

**«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ»**

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №1

**КЛИНИЧЕСКАЯ
СИМПТОМАТОЛОГИЯ ОСТРОГО И
ХРОНИЧЕСКОГО
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА,
ПИЕЛОНЕФРИТА, ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Средний врач не нужен. Уж лучше никакого врача, чем плохой.

М. Я. Мудров

- Среди общей заболеваемости — заболевания почек составляют около 6%, из них наиболее тяжелые встречаются у молодых людей в возрасте до 40 лет и ведут к тяжелой инвалидизации больных. Смертность от почечной патологии также чаще всего наблюдается в молодом возрасте (до 40 лет).
- Это делает болезни почек социально значимой проблемой, требующей самого пристального внимания.

- **Основателем** науки, изучающей болезни почек – нефрологии – считают **Ричарда Брайта**, опубликовавшего в **1827** году труд, в котором были описаны 100 случаев заболевания, проявляющегося триадой признаков: морфологическими изменениями в почках, отеками и поражением сердца. И многие годы затем большая часть почечных заболеваний (главным образом нефриты) называлась брайтовой болезнью почек
- Революцию в нефрологии произвело внедрение пункционной биопсии почек в середине 50-х годов. Роль структурного полома почечной ткани стала основополагающей в установлении нефрологического диагноза, при решении вопросов прогноза, методов лечения и даже контроля за проводимой терапией.

Ричард Брайт (1788-1858гг)



Впервые установил связь заболеваний почек с такими симптомами как водянка (отеки) и наличие белка в моче. (1827)

Болезни почек:

1. Острая Брайтова болезнь (острый десквамативный нефрит)
2. Хроническая Брайтова болезнь
 - Большая белая почка (хронический десквамативный нефрит)
 - Восковое (амилоидное) перерождение почек
 - Цирроз (сморщивание) почек
 - Жировое перерождение почек

Лечение острой ББ состоит в осторожном употреблении местного кровопизвлечения, теплых ванн, потогонных, мочегонных и слабительных средств. Хроническая форма гораздо труднее поддается излечению, здесь все внимание

Этиология заболеваний мочевыделительной системы

- **Инфекции:** бактериальные (стрептококк, стафилококк и др.); вирусные (гепатит В, гепатит С и др.); паразитарные.
- **Токсические вещества** (органические растворители, алкоголь, свинец, ртуть, лекарства и др.).
- **Экзогенные неинфекционные антигены,** действующие с вовлечением иммунных механизмов, в том числе по типу атопии.
- **Эндогенные антигены** (редко): ДНК, опухолевые, мочева́я кислота.

Классификация болезней почек (принята в институте терапии АМН)

включает:

1. Аутоиммунные аллергические заболевания почек:

Воспалительные (диффузный гломерулонефрит, острый, подострый, хронический). Васкулиты (при коллагенозах).

2. Дистрофические

3. Инфекционные (пиелонефрит, очаговый нефрит).

4. Токсикоинфекционные

5. Поражения почек при сердечно-сосудистых заболеваниях.
6. Урологические заболевания почек.
7. Окклюзионные поражения главных почечных артерий.

Однако, основными нозологическими единицами, входящими в компетенцию врача терапевта, являются гломерулонефрит, пиелонефрит.

Гломерулонефрит –

это генетически обусловленное
иммуно-опосредованное воспаление

с преимущественным исходным
поражением сосудов клубочков и
вовлечением в патологический процесс
всех почечных структур, клинически
проявляющееся почечным и внепочечными
симптомами, и обязательной
двусторонностью процесса.

- Мужчины и женщины болеют им с одинаковой частотой. Средний возраст больных 25 лет.

Принято различать:

1. острый,
2. подострый,
3. хронический гломерулонефрит.

Острый **гломерулонефрит**

характеризуется внезапным началом, циклическим течением и возможностью полного выздоровления.

Этиология:

- Главным виновником ОГН считается **стрептококк группы А, типа 12, 4**. Инфекция глоточного кольца предшествует нефриту в 75 – 90% случаев (ангины, ОРЗ, фарингиты).
- Охлаждение рассматривается как фактор, способствующий активизации дремлющей инфекции. Стрептококковым антигеном возможный круг бактериальных возбудителей не ограничивается.
- Называют вирус гепатита В, пневмококк,
- стафилококк, возбудителя брюшного тифа,
- малярийный плазмодий, токсоплазму,
- энтеровирусы.

Рассматриваются также возможности развития ОГН на фоне других инфекций, например, инфекционном эндокардите.

Патогенез:

- ОГН – классический образец иммунокомплексного воспаления. У 90% повышен уровень иммуноглобулинов у 93%-гипокомplementемия увеличивается уровень ЦИК.
- Начало острого нефрита (обычно через 1-2 недели после перенесенного инфекционного заболевания) совпадает с периодом выработки антител к стрептококку.
- Почему в-гемолитический стрептококк гр.А в ряде случаев становится причиной развития гломерулонефрита, а в другом случае – ревматизма, науке пока не известно!

Клиника:

Различают 2 варианта течения ОГН:

- 1** – с бурным началом и рядом резко выраженных симптомов (почечных и внепочечных) – так называемая циклическая или развернутая форма.
- 2** – моносимптомная форма, когда имеется только мочево́й синдром. Начало заболевания постепенное, без выраженных субъективных проявлений.

Все симптомы делятся на 2 группы:

- 1. Почечные:** жалобы на боли в поясничной области наблюдаются у трети больных, обычно они 2-сторонние, обусловлены растяжением почечной капсулы увеличенными почками, боли носят ноющий, тупой характер.
 - Часто первым симптомом заболевания являются **отеки**. Они появляются утром, локализуются на лице, особенно на веках и под глазами, отеки подвижны, мягкие, кожа над ними бледная.



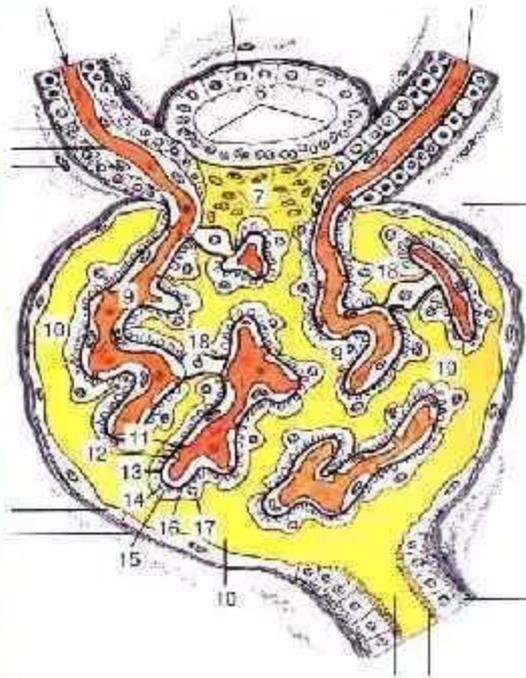
Facies nephritica

Заметна бледность кожи,
отеки под глазами,
одутловатость лица.

Отеки появляются утром, локализируются на лице, особенно на веках и под глазами, отеки подвижны, мягкие, кожа над ними бледная.

Механизм развития отеков сложен, так при остром гломерулонефрите начальным фактором можно считать повышение проницаемости сосудистой стенки и выход из сосудов в ткани большого количества жидкости, в результате, АД понижается, уменьшается приток и отток крови в почечном нефроне, что включает в работу юкстагломерулярный аппарат, который начинает выделять ренин, который в свою очередь стимулирует выработку альдостерона и антидиуретического гормона. Последние резко увеличивают реабсорбцию натрия и воды в почках.

Юкстагломерулярный аппарат



Располагается в области
сосудистого полюса
почечного тельца.

Включает:

1. ЮГ-клетки.
2. Клетки Гурмагтига.
3. Плотное пятно.
4. Мезангиальные
клетки.

**ЮГА осуществляет авторегуляцию
микродинамики в клубочковой сети и
влияет на уровень системного АД**

- Параллельно этому (в связи с повышением проницаемости почечного фильтра) больные теряют большое количество белка, что ведет к резкому снижению онкотического давления и в артериальном и венозном отделах. В результате, возникают условия для усиления фильтрации жидкости из артериального колена капилляров и затруднения всасывания ее в венозном.
- При ХГН ведущую роль в развитии отеков играет фактор гипоонкии, хотя вторичный альдостеронизм также имеет место.

- Важными симптомами являются **дизурические расстройства**, в частности, олигурия (первые 3е суток), сменяющаяся полиурией.
- **Олигурия** обусловлена задержкой большого количества жидкости в организме, снижением почечной фильтрации.
- **Макрогематурия** – связана с резким повышением проницаемости базальной мембраны почечного клубочка и прохождением через нее в мочу большого количества эритроцитов.
Моча приобретает цвет **«мясных помоев»**.

■ **Внепочечные симптомы:**

- Частыми симптомами являются головная боль и ощущение тяжести в голове, что обусловлено повышением АД и внутричерепного давления. **Повышение АД** является одним из кардинальных признаков ОГН. Повышение АД развивается при нарушении кровоснабжения почек в результате усиленной выработки ренина, взаимодействующего гипертензиногеном, образуется гипертензин, обладающий высокой прессорной активностью и осуществляющий подъем АД. АГ может сопровождаться эклампсией, обусловленной отеком мозга, при этом наблюдается потеря сознания, зрения, судорожные припадки.

Изменяется глазное дно: артерии сужены, вены расширены, на глазном дне находят мелкие точечные кровоизлияния.

Повышение температуры тела имеет место в первые дни болезни, бывает, как правило, кратковременным и проходит через несколько дней. Объясняется она или предшествующей ангиной или действием аллергического процесса, связанного с нефритом.

Больные могут жаловаться на одышку, удушье, сердцебиение, что является проявлением острой сердечной недостаточности. Характерны диспептические расстройства, потеря аппетита, тошнота, рвота, боли или тяжесть в подложечной области.



Facies nephritica.

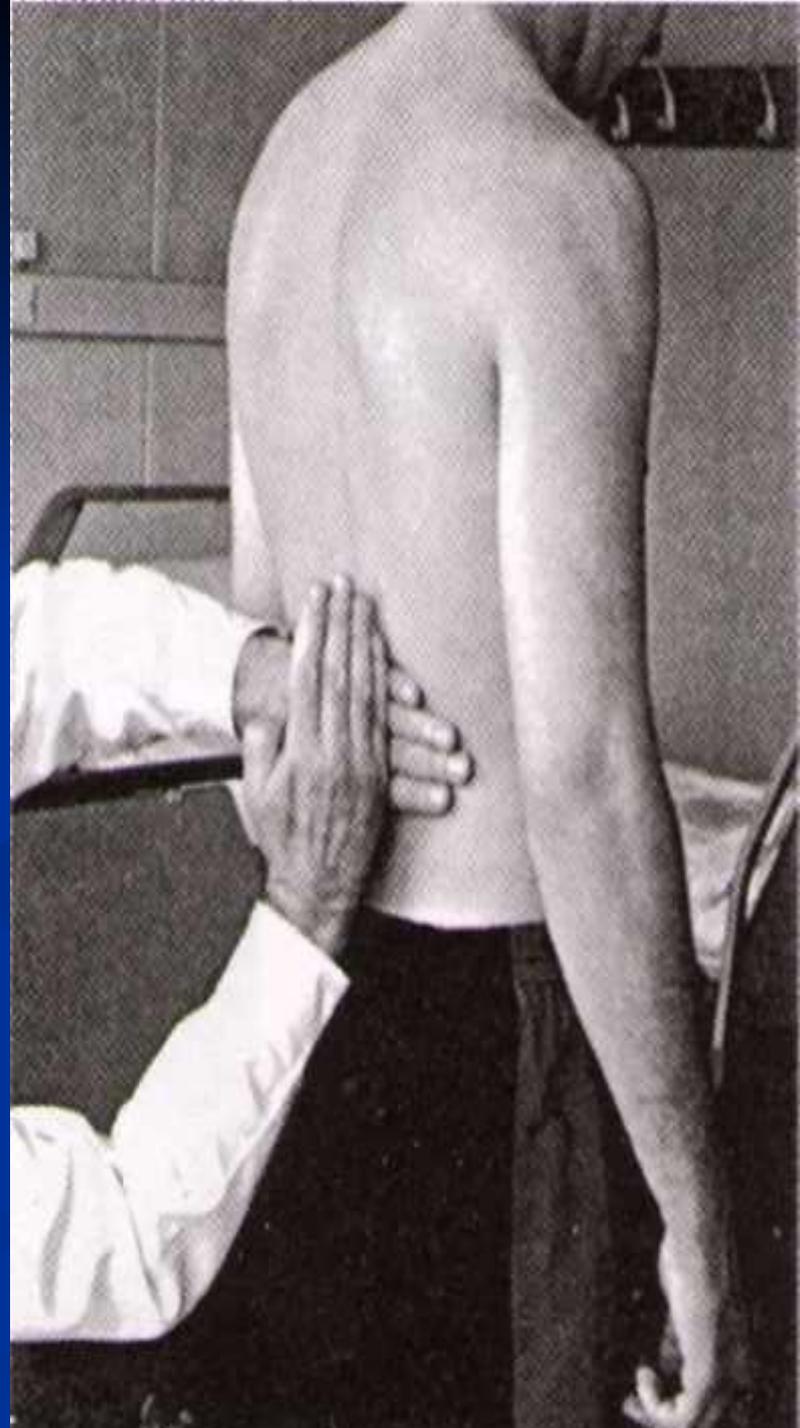
При осмотре больного можно видеть отечное, бледное лицо с припухшими веками, суженными глазными щелями *facies nephritica*. В более выраженных случаях отеки наблюдаются также на верхних и нижних конечностях, туловище – анасарка.

- В отличие от сердечных отеков, у больных с заболеваниями почек анасарка развивается быстро (может даже за несколько часов), отеки появляются сначала на лице, распространяются сверху вниз, усиливаются к утру, они бледные, мягкие, рыхлые, легко перемещаются.
- У ряда больных наблюдается **одышка в покое, вынужденное, полусидячее положение (ортопноэ)**. Это явление связано с резкой перегрузкой сердечной мышцы из-за острого и значительного подъема артериального давления (а иногда и отечности головного мозга).

Пальпация при ОГН помогает отметить рыхлость, мягкость отеков, напряжений, частый пульс, иногда брадикардию.

У ряда больных, особенно в начале заболевания, может быть положителен симптом Пастернацкого

Перкуссия позволяет определить наличие асцита, гидроторакса. При перкуссии границ относительной сердечной тупости сердца определяется расширение границ сердца влево.



Аускультация выявляет:

Ослабление 1 тона на верхушке, акцент 2 тона на аорте, может выслушиваться ритм галопа, систолический шум на верхушке, обусловленный острой дилатацией левого желудочка и относительной недостаточностью двухстворчатого клапана.

Данные дополнительного обследования: при определении АД выявляется: повышение АД (систолическое до 200-220, диастолическое до 160 мм.рт.ст.), что считается важным и достоверным признаком острого гломерулонефрита. Однако АГ может быть кратковременной или даже отсутствовать (\approx 50% больных).

- **Общий анализ крови** определяются лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, лимфопения, эозинофилия, незначительная анемия.
- **Общий анализ мочи:** удельный вес мочи обычно не снижается, в начале заболевания может диагностироваться высокий удельный вес (гиперстенурия), вследствие олигурии.
- **Протеинурия** — обусловлена не только нарушением проницаемости сосудов, но и грубым повреждением стенки капилляров клубочков (от 1-10 промилей).
- **Гематурия** — в 15% случаев макрогематурия, (моча цвета мясных помоев), чаще микрогематурия (держится долго).
- **Цилиндрурия** — в 75% случаев находят единичные гиалиновые и зернистые цилиндры.
- **Лейкоцитурия** не выражена.

Количество – 110

Цвет – «мясных помоев»

Прозрачность – мутная

Относительная плотность – 1025

Реакция – щелочная

Белок – 1,2 г/л

Эпителий плоский – 1-2 в п/зрения

Эритроциты измененные – сплошь

Цилиндры: гиалиновые – 5-3 в п/зрения

Зернистые – нет, восковидные – нет

Эритроцитарные – 2-3 в п/зрения

Слизь, бактерии – нет

Осадок мочи

- Эпителиальные клетки единицы в поле зрения
- Лейкоциты м.: 0-3 в п.зр.; ж.: 0-5 в п.зр.
- Эритроциты единичные в препарате (0-2)
- Цилиндры гиалиновые 0-0-1 в пр-те,
 остальные – патология
- Слизь отсутствует
- Бактерии не более 50000 в 1 мкл
- Неорганический осадок:
 - при кислой реакции мочевая к-та, ураты, оксалаты
 - при щелочной р-ции аморфные фосфаты, мочекислый аммоний,
 - трипельфосфат

■ Биохимический анализ крови:

- Снижение общего белка, диспротеинемия, гиперхолестеринемия, гиперлипидемия.
- У некоторых больных выявляется С-реактивный белок, повышается фибриноген, отмечается рост титра антистрептолизина О; понижение комплемента.
- **На ЭКГ** – признаки перегрузки левого желудочка, замедление атриовентрикулярной проводимости, низкий вольтаж зубцов, левограмма, коронарные нарушения.
- Исход ОГН может заканчиваться выздоровлением, в 40% случаев переходит в хроническую форму.

Хронический диффузный гломерулонефрит

Составляет 2% всех терапевтических заболеваний и является наиболее частой причиной ХПН (болеют чаще всего в возрасте 20-40 лет).

Клиническая картина:

Как и при остром ГН при ХГН имеются:

- отеки,
- артериальная гипертензия,
- мочевого синдром.

В течение ХГН выделяют **2 стадии:**

- 1.** Стадия почечной компенсации.
- 2.** Стадия почечной декомпенсации.

Клинические синдромы

1. Мочевой синдром (протеинурия и/или гематурия).
2. Нефротический синдром (отеки, протеинурия выше 3,5 г в сутки, гипоальбуминемия, гиперлипидемия).
3. Артериальная гипертензия.
4. Нарушение функции почек.

■ Выделяют 4 формы ХГН:

1. Латентная
2. Нефротическая
3. Гипертоническая
4. Смешанная

1. Латентная – моносимптомная,
характеризуется протеинурией,
небольшой цилиндрурией и гематурией,
(обнаруживаются не всегда).

АД в норме или незначительно
повышается. Отеков нет.

Протекает 10-20 лет. В конечном итоге
приводит к развитию уремии.

Некоторые авторы выделяют
гематурический вариант латентной
формы.

2. Нефротическая – (отечно-альбуминурическая, хронический нефрит с выраженным нефротическим компонентом). Характерны: отеки массивные и упорные; протеинурия (массивная более 3г/л); в крови гипопротеинурия, диспротеинемия, гиперхолестеринемия (больше 6 ммоль/л). Отеки не только в подкожной клетчатке, но и серозных областях, обусловлены гипопротеинемией с преимущественным снижением альбуминов.

В моче: умеренная гематурия, цилиндрурия (гиалиновые, зернистые, восковидные), АД в N.

Концентрационная и азотвыделительная функции длительное время не нарушены. В крови СОЭ ускорена, иногда анемия.

Процесс прогрессирует медленно, ХПН наступает через несколько лет.

Моча насыщенно-желтого цвета, кислой реакции, уд. вес 1018, белок 24 г/л.

При микроскопии:

Эпителий – умеренное кол-во

Лейкоциты – 5-8 в поле зрени

Эритроциты – 25-30 в поле зрения

Цилиндры зернистые-4-5,

гиалиновые-3-4, восковидные-7-8 в поле зрения

3. Гипертоническая форма – основной симптом – повышение АД. В результате, изменения со стороны сердца – гипертрофия и дилатация левого желудочка, ослабление 1 тона на верхушке, акцент 2 тона на аорте, систолический шум на верхушке, ритм голопа. Развитие сердечной астмы и отека легких, а также правожелудочковой недостаточности.

На ЭКГ – левограмма, диффузные изменения миокарда. На глазном дне – сужение артерий, расширение вен, симптом перекреста. Кровоизлияние в сетчатку, отек сосочка зрительного нерва, ретинит.

Изменения в моче небольшие: протеинурия: от следов белка до нескольких промилей, незначительные эритроцитурия и цилиндрурия.

4. Смешанная форма-отечно-гипертоническая.

Это наиболее тяжелая форма. При этой форме наблюдаются отеки, повышение АД, изменения мочи. Через 2-3 года она приводит к выраженной почечной недостаточности.

При любом течении ХГН нефрит переходит в свою конечную стадию: почечной декомпенсации; вторично – сморщенную почку.

Для нее характерна картина уремии. Проявляется диспепсическими, неврологическими, трофическими расстройствами. Аппетит снижен, отвращение к пище, сухость во рту, жажда, тошнота, рвота, запах мочевины изо рта, зуд кожи, картина энтероколита, поносы, стоматит, гингивит.

Неврологические нарушения – сонливость, адинамия, иногда тонические судороги. Расстройство дыхания – Куссмауля или Чейна – Стокса. Тяжелая гипорегенераторная анемия. Кровотечения. Поражение серозных оболочек: плеврит, перикардит.

Лечение:

- 1) Постельный режим, соль ограничивают до 2-4 граммов, иногда полностью исключают, разгрузочные дни при наличии отеков: яблочный, картофельный, молочный. Назначение полноценной витаминизированной пищи.
- 2) Санация очагов инфекции не ранее, чем через 1-1,5 месяца после обострения нефрита.
- 3) Противомикробное лечение только при обострении хронического гломерулонефрита, возникновении интеркуррентных инфекций.
- 4) Мочегонные средства.
- 5) Вещества, повышающие коллоидно-осмотическое давление крови – полиглюкин, гемодез.
6. Стероидные гормоны, цитостатики, аминохинолиновые препараты.
- 7) Симптоматическая терапия – гипотензивные препараты, витамины группы В, гемодиализ, пересадка почки.

Пиелонефрит –

Характеризуется воспалительным поражением инфекционной этиологии интерстициальной ткани почек, канальцев, ЧЛС.

Инфекция обычно попадает восходящим путем из лоханок, где чаще возникает воспаление.

ПИЕЛОНЕФРИТ

- Односторонний
- Двусторонний

- Первичный
- Вторичный

- Обструктивный (на фоне механической обструкции мочевых путей)
- Необструктивный острый (серозный или гнойный)
- Хронический или рецидивирующий (при рецидиве вовлекаются новые структуры – вторая почка и т. д.)

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.

Острый пиелонефрит возникает вследствие распространения инфекции из почечной лоханки на почечную ткань при остром пиелите или в результате попадания инфекции в почку и ее лоханку гематогенным путем (при хроническом тонзиллите, остеомиелите, во время острых инфекционных заболеваниях, таких, как ангина, сепсис, брюшной тиф).

Проникновение бактерий в почку и лоханку, однако, не всегда приводит к возникновению острого пиелонефрита.

КЛИНИКА.

Чаще болеют женщины – 70%, больные сахарным диабетом, беременные, страдающие МКБ. Дети в возрасте до 10 лет составляют 10%.

Заболевание начинается остро с высокой лихорадки неправильного типа, озноба, проливного пота, возможны тупые боли в области поясничной области, дизурические расстройства. Больных беспокоят жажда, общая разбитость. При распространении воспаления на мочевой пузырь и уретру возникают болезненные позывы на мочеиспускание и рези при этом.

- Начало тяжелого острого пиелонефрита может проявляться анурией, картиной бактериального шока, почечной недостаточностью. Симптомам острого пиелонефрита иногда предшествует септицемия. Анурия быстро сменяется полиурией, АГ обычно не развивается. В случае прогрессирования подобного варианта пиелонефрита возможны нарастание почечной недостаточности и развитие урогенного сепсиса. Исход таких форм часто фатальный.
- Другие исходы – полное выздоровление либо рецидивирующее течение.

- На высоте заболевания могут возникнуть признаки «иммунотоксических явлений»: артралгии, эритема, неинфекционная лихорадка. В таких случаях в крови обнаруживаются также сывороточные противопочечные АГ, криоглобулины, гипокомplementемия.
- Закономерна реакция крови: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, нейтрофилез.
- Исследования мочи – обнаруживают пиурию и бактериурию.
- На обзорной рентгенограмме можно увидеть увеличение размеров теней почек, выявляется асимметрия заполнения лоханки. Вследствие отека и увеличения почки последняя теряет свою обычную подвижность и при выполнении снимка на вдохе и выдохе привычное смещение отсутствует.
- **ЛЕЧЕНИЕ.** Диета, антибактериальные препараты, симптоматическое лечение.

■ На обзорной рентгенограмме можно увидеть увеличение размеров теней почек, выявляется асимметрия заполнения лоханки. Вследствие отека и увеличения почки последняя теряет свою обычную подвижность и при выполнении снимка на вдохе и выдохе привычное смещение отсутствует.

■ **ЛЕЧЕНИЕ.** Диета, антибактериальные препараты, симптоматическое лечение.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ.

Переход в хроническую форму пиелонефрита характеризуется 5-ю основными ведущими синдромами: **болевым, дизурический, мочевоы, интоксикации, АГ.**

Боль в поясничной области возникает вследствие растяжения фиброзной капсулы увеличенной почкой, иногда из-за воспалительных изменений в самой капсуле и паранефрита. Боли носят постоянный, тупой характер. Для пиелонефрита характерно ощущение постоянного холода в поясничной области. Больные мерзнут и начинают укутывать поясницу.

- Для обострения ХП характерны следующие **дизурические расстройства**: полиурия, поллакиурия, странгурия, никтурия. Количество мочи увеличивается вследствие нарушения концентрационной функции почек, также увеличивается потребность в жидкости.
- **Синдром интоксикации** выражен у 90% больных. Источником интоксикации служит очаг инфекции (пиелонефрит). Лишь на поздних стадиях нефросклероза добавляется интоксикация за счет нарушения многочисленных функций почек по поддержанию гомеостаза.

■ Проявление **интоксикации**: озноб, повышение температуры тела, лейкоцитоз. Однако температура тела не всегда повышается адекватно выраженности воспалительного процесса, поэтому больные часто болеют без повышения температуры тела.

■ В латентном периоде больного беспокоят общая слабость, упадок сил, быстрая утомляемость, головная боль, раздражительность, нарушение сна, потливость, неопределенные боли в животе, тошнота, плохой аппетит.

- Для мочевого синдрома характерно наличие лейкоцитов в моче. Количество лейкоцитов говорит об остроте процесса. Причина лейкоцитурии – проникновение лейкоцитов в мочу из очагов воспаления в интерстиции почки через поврежденные канальцы, а также воспалительные изменения эпителия канальцев и лоханки. Для определения количества лейкоцитов используют пробу Каковского-Адисса, Нечипоренко.
- Значительное количество активных лейкоцитов и клеток Штенгеймера – Мальбина в сочетании с нейтрофилами в моче также характерно для пиелонефрита.

- При хроническом пиелонефрите всегда приходится сталкиваться со снижением плотности мочи. Часто этот симптом выявляется как единственный признак пиелонефрита, это показатель нарушения концентрации мочи почками.
- Кроме лейкоцитов в моче могут быть эритроциты (3-8 в поле зрения), вследствие капилляро-канальцевого блока, разрыва капилляров канальцев, или следствием повреждения слизистой оболочки конкрементом.

- **Протеинурия** — обусловлена патологией канальцевого аппарата почек, главным образом в проксимальных канальцах. Ее величина обычно не превышает 1г/л; гиалиновые цилиндры обнаруживаются редко. Важное значение имеет бактериологическое исследование — посев мочи на питательные среды, чувствительности к антибиотикам.
- АГ при ХП достигает 70% (ренин — ангиотензин — альдостероновый механизм АГ).
- Со стороны крови: увеличение СОЭ, лейкоцитарный сдвиг влево, анемия.
- Постепенно выявляются нарушения концентрационной азотвыделительной функции почек, затем возникает уремия.

- **Хроническая пиелонефрит** – заболевание, сопровождающее человека всю жизнь. Он часто начинается в детстве, в дальнейшем наблюдаются рецидивы заболевания.
- В конечный период болезни вследствие вовлечения в процесс ткани обеих почек и развития нефросклероза все функциональные пробы почек резко нарушены. Смерть больных в большинстве случаев наступает от уремии.
- Для уточнения диагноза используют в/венную, ретроградную пиелографию; радиоизотопные исследования – ренографию, сканирование; раздельное исследование мочи из правой и левой почек, полученной при катетеризации мочеточников.
- Лечение включает воздействие на инфекцию, симптоматическую терапию.

Для уточнения диагноза используют:

1. Внутривенную, ретроградную пиелографию
2. Радиоизотопные исследования –
 - ренографию
 - сканирование
3. Раздельные исследования мочи из правой и левой почки, полученные при катетеризации мочеточников

- Наиболее информативны и надежны определение максимальной относительной плотности мочи и осмолярности мочи, величины клубочковой фильтрации и уровня креатинина крови. Снижение максимальной относительной плотности мочи ниже 1018 в пробе Зимницкого со снижением клубочковой фильтрации (при суточном диурезе не менее 1,5 л) ниже 60-70 мл/мин свидетельствует о начальной стадии ХПН. Азотемию выявляют на более поздней стадии - при снижении клубочковой фильтрации до 40-30 мл/мин.

Суточное количество мочи 2500 мл.

Моча мутная, удельный вес 1009-1017, белок 1,2 г/л.

При микроскопии:

Эпителий – разнообразный, умеренное количество

Лейкоцитов – 80-100 в п/зрения,

Эритроциты – 1-2 в п/зрения, свежие.

Активные лейкоциты – 60%.

Клетки Штернгеймера –Мальбина 0 1%.

Острая почечная недостаточность –

синдром, развивающийся в результате быстрого нарушения функции почек, в первую очередь, экскреторной, характеризуется задержкой в крови продуктов, удаляющихся с мочой. Наиболее важные проявления этого синдрома: гиперазотемия, уремия, нарушение водно – электролитного баланса и КОС (кислотно – основного состояния).

- Среди **преренальных причин ОПН** – ведущее значение имеет шок (травматический, бактериемический, геморрагический, кардиогенный), сопровождающийся гиповолемией, низким центральным венозным давлением и нарушением микроциркуляции. Большое значение имеют заболевания, приводящие к дефициту H_2O и $NaCl$ (рвота, понос), тяжелые инфекции, септицемия и эндотоксимия.
- Среди **ренальных причин ОПН** – воздействие нефротоксических веществ – соли тяжелых металлов. ОГН. Переливание несовместимой крови и массивном гемолизе.
- **Постренальная ОПН** возникает вследствие острого нарушения оттока мочи почечными камнями, опухолями тазовых органов.

- **Патогенез ОПН** заключается в расстройствах гомеостаза организма. Накапливаются продукты обмена белкового распада — мочевина, мочевая кислота, креатинин и др; вследствие накопления в организме кислотных продуктов, нарушения образования почками аммиака развивается ацидоз.
- **Уремия** сопровождается тяжелым поражением печени и нарушением обмена.
- **ОПН** нарастает очень быстро и проявляется тяжелым общим состоянием, рвотой, спутанностью сознания, нарушением дыхания и сердечной деятельности.
- Из-за ишемии почечных клубочков может повышаться артериальное давление, развиваются отеки. Если в течение нескольких суток не удастся устранить анурию и азотемию, наступает смерть.

Клиническое течение ОПН может быть разделено на 4 периода:

1. Период действия фактора, вызвавшего ОПН.
2. Период олигурии – анурии (< 500 мл)
3. Период восстановления диуреза – полиурическая стадия.
4. Период выздоровления, начинающийся с момента нормализации азотемии.

Лечение: гемодиализ, метод ультрафильтрации, гемосорбция, плазмосорбция, гипербарическая оксигенотерапия.

- **Хроническая почечная недостаточность** состояние, возникающее вследствие постепенной гибели нефронов при любом прогрессирующем заболевании почек, связанное с нарушением их гомеостатической функции, с развитием азотемии, нарушением водно-солевого баланса, КОС, развитием анемии, остеопатии, АГ в связи с невозможностью почек выполнять основные функции (хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, амилоидоз, поражение сосудов почек и т.д.)

Различают **скрытый период ХПН**, когда нарушения работы почек клинически проявляются и обнаруживаются только специальными лабораторными методами исследования, и **явный период**, проявляющийся клинической картиной уремии. Единым морфологическим эквивалентом почечной недостаточности является **нефросклероз**.

Приблизительно 120 человек на 1 млн. населения страдает ХПН. Почки обладают большими компенсаторными возможностями. Гибель даже 50% от общего количества нефронов (2млн) может не сопровождаться клиническими проявлениями; со снижением числа нефронов до 30% начинается задержка в организме мочевины, креатинина и т.д. При терминальной уремии - **менее 10% нефронов**.

- В скрытом периоде можно судить о нарушении функции почек при проведении проб на концентрацию и сухоядение; пробы Зимницкого – выявляется симптом изогипостенурии. Пробы на очищение позволяют выявить начальные нарушения реабсорбции почечными канальцами и фильтрации клубочков. При прогрессировании почечной недостаточности возникают изурия и никтурия. Выраженная гипостенурия (удельный вес $\approx 1009-1011 \approx$ как ультрафильтрат плазмы). Нарушение функции почек определяют с помощью радиоизотопной нефрографии.
- В крови увеличивается содержание остаточного азота (N-14,2-28,5 ммоль/л), мочевины (N-3,23-8,2 ммоль/л).

- **1 стадию ХПН** - удастся установить по ряду симптомов, «симптом стакана воды на ночном столике», - симптом Амбурже, больной выпивает до 3 литров жидкости, появляется полиурия, никтурия, нарушен сон, кожа суха, вяла, появляется шум в голове, снижается слух, появляются быстрая утомляемость, слабость, уровень креатинина от 0,17-0,44 ммоль/л (2-5 мг/100мл).
- **2 стадия ХПН** – креатинин – 0,44-0,71 ммоль/л (5-8мг/100мл)
- **3 стадия ХПН** – креатинин – свыше 0,71 ммоль/л (свыше 8 мг/100мл).



Клиренс креатинина — показатель, позволяющий оценить функциональную состоятельность почек.

Для расчета врачи чаще пользуются формулой Кокрофта–Голта. За единицы измерения приняты мл/мин, а концентрацию вещества указывают в ммоль/л. Чтобы рассчитать клиренс, необходимы данные из анализа мочи и исследования крови на креатинин. Зная эти показатели, человек может и самостоятельно произвести вычисления.

Определение клиренса креатинина позволяет оценить состояние кровотока в почках, степень реабсорбции (обратного всасывания) в канальцах и качество клубочковой фильтрации (очищение крови). Благодаря этим показателям всесторонне изучают очистительную функцию почек, их работоспособность.

Проба Реберга — Тареева, — метод, с помощью которого оценивают выделительную способность почек, определяя скорость клубочковой фильтрации (мл/мин) и канальцевой реабсорбции (%) по клиренсу эндогенного креатинина крови и мочи.

Проба Реберга предполагает оценку так называемого «клиренса креатинина», т.е. качества его выделения из организма с мочой. Для этого необходимо проанализировать состав суточной мочи пациента и скорость очищения почками крови за 1 мин. В среднем у взрослого здорового человека клиренс составляет порядка 125 мл (объем крови, очищенный от креатинина) за 60 секунд.

- При азотемии появляется ряд внешних изменений, на основании которых можно диагностировать уремию. Они обусловлены тем, что в выделительных процессах, компенсируя почечную недостаточность, более активно участвуют кожа, слизистые оболочки, пищеварительные железы.
- Появляется запах изо рта аммиака (при повышении остаточного азота в крови более 70 ммоль/л). Раздражение слизистых оболочек дыхательных путей выделяемыми продуктами ведет к ларингиту, бронхиту, возникает стоматогингивит.

■ На коже больного можно видеть кристаллы мочевины в виде белой пыли, особенно у устья потовых желез, у основания волос, возникает мучительный зуд. Выделение накопившихся в крови ядовитых веществ осуществляется и серозными оболочками: возникает, так называемый, уремический перикардит, который определяется при выслушивании сердца по характерному грубому шуму перикарда, и свидетельствует о близкой смерти больного **«похоронный звон уремика»**.

■ В дальнейшем интоксикация нарастает, сознание больного утрачивается, он впадает в уремическую кому, периоды резкой заторможенности чередуются с периодами возбуждения, возникает редкое шумное дыхание с очень глубокими вдохами (дыхание Куссмауля), дыхание Чейна – Стокса.

- Это период уже декомпенсации не только почек, но и всех органов, вовлеченных в патологический процесс. Полиурия сменяется олигурией и анурией. Здесь выражена анемия, СН, развитие перикардита.
- Наиболее тяжел так называемый **симптом уремического отека легких**. При этом вся поверхность альвеол покрыта тонкой пленкой, состоящей из молекул мочевины и нарушается газообмен.

- На каком бы этапе ХПН больной ни умер, это произойдет от нарушения электролитного обмена или КОС, вернее от сердечной декомпенсации, возникающей вследствие электролитных нарушений и ацидоза.
- **Лечение** направлено на коррекцию нарушения водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния. Показаны - гемодиализ, пересадка почки, симптоматическая терапия.

- Надо сказать, что помощь больным с ХПН во всем мире бесплатна! Существует всемирная организация по трансплантации и гемодиализу, она субсидирует всю помощь больным ХПН.
- Несколько слов о трансплантации почек. Первая почка пересажена в 1950 году в США 30 летней женщине. При пересадке от живого донора выживаемость через 5 лет составляет 75%, после нее в перспективе – здоровый человек.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!