - Системная гипертензия
 - Внутриклубочковая гипертензия
 - Протеинурия(белок увеличивает СКФ)
 - Генетическая предрасположенность
 - Ишемия почки
 - Интеркурентные инфекции
 - Обострение хронических заболеваний почек
 - Интоксикации
 - Дислипидемия
 - Курение
 - Беременность.

**Клинико-лабораторная характеристика ХПН по стадиям
(согласно классификации Лопаткина Н.А. и Кучинского И.Н., 1973г).**

Клинико-лабораторная характеристика	Стадии ХПН		
	латентная	компенсированная	интермиттирующая
Жалобы	нет	диспепсия, сухость во рту, утомляемость	слабость, головная боль, нарушения сна, жажда, тошнота
Диурез	в пределах нормы	легкая полиурия	выраженная полиурия
Гемоглобин, ед	более 60	50-60	40-50
Проба Зимницкого	норма	разница между max и min плотности мочи менее 8	гипоизостенурия
Мочевина крови, ммоль/л	до 8,8	8,8-10,0	10,1-19,0
Креатинин крови, ммоль/л	до 0,18	0,2-0,28	0,3-0,6
КФ, мл/мин	45-60	30-40	20-30
Осмолярность мочи, мосм/л	450-500	до 400	менее 250
Электролиты крови	в пределах нормы	редко гипонатриемия	часто гипонатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия
Метаболический ацидоз	отсутствует	отсутствует	умеренный

Классификация ХПН (по Ражнер М.Я.)

- I. стадия – уровень креатинина в плазме крови 0,18 – 0,44 ммоль/л
- II. стадия – 0,45 – 0,88 ммоль/л
- III. стадия – 0,89 – 1,3 ммоль/л
- IV. стадия – более 1,3 ммоль/л

Морфологические изменения в почках при выраженной ХПН однотипны и сводятся к преобладанию фибропластических процессов с замещением функционирующих нефронов соединительной тканью, гипертрофией оставшихся нефронов и утратой морфологического своеобразия исходного процесса. Повышенная нагрузка на функционирующие нефроны усугубляет их структурные изменения и является основным иммунологическим механизмом прогрессирования ХПН.

Средние молекулы (СМ) – вещества с молекулярной массой от 500 до 5000, накапливающиеся в крови при уремии и многих других заболеваниях и синдромах (ИМ, панкреатитах, коллагенозах, физическом перенапряжении и т. д.), отражающие тяжесть состояния больных, а при заболеваниях почек и степень нарушения их функции.

Периоды терминальной стадии.

- I. Водно-выделительная функция почек сохранена. Резко снижен клиренс: до 10-15 мл/мин. Азотемия 71-107 ммоль/л с тенденцией к росту. Ацидоз умеренный, водно-электролитных нарушений нет.

- II. А. Олиго-, анурия, задержка жидкости, дисэлектролитемия, гиперазотемия, ацидоз. Обратимые изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и других органов. Артериальная гипертензия. Недостаточность кровообращения IIА.
- III. Б. Те же данные, что и во IIА периоде, но более тяжелая сердечная недостаточность с нарушениями кровообращения в большом и малом круге. IIБ.
- IV. Тяжелая уремия, гиперазотемия (85 ммоль/л и выше), дисэлектролитемия, декомпенсированный ацидоз. Декомпенсированная сердечная недостаточность, приступы сердечной астмы, анасарка, тяжелая дистрофия печени и других внутренних органов.

Течение ХПН.

ХПН может нарастать различными темпами, давать неожиданные ремиссии, а нередко также неожиданно под влиянием инфекции, травм обезвоживания в несколько дней закончиться смертью. A.de Hardener подчеркивал, что при хроническом пиелонефрите сниженная функция почек может не меняться на протяжении 10-20 лет, но внезапно ухудшается, и больной через несколько дней умирает

Характеристика форм ОПН.

ОПН условно делят на 4 формы: преренальную, ренальную, постренальную, аренальную.

А. Преренальная (гемодинамическая)

I. Резкое снижение кровяного давления. Шок, уменьшение объема крови (ишемия, гипоксия, гормональные нарушения).

1. Острая кровопотеря.
2. Травматический шок.
3. Операционный шок.
4. Акушерские осложнения (отслойка плаценты, послеродовое течение, аборт).

II. Гемолиз и миолиз (токсический распад эритроцитов, уменьшение объема плазмы).

1. Несовместимая гемотрансфузия
2. Синдром разможнения
3. Нетравматическая ишемия мышц
4. Электротравма
5. Распространенные ожоги
6. Абсорбция гипотонических растворов (эндозвезикальные вмешательства).

III. Большая потеря электролитов, обезвоживание.

1. Длительная рвота.
2. Профузный понос.
3. Ожоги.
4. Длительное применение диуретиков.
5. Обезвоживание в результате больших операций.

IV. Эндогенные интоксикации.

1. Перитонит.
2. Гепаторенальный синдром.
3. Токсикозы беременных.

Б. Ренальная (паренхиматозная)

I. Нефротоксикоз.

Отравление:

1. ртутью
2. ураном
3. кадмием
4. хромом
5. четырехуглеродистым углеродом
6. хлороформом
7. фосфором
8. этиленгликолем

9. уксусной кислотой
10. грибами

II. Токсико-аллергическое влияние.

1. Сульфаниламиды
2. Антибиотики
3. Барбитураты
4. Салицилаты
5. Коллоидное золото
6. Висмут

III. Инфекции.

1. Анаэробная (септический аборт)
2. Геморрагическая лихорадка
3. Пиелонефрит
4. Некротический ренальный папиллит
5. Пневмония
6. Сепсис
7. Острый анурический гломерулонефрит

V. Постренальная (обструктивная)

I. Поражение мочеточников:

1. Обструкция (камень, сгустки крови, некротический папиллит)
2. Сдавление (опухоль, забрюшинный фиброз)

II. Поражение мочевого пузыря:

1. Камни, пухоль, шистосомоз, воспалительная обструкция шейки мочевого пузыря, аденома предстательной железы;
2. Нарушения иннервации мочевого пузыря: поражения спинного мозга, диабетическая нейропатия.
3. Стриктура уретры.

G. Аренальная.(ОПН при полиорганной недостаточности)

Основные патогенетические звенья острой ренальной недостаточности.

2. Шоковое расстройство кровообращения при травме, коллапсе, гемолизе.
3. Экзо- и эндогенная интоксикация

1. Шоковое расстройство кровообращения происходит в условиях уменьшения объема циркулирующей крови (гиповолемии), когда, благодаря ряду нейрогуморальных и гемодинамических реакций, происходит перераспределение циркулирующей крови и усиление обратного всасывания натрия и воды в канальцевом аппарате почек. При этом происходит «централизация» кровообращения, которая возникает, благодаря спазму сосудов почек. Артериальный спазм их сосудов развивается автоматически в ответ на падение артериального давления, приводя к ишемии. При умеренной агрессивности повреждающего агента возникает кратковременная ишемия, которая и приводит к кратковременным изменениям структуры и функции почек, и обычно заканчивается выздоровлением. Длительно действующий или чрезмерно агрессивный фактор приводит к тяжелому гипоксическому поражению «шоковых» органов.

2. При экзо- и эндогенной интоксикации образующиеся аномальные белки и токсины захватываются эпителием канальцев почек и в случае массивной абсорбции ими токсических продуктов возникает почечный «блок», способствующий развитию почечной недостаточности.

Стадии клинического течения ОПН.

В клиническом течении заболевания различают 4 стадии:

1. начальную - шоковую с преобладанием общих нервно-рефлекторных явлений
2. олигоанурическую стадию
3. стадию восстановления диуреза (полиурическую)
4. стадию выздоровления.

Уремическая кома развивается во 2 периоде при наступлении анурии, когда на первый план выступает прогрессирующее снижение суточного диуреза (от 0 до 50мл). Моча темная, мутная, кровянистая, низкого удельного веса (1009-1010). В осадке много эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток, бактерий, глыбки гемоглобина (при синдроме длительного раздавливания).

Наблюдается глубокое нарушение гомеостаза, нарушается водно-электролитный обмен, обмен калия. Клиническая картина: кожа бледная, сухая, шелушащаяся с отложением на ней кристаллов мочевины, отеки, иктеричность склер.

Язык сухой, обложен белым налетом; слизистые сухие, лаковые, запах мочевины изо рта. Со стороны ЖКТ симптомы раздражения брюшины.

Нарушения функции сердечно-сосудистой системы характеризуются поражением всех трех оболочек сердца. *Аускультативно*: шум трения перикарда, глухость сердечных тонов, нарушение ритма, систолический шум над верхушкой. *На ЭКГ* – снижение вольтажа зубцов, замедление проводимости, очаговые поражения в миокарде, нарушение ритма. В возникновении этих нарушений играют роль метаболические нарушения, авитаминоз, анемия.

В легких – наличие застойных хрипов. Рентгенологически – массивные бесструктурные изменения в легких.

В клиническом течении комы при ОПН возникает ряд осложнений, часто определяющих танатогенез (табл. №5). Это, прежде всего, различного вида инфекции: гнойный и фибринозный плеврит, перитониты, перикардиты, пневмонии и сепсис. Кровотечения маточные, почечные, внутрибрюшинные, плевральные. Остановка сердца при гиперкалиемии. Отек легких, отек мозга. Прогноз комы при ОПН зависит от характера причинного воздействия, его продолжительности, степенью выраженности циркуляторных расстройств, предыдущего состояния почек, своевременности, активности правильного назначения лечебных средств и проведения терапевтических мероприятий.

Основные патогенетические механизмы возникновения уремиической комы при ОПН и ХПН.

ХПН	ОПН
<p>Постоянно, поэтапно прогрессирующее состояние, приводящее в терминальной фазе к полной недостаточности компенсаторных возможностей почек и организма в целом. В терминальной фазе продление жизни возможно только за счет хронического гемодиализа или трансплантации почек.</p>	<p>Заболевание, чаще возникающее среди полного здоровья в связи с обычным стрессовым воздействием и, несмотря на клинико-морфологическую катастрофичность, нередко полностью ликвидируется за счет регенерации некротически измененного эпителия, особенно при помощи кратковременного кровоочистения (искусственная почка, перитонеальный диализ и т.п.).</p>
<p>Постепенное нарастание засорения крови белковыми, кислотными шлаками, обычно нарастающей артериальной гипертонией с медленным развитием клинических проявлений уремии, нередко при сохраненном и даже усиленном диурезе.</p>	<p>Преобладание острой ишемии почек (за счет сосудистого коллапса) с дисэлектролитемией (задержкой калия, натрия, ацидоз, водно-солевой задержкой, олигурией, приводящей за несколько дней к накоплению азотистых шлаков, обычно наряду с осложняющими факторами: начальная травма, поражение других органов, инфекция, интоксикация, массивное воздействие антигенов).</p>
<p>Возможно длительное развитие ХПН и без субъективных жалоб, и лишь позднее (за месяц и менее перед летальным исходом)</p>	<p>Не так редко при относительно малом травмирующей этиологическом факторе</p>

наступление клинической картины уремии – резкой слабости, сухожильных подергиваний, особенно в случаях отсутствия сердечно-мозговых и глазных проявлений почечной гипертонии.	(несовместимая трансфузия, послеродовое состояние и т.п.), даже при многодневной полной анурии наблюдается обманчивый период удовлетворительного самочувствия больных, однако, без принятия особых мер с последующим развитием полной анурии.
---	---

Патогенез основных симптомов при уремической коме в связи с ОПН.

- | | | |
|----|---------------------------------------|---|
| 1 | Шок | Шоковая почка – тубулорексис (ораниченный разрыв мочевого канальца), тубулонекроз;
Острая сердечно-сосудистая недостаточность. |
| 2 | Анурия | Дегенеративно-некротическкие поражения канальцев – «почечная глаукома» |
| 3 | Задержка | а) уменьшение выделения с мочой азотистых шлаков организма;
б) гипохлоремия
в) распад собственных белков |
| 4 | Нарушение КЩР: ацидоз | а) понижена способность почек выводить продукты обмена веществ;
б) уменьшение образуемого почками аммиака;
в) накопление избыточного количества анионов;
г) токсический распад собственных белков организма с задержкой промежуточных продуктов (органических кислот) в крови. |
| 5 | Гипохлоремия | а) упорная рвота;
б) прорфузный понос;
в) токсический белковый распад;
г) ацидоз;
д) ограничение вводимой в организм соли. |
| 6 | Нарушение водно-электролитного обмена | См. табл. №1 |
| 7 | Диспепсический синдром (рвота, понос) | Выведение азотистых шлаков через ЖКТ, слюнные железы |
| 8 | Гепаторенальный синдром (желтушный) | а) нарушение мочевинообразовательной функции печени (повышение аммиака в крови);
б) нарастание «индекса расщепления» выше 0,33 (отношение азота полипептидов к остаточному) за счет нарастания количества полипептидов, не утилизируемых печенью. |
| 9 | Гипертонический синдром | Нарушение равновесия ренин-ангиотензиновой системы |
| 10 | Геморрагический синдром | а) кровотечения: носовое, маточное, ЖКК;
б) кожные кровоизлияния;
в) анемия. |

Схема обследования больных.

Диагностика первичного заболевания почек	Диагностика уремии
<ol style="list-style-type: none">1. Анамнез.2. Исследование органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, нервной системы, органов пищеварения.3. Хромоцистоскопия.4. Обзорная рентгенография почек и мочевых путей.5. Томография почек.6. Ретроградная пиелография.7. Пункционная биопсия почек.8. Общий анализ мочи.9. Бактериологическое и бактериоскопическое исследование мочи.10. Общий анализ крови.	<ol style="list-style-type: none">1. Диурез.2. Порционное исследование функции почек.3. Изотопная рентгенография.4. Рентгенография органов грудной клетки.5. Исследование клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.6. Биохимическое исследование крови: а) мочевины; б) креатинина, в) гуанина; г) щелочной резерв; д) электролиты – натрий, калий, кальций, магний, хлор; е) белковых фракций; ж) гормонов, ферментов, аминокислот.7. Определение осмоллярности и свертывающей системы крови.

Основные лечебные мероприятия при уремической коме при ОПН.

Лечебные мероприятия должны быть в первую очередь направлены на снижение действия нефротоксинов и предотвращения циркуляторных нарушений, уменьшения повреждения канальцев.

- I. Проведение строгого расчета вводимой жидкости с учетом всех потерь. Водный баланс больных контролируется определением осмотического давления плазмы, взвешивание больного.
- II. При выраженной гипокалиемии – внепочечное очищение.
- III. Для борьбы с ацидозом – 10% раствор молочно-кислого натрия или 5% раствора бикарбоната натрия. Вводят лактат натрия, трисамин (300 мг на кг массы тела).
- IV. С целью уменьшения катаболизма белков вводят анаболические стероиды: 100 мг тестостерона – пропионата, 30 мг нерабола, 100 мг дианабола в сутки.
- V. Антибиотики: лучше цефопин до 1 гр 6 раз в сутки в/в. Препараты тетрациклинового ряда способны кумулировать до 3-4 суток.
- VI. Гемодиализ в лечении уремической комы при ОПН.

С помощью гемодиализа за сравнительно короткий срок выводится из организма значительное количество продуктов азотистого метаболизма, выравнивается содержание электролитов и ликвидируется гипергидратация.

Однако этот метод не всегда показан. Решение вопроса о противопоказаниях к гемодиализу – самая сложная проблема и часто возникает относительно больных, у которых надежды на выздоровление при обычных методах лечения полностью исключаются и устранение интоксикации посредством гемодиализа составляет единственную возможность спасти жизнь больному.

Абсолютные противопоказания к применению искусственной почки:

1. Глубокая декомпенсация сердечно-сосудистой системы.
2. Степень печеночной недостаточности и время ее развития: глубина гепатаргии.
3. Кровотечения
4. Тромбоэмболии
5. Инфаркт миокарда

6. Кровоизлияния в мозг
7. Фаза септического состояния (септикопиемия, септический эндокардит, бактериемический шок).

Относительные противопоказания:

Те, которые в ближайшее время могут быть устранены. Один из важнейших критериев противопоказанности служит течение самого гемодиализа: значительные осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы во время операции, а также малый диализирующий эффект гемодиализа, указывающий на то, что эта процедура была противопоказана.

- VII. Обменные переливания крови в настоящее время применяются после переливания конфликтной крови перед операцией гемодиализа.
- VIII. Прерывистый перитонеальный гемодиализ.
- IX. Комбинация гемодиализа и перитонеального диализа.
Особенно большое значение имеет срок, на котором развивается уремия при ОПН, особенно наглядно у лиц старческого возраста, у которых снижены показатели деятельности почек, в результате чего создаются условия для нарушения равновесия.

Профилактика комы при ОПН сводится к своевременному распознаванию диагноза и целенаправленному лечению в зависимости от причины ее вызвавшей.

Профилактика уремической комы при ХПН связана с рациональным применением комплексной терапии терминальной стадии ХПН, что дает возможность продлить жизнь этих обреченных больных – в большинстве своем людей молодого возраста – на месяцы и даже годы. Хронический гемодиализ дает возможность оказать своевременную помощь больным с ХПН.

Патогенез анемии при уремии.



Клинические симптомы синдрома уремической комы при ХПН и их патогенез.

- | | | |
|----|---|---|
| 1 | Изменение кожных покровов:
1. бледно-желтый цвет, кожный зуд;
2. солевые высыпания;
3. отеки | Анемия, задержка урохромов мочевых пигментов
Кристаллизация мочевины
Нарушение водно-электролитного обмена; недостаточность кровообращения |
| 2 | Учащенное дыхание

1. Куссмаулевское дыхание
2. Уремическая пневмония (R «бабочка» в области корней легких, запах мочевины при дыхании)
3. Изменение функции внешнего дыхания | а) нарушение КЩР, развитие метаболического ацидоза
б) необходимость удаления кислых метаболитов
то же + отек легких с явлениями уремической астмы
то же

Снижение энергетических резервов дыхательных мышц, уменьшение легочных объемов и диффузной способности альвеоларно-капиллярных мембран, склонность к гипервентиляции.
Отек мозга |
| 3 | Судороги, потеря сознания
Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы | |
| 4 | 1) Нарушения ритма сердца (тахикардия, экстрасистолия)
2) Шум трения перикарда
3) Изменение границ сердца
4) Приглушение тонов сердца
5) Систолический шум на верхушке | а) Очаги кальцификации
б) Деминерализация с последующей трансминерализацией
с) Изменение концентрации калия в крови
д) Нарушение всех обменных процессов в организме |
| 5 | Изменения со стороны ЖКТ (краснота зева, язвы по ходу ЖКТ, тошнота, рвота, жидкий кровавистый стул) | а) Микроорганизмы
б) Аммиак, образующийся при распаде мочевины |
| 6 | Мелкие подергивания мышц | Уменьшение концентрации ионизированного кальция |
| 7 | Геморрагические диатезы | Поражения сосудистого эндотелия |
| 8 | Анемия | См. табл. «патогенез анемии при ХПН» |
| 9 | Полнейропатия | Уремическая интоксикация |
| 10 | Остеодистрофии | Нарушение обмена кальция |
| 11 | Азотемия (азотистые шлаки) | См. табл. №8 |

Коррекция анемии

Выявление и оценка степени тяжести анемии.

Уровень гемоглобина (Hb) следует контролировать у всех больных с ХБП не реже 1 раза в год, диагноз анемии устанавливается на основании снижения концентрации Hb согласно критериям ВОЗ:

< 130 г/л для мужчин

< 120 г/л для женщин;

Тяжесть анемии оценивается на основании:

- *Клинического анализа крови:* определение количества эритроцитов и ретикулоцитов, концентрации Hb, среднее содержание Hb (МСН), среднее количество эритроцитов (МСV), среднее содержание Hb в эритроцитах (МСНС), общего количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы, общего количества тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов (СОЭ);
- *Уровня сывороточного ферритина и насыщения сывороточного трансферрина TSat).*

Целевые значения Hb.

У пациентов с ХБП Hb должен быть > 110 г/л.

В настоящее время недостаточно данных, чтобы рекомендовать поддерживать уровень Hb > 130 г/л у больных ХБП, получающих терапию эритропоэз-стимулирующими препаратами (ЭСП).

Не рекомендуется поддерживать уровень Hb > 120 г/л у больных с тяжелой сердечно-сосудистой патологией — III-IV функциональных классов ХСН по классификации Нью-йоркской ассоциации сердца (NYHA).

Не желательно добиваться повышения уровня Hb > 120 г/л у больных СД 2 типа (СД-2), особенно при сопутствующем поражении периферических сосудов.

Возможно, для больных с хроническими заболеваниями легких допустимы более высокие значения Hb.

Лечение анемии.

Всем больным с ХБП, уровнем Hb < 110 г/л и отсутствием других причин для развития анемии (кроме почечной дисфункции), показано лечение ЭСП:

- выбор начальной и коррекция последующих доз ЭСП должны определяться для каждого больного индивидуально с учетом уровня, целевого значения и скорости повышения Hb, а также клинической картины заболевания;
- уровень Hb при лечении ЭСП должен контролироваться ежемесячно;
- способ введения ЭСП следует определять стадией ХБП, эффективностью, безопасностью и классом применяемого ЭСП.

Лечение препаратами железа:

- у пациентов на додиализной стадии ХБП и, находящихся на перитонеальном диализе, препараты железа могут назначаться per os или в/в, для пациентов, находящихся на гемодиализе, в/в введение предпочтительнее;
- для коррекции терапии препаратами железа необходимо контролировать показатели обмена железа, уровень Hb и дозы ЭСП.

Вводимые дозы препаратов железа должны позволять поддерживать:

- ❖ для диализных пациентов — ферритин сыворотки > 200 нг/мл и TSat > 20 %;
- ❖ для недиализных пациентов и, находящихся на перитонеальном диализе;
- ❖ ферритин сыворотки > 100 нг/мл и TSat > 20 %;
- ❖ уровень сывороточного ферритина не должен превышать 100 нг/мл.

Дифференциальная диагностика уремической комы по синдрому азотемии.



Принципы лечения ХПН в консервативной стадии.

1. Лечение основного заболевания, приведшего к уремии.
2. Режим.
3. Лечебное питание.
4. Адекватный прием жидкости (коррекция нарушений водного баланса).
5. Коррекция нарушений электролитного обмена.
6. Уменьшение задержки конечных продуктов белкового обмена (борьба с азотемией).
7. Коррекция ацидоза.
8. Лечение артериальной гипертензии.
9. Лечение анемии.
10. Лечение уремической остео дистрофии.
11. Лечение инфекционных осложнений.

Принципы лечения ХПН в терминальной стадии.

1. Режим.
2. Лечебное питание.
3. Контроль за введением жидкостей.
4. Перитонеальный диализ.
5. Гемодиализ.
6. Пересадка почки.

Диета при ХПН основывается на следующих принципах:

- ограничение поступления с пищей белка до 60-40-20г в сутки в зависимости от выраженности почечной недостаточности;
- обеспечение достаточной калорийности рациона, соответствующей энергетическим потребностям организма за счет жиров, углеводов, полное обеспечение микроэлементами и витаминами.
- ограничение поступления фосфатов с пищей;
- контроль за поступлением NaCl , H_2O и K .

На ранних стадиях ХПН при уровне креатинина в крови до 0,35 ммоль/л и мочевины до 16,7 ммоль/л (КФ около 40 мл/мин) рекомендуется умеренное ограничение белка до 0,8-1 г/кг, т.е. до 50-60г в день. При этом 40г должно составлять высокоценный белок в виде мяса птицы, яиц, молока. Злоупотреблять молоком и рыбой не рекомендуется из-за высокого содержания в них фосфатов.

При уровне креатинина в крови от 0,35 до 0,53 ммоль/л и мочевины 16,7-20,0 ммоль/л (КФ около 20-30 мл/мин) белок следует ограничить до 40г в сутки (0,5-0,6 г/кг). При этом 30г должен составлять высокоценный белок, а на долю хлеба, каш и других овощей должно приходиться всего 10г белка в день. 30-40г полноценного белка в сутки – это минимальное

количество белка, которое требуется для поддержания положительного азотистого баланса. При наличии у больного с ХПН значительной протеинурии, содержание белка в пище повышают соответственно потере белка с мочой, добавляя одно яйцо (5-6г белка) на каждые 6г белка мочи.

Медикаментозное лечение больных с ХПН в состоянии уремической прекомы и комы.

Средства	Методика применения и противопоказания
Ощелачивающие медикаментозные средства	В/в капельное введение 1,5-2% раствора бикарбоната натрия 100-150 мл 1-2 раза в день, 100-200 мл 10% раствора лактата натрия. Противопоказано введение этих растворов (особенно бикарбоната натрия) при застое в малом круге кровообращения, высокой некорректируемой гипертензии. Манитол (1г на 1 кг массы тела). Питье раствора соды и введение его в клизмах не целесообразно.
Анаболические гормоны	Метандростенолон, метиландростендиол 1 табл 2-3 раза в день, ретаболил 1 мл в неделю и другие способствуют уменьшению распада белка и повышению его синтеза. Способствуют задержке жидкости в организме, повышению артериального давления, оказывают токсическое действие на печень.
Препараты кальция	Глюконат кальция, хлористый кальций, карбонат кальция (в/м, в/в). Вит D ₃ по 10-20 капель 3 раза в день.
Гипотензивные средства	Дибазол, эуфиллин, препараты раувофоллии, изанстидин (изобарин – с осторожностью, анотензин, гипотиазид), бетаблокаторы: обзидан, индетол), допегит (альдомет, вльфа-метилдофа – анренолитический препарат, уменьшающий почечное сопротивление, мало снижающий клубочковую фильтрацию. Введение препаратов магния противопоказано. Черезмерное и быстрое снижение артериального давления может привести к снижению клубочковой фильтрации, азотемии, нарастанию гомеостатических сдвигов. При отсутствии гипотензивного эффекта, целесообразно применение периферических вазодилататоров – празозин, капотен.
Мочегонные препараты	Верошпирон, лазикс (фуросемид), бриналдикс, гипотиазид (этакриновая кислота) – в различных сочетаниях или последовательно. Ингибиторы карбоангидразы (диакарб) – противопоказаны. Применяют растворы полиглюкина, гемодеза, маннита.
Лечение анемии	Препараты железа, кобальта, фолиевой кислоты, витамин В ₁₂ , переливание эритромаcсы, свежесцитратной крови, отмытых эритроцитов. Частые переливания способствуют угнетению эритропоэза. Лучше 1 раз в неделю на фоне препаратов кальция и десенсибилизирующих средств (пипольфен, димедрол, супрастин и т.д.). переливание должно быть ограничено больным, являющимся перспективными реципиентами для пересадки почек.
Гемостатические средства	Препараты кальция, витамин К, аминокaproновая кислота, желатиноль, гемофобин, тромбоцитарная масса и раствор фибриногена.
Витаминные препараты	Витамин D ₂ (для уменьшения гипокальциемии), С, В ₆ , В ₁₂ , К, РР – для уменьшения явлений геморрагического диатеза, анемии, улучшения обменных процессов.
Сердечные средства	Сердечные гликозиды (строфантин, коргликон, изоланид, дигоксин) при выраженной гипокалиемии противопоказаны. Оксигенотерапия (кислородная палатка, пена, аэрация)
Противосудорожные	Препараты кальция, хлоралгидрат

Противорвотные	Миндальное молоко и с осторожностью нейролептические средства (аминазин).
Антибиотики	Натриевая соль пенициллина, полусинтетические пенициллины ½ дозы. Противопоказаны нефротоксические антибиотики (неомицин, канамицин, морфоциклины, тетрациклины, бисептол, калиевая соль пенициллина и метициллина, стрептомицин). Нецелесообразно назначение нитрофурановых производных, невигамона, сульфаниламидов.
Инсулин и глюкоза	При гиперкалиемии и выраженном нарушении функции печени.
Физиологический раствор	В/в и п/к для предотвращения гипохлоремии, гипонатриемии, гипогидратации
Противоазотемические средства	Леспенефрил, кофитол не получили широкого распространения. Лучше средства общей дезинтоксикации.
Программный гемодиализ и пересадка почки	Гемодиализ, как этап подготовки больных для пересадки почки при помощи артериовенозного унта либо артериовенозной фистулы. Пересадка почки показана в возрасте 15-50 лет и противопоказана при язвенной болезни, гепатите, язвенном колите, органических пороках сердца, бронхоэктатической болезни, пневмонии, туберкулезе, злокачественной опухоли, нарушениях мозгового кровообращения, психические заболевания.

Прогноз зависит от возможности коренным образом изменить течение основного заболевания, конечно, при своевременном правильном распознавании, степени, фазы развития ХПН, ее обратимости, от предупреждения и лечения серьезных осложнений, рационального применения лечебных мероприятий в любой фазе развития болезни

Противопоказания к проведению гемодиализа.

1. Сердечная декомпенсация с застойными явлениями в большом и малом кругах кровообращения независимо от заболевания почек;
2. Инфекционные заболевания любой локализации с активным воспалительным процессом;
3. Онкологические заболевания любой локализации;
4. Туберкулез внутренних органов;
5. Язвы ЖКТ в фазе обострения;
6. Тяжелые поражения печени;
7. Психические заболевания с негативным отношением к гемодиализу;
8. Геморрагический синдром любого генеза;
9. Злокачественная артериальная гипертензия и ее последствия.

Осложнения хронического гемодиализа.

- ❖ Прогрессирование уремической остео дистрофии;
- ❖ Эпизоды гипотензии вследствие чрезмерной ультрафильтрации;
- ❖ Инфицирование вирусным гепатитом;
- ❖ Нагноения в области шунта;
- ❖ Кровотечения;
- ❖ Ознобы с повышением температуры;
- ❖ Судороги.

Задание №4.

Подготовьте неясные вопросы и положения для выяснения их на практическом занятии!